

*specific case and depend on clinical form and variant of disease. The various schemes of etiotropic therapy of patients are proposed.*

**Key words:** bartonellosis, antibiotic therapy, immunity.

© Бондаренко А.М., 2007  
УДК 616.993.191.2

**А.М. Бондаренко**

## ЛІКУВАННЯ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВАГІТНИХ

Обласний комунальний заклад «Криворізька інфекційна лікарня № 1»

*Наведені дані про сучасні засоби, методи і режими етіотропного лікування токсоплазмозу у вагітних і внутрішньоутробного токсоплазмозу плоду. Показано відсутність критеріїв оцінки ефективності антипаразитарної терапії токсоплазмозу у вагітних і внутрішньоутробного токсоплазмозу плоду. Обґрунтовано необхідність розробки таких критеріїв. Визначені напрямки подальших науково-практичних досліджень щодо антипаразитарної терапії токсоплазмозу у вагітних і внутрішньоутробного токсоплазмозу плоду.*

**Ключові слова:** токсоплазмоз, вагітні, інфікування плоду, лікування.

Провідну роль у зростаючому рівні внутрішньоутробної патології відіграють TORCH-інфекції, серед яких одним з найбільш проблемних є токсоплазмоз, спричинений *T. gondii*. Незважаючи на багаторічні дослідження, питання діагностики і терапії токсоплазмозу у вагітної і плоду залишаються невирішеними. Якщо арсенал методів і засобів діагностики токсоплазмозу в цій групі за останні роки істотно і якісно зріс, то засоби етіотропної терапії цього паразитозу залишаються практично незмінними майже 20 років, а підходи, методи та режими їх використання досить суперечливі [1-6]. Передусім це стосується вибору антипаразитарних препаратів, режимів їх застосування, а також оцінки ефективності етіотропної терапії. Практично всі застосовувані для терапії токсоплазмозу антипаразитарні препарати мають досить високу токсичність, тератогенну дію і вимагають тривалого застосування, що може негативно відбитися на стані вагітної і її дитини, а отже етіотропна терапія повинна бути суворо обґрун-

тована, всебічно зважена і проводитися тільки у випадках вірогідно доведеного гострого токсоплазмозу у вагітної або при внутрішньоутробному інфікуванні плоду [1-3, 6, 7]. Тому метою цієї роботи був аналіз накопичених закордонних і вітчизняних наукових даних, клінічного досвіду та спроба узагальнити підходи до складних проблем терапії гострого токсоплазмозу у вагітних і при внутрішньоутробному інфікуванні плоду.

Слід також особливо зазначити, що сьогодні законодавчо знижений до 22 тижнів термін вагітності, при якому можливе її переривання за медичними показаннями, що стосується і випадків доведеного внутрішньоутробного інфікування плоду *T. gondii*. У цій ситуації етіотропна терапія залишається єдиною можливим засобом збереження життя майбутній дитині і максимального зниження наслідків її внутрішньоутробного інфікування.

Передусім необхідно чітко визначити категорії вагітних, яким необхідна етіотропна терапія. Це: інфіковані *T. gondii* під час вагітності; інфіковані не раніше, ніж за 3 міс. до вагітності і вагітні з реактивацією хронічного токсоплазмозу. Треба особливо вказати, що реактивація хронічного токсоплазмозу у вагітних вкрай рідкісне явище і практично не трапляється. Необхідно мати вагомі докази реактивації хронічного або латентного токсоплазмозу для проведення етіотропної терапії. Однак варто вказати на таку можливість у вагітних з імунодефіцитами: ВІЛ-інфікованих; пацієнтів, які тривалий час отримують імунодепресанти (глюкокортикоїди і цитостатики при автоімунних захворюваннях і при трансплантації органів); у хворих, які одержували променеву терапію та з радіаційними ураженнями.

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

У зазначених категоріях необхідно особливо виділити дві основні групи, в яких мета, засоби та режими застосування антипаразитарної терапії істотно відрізняються, а також залежать від строку вагітності: 1 – вагітні, інфіковані *T. gondii* без ознак інфікування плоду; 2 – з доведеним внутрішньоутробним інфікуванням плоду. Необхідно виділити ще одну додаткову проміжну групу – вагітні, інфіковані *T. gondii*, в яких ще не визначена наявність внутрішньоутробного інфікування плоду.

У більшості імунокомпетентних дорослих пацієнтів при гострому інфікуванні *T. gondii* практично відсутні суттєві порушення гомеостазу та клінічні прояви хвороби. Після активної фази інвазії токсоплазми фіксуються в тканинах макроорганізму, інкапсулюються в них і залишаються в неактивній, але життєздатній формі десятки років, навіть у випадку проведення етіотропної терапії [8, 9]. Захворювання в імунокомпетентних осіб, як правило, залишається непоміченим, перебігає латентно або субклінічно [3, 6, 7, 9]. Це обумовлює відсутність етіотропної терапії та не робить її життєво необхідною в цій групі пацієнтів при гострому інфікуванні *T. gondii*.

Так, в імунокомпетентних вагітних 1-ї групи етіотропна терапія проводиться в першу чергу і в основному з метою запобігти проникненню токсоплазм через плаценту та відвернути внутрішньоутробне інфікування плоду. Це визначає комплекс основних завдань антипаразитарної терапії в цій групі, а саме вибір високоефективних етіотропних препаратів, що не токсичні або мають низьку токсичність, в яких практично відсутні побічні ефекти, що не мають тератогенної дії, нездатні накопичуватися в плаценті і проникати за плацентарний бар'єр. Особливе значення має категорична заборона застосування тератогенних препаратів у перші 14-18 тиж. вагітності, крім випадків, які загрожують життю самої вагітної [4, 8, 10].

Необхідно відзначити, що сьогодні препаратів, які повністю задовольняють таким умовам, не існує. Із всього арсеналу, застосовуваних нині антитоксоплазмозних препаратів – хлоридин (піриметамін), тетрацикліни, макроліди, сульфонаміди, триметоприм, хлорохін, імідазоли – найбільш близьким до зазначених вище характеристик є макролідний антибіотик спіраміцин (роваміцин). Це препарат вибору для пацієнтів 1-ї групи. Він не має тератогенної дії, є малотоксичним, вибірково проникає і накопичується у високій концентрації у фагоцитах (основному резервуарі токсо-

плазм), погано проникає через плацентарний бар'єр і накопичується в плаценті. Так, концентрація спіраміцину в крові плоду становить 50 %, а в плаценті – 500 % від його рівня в сироватці крові вагітної [11]. Його застосування тільки знижує ймовірність трансплацентарної передачі *T. gondii*, але не дозволяє її повністю виключити. Так, у I триместрі вагітності ризик такої передачі знижується з 25 до 8 %, в II триместрі – з 54 до 19 % і в III – з 65 до 44 % [11].

У літературі описані кілька режимів застосування спіраміцину для терапії токсоплазмозу у вагітних 1-ї групи. Слід особливо зазначити, що одні автори вважають за можливе його призначення навіть у ранній термін вагітності [7], а інші – можливим його призначення не раніше 16-го тижня гестації [1, 9]. Варто також вказати і на розбіжності в наведених нижче варіантах за тривалістю терапії, а також використанні безперервних і курсових режимів терапії і в 1-й, і в 2-й групах [1, 3, 4, 7].

Сьогодні дозування спіраміцину вказують як у міжнародних одиницях МО, так і у грамах. Тому, щоб уникнути плутанини, необхідно вказати, що 1 г спіраміцину відповідає 3 млн МО [11].

Нижче наведені можливі варіанти безперервного застосування спіраміцину в 1-й групі вагітних з гострим інфікуванням *T. gondii* без ознак інфікування плоду: по 1,5 млн МО 2 рази на добу протягом 6 тиж.; по 3 млн МО 2 рази на добу протягом 4-5 тиж.; по 2-3 млн МО 3 рази на добу протягом 10 днів [1]; по 1 г 3 рази на добу з перших тижнів гестації і до пологів [7].

До курсових режимів застосування спіраміцину можна віднести наступні. Препарат призначають по 2-3 млн МО або по 1 г 3 рази на добу циклами з тривалістю хіміотерапії 5-7-10 днів (оптимально 7 днів) [8, 9]. Курс складається з 2-3 циклів з перервою між ними 7-10 днів (оптимально 10 днів). Курсове лікування проводять 2-3 курсами з перервою між ними 1,5-2 міс. (оптимально 1,5 міс.) [8, 9]. Так, тривалість одного курсу з перервами між циклами становить 35-41 день, тривалість 2 курсів з перервою між курсами – 4 міс. і трьох курсів – 7 міс. Окремі автори рекомендують чергувати 3-тижневі безперервні курси прийому спіраміцину з двотижневими перервами до кінця вагітності [7]. Варто вказати, що обов'язковою умовою терапії спіраміцином є застосування антигістамінних препаратів у звичайних середньотерапевтичних дозах.

Застосування комплексу піриметаміну із сульфонамідами або іншої комбінації антитоксоплазм-

можних препаратів у 1-й групі вагітних не має особливих переваг за ефективністю і обмежено досить високою токсичністю та можливістю застосування тільки після 18-20-го тижня вагітності [1, 7, 8, 10].

У випадку народження дитини без клінічних ознак токсоплазмозу від інфікованої матері 1-ї групи йому проводиться етіотропна терапія як у свідомо інфікованої дитини доти, поки не будуть отримані переконливі докази відсутності інфікування. Максимальний строк такої діагностики не повинен перевищувати 3-4 тиж.

Тактика проведення етіотропної терапії в 1-й групі вагітних обов'язково припускає динамічний контроль можливого внутрішньоутробного інфікування плоду. Провідним, раннім і об'єктивним критерієм (до появи видимих при сонологічному (УЗД) дослідженні ушкоджень плоду) є детекція проникнення токсоплазм через плацентарний бар'єр за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Однак це обстеження по суті є інвазивним, тому що вимагає для дослідження навколоплідні води (амніоцентез) або кров плоду (кордоцентез), що само по собі небезпечно в плані можливого переривання вагітності при маніпуляціях на матці і судинах плоду. Отже, ПЛР сьогодні не може бути використана як динамічне дослідження, тому що припускає багаторазове використання інвазивних методів для забору матеріалу.

Доступним, практичним і неінвазивним методом виявлення можливого внутрішньоутробного зараження плоду на сьогодні є УЗД, яка повинна проводитися кожні 2 тижні. Однак її діагностична цінність невелика, тому що виявляє ушкодження плоду, що вже сталися, а отже обумовлює пізній початок антипаразитарної терапії, що різко знижує її ефективність. У цій ситуації стає очевидною практична відсутність реальних критеріїв і методів ранньої динамічної діагностики внутрішньоутробного інфікування плоду.

У випадку доведеного внутрішньоутробного токсоплазмозу плоду такі вагітні автоматично переходять у 2-у групу, принципи і методи етіотропної терапії для якої будуть наведені нижче. Однак з об'єктивних причин у ряду вагітних з доведеним гострим токсоплазмозом неможливо або в даний момент не можна визначити наявність інфікування плоду. Це найбільш складна в плані вибору засобів і режимів антипаразитарної терапії група вагітних. У більшості це стосується осіб з ранніми строками вагітності (до 18-22 тиж.). У цьому випадку єдиним препаратом вибору, як і у ва-

гітних 1-ї групи, є спіраміцин, що пов'язано з відсутністю в нього тератогенних властивостей на відміну від інших антитоксоплазмозних препаратів. Режими його застосування аналогічні режимам у 1-й групі. Подальша тактика етіотропної терапії визначається вирішенням питання про інфікування плоду. У випадку його відсутності терапію спіраміцином продовжують в одному з режимів для 1-ї групи. Якщо інфікування життєздатного плоду доведене – вирішують питання або про переривання вагітності (якщо для цього є підстави: ушкодження, не сумісні надалі з розвитком плоду або пов'язані з формуванням серйозних ушкоджень, не сумісних з нормальною життєдіяльністю після народження, при обов'язковій згоді вагітної у всіх випадках), або про подальшу антипаразитарну терапію, але вже власне токсоплазмозу плоду.

Практика показала, що використання спіраміцину для лікування внутрішньоутробного токсоплазмозу неефективне, що пов'язано з його поганим проникненням через плаценту і низьким рівнем накопичення в крові і тканинах плоду [1, 3, 7]. Тому для вагітних 2-ї групи (з інфікованим плодом) необхідні високоефективні антитоксоплазмозні препарати, здатні проникати через плаценту, проникати в кров, тканини і клітини плоду в концентраціях, які забезпечують відносно *T. gondii* статичний і цидний ефекти. До них належать: хлоридин, хлорохін, сульфонаміди і тетрацикліни, застосування яких можливе тільки після 18-го тижня вагітності. Слід відзначити, що найбільша ефективність антитоксоплазмозних препаратів відзначена тільки при їх комбінації і значно знижується при монотерапії. Найбільш ефективною комбінацією є піриметамін і сульфонаміди (комплексний препарат фансидар: 25 мг хлоридину + 500 мг сульфадоксину) [4, 8-10]. Зворотною стороною високої ефективності є підвищення токсичності і тератогенного ефекту терапії.

Необхідно особливо відзначити серйозні труднощі в призначенні етіотропної терапії у випадках підтвердженого внутрішньоутробного токсоплазмозу в перші 18 тиж. вагітності. Варто відразу вказати, що такі випадки вкрай рідкі. У даній ситуації спіраміцин неефективний, а інші антитоксоплазмозні препарати не можуть застосовуватися через їх тератогенну дію. Фактично етіотропна терапія інфікованого плоду в перші 18 тиж. гестації неможлива або неефективна. Однак, незважаючи на дані про відсутність ефективності роваміцину в терапії внутрішньоутробного токсоплазмозу

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

мозу [4, 5, 7, 8] і рекомендаціях його призначення не раніше 16-го тижня вагітності [8-10], але з урахуванням відсутності у препараті тератогенної дії та все ж можливості його проникнення через плацентарний бар'єр у кров і тканини плоду, в цьому випадку доцільно використати роваміцин, навіть з урахуванням мінімального шансу на успіх. Дози і режими застосування роваміцину в цій групі вагітних аналогічні використуванню у 1-й групі. Надалі, після 18-го тижня, якщо плід залишається життєздатним, без ознак ушкоджень, не сумісних у майбутньому з нормальним розвитком плоду і його життєздатністю, терапію спіраміцином припиняють і призначають хіміотерапію комбінацією хлоридину і сульфадоксину (фансидаром) у режимах, описаних нижче для 2-ї групи вагітних з інфікованим плодом.

Надто важливо саме вірогідне і раннє підтвердження інфікування плоду *T. gondii*: виявлення токсоплазм у навколоплідних водах і/або крові плоду (амніоцентез і кордоцентез можливі тільки після 18-го тижня гестації) за допомогою ПЛР, імунофлюоресцентного, культурального або біологічного методів до появи морфологічних ознак ушкоджень плоду при УЗД, що можливо тільки після 20-22-го тижня гестації (оцінка життєздатності можлива з 6-8-го тижня). Але варто вказати, що негативні результати досліджень не є абсолютним доказом відсутності внутрішньоутробного інфікування плоду.

У 2-й групі хлоридин призначають усередину в перші 2 дні в дозі насичення 100 мг/добу в 2 прийоми. Потім дозу знижують до 50 мг/добу також у 2 прийоми. Одночасно усередину призначають сульфадіазин (або інший сульфонамід) у перші 2 дні в дозі 75 мг/кг/добу в 2 прийоми, а потім дозу збільшують до 100 мг/кг/добу, але добова доза сульфонаміду не повинна перевищувати 4,0 г! Можливо також включення до складу терапії і спіраміцину [7, 9, 12]. У зазначених дозах і режимах терапію проводять до пологів [7].

Більш зручне застосування вже готової комбінації – фансидару, що містить в 1 таблетці 25 мг хлоридину і 500 мг сульфадоксину. Препарат призначають у перші 2 дні в дозі насичення 4 таблетки на добу в 2 прийоми, а потім дозу знижують до 2 таблеток на добу також в 2 прийоми. Слід зазначити, що у випадку застосування фансидару добові дози сульфонаміду знижуються порівняно із зазначеними вище. Однак у літературі немає даних про зниження в цьому випадку ефективності терапії, а, навпаки, є дані про її підвищення [13].

Як і в 1-й групі, поряд з безперервним режимом проведення етіотропної терапії, використовується і курсове лікування. Терапію хлоридином із сульфонамідами або фансидаром проводять у зазначених вище дозах у курсових режимах, аналогічних для вагітних 1-ї групи. Курс складається з 2-3 циклів з перервою між циклами 7-10 днів. Тривалість циклу хіміотерапії 5-10 днів (оптимально 7 днів). Курсове лікування проводять 2-3 курсами з перервою між ними 1,5-2 міс. (оптимально 1,5 міс.). Необхідно вказати, що при внутрішньоутробному інфікуванні плоду етіотропне лікування токсоплазмозу необхідно продовжити відразу після народження дитини.

Хіміотерапія, особливо при використанні піриметаміну і сульфонамідів, досить токсична. У першу чергу – мієло-, нефро- і гепатотоксична. Можливі ускладнення і з боку травної системи, аж до розвитку кровотеч. Тому у вагітних обов'язковий жорсткий щотижневий лабораторний контроль наступних показників: гемо-; уро-; коагулограми; печінкового і ниркового комплексів.

Для профілактики токсичної дії на кістковий мозок антипротозойних препаратів (які блокують синтез фолієвої кислоти) одночасно призначають як антидот один з препаратів фолінієвої кислоти: фолінат кальцію – по 6 мг 1 раз на добу (дозу збільшують до 10-50 мг на добу при застосуванні високих доз піриметаміну) або парентерально лейковорин по 5-20 мг 1 раз на добу [1, 4, 7]. Лейковорин не токсичний, навіть при застосуванні дуже високих доз ознак передозування не спостерігається. Прийом препаратів фолінієвої кислоти триває весь період застосування антипротозойних препаратів і триває ще 1-2 тиж. після їх відміни [12]. Використовують також пекарські дріжджі по 3-4 таблетки щодня. Обов'язкове застосування антигістамінних засобів у звичайних середньотерапевтичних дозах протягом всього курсу хіміотерапії. Варто особливо вказати на не рідку помилку використання замість фолінієвої фолієвої кислоти. Така заміна призводить до зниження ефективності хіміотерапії, тому що основним механізмом антипаразитарної дії хлоридину, хлорохіну і сульфонамідів є пригнічення у *T. gondii* синтезу фолієвої кислоти, а її застосування фактично нівелює їх антипаразитарний ефект. Фолінієва ж кислота вільно включається в метаболізм клітин людини, але не може метаболізуватися токсоплазмами [7, 8], а отже не може знизити ефективність етіотропної терапії.

Необхідно також зупинитися на одному з методів етіотропної терапії токсоплазмозу – імуноте-

рапії специфічним антитоксоплазмозним імуноглобуліном людини, отриманим від імунізованих донорів [14]. За рекомендацією виробника, імуноглобулін можна використати не раніше 12-15 тиж. гестації [14]. Препарат вводять тільки внутрішньом'язово по 1,5 мл (225 МО) 1 раз в 3 дні. Курс складається з 7 ін'єкцій. Його повторюють після 30 тиж. вагітності за тією ж схемою. З огляду на наявність в імунокомпетентних вагітних достатнього рівня власних антитоксоплазмозних антитіл (IgG), які вільно проникають через плаценту в кров плоду, використання специфічного донорського імуноглобуліну теоретично і практично недоцільне. Напаки, в інфікованих вагітних з імунодефіцитами, застосування специфічного імуноглобуліну виправдане, але ефективно тільки в комплексі з хіміотерапією. Не слід забувати, що імуноглобулін донорський препарат, тому не можна повністю виключити можливість передачі з ним реципієнтові парентеральних інфекцій, а також можливість виникнення розвитку алергічних реакцій.

Деякі автори вважають, що етіотропну терапію потребують імунодефіцитні вагітні з хронічним токсоплазмозом без ознак його реактивації [7]. У цьому випадку терапія проводиться з метою запобігання можливій реактивації паразитозу. Лікування проводять спіраміцином по 1 г 3 рази на добу безперервним курсом протягом всієї вагітності [7]. У цій групі вагітних також доцільне використання специфічного імуноглобуліну в режимі, зазначеному вище, але також з урахуванням можливих побічних ефектів.

Закінчуючи аналіз, варто вказати, що режими застосування у вагітних антитоксоплазмозних препаратів, з огляду на їх високу токсичність, повинні коригуватися з обов'язковим урахуванням індивідуального типу або активності (низької, середньої або високої) їх метаболізації і виведення. Від цього напряму залежить ефективна доза препаратів, а також ризик розвитку токсичних і побічних ефектів етіотропної терапії [3, 6, 10]. У разі терапії внутрішньоутробного токсоплазмозу ідеальним також було б проведення аналогічного дослідження одночасно у матері і плоду [3]. Доцільно такі дослідження проводити щодо хлоридину і сульфонамідів (фансидару) як найбільш ефективної комбінації для терапії внутрішньоутробного токсоплазмозу. Зважаючи на те, що одним з основних шляхів метаболізму обох препаратів є ацетилювання, для дослідження активності їх метаболізації можна рекомендувати доступний і про-

стий метод визначення активності ацетилювання за сульфадимезином [13]. На жаль, сьогодні дослідження типу метаболізації для коригування режимів етіотропної терапії при гострому інфікуванні вагітної і плоду *T. gondii* не тільки не проводяться, але навіть не згадуються в жодному з маси доступних джерел стосовно терапії токсоплазмозу. Єдиним виправданням цьому є необхідність використання при дослідженні типу метаболізації плоду інвазивних методик з високим ризиком ускладнень. Однак необхідно відзначити, що тип метаболізації генетично детермінований і, визначивши його в батьків майбутньої дитини, можна з достатньою ймовірністю судити про нього і у плоду.

Наведені вище режими антипаразитарної терапії у вагітних досить різноманітні. Тому вже в групі інфікованих *T. gondii* вагітних без внутрішньоутробного інфікування плоду перед лікарем постає досить складне завдання вибору певного варіанту терапії. У доступній літературі немає чітких даних про переваги будь-якого з описаних вище режимів застосування етіотропної терапії [4-6], а в Україні на сьогодні немає офіційних протоколів терапії вагітних, інфікованих *T. gondii*. Також сьогодні фактично не існує реальних критеріїв оцінки ефективності антитоксоплазмозної терапії, а загальноприйняті клінічні критерії з урахуванням практичної відсутності клінічних проявів токсоплазмозу використати неможливо. У жодному з доступних джерел немає достатнього обґрунтування тривалості антитоксоплазмозної терапії. Очевидно, вона зумовлена тривалою активністю збудника, його тривалою реплікацією із загрозою подальшої дисемінації, можливо низькою чутливістю токсоплазм до використовуваних етіотропних препаратів. Однак реальної оцінки зазначених показників сьогодні немає. Єдиним критерієм у даній ситуації може бути тільки рівень реплікативної активності збудника (за аналогією з вірусними інфекціями), але реального методу її оцінки при токсоплазмозі на сьогодні не існує. Єдиним з лабораторних методів, що може нині претендувати на можливість такої оцінки, є метод визначення як наявності, так і рівня ДНК *T. gondii* у крові й інших біологічних середовищах матері та плоду, а також в амніотичній рідині в ПЛР. Однак це тільки сміливе припущення, тому що існує багато теоретичних і практичних складностей такої оцінки та її вірогідності, а дотепер у доступній літературі з даної проблеми немає даних експериментальних робіт.

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Детальний аналіз викладеного матеріалу приводить до наступних висновків. Проблема етіотропної терапії гострого токсоплазмозу у вагітних і внутрішньоутробного токсоплазмозу сьогодні далеко від свого вирішення і ставить більше питань, ніж дає відповідей, що нагально потребує нових, обґрунтованих і удосконалених практичних рішень і формує насущні завдання науково-практичних досліджень:

1. На базі експериментальних робіт, накопиченого наукового і практичного досвіду необхідно розробити вірогідні критерії оцінки ефективності проведення етіотропної терапії у вагітних і плоду, інфікованих *T. gondii*, а також критерії і безпечні методи ранньої й динамічної діагностики внутрішньоутробного інфікування плоду.

2. Визначити необхідність проведення і залежність від строків інфікування антипаразитарної терапії у вагітних, інфікованих *T. gondii* до вагітності.

3. Необхідно розробити обґрунтовані, раціональні підходи до вибору режимів і засобів антипаразитарної терапії вагітних, інфікованих *T. gondii*, а також особливу увагу приділити розробці терапії внутрішньоутробного токсоплазмозу.

4. Уже сьогодні для практичної охорони здоров'я необхідно створити протоколи діагностики і терапії для вагітних, інфікованих *T. gondii*, і для внутрішньоутробного токсоплазмозу.

### Література

1. Васильев В.В. Токсоплазмоз: современные научно-практич. подходы // Вестник инфектологии и паразитологии. – <http://infectology.ru/mnenie/index.asp>, 10.12.2006.
2. Казанцев А.П. Токсоплазмоз. – Л.: Медицина, 1990. – 170 с.
3. Ковалева Н.М. Токсоплазмоз как оппортунистическая инфекция // Сучасні інфекції. – 2000. – № 1. – С. 44-50.
4. Овчинников А.К., Кремнева В.Ф. Фармакология антипротозойных средств. – М.: Изд-во Университета дружбы народов, 1990. – 163 с.
5. Пипа Л.В. Токсоплазмозна інфекція у дітей: особливості перебігу, діагностики, лікування: Дис. ... д-ра мед. наук. Київ, 2005. – 326 с.
6. Писарева С.П., Толкач С.Н., Литвинов С.К. Применение специфического иммуноглобулина для лечения токсоп-

лазмоза у беременных // Здоровье женщины. – 2004. – № 19. – С. 1-5.

7. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб: Фолиант, 2000. – 936 с.

8. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. М., 2006 // [http://vidal.ru/vidal\\_2006/info/acts/a\\_1249.htm](http://vidal.ru/vidal_2006/info/acts/a_1249.htm), 10.12.2006.

9. Токсоплазмоз. Клініка діагностика та лікування: Метод. рекомендації / Дубинська Г.М., Ізюмська О.М., Козюк П.М. та ін. – Полтава, 2002. – 24 с.

10. Чернышова Л.И. Токсоплазмоз у детей // Сучасні інфекції. – 2000. – № 1. – С. 75-84.

11. Gratzl R., Sodeck G., Platzer P. et al. Treatment of toxoplasmosis in pregnancy: concentrations of spiramycin and neospiramycin in maternal serum and amniotic fluid // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 2002. – V. 21, N 1. – P. 12-16.

12. Vimercati A., Angelici M.C., De Cosmo L. et al. Prevention and treatment of congenital toxoplasmosis: organization protocol // Minerva Ginecol. – 2004. – N 2. – P. 171-178.

13. Gilbert R.E., Gras L., Wallon M. et al. Effect of prenatal treatment on mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*: retrospective cohort study of 554 mother-child pairs in Lyon, France // Int. J. Epidemiol. – 2001. – V. 30, N 6. – P. 1303-1308.

14. Peyron F., Wallon M.O. Options for the pharmacotherapy of toxoplasmosis during pregnancy // Expert Opin. Pharmacother. – 2001. – V. 2, N 8. – P. 1269-1274.

### TREATMENT OF TOXOPLASMOSIS IN PREGNANT WOMEN

A.M. Bondarenko

*SUMMARY. The data and analysis of the possible means, methods and modes of antiparasitic treatment of toxoplasmosis at pregnant women and prenatal fetus toxoplasmosis are given. The absence of the criteria of efficiency rating of antiparasitic therapy of toxoplasmosis at pregnant women and prenatal toxoplasmosis is shown. The necessity of working out of such criteria is proved. The directions of the further scientific-practical researches concerning antiparasitic therapy of toxoplasmosis at pregnant women and prenatal toxoplasmosis are designated.*

**Key words:** toxoplasmosis, pregnant women, infectioning of fetus, treatment.