

З метою розробки технологій ефективної системи профілактики порушень репродуктивного здоров'я була досліджена прогностична ймовірність подальшого розвитку окремих груп захворювань, які впливають на формування репродуктивного здоров'я. Прогнозування проводилося за допомогою лінійного тренду моделі, величини вірогідності апроксимації (R^2) (рис. 3).

Аналіз отриманих даних, щодо очікуваних результатів природного руху населення Прикарпаття на період до 2010 року, засвідчує, що при незмінних умовах існування суспільства у 2010 році в Прикарпатському регіоні очікується зниження рівнів народжуваності в 3 рази, природного приросту - в 4,5 рази, зростання загальної смертності передбачається на 15,3 %. Серед населення України в 2010 році очікується зниження рівнів народжуваності в 4,7 рази, природного приросту - в 2,2 рази, зростання загальної смертності передбачається на 22,6 %.

Прогностичні дані інтенсивних показників щодо класу захворюваності внаслідок уроджених вад розвитку, деформацій та хромосомних аномалій свідчать про їх стабільне прогностичне зростання з року в рік як по Україні, так і в Прикарпатському регіоні.

Висновок. Матеріали досліджень дають змогу розробити та науково обґрунтувати технології соціально-медичної профілактики порушень формування репродуктивного здоров'я та визначають основу побудови подальшого вивчення соціальних і медичних аспектів формування репродуктивного здоров'я, його вад, розробки та впровадження профілактичних технологій, які слід застосувати для покращання репродуктивних процесів і зменшення репродуктивних втрат.

Перспектива подальших досліджень. У подальшому буде проводитися розробка та вивчення аспектів технологій соціально - медичної профілактики порушень формування репродуктивного здоров'я населення Прикарпатського регіону. Будуть розроблятися і проводитися профілактичні технології для зменшення репродуктивних втрат.

Література. 1. Богатырева Р. В., Иркина Т. К. Репродуктивное здоровье и планирование семьи: социально-медицинские аспекты // Репродуктивное здоровье / Под ред. Ворник Б. М. Украинская ассоциация планирования семьи. -К., 1999. -С.5-6. 2. Гойда Н. Г. Наукове обґрунтування та розробка системи медико-санітарної допомоги жінкам з екстрагенітальною патологією: Автореф. дис... д-ра мед. наук. - Київ., 2000. - 34 с.

SOCIO-SOCIAL EVALUATION AND PROGNOSIS OF REPRODUCTIVE LOSSES IN THE PRYKARPATTIA REGION

V.I.Cheban

Abstract. The author has carried out a clinico-statistical investigation among the population of the Prykarpattia region, studied individual indices that characterize reproductive losses, an evaluation of their socio-hygienic assessment and an average term prognosis have been determined.

Key words: morbidity rate, perinatal mortality, extragenital pathology, reproductive formation, prophylaxis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2004. – Vol.8, №2.- P.129-131

Надійшла до редакції 17.01.2004 року

УДК 618.2+616.993.192.1.

I.I.Шевчук

ТОКСОПЛАЗМОЗ І ВАГІТНІСТЬ

Кафедра акушерства і гінекології з курсом дитячої та підліткової гінекології (зав. - проф. О.М.Юзько)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Огляд літератури з діагностики та лікування токсоплазмозу під час вагітності, змін фетоплацентарного комплексу.

Ключові слова: вагітність, токсоплазмоз, фетоплацентарна недостатність.

© I.I.Шевчук, 2004

Буковинський медичний вісник.-2004.-Т.8,№2

131

Токсоплазмоз продовжує залишатись актуальною проблемою акушерства, гінекології, перинатології та педіатрії. Це зумовлено тим, що захворювання часто проходить у матері безсимптомно, що суттєво затруднює діагностику, тим часом уражує плід та загрожує життю новонародженого [7,8,9,16,22,27].

Частота інфікованості у вагітних у різних регіонах планети від 22% (Ізраїль) до 83,5% (Мадагаскар), становлячи в середньому біля 40%. До 1% жінок вперше інфікуються під час вагітності [11]. Токсоплазмоз - важлива проблема медицини. Його збудник - *Toxoplasma gondii* має вегетативну і статеву форми. Вегетативну форми *T. gondii* виявлено в 300 видів ссавців і 60 видів птахів. Вона має довжину 4-7 мкм, діаметр - 2-4 мкм, виглядає як часточка апельсину з ядром, розмножується в лейкоцитах, нейронах, клітинах Купфера та інших паренхіматозних клітинах шляхом поздовжнього поділу навпіл. Зараження вегетативними формами токсоплазм відбувається при дегустації сирих м'ясних фаршів, вживанні сирової свинини і баранини, гри з хворими собаками, під час догляду за хворими кролями. Токсоплазма проходить статевий цикл розвитку в тонких кишках тварин сімейства кошачих з виділенням з калом від них ооцист злегка овальної форми, з двоконтурною оболонкою розміром 8x12,5 мкм протягом 21-го дня. При цьому в котів спостерігається діарея. Ласування хворими котами молочних та м'ясних продуктів, приготування для людей, вилузування ними посуду спричиняє занесення ооцист на їжу та посуд з подальшим зараженням людей токсоплазмозом. Діти заражуються при гри на дитячих майданчиках із піском, куди коти заривають нечистоти. При зараженні токсоплазмозом жінок під час вагітності збудник проникає у плід у 66% випадків [4,15,21].

Токсоплазмоз є важливою проблемою акушерства [27]. Уроджений токсоплазмоз у новонароджених виникає у зв'язку з наявністю токсоплазменної інвазії у матерів. За даними Інституту педіатрії, акушерства та гінекології АМН України спонтанні аборти мають місце в 50,5% жінок з токсоплазмозом, пологи - у 30%, штучні аборти на вимогу вагітних - у 19,5%. Мертвородження становить 22,7% від числа пологів (6,6% усіх вагітностей). Із цих дітей майже 3/4 померли в перші дні та місяці після народження [4,22,27].

Існує 4 шляхи зараження токсоплазмами:

- пероральний - на його частку припадає 97% усіх випадків зараження;
- перкутанний - 1%, при пораненні шкіри або слизових оболонок у співробітників лабораторій, працівників скотобоєнь, м'ясокомбінатів, ветеринарів тощо;
- трансплацентарний - 1%, при виникненні в жінки під час паразитемії;
- гемотрансфузійний та трансплантаційний - 1%, який реалізується при переливанні крові та трансплантації органів.

На практиці широко використовується класифікація клінічних форм токсоплазмозу за методом О.П.Казанцева [5]:

I. За механізмом інфікування виділяють: 1) набутий токсоплазмоз; 2) уроджений токсоплазмоз.

II. За клінічними проявами: 1) первинно-латентна форма; 2) гострий токсоплазмоз; 3) первинно-хронічна форма (виражена і стерта); 4) вторинно-хронічна форма (виражена і стерта); 5) вторинно-латентна форма (з рецидуальними явищами чи без них).

За тяжкістю перебігу токсоплазмоз може бути легким, середньотяжким і тяжким.

З урахуванням сучасних уявлень про патогенез токсоплазмозної інвазії та залежно від імунного статусу людини виділяють [1]: 1) набутий токсоплазмоз в імункомпетентних пацієнтів; 2) набутий токсоплазмоз чи реактивація попередньої токсоплазмозної інвазії в імуносупресивних (імунodefіцитних) пацієнтів; 3) уроджений токсоплазмоз.

Питанням впливу токсоплазмозної інфекції на перебіг вагітності, пологів та післяпологового періоду приділяється значна увага. Однак деякі питання остаточно не вирішені, іноді навіть суперечливі. Щодо гострого токсоплазмозу, то захворювання часто призводить до мимовільного викидня. Чи є хронічний токсоплазмоз причиною, яка спричиняє невиношування, остаточно не встановлено [16,19,27].

Так, М.М.Асатова заперечує таку можливість, оскільки на цій стадії паразитемії не відмічається зараження плоду [2]. Однак, токсоплазмоз небезпечний і в хронічній стадії як фактор ризику для нормального завершення вагітності. У зв'язку з відсутністю передачі збудника плоду при хронічному токсоплазмозі (у хронічній стадії інфекції) виникла необхідність пояснення патогенезу викиднів при хронічному токсоплазмозі. Якщо в гострій стадії він зумовлений зараженням плоду, то в

хронічній, очевидно, є результатом порушення функції стінки матки внаслідок хронічного метроендометриту, а також нейроендокринних розладів, пов'язаних з ураженням дієнцфальної ділянки головного мозку [6].

Показанням до обстеження є: 1) підозра на набутий токсоплазмоз (лімфоаденопатія, субфебрилітет, хоріоретиніт, увеїт, гепатоспленомегалія, енцефаліт, міокардит, міальгія); 2) обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез (викидні, безплідність, передчасні пологи, вади розвитку плода, особливо ЦНС); 3) вагітність (перше обстеження доцільніше проводити на етапі планування сім'ї).

Жоден з існуючих методів дослідження не може забезпечити 100% визначення термінів зараження токсоплазмами [11,13,17].

Ю.В.Лобзін та співавтори [10] стверджують, що раннє обстеження вагітних (до 10-го тижня вагітності) із застосуванням методик кількісної оцінки специфічних антитіл до *T. gondii* і обліком епідеміологічного анамнезу - необхідна умова для прийняття своєчасного правильного рішення про терміни інфікування токсоплазмами і відповідно для розробки тактики спостереження та лікування в необхідних випадках. Залежно від термінів та результатів обстеження алгоритм дій лікаря такий:

1. Первинне обстеження проведено в перші 10 тижнів вагітності.

1-А. Виявлено специфічні IgG (у будь-якій кількості), специфічні IgM відсутні - спостереження і медикаментозна профілактика уродженого токсоплазмозу не потрібні, інфікування відбулося до вагітності. 1-Б. Виявлено низькі рівні специфічних IgG (до 100 МЕ/мол у ІФА тест-системі "La Roche Cobas Core") і IgM (до 200% екстинкції за ІФА тієї ж тест-системі), анамнестична можливість інфікування існувала менш одного року - необхідно повторне дослідження через 4 тижні.

Результати повторного дослідження. 1-Б-1. Зниження рівня IgM або ізольоване збільшення вмісту IgG (рівень IgM колишній або знижується) - інфікування відбулося до вагітності. 1-Б-2. Наростання рівня IgM (ізольованого або в сполученні з наростанням IgG) - інфікування під час вагітності можливе, показана медикаментозна профілактика; УЗД-контроль у 26-29 тижнів, дослідження амніотичної рідини і сироватки крові немовляти (IgM, полімеразна ланцюгова реакція).

1-В. Рівень специфічних IgG високий (більш 100 МЕ/мол), вміст специфічних IgM низький (менш 200%) - інфікування до вагітності; тактика див. п. 1-А.

1-Г. Специфічні IgG у будь-якій кількості, вміст специфічних IgM вище 200% - повторне дослідження через 4 тижні.

Результати повторного дослідження. 1-Г-1. Наростання рівня IgG на 50% і більше (динаміка вмісту IgM будь-яка) або збільшення кількості IgM (динаміка вмісту IgG будь-яка) - інфікування під час вагітності; тактика ведення - див. п. 1-Б-2. 1-Г-2. Інші сполучення імуноглобулінів -повторити дослідження через 2-3 тижні (динаміка проявиться більш чітко).

1-Д. Рівні специфічних IgM і IgG високі.

1-Д-1. Анамнестична можливість інфікування існувала 2 роки і більше - імовірне інфікування незадовго до вагітності. Показано УЗД-контроль у терміні 26-29 тижнів, за наявності очевидних ознак внутрішньоутробної інфекції (ВУІ) - штучне переривання вагітності (тільки за бажанням вагітної!), за їх відсутності - медикаментозна профілактика з дослідженням амніотичної рідини і сироватки крові немовляти.

1-Д-2. Можливість інфікування менше одного року - імовірне інфікування під час вагітності. Тактика - негайна медикаментозна профілактика з подальшим УЗД-контролем у терміні 26-29 тижнів; за наявності очевидних ознак ВУІ - штучне переривання вагітності, за їх відсутності - спостереження з дослідженням амніотичної рідини і сироватки крові немовляти.

2. Первинне дослідження проведено пізніше 10-го тижня вагітності.

2-А. Виявлено специфічні IgG (у будь-якій кількості), специфічні IgM відсутні. 2-А-1. Анамнестична можливість інфікування існувала 2 роки і більше - імовірне інфікування незадовго до вагітності; тактика - див. п. 1-Д-1. 2-А-2. За тривалості епідеміологічного анамнезу менше одного року - імовірне інфікування під час вагітності; тактика - див. п. 1-Д-2.

2-Б. Низькі рівні специфічних IgG і IgM - повторити дослідження через 4 тижні. 2-Б-1. Рівень IgM знижується, вміст IgG наростає; кількість IgM наростає, будь-яка динаміка вмісту IgG; ізольоване наростання концентрації IgG у 2 рази і більше - інфікування під час вагітності не виключено; тактика - див. п. 1-Д-2.

2-В. Рівень специфічних IgG високий, вміст специфічних IgM низький - повторити дослідження через 4 тижні. 2-В-1. Зниження рівня IgM (вміст IgG колишній

або наростає) - імовірно інфікування незадовго до вагітності; тактика - див. п. 2-А-1. 2-В-2. Збільшення вмісту IgM (динаміка рівня IgG будь-яка), а також при рості концентрації IgG на 50% і більше (рівень IgM без динаміки) - інфікування під час вагітності; тактика - див. п. 2-А-2. 2-В-3. Зниження рівня IgG (вміст IgM без динаміки або знижується) - незалежно від епідеміологічних передумов - імовірно інфікування до вагітності; спостереження, лікування не потрібно.

2-Г. Специфічні IgG у будь-якій кількості, рівень специфічних IgM високий (незалежно від епідеміологічного анамнезу) - інфікування під час вагітності; тактика - див. п. 2-А-2.

Особливості динаміки вмісту специфічних імуноглобулінів різних класів дозволяють зробити важливі практичні висновки. По-перше, необхідно прагнути до проведення першого дослідження на максимальному ранньому терміні вагітності. По-друге, варто визначати одночасно специфічні антитіла, як мінімум, класів IgG і IgM (вважається, що найбільш інформативні визначення специфічних IgA методами ELISA або ISAGA, однак ці тест-системи поки не знайшли широкого застосування) [10].

Якщо в пацієнтки виявляються специфічні антитіла до *T.gondii*, то вона інфікована. Залежно від терміну інфікованості та характеру імунної відповіді у розвитку інфекційного процесу можуть виявлятися різні кількості антитіл різних класів. Певна закономірність динаміки вмісту антитіл виявлена тільки при гострому токсоплазмозі (що розвивається внаслідок первинного інфікування токсоплазмами). Специфічні IgM починають виявлятися доступними методами з 1-2-го тижня після ураження, їх рівень досягає найвищого рівня, у середньому, до кінця 1-го місяця, потім знижується, і в 70% випадків вони зникають впродовж трьох місяців. IgG починають виявлятися з 2-го тижня захворювання, та їх вміст досягає піка через 1-2 місяці. Згодом їх концентрація знижується, у подальшому змінюється хвилеподібно і не має самостійного значення. Ці імуноглобуліни зберігаються десятки років як прояв феномена персистенції збудника. Доведеним є факт відсутності повторної появи IgM як хронічного токсоплазмозу (виключення становить випадки реактивації латентного токсоплазмозу у хворих на ВІЧ -інфекцію) [10,13,17,23].

За даними Ю.В.Лобзіна та співавт. (2001): трансплацентарна передача *T. gondii* може реалізуватися тільки в тому випадку, коли зараження відбувається після настання вагітності [11]. При повторних вагітностях трансплацентарної передачі інфекції не спостерігається; зараження більш ніж за 6 міс. до вагітності, як правило, не призводить до ураження плода. Зараження токсоплазмами менш ніж за 6 міс. до вагітності в низці випадків може призводити до викидня. Ризик ураження плода в цій ситуації надзвичайно малий; ризик інфікування плода зростає із збільшенням терміну вагітності (підвищення проникності плаценти). У той же час імовірність народження дитини з тяжкими проявами уродженого гострого токсоплазмозу при зараженні жінки в більш пізній термін вагітності знижується (розвивається імунна система плода). Показники народжування дітей з уродженим токсоплазмозом варіюють, але частіше складають один випадок на 2000-4000 пологів; профілактичне лікування, проведене під час вагітності, дозволяє знизити ризик розвитку уродженого токсоплазмозу на 50-60% [11].

В останні роки в центрі уваги дослідників знаходяться питання, які пов'язані з оцінкою частоти інфікування вагітних токсоплазмами; визначенням стану здоров'я дітей, народжених від матерів, серопозитивних стосовно *T. gondii* у період вагітності; з вивченням можливостей різних методик (серологічні методи, полімеразна ланцюгова реакція - ПЦР, сонографія, методи прямої мікроскопії, біологічні проби та ін.) для визначення інфікування плода в антенатальному періоді; з оцінкою економічного збитку в результаті народження дітей з уродженим токсоплазмозом, а також з обґрунтуванням необхідності введення державних програм з профілактики уродженого токсоплазмозу [23,26].

Із метою пренатальної діагностики уродженого токсоплазмозу рекомендовано визначення ДНК *T. gondii* в амніотичній рідині [25].

Плацента є бар'єром для багатьох патогенних чинників. Однак токсоплазми здатні проникати через плаценту й уражати внутрішньоутробно плід, тоді як і сама плацента є дуже чутливою до дії інфекційного агента. При цьому порушується її структура, змінюється функціональна активність, що спричиняє її недостатність, а також дисфункцію [16,20].

Якщо при фізіологічному процесі гестації спостерігається помірна активація функції фетоплацентарного комплексу, що проявляється підвищенням рівня цілого

ряду гормонів, то при токсоплазмозі цей процес пригнічується. Ступінь його прояву залежить від особливостей клінічного перебігу патологічного процесу. Зміна гормонального гомеостазу в бік пригнічення ендокринної функції фетоплацентарного комплексу проявляється подальшим порушенням адаптаційно-компенсаторних реакцій, які забезпечують фізіологічний перебіг процесу гестації, та розвитку гіпоксії плоду. Порушення функції плаценти призводить до недостатнього енергетичного забезпечення плода, погіршення пластичних процесів та відставання його в рості [24].

Функцію фетоплацентарної системи значною мірою характеризує концентрація естріолу, оскільки при стражданні плода, зумовленого плацентарною недостатністю, знижується продукція гормону печінкою плода. Рівень естріолу у вагітних із фетоплацентарною недостатністю є нижче нормальних величин, які спостерігаються при фізіологічній вагітності. Зниження рівня естріолу свідчить про такий патологічний стан плода, як гіпоксія, тобто вказує на його загрозливий стан. Під час вагітності естрогени викликають фізіологічну гіпертрофію та гіперплазію міометрія, сприяють розм'якшенню шийки матки, беруть участь у розвитку та регуляції пологової діяльності, впливають на обмінні процеси, стимулюють ріст плода. Оскільки у вагітних із токсоплазмозом рівень естріолу знижений, то за рахунок його дефіциту можна пояснити розвиток тих чи інших ускладнень, характерних для цієї патології (слабкість пологової діяльності, субінволюція матки в післяпологовому періоді та ін.) [20,24].

Секреція плацентарного лактогену у вагітних із фетоплацентарною недостатністю є нижчою порівняно з показниками при фізіологічній вагітності. Плацентарний лактоген є маркером функції синцитіотробобласта плодової частини плаценти. Зниження його рівня, яке властиве вагітним із токсоплазмозом, свідчить про розвиток у них фетоплацентарної недостатності та, як наслідок, хронічної гіпоксії плода. Плацентарний лактоген контролює синтез білка в організмі плода, регулює ліпідний і вуглеводний обмін, має властивості пролактину і соматотропного гормону, впливає на клітинний імунітет як інгібітор. У зв'язку з цим, по-перше, можна очікувати клінічного прояву тих чи інших ускладнень при токсоплазмозі у вагітних, а по-друге, необхідно проводити терапію, спрямовану на запобігання цим ускладненням [3].

Рівень прогестерону також є показником функції фетоплацентарного комплексу. При хронічній гіпоксії плода відбувається зниження концентрації прогестерону не лише в крові вагітних, а й у навколоплідних водах. Це зумовлено функціональними порушеннями тканини надниркових залоз та печінки плода, а також органічними змінами в плаценті [16].

Якщо враховувати, що прогестерон характеризує стан плаценти (оскільки плацента є основним джерелом його вироблення), то зменшення його рівня свідчить про розвиток плацентарної недостатності. Цей стан можна також пояснити підвищенням використання прогестерону плодом в умовах гіпоксії [3,14].

Показання до лікування загострення хронічного токсоплазмозу у вагітних є відносними. Вони визначаються сукупністю клініко-анамнестичних даних пацієнтки. Абсолютним показанням до лікування вагітної є гострий токсоплазмоз з інфікуванням у межах термінів дійсної вагітності [12,17]. Показаннями до лікування вагітної з хронічним токсоплазмозом (ХТ) є: 1) загострення ХТ в анамнезі, особливо в сполученні з невиношуванням (повторні викидні до 12-го тижня вагітності); 2) клініка ХТ у поєднанні із загрозою переривання вагітності; 3) виражені прояви інтоксикації, лімфаденіту (мезаденіт), гіперчутливості уповільненого типу (міалгії, артралгії) до антигенів токсоплазм. Задовільне самопочуття, відсутність в анамнезі загострень ХТ, невиношування, загрози викидня є протипоказаннями до проведення лікування вагітної за відсутності підозри на первинне інфікування під час вагітності. У таких ситуаціях лікування проводиться після пологів.

Для лікування під час вагітності [13,15,17,18] призначають спіраміцин (роваміцин) у дозі 3,0 г/добу в 3 прийоми перші 18 тижнів гестації, коли може бути застосований амніоцентез для діагностики інфекції у плода. Якщо плід неінфікований, лікування продовжують до пологів. Кожні 2 тижні проводять УЗД плода.

Інша схема лікування: тритижневий курс чергують з двотижневою перервою. Лікування продовжують до пологів. Спіраміцин концентрується в плаценті і знижує передачу інфекції плоду. Але спіраміцин неефективний для лікування уродженого токсоплазмозу. Тому після 18-го тижня призначають до пологів піриметамін у дозі 100 мг/добу у два прийоми перші 2 дні, потім 50 мг 1 раз на добу та сульфадіазин 75 мг/кг на добу у два прийоми. Піриметамін тератогенний, тому його не призначають у перші 18 тижнів гестації.

Із хронічним токсоплазмозом, із скомпроментованою імунною системою лікують впродовж усієї вагітності спіраміцином у дозі 3,0 г на добу в три прийоми.

Препарат Фансидар - комбінація піриметаміну із сульфадоксидом. Мета досягається також призначенням короткого курсу антипротозойної терапії (фансидар по 1 таблетці 2 рази в день у сполученні із сульфадимезином по 0,5 м 2 рази в добу, і фолінатом кальцію 15 мг/сут; усі препарати приймають 7-10 днів) з наступною специфічною імунотерапією токсоплазмином у відповідних розведеннях з 3 до 10 крапель на тлі загальної десенсибілізуючої терапії. Застосування повторних курсів антипротозойної терапії недоцільно, тому що призводить не до знищення токсоплазм (більшість розташована внутрішньоклітинно і недоступна для лікарських препаратів), а до пригнічення власних імунних реакцій макроорганізму і розвитку кишкового дисбактеріозу [13,15,17,18].

Література. 1. Агасієва Е.О., Веніковський Б.М., Ковальова Н.М. та ін. Диагностика і профілактика токсоплазмозу у вагітних і дітей // Метод. реком. - Київ, 1994. - 11с. 2. Асатова М.М. Роль токсоплазмозної інфекції в формуванні акушерської і перинатальної патології: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - Ленінград. - 1991. - 45с. 3. Бычков В.И., Образцова Е.Е., Шамарин С.В. Диагностика и лечение хронической фетоплацентарной недостаточности // Акуш. и гинекол. - 1999. - №6. - С.3-6. 4. Грачев Л.И. Проблема токсоплазмозов // Педиатрия.-1999.-№4.-С.83-86. 5. Казанцев А.П. Токсоплазмоз.-Л.: Медицина, 1990. - 170с. 6. Колесникова-Тартыньских Л.А. Значение токсоплазмозной инфекции в патологии беременности и плода // Акуш. и гинекол. - 1998. - №1. - С. 45-48. 7. Колесникова-Тартыньских Л.А. Патология беременности и плода при токсоплазмозе // Эпидемиол. и инфекц. болезни. - 1997. - №3. - С. 55-58. 8. Колесникова-Тартыньских Л.А. Роль токсоплазмозной инфекции в этиологии бесплодия у женщин // Эпидемиол. и инфекц. болезни. - 1998. - №6. - С. 41-46. 9. Кузьмичев Л.Н. Роль TORCH-инфекции в программе экстраперитонеального оплодотворения и переноса эмбрионов // Акуш. и гинекол. - 1998. - №1. - С. 16-19. 10. Лобзин Ю.В., Васильев В.В., Тимченко В.Н., Васильева И.С. Токсоплазмоз у беременных // Рос. мед. ж. - 2001. - №4. - С. 24-27. 11. Лобзин Ю.В. Токсоплазмоз беременных: достижения и нерешенные вопросы // Рос. мед. ж. - 2001. - №3. - С. 37-39. 12. Лобзин Ю.В., Васильев В.В. Токсоплазмоз у беременных: клинические проявления, терапия и медикаментозная профилактика врожденного токсоплазмоза // Рос. мед. ж. - 2001. - №5. - С. 40-41. 13. Лобзин Ю.В., Казанцев А.П., Васильев В.В., Буланьков Ю.И. Хронический токсоплазмоз: рациональная терапия // Вест. инфектол. и паразитол.-1998.-№1.-С.115-121. 14. Милованов А.П., Фокин Е.И., Рогова Е.В. Основные патогенетические механизмы хронической плацентарной недостаточности // Арх патол. - 1995. - №4. - С.11-16. 15. Нетребко Л.Д. Профилактика природного токсоплазмозу під час вагітності // ПАГ. - 2001. - №6. - С. 75-77. 16. Парацук Ю.С., Фаті Р.С. Ель Дахдх. Порушення у фетоплацентарному комплексі при хронічному токсоплазмозі та їх корекція // ПАГ.- 2002 - №1. - С. 62-65. 17. Тищенко М.С., Станкевич Л.Н., Серебряков М.Ю., Белыева В.А. Токсоплазмоз: клиника, диагностика, лечение: Метод. рекомендации для врачей // Нов. Мед. и фармации. - 2002. - №5-6 (109-110). - С.38-40. 18. Трубіна Л.М., Кольцова І.Г., Тишечкіна В.А. та співавт. TORCH-інфекції у вагітних (клініка, діагностика, лікування, профілактика) / Методичні рекомендації. - Одеса, 1998. 19. Тютюник В.Л., Зайдієва З.С., Бурлев В.А. Особенности течения беременности и исход родов при хронической плацентарной недостаточности и инфекции // Пробл. репродукции. - 2000. - №4. - С. 41-45. 20. Федорова М.В., Калашишкова Е.П. Плацента и ее роль при беременности. - М.: Медицина, 1986. - 312с. 21. Філіпова-Нутрихіна З.Л., Шевкунова Е.А. Врожденный токсоплазмоз и его социально-экономическое значение // Педиатрия. - 1989. - №2. - С. 96-100. 22. Чернышова Л.И. Токсоплазмоз у детей // Сучасні інфекції.-2000.-№1.-С.75-84. 23. Cozon G.J, Ferrandiz J, Nebhi H, Wallon M, Peyron F. Estimation of the avidity of immunoglobulin G for routine diagnosis of chronic Toxoplasma gondii infection in pregnant women // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. - 1998. - №17.-P.32. 24. Graham C.H., Lala P.K. Mechanisms of placental invasion of uterus and their control // Biochem. Cell Biol. - 1992. - №70. - P.867-874. 25. Guy E. C., Pelloux H., Lappalainen M. et al. Interlaboratory comparison of polymerase chain reaction for the detection of Toxoplasma gondii DNA added to samples of amniotic fluid // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. - 1996. - №15(10). - P.836-839. 26. Lappalainen M, Koskintemi M, Hiltesmaa V. et al. // Outcome of children after maternal primary Toxoplasma infection during pregnancy with emphasis on avidity of specific IgG. The Study Group. Pediatr. Infect. Dis. J. - 1995. - №14. - P.354-361. 27. Wong S, Remington JS. Toxoplasmosis in pregnancy. Clin. Infect. Dis. - 1994. - №18. - P.853-862.

TOXOPLASMOSIS AND PREGNANCY

I.I.Shevchuk

Abstract. A literature review, dealing with the diagnosis and treatment of toxoplasmosis in pregnancy, changes of the fetoplacental complex, is presented.

Key words: pregnancy, toxoplasmosis, fetoplacental insufficiency.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2004. – Vol.8, №2. - P.131-136

Надійшла до редакції 13.02.2004 року