

УДК 616.993.1–092: [612.017+616.831]
ИММУНИТЕТ И ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИ-
СТЕМА (ЦНС) ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРИОБРЕ-
ТЕННОМ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ

Бодня Е. И., Боброва О. В.,
Коцына С. С., Вернигора И.И.

Харьковская медицинская академия последиплом-
ного образования

В последние годы на фоне повсеместного роста иммунодефицитных состояний оппортунистические инфекции приобрели характер глобальной медико-социальной проблемы вследствие их широкого распространения и крайне неблагоприятного влияния на уровень общего и репродуктивного здоровья населения [1].

К группе оппортунистических принято относить те инфекции, которые развиваются на фоне сниженной иммунорезистентности и манифестно проявляют себя у лиц с иммунодефицитными состояниями любой природы [2].

В последние годы настороженность к оппортунистическим инфекциям повысилась у врачей всех специальностей, но своевременная диагностика их составляет не более 30% от реальных показателей заболеваемости. Это видно, в частности, по увеличивающемуся в геометрической прогрессии уровню заболеваемости оппортунистическими инфекциями новорожденных и детей, а также женщин репродуктивного возраста. В начале 80-х годов токсоплазмоз признан одной из немногих оппортунистических заболеваний протозойной этиологии. Этому способствовало прежде всего появление СПИДА: на фоне тяжёлого иммунодефицита токсоплазмоз в 30-40% завершал энцефалическую, в 10-12% лёгочную, в 6-14% сосудистую формы СПИДА, приводя к летальному исходу [2,3].

В 1972 г. эксперты ВОЗ включили токсоплазмоз в число зоонозов, наиболее опасных для здоровья человека. Токсоплазмоз является одной из причин акушерской и детской патологии [4-9], играет роль в формировании аутоиммунных процессов, аутоагрессивного синдрома, особенно у иммунокомпрометированных лиц [10]. Он всё чаще регистрируется у больных с иммунодепрессией, особенно у больных со злокачественными новообразованиями и при пересадке органов, у которых при первичном инфицировании или обострении могут возникать тяжёлые формы заболевания с летальным исходом [11,12]. В организме с высокой иммунорезистентностью он редко даёт типичные манифестные формы и остаётся недиагностированным ввиду отсутствия патогномичных признаков [13-15].

По отчетным данным Министерства здравоохранения Украины, регистрация больных токсоплазмозом в Украине ведется с 2000 года.

Однако данные статистики отображают заболеваемость не в полной мере (не учитываются все больные токсоплазмозом), что можно объяснить, прежде всего, несовершенством статистики (даже на больных с

уже установленным диагнозом не всегда подается экстренное извещение), низким процентом обращаемости к врачам профильного направления, и, соответственно, не полным выявлением таких больных, а также отсутствием настороженности в отношении токсоплазмоза у большинства врачей различных специальностей, недостаточной их информированностью об особенностях патогенеза и клинической картины заболевания.

К сожалению, до настоящего времени, паразитологи являются одними из последних специалистов, к которым в поисках врача «своего», профильного направления, обращаются больные с паразитарной патологией.

По данным статистики в г. Харькове и Харьковской области в 2007 году было зарегистрировано 19 больных ХПТ в стадии обострения, в 2008 — 73, а в 2011 году — уже 115 человек соответственно.

За исследуемый период намечена тенденция к увеличению числа выявленных больных токсоплазмозом в целом по Украине в 3,3 раза, по Харьковской области — в 2,8 раз. Число случаев токсоплазмоза на 100 тысяч населения в Харьковской области составляло: в 2005 году — 0,74; в 2006 — 0,35; 2007 — 0,68; 2008 — 2,6; в 2009 — 2,1; в 2010 — 3,2; в 2011 — 3,7.

Полиморфизм клинических проявлений при хроническом токсоплазмозе, недостаточное знакомство с ним практических врачей, переоценка диагностического значения результатов иммунологических исследований нередко приводят к диагностическим ошибкам.

В связи с этим можно предположить, что истинная заболеваемость токсоплазмозом в Украине значительно выше официального показателя статистического наблюдения [4,16].

Полиморфизм клинических проявлений и преобладание инаппарантных форм болезни определяют специфику диагностики этой группы инфекций, выдвигая на первый план лабораторные методы и определение ведущих диагностических критериев [17,18,13,19,20-23]. Это требует от врача умения проводить диагностический поиск с максимальной информативностью и минимальными финансовыми затратами [3].

На сегодняшний день достаточно подробно изучен жизненный цикл токсоплазм, патогенез, клинические проявления и лечение токсоплазмоза. [12,16, 24]. Однако до сих пор до конца не выяснены принципиальные моменты иммунопатогенеза и границы клинико-лабораторного полиморфизма токсоплазмоза, особенно - в случае микст-инфекции другими оппортунистическими инфекциями. Данные, полученные при исследовании нарушений иммунной системы в условиях инвазии *T. gondii* фрагментарны, а лабораторные (в том числе иммунологические) критерии активности и тактика мониторинга пациентов с данной инвазией с учётом выявленных у них нарушений отдельных звеньев иммунитета не разработаны. К тому же большинство этих данных получены в основном экспериментальным путём, что

нельзя без серьёзных поправок переносить на человека. В то же время по мнению большинства исследователей механизмы иммунопатогенеза играют решающую роль во взаимодействии системы «паразит-хозяин» и являются ключевыми для правильной и своевременной диагностики, разработки тактики ведения пациентов и вторичной профилактики токсоплазмозной инвазии [13,15,25-28].

В последние годы вновь возрос интерес к проблемам ХПТ, что в значительной мере связано с его повсеместным распространением (инфицированность населения от 20 до 90% в различных регионах мира), длительным течением, сопровождающимся частичной или полной утратой трудоспособности, и его ролью в формировании иммунодефицитных состояний [20,29].

Несмотря на многочисленные публикации, посвященные ХПТ, до настоящего времени отсутствуют достаточно полные представления о механизмах формирования и характере клинических его проявлений. В числе причин неоднородности мнений может быть изучение отдельных органов и систем при ХПТ без учета общей реакции организма в ответ на инвазию, состояния его резистентности и защитно-приспособительных возможностей, в значительной мере, как показали наши исследования [30], определяющих взаимоотношения макро- и микроорганизма.

К настоящему времени четко обоснована роль иммунного дисбаланса в развитии токсоплазмоза [5,31]. Публикаций о компенсаторно-приспособительных реакциях организма человека при этой инвазии в доступной нам литературе мы не встречали. Недостаточно разработаны доступные и наиболее информативные методы оценки течения заболевания и результатов лечения, а также критерии прогноза.

Цель работы – определение современных научно обоснованных, доступных и наиболее информативных методов оценки течения заболевания и критериев прогноза на основании изучения защитно-приспособительных реакций путем комплексного исследования клиничко-иммунологических и электрофизиологических показателей у больных ХПТ.

Материалы и методы. Обследовано в динамике 100 больных ХПТ (44 мужчин и 56 женщин) в возрасте от 16 до 55 лет (90% больных в возрасте до 40 лет). Для сравнения и контроля обследовано 15 мужчин и 20 женщин соответствующего возраста. Наличие ХПТ у больных и его отсутствие в контрольной группе, а также отсутствие синдромосходных заболеваний (грипп, ОРЗ, гепатит и другие) в обеих группах строго верифицировано.

Кроме общепринятого клиничко-лабораторного обследования всем больным проводилось ультразвуковое сканирование внутренних органов. Для оценки состояния иммунной системы исследовали клеточный и гуморальный иммунитет. С целью повышения информативности показателей гуморального иммунитета, помимо определения в крови уровня иммуноглобулинов класса А, М, G, определяли их процентное содержание и вычисляли суммарные иммуноглобулины, а также соотношения Ig G к Ig A. Исходя из того, что при ХПТ в

формировании реакции организма в ответ на инвазию важную роль отводят лимфоцитам [32], как интегральному показателю функционирования иммунной системы, определяли не просто количество лимфоцитов, а проводили качественную оценку структуры соотношения форменных элементов крови путем вычисления лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) [33]. Исходя из того, что биоэлектрическая активность головного мозга адекватно отражает его функциональное состояние как в целом, так и отдельных его структур [34,35], для оценки состояния центральной нервной системы (ЦНС) проводили электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ) во всех стандартных отведениях с применением функциональных нагрузок (свет и трехминутная гипервентиляция), а также ЭХО-ЭЭГ. При анализе полученных результатов оценивали не просто тот или иной показатель, а все полученные данные в совокупности, что позволило установить особенности их соотношений у каждого больного.

Все полученные данные статистически обработаны с применением специальной программы. В ряде случаев использовался метод статистического анализа с применением критерия χ^2 . Учитывая, что средние значения многих показателей существенно не отличались от принятой нормы, был применен наиболее информативный в подобных случаях способ – анализ частоты встречаемости нарушений показателя в процентах [36]. Критический уровень достоверности составил $P < 0,05$.

В результате клиничко-лабораторного обследования у всех больных было установлено обострение ХПТ. Длительность заболевания у 12 из них не превышала года, 34 человека считали себя больными на протяжении 1-2 лет, а остальные 54 больных были инвазированы, по-видимому, 3-6 лет тому назад.

При анализе субъективных клинических симптомов было установлено, что лишь у 3-х из 100 обследованных больных не было жалоб, и ХПТ у них был выявлен при осмотре окулиста. У всех трех больных был диагностирован хориоретинит и увеит. У всех остальных больных отмечались разнообразные жалобы в различном сочетании. Наиболее часто больные жаловались на повышенную утомляемость и снижение трудоспособности (95 человек), головные боли (86 человек), головокружения (67 человек), снижение памяти (51), артралгии и миалгии (56 и 51 соответственно), судорожные сокращения мышц (32 человека).

При объективном обследовании у 74 человек был отмечен субфебрилитет, у 79 – лимфоденопатия разной степени выраженности, у 93 человек пальпировалась увеличенная печень, у 18 из них – отмечалась спленомегалия. При ультразвуковом сканировании выявлено умеренное увеличение печени у 93 больных. У 19 из них отмечалось увеличение селезенки. Хориоретинит был выявлен у 26 больных, который у 10 из них сочетался с увеитом. У 10 из 26 больных также наряду со свежими очагами были обнаружены старые очаги. Нарушения сердечно-сосудистой системы в виде диффузных изменений в

миокарде, сочетающихся с нарушением проводимости и/или расстройством ритма выявлены у $84 \pm 4\%$ больных.

В клиническом анализе крови у $60 \pm 5\%$ больных отмечался лимфоцитоз, а у $52 \pm 5\%$ — незначительная (от 5% до 9%) эозинофилия. В отличие от эозинофилов ЛИИ был чаще изменен: у $46 \pm 5\%$ ЛИИ был повышен, у $29 \pm 5\%$ — снижен и лишь у четверти больных оставался в пределах нормы. Было установлено, что чем ниже содержание эозинофилов в крови, тем выше ЛИИ. Повышение ЛИИ при низком уровне эозинофилов свидетельствует о преобладании моноклеарной реакции в ответ на инвазию. Таким образом, определение ЛИИ позволило уточнить характер и направленность изменений в крови, отражающих динамичность ответной реакции макроорганизма.

Изменения Т- и В-клеточного иммунитета сочетались в различных вариантах. Средние показатели клеточного иммунитета были в пределах нормы, однако по частоте встречаемости изменений было установлено, что CD_3 в пределах нормы были у 68 больных, а у 32 были ниже нормы. Т-активные лимфоциты почти у равного количества больных были в пределах нормы и повышены (у 48 и 52 больных соответственно). CD_8 в пределах нормы находились у 52 больных, а у 48 больных CD_8 были повышены. В то время как CD_4 только у 16 были в пределах нормы, а у 84 больных — снижены. Показатель их соотношения (ИРИ) у большинства больных находился в пределах нормы, а у 40 человек был снижен. В-лимфоциты (CD_{19}) чаще находились в пределах нормы и только у 1/3 больных были ниже нормы. Изменения Т- и В-клеточного иммунитета сочетались в разных вариантах и свидетельствуют о том, что в ответ на инвазию происходит сложная перестройка взаимодействия между этими системами, обеспечивающая многообразие иммунного ответа и отражающая разную степень нарушения иммунной реактивности и снижения резистентности у больных ХПТ.

В развитии реализации иммунного ответа наряду с клеточным иммунитетом происходят и разнонаправленные изменения гуморального иммунитета. В отличие от средних значений, достоверно не отличающихся от нормы, процентное содержание Ig G и Ig M чаще было снижено (у $66 \pm 5\%$ и $70 \pm 5\%$ больных соответственно), а Ig A — у $94 \pm 2\%$ больных чаще было повышено, что привело к понижению показателя IgG/IgA у $68 \pm 5\%$ больных. Благодаря разнонаправленному изменению уровня иммуноглобулинов суммарное их содержание у $64 \pm 5\%$ находилось в пределах нормы, и лишь у $36 \pm 5\%$ больных значительно превышало норму. Изменения процентного содержания иммуноглобулинов, а также снижение показателя отношения IgG к IgA у больных ХПТ свидетельствует о дисбалансе сывороточных иммуноглобулинов, являющимся одним из признаков иммунодефицита.

Развивающиеся изменения ЛИИ, дисбаланс иммунологических показателей, количественные и функциональные изменения лимфоцитов, нарушения нор-

мальных соотношений клеточных популяций, диссиммуноглобулинемия свидетельствуют о разной степени нарушения иммунологической реактивности и снижении резистентности организма при ХПТ. Это согласуется с установившимся мнением о развитии иммунной депрессии при большинстве паразитозов [29]. Дисбаланс и дискоординация взаимодействия иммунологических показателей может привести к разнообразным дефектам иммунитета, что обуславливает, по видимому, многообразие клинико-иммунологических проявлений при ХПТ.

Анализ ЭЭГ показал, что биоэлектрическая активность головного мозга в пределах нормы находилась лишь у $6 \pm 2\%$ больных. Изменения ЭЭГ, свидетельствующие о нарушении функционального состояния ЦНС, наблюдались у $96 \pm 6\%$ больных. Эти изменения у $80 \pm 4\%$ больных выражались в диффузных нарушениях чередования и пространственного распределения основных ритмов. На фоне дезорганизации ритмов у $49 \pm 5\%$ больных периодически возникали разряды эпилептической активности преимущественно в височных и височно-теменных отведениях. У $68 \pm 5\%$ больных имелись периодические всплески высоковольтных однотипных медленных волн одновременно во всех отведениях без пространственного различия с обеих сторон. В ответ на трехминутную гипервентиляцию у большинства больных на ЭЭГ усиливалась десинхронизация и дизритмия, повышалась частота разрядов заостренных волн и комплексов пик-волна, а также всплесков билатеральной высокоамплитудной медленной активности. При фотостимуляции отмечалось пространственное перемещение низких частот в передние отделы головного мозга. У $25 \pm 4\%$ больных отсутствовала реакция на применяемые раздражители или она была извращена.

Нарушения реактивности также как и характер изменений фоновой ЭЭГ свидетельствуют о диффузных нарушениях функционального состояния головного мозга с преимущественным расстройством функций срединных структур (диэнцефально-стволовых и лимбико-ретикулярных) головного мозга. Изменения ЭХО-ЭЭГ у $91 \pm 3\%$ больных свидетельствовали о расширении желудочковых систем мозга и наличии внутречерепной ликворной гипертензии. Лишь у $9 \pm 3\%$ больных ЭХО-ЭЭГ была в пределах нормы.

Наиболее частое поражение гипоталамической области и среднего мозга при ХПТ согласуется с описанным тропизмом токсоплазм к клеткам ретикуло-эндотелиальной системы и хориоидальной ткани [22,29,37]. Кроме того, преимущественное поражение срединных структур мозга позволяет предположить, что развивающийся субфебрилитет при ХПТ обусловлен не только и не столько интоксикацией, как считают многие исследователи, а нарушением центральной регуляции. Это подтверждается нашими исследованиями. У 26 больных, у которых отсутствовали изменения на ЭЭГ, характерные для поражения диэнцефально-стволовых структур, субфебрилитет отсутствовал.

Исходя из того, что характер течения ХПТ определяется состоянием иммунитета макроорганизма [29,38-40], а ЛИИ расценивается как интегральный показатель функционирования иммунной системы, с целью выявления закономерностей, позволивших бы выделить критерии оценки тяжести течения ХПТ, 97 больных ХПТ, у которых были проведены все клинико-лабораторные и инструментальные исследования, были разделены на 3 группы в зависимости от характера изменения ЛИИ.

В первую группу вошли 40 больных, у которых ЛИИ превышало норму, во вторую □ 22 больных с ЛИИ в пределах нормы, и в третью □ 25 больных с ЛИИ значительно ниже нормы. Было проведено сравнение частоты изменения характера изучаемых показателей в выделенных группах (для сравнения включались измеряемые или инструментально подтвержденные показатели).

Сравнительный анализ полученных результатов позволил установить, что многие изучаемые показатели изменялись одинаково часто у всех больных. В то же время некоторые показатели иммунитета (СД₃, ИРИ, суммарные иммуноглобулины), эозинофилы крови и функциональное состояние ЦНС (изменение ЭЭГ по диэнцефально-стволовому типу) с высокой степенью достоверности отличались у больных первой и третьей групп (таблица). Эти изменения сочетались с достоверными различиями некоторых клинических симптомов (субфебрилитет, изменения ЭКГ).

Проведенное исследование показало, что при ХПТ происходит сложная перестройка функционального состояния основных интегративных и регулирующих систем (ЦНС и иммунной), которая обеспечивает многообразие ответной реакции на инвазию. В зависимости от характера и выраженности дискоординации интегральных систем можно выделить 3 основных типа реагирования.

Выявленные различия в изменении изучаемых показателей у больных разных групп являются объективным отражением характера и степени нарушения защитно-приспособительных реакций и резистентности организма в ответ на инвазию. Именно эти реакции могут стать патогенетической основой для развития различных функциональных нарушений и повреждений органов и систем и их клинических проявлений. А сами показатели могут быть критериями оценки тяжести заболевания, а также прогнозирования дальнейшего его течения. Самым неблагоприятным является сочетание низкого ЛИИ с пониженными показателями СД₃ и ИРИ, повышением суммарных иммуноглобулинов и изменениями ЭЭГ. Из этого следует, что лечебные мероприятия должны проводиться дифференцированно с учетом возможных патогенетических нарушений и клинических ситуаций.

Выводы:

При ХПТ реакция организма хозяина в ответ на инвазию протекает по-разному в зависимости от исходного состояния защитно-приспособительных возможностей организма, которые являются одним из определяющих факторов хозяино-паразитарных

отношений и клинических проявлений этого заболевания.

Опорными критериями, определяющими адаптационно-компенсаторные возможности организма при ХПТ являются ЛИИ, СД₃, ИРИ, суммарные иммуноглобулины и нарушения ЭЭГ по диэнцефально-стволовому типу, позволяющие с высокой вероятностью судить о тяжести заболевания и характере его дальнейшего течения.

References

1. Arkhipova E.I. The study of therapeutic efficiency of allokina- α preparation in the treatment of recidivating herpetic infection / E.I. Arkhipova, O. V. Azovtseva//Infectious diseases: the problems of public health and military medicine: the materials of Russian scientific practical conference dedicated to the 110 anniversary of department of infectious diseases of Military medical Academy named by S.M.Kirov - SPb. 2006. - P. 28.
2. Pokrovsky V. V. Clinical diagnostics of HIV infection: Practical guidance / V.V. Pokrovsky, O. G. Yurin, V. V. Belyaeva. - M.: "VUNMTS Ministry of Public Health RF, 2003. - 91 p.
3. Lysenko A. Ya. Lavdovskaya M. V. AIDS-associated infections and invasions//Moscow. - 1992. - 327 p.
4. Bodnya E. I. The state of hepatobiliary system of the patients with the chronic acquired toxoplasmosis / E. I. Bodnya, O. V. Bobrova, I. P. Bodnya//Actual problems of clinic, prophylaxis HIV-infection and diseases with a parenterally way of transmission: the materials scientific practical conference with international participation, 20 - 21 October 2011: theses of reports.- Kharkov vol. - 2011. - P.83 - 85
5. Vasilyev V. V. Prognostic value IFN- γ and IL-4 at the patients with chronic toxoplasmosis//The Inflammation and cytokines - 2002. - Vol. 1. - No. 2. - P.108.
6. Vasilyev V. V., Timchenko V. N., Vasilyeva I. S. Rational therapy of toxoplasmosis// Child's Infektions. - 2004. - No. 3. - p. 42-46.
7. Kolesnikova-Tartynskikh L. A. The role of a toxoplasmic infection in infertility pathology at women//Epidemiology and infectious diseases.-1998.-No. 6.- P.41-43.
8. Araujo F.G., Huskinson J., Remington J.S. Remarcabel in vitro and in vivo activities of the hydroxynaphthoquinon, 566C80, against tachyzoites and tissue cysts of *Toxoplasma gondii* // Antimicrobial Agents and Chemother. - 1991. - 35. - P. 293-299.
9. Bornand J. E., de Gottrau P. Uveitis: is ocular toxoplasmosis only a clinical diagnosis? // Ophthalmologies. - 1997. - Vol. 211, №2. - P.87-89.
10. Goldberg G. A. Baranova M. N. The case of protracted supervision of the patient with toxoplasmic myocarditis and endocarditis//Clinical medicine. - 1988. - P. 130-132.
11. Dubey J.P. et al. Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork // J.Parasitol. - 1990. - Vol.76, №2. - P. 201-204.
12. Excler J.L. et al. Sero-epidemiological survey for toxoplasmosis in Burundi // Trop. Med. and Parasitol. - 1988. - 39, №2. - P. 139-141.

13. Kasatkina I. A. Baykodonova G. Toxoplasmosis diagnostics//The problems of infectious diseases. – Alma-Ata, 1989. – P. 179-183.
14. Lobzin Yu. V., Kazantsev A. P., Vasilyev V. V., et al. Chronic toxoplasmosis: rational therapy//Russian medical news. – 1997 . – 2, No. 3. – P. 67-69.
15. Polishchuk T. I. Dolgik T. I., Dobash O. V.//Prenatal mikst-infection (toxoplasmosis, citomegaloviral infection) / Modern aspects of diagnostics, prevention and treatment of infectious diseases. – Omsk, 1999. – P. 35-36.
16. Drozdov V. N. The Essays of infectious pathology. – In 2 volumes. – Omsk, 1997. – P. 60-65.
17. Garkavi L. H. The adaptation reactions and resistance of organism /L.H. Garkavi of E. B. Kvakina, M. A. Ukolov.- P: 3rd edition of the Rostov university, 2000.–224 p.
18. Gladkova S. E. Immunochemical study of the antigens of *Toxoplasma gondii* tachizoites, received in different systems of cultivation / page E. Gladkova, N. I. Bormotov, L. M. Dedkova, S. S. Reshetnikov, T. B. Burlayeva, E. F. Belanov//Medical parasitology. – 1998 . – No. 1. – P. 20-23.
19. Kolesnikova M. V., Tartynskikh L. A. The value of toxoplasmic infection in the pathology of pregnancy and fetus //The obstetrics and gynecology. – 1998 . – No. 1. – P. 45-48.
20. Lobzin Yu.V. Kalinina N. A. Vasilyev V. V., Sysoyev K.A. Immunomodulation by the toxoplasmin in the treatment of chronic toxoplasmosis//Medical immunology. – 2000 . – Vol. 2 . – No. 3. – P. 299-304.
21. Novikov F. E. Gracheva L. I. The stagnant cardiomyopathy of toxoplasmic etiology//Cardiology. – 1982 . – Vol. XXII. – P. 106-108.
22. Panin L.E. Biochemical mechanisms of a stress. – Novosibirsk: Science, 1983. – 234 p.
23. Bliss S.K., Gavrilescu L.C., Alcaraz A., Denkers E.Y. Neutrophil epletion during *Toxoplasma gondii* infection leads to impaired immunity and systemic pathology // Infect. Immun. – 2001. – Vol. 69, №8. – P. 4898-4905.
24. Akao S. et al. Ultramicroscopic studies on the influence of breomycin and bestatin to *Toxoplasma gondii* // J.Eltctron. Microsc. – 1986. – 35, №4. – P. 3351-3352.
25. Vasilyev V. V. The description of the period of an early reconvalescent at the patients with chronic toxoplasmosis / V.V. Vasilyev, M. K. Shishkin//Pressing questions of infektology: Materials of scientific conference: - SPb. Military-medical academy, 1995. – p.123.
26. Vasilyeva I. S. Congenital toxoplasmosis (risk of development, prevention): Thesis of the candidate of medical sciences. – SPb.Mtd.Acad.. – SPb. 2002. – 162 p.
27. Shibalova T.A. Ultrastructural organization and reproduction's forms of the toxoplasmites//Toxoplasmites. Collection "Protozoologiya". Issue 4. – 1979 . – P. 38-48.
28. Ahlfors Karin et al. Incidence of toxoplasmosis in pregnant women in the city of Malmo, Sweden // Scand. J. Infec. Diseases. – 1989. – 21, №3. – P. 315-321.
29. Lobzin Yu.V. Bulankov Yu.I. Kazantsev A.P. Vasilyev V. V. The estimation of functional state and ability to work of the patients with chronic toxoplasmosis//Military-medical magazine. – 2001 . – CCCXXII.– № 2. – C. 57-62.
30. Bodnya E.I . The vidation of adaption processes and their correction at chrjnic opisthorchiasis.abstract of thesis of dissertatation of medical sciences 14.01.13/ Kievan scientific research institute of epidemiology and infectious diseases named by L.V. Gromashevsky. – Kiev, 1999. – 42 p.
31. Beazley D.M., Egerman R.S. Toxoplasmosis // Semin. Perinatol. – 1998. – Vol. 22, № 4. – P. 332-338.
32. Remington J.S., MacLeod R. Toxoplasmosis. Infections Diseases (by Gorback – Barlett – Blacklow). – 1992. – P. 1328-1342.
33. Ambartsumyan R. G., Bekbergenov B. M. The definition of leykocytic index of intoxication in blood preparations with zone of dry dye//The Lab. business. – 1986 . – No. 9. – P. 534-535.
34. Bekhtereva N. P. Healthy and sick brain of the man– Leningrad: Science, 1980. – 280 p.
35. Zhirmunskay E.A. Clinicala electro - an encephalography. – Moscow: Meybi, 1991. – 77 p.
36. Genes V. S. Some simple methods of cybernetic treatment the data of diagnostic and physiological researches. – M.: Science, 1967. – 208 p.
37. Kazantzev A.P. Toxoplasmosis. – Leningrad: Medicine, 1990. – 170 p.
38. Night R. Parasitogenic diseases. – Moscow: Medicine, 1985. – 415 p.
39. Chernyshova L.I. Toxoplasmosis at children//"Modern infections". – 2000 . – No. 1. – P. 75-84.
40. Leutskaya Z.K. Some aspects of the immunity at the gelmintosises (the role of vitamins and hormones in immunological proces). – Moscow: Science, 1990. – 21 p.

УДК 616.993.1–092: [612.017+616.831]

ИММУНИТЕТ И ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА (ЦНС)

ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРИОБРЕТЕННОМ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ

Бодня Е.И., Боброва О.В., Коцына С.С., Вернигора И.И.

При хроническом приобретенном токсоплазмозе (ХПТ) выявлены закономерности изменений в соотношении показателей иммунитета (СД₃, ИРИ, суммарные иммуноглобулины) и функционального состояния ЦНС (изменения ЭЭГ по стволово-диэнцефальному типу) доступными информативными методами, позволившими оценить тяжесть течения, наметить лечение и прогнозировать исход заболевания, не прибегая к сложным методам исследования. Установлено, что хозяино-паразитарные отношения и клинические проявления при хроническом токсоплазмозе во многом зависят от защитно-приспособительных реакций и компенсаторных возможностей организма человека.

Ключевые слова: токсоплазмоз, иммунитет, клинические проявления.

Таблица - частота встречаемости изменений некоторых показателей защитно-приспособительных реакций у больных хроническим приобретенным токсоплазмозом в период обострения

Группа больных, характер изменения ЛИИ	ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ										
	СД ₃		ИРИ		Количество эозинофилов		Суммарные иммуноглобулины		ЭЭГ		
	В пределах нормы	Снижен	В пределах нормы	Снижен	В пределах нормы	Снижено	В пределах нормы	Снижены	Диффузная дизритмия	Одновременные высоковольтные залпы	Снижение реактивности
1 группа ЛИИ повышено (M±m = 1,95±0,3) n = 40 (46±5%)	31	9	28	12	36	4	35	5	28	19	-
	78±7 ^x	22±7 ^x	70±7 ^x	30±7 ^x	90±5 ^{xx}	10±5 ^x	88±5	12±5 ^x	70±7 ^x	48±8	-
2 группа ЛИИ в пределах нормы (M±m = 1,21±0,15) n = 22 (25±5%)	16	6	14	8	6	16	19	3	18	16	4
	73±10	27±10	64±10	36±10	27±10 ^{xx}	73±10 ^o	86±8	14±8 ^o	82±8	73±10 ^o	18 ^{xx} ±8 ^o
3 группа ЛИИ снижено (M±m = 0,49±0,4) n = 25 (29±5%)	12	13	10	15	-	25	-	25	23	24	19
	48±10 ^x	52±10 ^x	40±10 ^x	60±10 ^x	-	100±4 ^{ox}	-	100±4 ^{xo}	92±6 ^x	96±4 ^{ox}	76±9 ^{ox}

Примечания: 1. Верхнее значение абсолютное число, нижнее - процент. 2. Достоверность различия: ^x - между 1 и 3 группами, ^{xx} - между 1 и 2 группами, ^o - между 2 и 3 группами

UDC 616.993.1-092: [612.017+616.831]
IMMUNITY AND CENTRAL NERVOUS SYSTEM (CNS) CHRONIC ACQUIRED TOXOPLASMOSIS
Bodnya K.I., Bobrova O.V., Kotsyna S.S., Vernigora I.I.

When chronic acquired toxoplasmosis (CAT) the regularities of changes in the ratio of the immune system (CD3, IRI, total immunoglobulins) and the functional state of the central nervous system (EEG changes on stem-diencephalic type) available informative methods, which made it possible to evaluate the severity of the flow chart and predict treatment outcome without resorting to complex research methods. Found that the host-parasite relationships and clinical manifestations of chronic toxoplasmosis depend largely on protective and adaptive responses and compensatory abilities of the human body.

Keywords: toxoplasmosis, immune system, clinical manifestations.

УДК 616.993.1-092: [612.017+616.831]
ІМУНІТЕТ І ЦЕНТРАЛЬНА НЕРВОВА СИ-

СТЕМА (ЦНС)
ПРИ ХРОНІЧНОМУ НАБУТОГО ТОКСО-
ПЛАЗМОЗУ

Бодня К.І., Боброва О.В., Коцина С.С., Вернигора І.І.

При хронічному набутому токсоплазмозі (ХПТ) виявлені закономірності змін у співвідношенні показників імунітету (СД₃, ІРІ, сумарні імуніглобуліни) і функціонального стану ЦНС (зміни ЕЕГ за стовбурово-діенцефальним типом) доступними інформативними методами, що дозволили оцінити тяжкість перебігу, намітити лікування і прогнозувати результат захворювання, не вдаючись до складних методів дослідження. Встановлено, що хазяїно-паразитарні відносини і клінічні прояви при хронічному токсоплазмозі залежать від захисно-приспособительних реакцій і компенсаторних можливостей організму людини.

Ключові слова: токсоплазмоз, імунітет, клінічні прояви.