

Токсоплазмоз: эпидемиология, диагностика и лечение

А. А. ХРЯНИН^{1,3}, О. В. РЕШЕТНИКОВ², И. Н. КУВШИНОВА⁴

¹ ГБОУ «Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава РФ», Новосибирск

² ФГБНУ «НИИ терапии и профилактической медицины», Новосибирск

³ РОО «Ассоциация акушеров-гинекологов и дерматовенерологов», Новосибирск

⁴ ЗАО Вектор-Бест, Новосибирск

Toxoplasmosis: Epidemiology, Diagnosis, Treatment

A. A. KHRYANIN, O. V. RESHETNIKOV, I. N. KUVSHINOVA

Novosibirsk State Medical University, *Novosibirsk*

Institute of Internal and Preventive Medicine, *Novosibirsk*

Association of Obstetric Gynecologists and Dermatovenerologist, *Novosibirsk*

Join-Stock «Vecto-Best», *Novosibirsk*

В статье представлены современные литературные и собственные данные об эпидемиологии, диагностике и лечении токсоплазмоза. Особое внимание уделяется инфицированию паразитом во время беременности. Спирамицин является препаратом выбора при остром токсоплазмозе у беременных.

Ключевые слова: токсоплазмоз, *Toxoplasma gondii*, эпидемиология, диагностика, лечение, спирамицин.

The up-to-date literature and original data on the epidemiology, diagnosis and treatment of toxoplasmosis are presented. Particular attention is paid to the parasite infection during pregnancy. Spiramycin is the drug of choice for acute toxoplasmosis in pregnant women.

Key words: toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, epidemiology, diagnostics, treatment, spiramycin.

Токсоплазмоз (ТП) — паразитарное заболевание человека и животных, вызываемое токсоплазмами. Возбудитель токсоплазмоза — *Toxoplasma gondii* — относится к типу *Protozoa*, подтипу *Sporozoa*, отряду *Eucoccidia*. Источник инвазии — различные виды (свыше 180) домашних и диких млекопитающих (кошки, собаки, кролики; хищники, травоядные, грызуны). ТП — широко распространённая инфекция, характеризующаяся полиморфизмом клинических проявлений и значительной вариабельностью течения: от здорового, бессимптомного носительства до тяжёлых, летальных форм болезни [1].

ТП является одной из важных причин инфекционной перинатальной патологии. Установлено, что при ТП опасность для плода представляет острая свежеприобретённая инфекция матери. На каждую тысячу новорождённых приходится от 1 до 8 детей с врождённой токсоплазменной инфекцией. По частоте врождённый ТП занимает 2-е место среди внутриутробных инфекций, после цитомегаловирусной инфекции [2].

Эпидемиология

T.gondii — внутриклеточный паразит, который размножается только в живых клетках. При размножении большого количества токсоплазм (иногда более 100 паразитов в одной клетке) образуется так называемая «псевдоциста». Токсоплазмы размножаются внутри клеток мозга, лимфатических узлов, печени, лёгких и сердечной мышцы путём продольного деления или внутреннего почкования [2].

Основным источником инфекции для человека при ТП являются домашние кошки. В их организме возбудитель проходит полный цикл развития и в виде ооцист выводится наружу. Именно домашним кошкам, как окончательному хозяину, принадлежит центральное место в поддержании циркуляции *T.gondii* в населённых пунктах [2]. Большинство случаев горизонтальной передачи для человека обусловлено либо заглатыванием тканевых цист при употреблении заражённого мяса либо при проглатывании почвы, воды и пищи, загрязнённых спорулированными ооцистами, происходящими из окружающей среды или непосредственно из кошачьих фекалий [3].

Заражение человека *T.gondii* происходит при употреблении мясных продуктов и яиц, не про-

© Коллектив авторов, 2015

Адрес для корреспонденции: 630091, г. Новосибирск, ул. Красный пр., 52. Новосибирский государственный медицинский университет

Результаты многолетнего мониторинга распространённости *T.gondii* среди взрослого населения в регионах Сибирского федерального округа (2005—2015 гг.)

Показатель	Новосибирск	Томск	распространённость, %		
			Красноярск	Омск	Рубцовск (Алтайский край)
Наличие в крови IgG антител	32,9	37,1	30,7	52,2	58,1

шедших достаточную термическую обработку. Не исключена возможность заражения при попадании возбудителя на слизистые оболочки и повреждённые кожные покровы, трансмиссивным путём, возможно и внутриутробное заражение.

Факторы, которые могут способствовать появлению в организме паразита и повышать риск возникновения ТП:

- контакт с заражёнными животными, например, использование в быту немытых после уборки кошачьего туалета или любого другого контакта рук с кошачьими экскрементами;

- контакт с сырым или недостаточно приготовленным мясом и употребление его в пищу.

Предполагается, что примерно 25—30% мировой человеческой популяции инфицировано токсоплазмой. При этом показатели распространённости различаются между странами (от 10 до 80%), зачастую в пределах одной страны или даже между различными общинами в той же области. Низкие показатели инфицированности *T.gondii* (от 10 до 30%) наблюдались в Северной Америке, в Юго-Восточной Азии и в Северной Европе. Умеренные показатели распространённости *T.gondii* (от 30 до 50%) были обнаружены в странах Центральной и Южной Европы, а высокие показатели распространённости *T.gondii* были выявлены в Латинской Америке и в тропических африканских странах [3].

Данные о распространённости *T.gondii* в России и соседних странах бывшего СССР фрагментарны и выполнены с использованием различных диагностических методов, что позволяет лишь приблизительно сравнивать показатели в разных регионах.

В многолетнем исследовании получены данные об инфицированности населения *T.gondii* в Омской области. Частота выявления антител класса IgG к *T.gondii* методом ИФА в случайной выборке населения Омской области в 2002—2006 гг. составила у детей 11,6%, у взрослых — 20,1% [4]. При длительном мониторинге отмечено более чем двукратное увеличение частоты выявления антител к *T.gondii* в общей популяции жителей Омской области за 15 лет (1992—2006 гг.) с 14,4% до 33,2%. У жителей сельской местности серопозитивность была выше в 2,5 раза по сравнению с городскими жителями. Важно, что в результате изучения авидности IgG-антител показано, что у беременных острый ТП имел место в 4,2% случаев, подострый — в 6,1% случаев.

Интересно, что в недавнем исследовании в Кыргызстане серораспространённость *T.gondii*, напротив, составила лишь 6,2% в сельской горной местности и 19,0% у жителей столицы (г. Бишкек) [5]. Относительно низкие показатели выявления токсоплазменных антител у населения этой страны, вероятно, связаны не с редким инвазированием, а объяснимы использованием европейских ИФА диагностикумов с низкой диагностической чувствительностью, что повлекло за собой гиподиагностику. В соседнем Узбекистане серораспространённость *T.gondii* варьировала от 14,6 до 24,6% у лиц в возрасте 15—40 лет [6].

В Дагестане распространённость ТП была значительно выше в Махачкале, чем в горных сельских регионах. При этом результат обследования 1185 женщин в Махачкале показал, что около 1/4 из них содержали кошек и среди них отмечена более высокая инфицированность (65,4%) по сравнению с теми, которые не содержат животных (40,0%) [2].

Нами в течение последнего десятилетия изучалась инфицированность *T.gondii* в некоторых субъектах РФ в Сибирском федеральном округе. Образцы сывороток были получены в случайных выборках доноров крови. Обследовано в общей сложности 28 831 человек при помощи ИФА диагностикума — набора реагентов «ВектоТоксо-IgG» производства ЗАО «Вектор-Бест». Распространённость токсоплазменной инфекции среди взрослого населения Сибири показана в таблице. За изученный период (2005—2015 гг.) не выявлено существенной динамики показателей среди населения в регионах Сибири.

Таким образом, частота выявления ТП была сходна в трёх крупных городах (30,7—37,1%), гораздо выше была в сравнительно небольшом Рубцовске (58,1%) и промежуточная в Омске (52,2%). Можно предположить, что большая инфицированность токсоплазмами населения Рубцовска и Омска связана с привлечением для донорства в этих городах значительной доли сельского населения, среди которого токсоплазмоз более распространён. По данным других авторов, серораспространённость *T.gondii* составила 30,0% в Хабаровске с равной частотой у мужчин и женщин [7], что сходно с полученными нами данными.

Кроме того, нами были обследованы жители двух поселков Ямало-Ненецкого АО — Харампур, где проживают лесные ненцы, и Самбург —

место жительства тундровых ненцев. Отмечено значительное различие между двумя поселениями: 23,6% заражённости *T.gondii* в Харампуре и 59,8% в Самбурге. Надо отметить, что население п. Харампур проживает в более благоприятных санитарно-гигиенических условиях, соответственно этим можно объяснить более низкие показатели его инвазированности токсоплазмами.

В аналогичном исследовании распространённости *T.gondii* среди населения Ненецкого автономного округа и Камчатской области выявлены резко отличающиеся показатели инфицированности населения токсоплазмами: в Ненецком автономном округе специфические антитела выявлены у 36,3% людей, а в Камчатской области — только у 13% населения. Анализ эпидемиологической ситуации показал различия в циркуляции возбудителя в данных регионах, связанные с особенностями питания, образа жизни и профессии населения. Так, высокий процент серопозитивности населения *T.gondii* в Ненецком автономном округе связан во многом с употреблением сырого мяса аборигенами. Доля серопозитивных лиц среди русских составила 26,5%, среди коми — 37,5%, среди ненцев — 40,7%. На Камчатке такой закономерности не было выявлено [8].

Серораспространённость *T.gondii* увеличивается с возрастом. В нашем исследовании инфицированность токсоплазмами детей школьного возраста в г. Новосибирске оказалась значительно ниже этого показателя среди взрослого населения и составила 16,7%.

Таким образом, распространённость *T.gondii* в Российской Федерации имеет невысокие или средние показатели, что примерно соответствует населению европейских стран, однако в некоторых сельских регионах России частота заражённости выше, что связано с особенностями образа жизни в сельской местности.

Клинические проявления

Различают приобретённый (острый и хронический) и врождённый ТП. Приобретённый ТП чаще остается бессимптомным, но иногда развиваются клинические проявления в виде слабости, лихорадки, ангины, миалгии; реже встречаются пятнисто-папулезная сыпь и гепатоспленомегалия. Клиническое течение относительно лёгкое с самопроизвольным излечением, но у лиц с иммунодефицитом заболевание обычно принимает хроническое течение с поражением ЦНС вплоть до очаговых абсцессов и продуктивного энцефалита, а также с развитием миокардитов и пневмоний.

ТП крайне опасен для беременных женщин, поскольку вызывает прерывание беременности в ранние сроки, мертворождение, рождение детей с аномалиями развития и поражением ЦНС и дру-

гих органов. По разным данным от 0,5—1% [1] до 5—7% [9] женщин впервые инфицируются в период беременности. При инфицировании женщин в течение всего периода беременности рождается 39% детей с врождённым ТП. При первичной инфекции в период беременности возбудитель проникает через фетоплацентарный барьер, особенно в случае его нарушения. Передача возбудителя плоду при остром ТП осуществляется в 40—50% случаев, при заражении плода в первом триместре тяжёлая форма встречается в 40%, при заражении во втором или третьем триместре — в 17,0—23,0% и в 2,7—5,5% случаев соответственно [9].

При врождённом ТП в ряде случаев возможно мертворождение или смерть ребенка сразу после рождения. У новорождённых часто регистрируются пятнисто-папулезная сыпь, генерализованная лимфаденопатия, желтуха, тромбоцитопения, возможна также гидроцефалия. При компьютерной томографии или рентгенографии черепа иногда выявляют церебральные кальцификаты. Латентный врождённый ТП может проявляться через несколько месяцев или через много лет после рождения. Исходами врождённого ТП часто бывают умственная отсталость, ухудшение зрения и слуха до полной слепоты и глухоты. В настоящее время ТП — самое распространённое врождённое паразитарное заболевание, представляющее серьёзную угрозу для плода [7].

В мета-анализе статей, индексированных в базе PubMed, оказалось, что риск развития шизофрении в дальнейшем связан с пренатальным инфицированием некоторыми патогенами. Риск для ТП составил 2,6, будучи третьим после вируса гриппа (риск 3,0) и материнской инфекции половых/репродуктивных органов, включающих эндометрит, цервицит, воспалительные заболевания тазовых органов, вагинит, сифилис, остроконечные кондиломы и гонорею (риск 5,0) [10].

В другом исследовании у взрослых ассоциации IgG антител к *T.gondii* были найдены для шизофрении (риск 1,81), биполярных расстройств (риск 1,52), обсессивно-компульсивных расстройств (риск 3,4) и аддикций (риск 1,91), но не для депрессии (риск 1,21) [11].

Лабораторная диагностика

Из-за отсутствия патогномичных симптомов постановка диагноза первичного ТП на основании клинической картины практически исключена, поэтому решающую роль приобретают методы лабораторной диагностики: определение специфических антител и выявление самого возбудителя.

Лабораторная диагностика ТП включает комплекс лабораторных тестов:

— прямых, направленных на выявление возбудителя, его антигенов или ДНК (паразитологи-

ческий метод, реакция иммунофлюоресценции — ИИФ, полимеразная цепная реакция — ПЦР);

— не прямых (серологических), направленных на выявление специфических антител классов IgM, IgA, IgG в иммуноферментном анализе (ИФА) и антител к отдельным белкам паразита в иммуноблоте с целью подтверждения специфичности и установления фазы инфекционного процесса [9].

ПЦР позволяет обнаружить генетический материал токсоплазм в крови, ликворе и биоптатах и имеет высокое диагностическое значение при остром и врожденном токсоплазмозе, а также при мониторинге у больных СПИДом, при этом детекция ДНК *T.gondii* в крови и (или) в ликворе однозначно указывает на развитие паразитоза. ИФА широко используется при перинатальном скрининге и для верификации диагноза, позволяет выявлять в сыворотке (плазме) и в спинномозговой жидкости специфические антитела (чаще всего определяют антитела классов IgM и IgG к *T.gondii*). Параллельное присутствие IgM и IgG свидетельствует о недавнем инфицировании токсоплазмами.

Для серологической диагностики могут использоваться тест-системы, выявляющие IgG, IgM, IgA и IgG-авидность. Это так называемая минимальная токсоплазменная панель [12]. Диагностическая ценность ПЦР повышается при сочетании с серологическими методами [9].

При попадании токсоплазм в организм человека через 7—14 дней начинается первичный гуморальный иммунный ответ: продуцируются специфические IgM (Тохо-IgM). Максимальный уровень концентрации Тохо-IgM достигается к 20—30-ую от начала инфицирования. Полное их исчезновение в большинстве случаев (около 70%) происходит в течение 3—4 месяцев, однако возможно присутствие Тохо-IgM в течение более длительного времени — до 1 года и более (около 10% случаев).

Тохо-IgA начинают выявляться в крови через 14 дней с момента инфицирования, достигая максимальной концентрации через месяц. Тохо-IgA обычно исчезают через 6 месяцев (около 90% случаев), но могут персистировать в отдельных случаях более 1 года. Следовательно, обнаружение Тохо-IgM и Тохо-IgA не является строгим показателем «свежей» инфекции, а свидетельствует только о первичном инфицировании в пределах предыдущих 12 месяцев.

Уровень концентрации специфических иммуноглобулинов класса G (Тохо-IgG) в первые 2—3 месяца заболевания нарастает, в течение года их концентрация остается стабильной, а затем несколько снижается.

Для получения более точных данных по срокам заражения и длительности инфекционного процесса используют определение индекса авид-

ности Тохо-IgG. Авидность — характеристика прочности связывания специфических антител с соответствующими антигенами. Индекс авидности Тохо-IgG в первые 2—6 месяцев заболевания нарастает. Если в крови, наряду со специфическими Тохо-IgM и Тохо-IgA, обнаруживаются IgG с низкой авидностью, то это указывает на острую стадию первичной инфекции. Наличие же Тохо-IgM, Тохо-IgA и высокоавидных IgG предполагает длительную персистенцию этих иммуноглобулинов после завершения острой стадии первичной инфекции либо вторичный иммунный ответ в случае реинфекции *T.gondii*. Определение высокоавидных IgG при отсутствии IgM свидетельствует о паст-инфекции.

Уверенно можно говорить о текущей острой инфекции при наличии комплекса следующих лабораторных показателей: выявлении сероконверсии; двукратном нарастании концентрации специфических IgG при исследовании парных сывороток, взятых с интервалом в 2—3 недели, и одновременном наличии специфических IgM, IgA; присутствии низкоавидных специфических IgG.

Поскольку IgA не проходят через плаценту, определение Тохо-IgA может помочь в диагностике эмбриональной инфекции, неонатального и постнатального мониторинга врожденного токсоплазмоза. Решающее значение имеет анализ клинического состояния ребёнка, акушерский анамнез матери и подтверждение диагноза выявлением ДНК *T.gondii* в крови и моче ребёнка методом ПЦР.

Обследование беременных женщин на ТП должно проводиться женскими консультациями при первичном обращении туда беременной. Как правило, беременные женщины с положительными иммунологическими реакциями являются здоровыми носителями возбудителя и не требуют никаких мероприятий. При этом группу риска представляют собой неинфицированные беременные, так как они в течение беременности могут быть инфицированы ТП. Из первично инфицированных во время беременности женщин (группа повышенного риска) 30—40% передают инфекцию плоду. Следовательно, диспансерному наблюдению по профилактике врожденного токсоплазмоза и обследованию в динамике (1 раз в 1—2 месяца) на протяжении беременности подлежат неиммунные (иммунонегативные) женщины с целью выявления свежего инфицирования [1].

В настоящее время основное внимание акушеров-гинекологов придается т.н. TORCH-комплексу инфекций, крайне неблагоприятно сказывающихся на течении беременности и здоровье плода. Некоторые авторы делают вывод о том, что для более достоверной лабораторной диагностики сочетанных инфекций, например токсоплазмозно-хламидийной, необходим

комплексный подход, заключающийся в применении нескольких лабораторно-диагностических методов [13].

У новорождённых с подозрением на врождённый ТП чувствительность используемых тестов может быть снижена, поэтому рекомендуется мониторинг лабораторных тестов до годовалого возраста [14].

Средства иммунопрофилактики токсоплазмоза к настоящему времени не разработаны, поэтому только определение иммунного статуса беременных женщин в отношении токсоплазменной инфекции позволяет контролировать развитие очень опасного для плода первичного инфицирования *T.gondii*.

Лечение

Выбор тактики лечения зависит от формы и характера течения заболевания, выраженности клинической симптоматики, тяжести течения, наличия осложнений и преобладающих органно-системных поражений.

Абсолютным показанием к назначению лечения являются острый ТП. Лечение хронического ТП проводится в зависимости от выраженности клинической симптоматики, характера преобладающих поражений. Требуется лечение и бессимптомный ТП, выявленный у беременных женщин, при доказанном инфицировании во время беременности [1].

Назначаются препараты «Фансидар», «Ровамицин» и «Бисептол». Фансидар содержит сульфадоксин 500 мг и пириметамин 25 мг. Этиотропная терапия состоит из 2—3 циклов. Назначается 1 таблетка 1 раз в 3 дня. Между циклами назначается фолиевая кислота. При непереносимости препаратов группы пириметаминов назначают Ровамицин, 1 таблетка которого содержит спирамицин 3 млн МЕ. Назначают по 3 млн МЕ 3 раза в день с 7-дневным перерывом. Хорошая переносимость Ровамицина больными, отсутствие лекарственного взаимодействия и высокая эффективность позволяют назначать его для лечения ТП во всех возрастных группах [1].

Представляет интерес работа, посвящённая эффективности спирамицина у пациенток с сочетанной токсоплазмозо-хламидийной инфекцией. В ходе исследования женщины были разделены на три группы в зависимости от проведённой терапии: I группа (исследуемая) — 26 больных получили комбинированный препарат (сульфадоксин+триметамин) + мидекамицин + иммуномодулятор циклоферон + хилак-форте; II группа (исследуемая) — 27 больных получили спирамицин + офлоксацин + циклоферон + хилак-форте; III группа (контрольная) — 25 больных получили традиционное лечение: спирамицин + доксициклин + циклоферон + хилак-форте. После проведённого курса тера-

пии в результате дальнейшего исследования материалов ПЦР крови и урогенитальных соскобов установлено, что через 2 месяца признаки инфицирования сохранялись у 23,1% женщин в I группе, 25,9% пациенток II группы и ни у одной в III группе [13].

При установлении инфицирования беременной женщины должна быть предпринята попытка предупредить переход возбудителя ТП к плоду. С этой целью в период гестации назначается спирамицин.

Спирамицин (Ровамицин) является природным 16-членным макролидным антибиотиком. В многочисленных клинических исследованиях показана высокая эффективность спирамицина при лечении различных бактериальных инфекций.

Препарат является уникальным и применяется для снижения вероятности вертикальной передачи *T.gondii* уже несколько десятков лет. Данные, полученные ранее, свидетельствуют об уменьшении частоты конгенитального инфицирования на 60% при использовании спирамицина. Препарат плохо проникает через плаценту к плоду, не является тератогенным. Концентрация спирамицина в тканях плаценты на 50% выше, чем в плазме крови беременной женщины, что создаёт как бы плацентарный лекарственный барьер для *T.gondii*. Препарат назначается обычно до родов при условии отрицательного ПЦР-результата на ДНК возбудителя в амниотической жидкости. Режим приёма спирамицина различается в разных странах, наиболее часто рекомендуется принимать препарат внутрь по 1 г (3 000 000 ЕД) 3 раза в сутки. Режим приёма спирамицина прерывистый: 2 недели приём, 2 недели — перерыв и так до родов [12].

Согласно рекомендациям общества акушеров и гинекологов Канады (2013 г.) спирамицин назначают в дозе 1 г перорально каждые 8 часов в течение всего срока беременности, до тех пор, когда результаты ПЦР анализа околоплодных вод на *T.gondii* становятся отрицательными [15].

В недавнем исследовании в течение 1 года проводилось наблюдение за новорождёнными с врождённым ТП, поделёнными на две группы: в 1-й группе женщины принимали спирамицин во время беременности (по 1 г трижды в день с момента обнаружения острого ТП до родов), во 2-й группе спирамицин женщины не принимали, так как не были тестированы. Оказалось, что дети были здоровы в 70,4% в 1-й группе и лишь в 31,6% во 2-й группе [14].

Несомненным преимуществом спирамицина является его эрадикационная активность в отношении других патогенов урогенитального тракта, в частности *Chlamydia trachomatis* и микоплазм. В

эксперименте показано отсутствие у спирамицина тератогенных или эмбриотоксических свойств. В контролируемых клинических исследованиях показана безопасность для плода длительного применения спирамицина в терапевтических дозах у беременных женщин.

Профилактика

Специфическая профилактика ТП не разработана. Первичная профилактика приобретённого ТП включает:

- употребление в пищу только хорошо термически обработанных мясных продуктов, пастеризованного молока;
- исключение привычки дегустации сырого мясного фарша или сырого мяса;

- употребление в пищу чисто вымытых овощей, зелени и фруктов (с земли);
- использование перчаток и тщательное мытьё рук после обработки сырого мяса, сырых мясных продуктов, после работы в саду, огороде;
- у детей мытьё рук после игры на детской площадке, особенно в песочнице;
- ограничение контактов с бродячими кошками и собаками;
- предупреждение заражения домашних кошек, обработка рук после контакта с кошачьим туалетом [1, 12].

Основная роль в профилактике ТП в группах высокого риска (больные туберкулёзом, ВИЧ-инфицированные) принадлежит вторичному и третичному уровням профилактики [3, 4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Никитина Г.Ю., Иванова Л.П., Зембатова С.Х. и соавт. Особенности диагностики и лечения токсоплазмоза у беременных. Леч врач 2011; 11: 24–26. / Nikitina G.Ju., Ivanova L.P., Zembatova S.H. i soavt. Osobennosti diagnostiki i lechenija toksoplazmoza u beremennyh. Lech vrach 2011; 11: 24–26. [in Russian]
2. Саидов М.С., Саидова Б.М. Токсоплазмоз: роль в патологии беременности и плода. Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2011; 120. / Saidov M.S., Saidova B.M. Toksoplazmoz: rol' v patologii beremennosti i ploda. Mahachkala: IPC DGMA, 2011; 120. [in Russian]
3. Robert-Gangneux F., Dande R.-M. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin Microbiol Rev 2012; 25: 264–296.
4. Калитин А.В. Эпидемиологические и иммунологические аспекты токсоплазмоза в группах высокого риска. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: Омск 2007; 23. / Kalitin A.V. Jepidemiologicheskie i immunologicheskie aspekty toksoplazmoza v gruppah vysokogo riska. Avtoreferat dissertacii na soiskanie uchenoj stepeni kandidata medicinskih nauk: Omsk 2007; 23. [in Russian]
5. Minbaeva G., Schweiger A., Bodosheva A. et al. Toxoplasma gondii infection in Kyrgyzstan: seroprevalence, risk factor analysis, and estimate of congenital and AIDS-related toxoplasmosis. PLOS Negl Trop Dis 2013; 2: e2043.
6. Асатова М.М. Результаты серологического обследования на токсоплазмоз и расчетные частоты врожденного токсоплазмоза в двух очагах в Узбекистане. Мед паразитол и паразитар бол 1993; 2: 25–27. / Asatova M.M. Rezul'taty serologicheskogo obsledovanija na toksoplazmoz i raschetnye chastoty vrozhdenного toksoplazmoza v dvuh ochagah v Uzbekistane. Med parazitolog i parazitarnye bol 1993; 2: 25–27. [in Russian]
7. Иванова И.Б., Кузнецова С.А. Токсоплазмоз на территории г. Хабаровска (лабораторная диагностика и интерпретация результатов). Дальневосточный журнал инфекционной патологии 2009; 14: 69–73. / Ivanova I.B., Kuznecova S.A. Toksoplazmoz na territorii g. Habarovska (laboratornaja diagnostika i interpretacija rezul'tatov). Dal'nevost zhurn infekc patol 2009; 14: 69–73. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Хрянин Алексей Алексеевич — д.м.н., профессор ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Новосибирск. E-mail: khryanin@mail.ru. SPIN-код автора в РИНЦ: 4311-2475

Решетников Олег Владимирович — д.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории гастроэнтерологии, НИИ

8. Гончаров Д.Б., Семенова Т.А. Особенности эпидемиологии токсоплазмоза в северных регионах России. Эпидемиол инфекц бол 2006; 5: 15–18. / Goncharov D.B., Semenova T.A. Osobennosti jepidemiologii toksoplazmoza v severnyh regionah Rossii. Jepidemiol infekc bol 2006; 5: 15–18. [in Russian]
9. Долгих Т.И. Токсоплазмоз: современная стратегия лабораторной диагностики. Инфекц иммун 2011; 1: 43–50. / Dolgih T.I. Toksoplazmoz: sovremennaja strategija laboratornoj diagnostiki. Infekc immun 2011; 1: 43–50. [in Russian]
10. Brown A.S., Derkits E.J. Prenatal infection and schizophrenia: a review of epidemiologic and translational studies. Am J Psychiatry 2010; 167: 261–280.
11. Sutterland A.L., Fond G., Kuin A. et al. Beyond the association. Toxoplasma gondii in schizophrenia, bipolar disorder, and addiction: systematic review and meta-analysis. Acta Psychiatr Scand 2015; 132: 161–179.
12. Никитина Е.В., Гомон Е.С., Иванова М.А. Токсоплазмоз и беременность. Охрана мат дет 2014; 2: 75–79. / Nikitina E.V., Gomon E.S., Ivanova M.A. Toksoplazmoz i beremennost'. Ohrana mat det 2014; 2: 75–79. [in Russian]
13. Кошеровова Б.Н., Сарсекеева Н.Е., Баешева Д.А. Диагностика сочетанной токсоплазмозно-хламидийной инфекции. Междунар журн экспер образ 2013; 10: 259–262. / Kosherova B.N., Sarsekeeva N.E., Baesheva D.A. Diagnostika sochetannoj toksoplazmozno-hlamidijnoj infekcii. Mezhdunar zhurn jeksper obraz 2013; 10: 259–262. [in Russian]
14. Rodrigues I.M.X., Costa T.L., Avelar J.B. et al. Assessment of laboratory methods used in the diagnosis of congenital toxoplasmosis after maternal treatment with spiramycin in pregnancy. BMC Infect Dis 2014; 14: 349.
15. Paquet C., Yudin M.H. Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. J Obstet Gynaecol Can 2013; 35: 78–79.

терапии и профилактической медицины, Новосибирск. E-mail: reshetnikov_ov@mail.ru. SPIN-код автора в РИНЦ: 6837-8271

Кувшинова Ирина Николаевна — зав. лабораторией маркеров вирусных инфекций ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск. E-mail: kuvshinova@vector-best.ru