

Новик Е. В.**ВРОЖДЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ****Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Кирильчик Е. Ю.***Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии**Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Этиологическим агентом врожденного токсоплазмоза является *Toxoplasma gondii*, облигатный внутриклеточный паразит, принадлежащий к типу *Apicomplexa*. По оценкам, этим паразитом заражена одна треть населения мира, показатели серопозитивности составляют от 30% в американском, европейском и азиатском регионах до более 60% на африканском континенте. Заболевание потенциально опасно для женщин, заразившихся во время беременности, так как может привести к трансплацентарной передаче паразита при первичном заражении или повторном заражении высоковирулентными штаммами. Заболеваемость врожденным токсоплазмозом зависит от сроков инфицирования во время беременности. Скорость передачи выше на последних стадиях беременности, но тяжесть инфекции выше на ранних сроках. В тяжелых случаях могут возникать гидроцефалия, хориоретинит и церебральная кальцификация в зависимости от тропизма паразита. Также предполагается связь между врожденной инфекцией и развитием неврологических и психических расстройств в более позднем возрасте, включая шизофрению, болезнь Альцгеймера, биполярное расстройство и даже суицидальные наклонности.

Тяжесть врожденного токсоплазмоза может быть связана с несколькими факторами, включая генотип паразита, генетическую изменчивость хозяина и иммунный ответ. Ранее комплекс *T. gondii* был разделен на три основные линии (типы I, II и III). Однако недавние исследования с использованием различных молекулярных инструментов и анализа генетического полиморфизма *T. gondii* выявили большее генетическое разнообразие, включая атипичные и рекомбинантные генотипы.

Генетические полиморфизмы являются факторами риска в генах, важных для иммунных реакций. Ключевыми цитокинами, определяющими иммунную защиту против *T. gondii*, считаются IL-12 и IFN- γ . TGF- β , IL-6 и IL-23 способствуют выработке IL-17, также вовлеченного в иммунитет при токсоплазмозе. Т-клетки, продуцирующие IL-10, в том числе регуляторные Т-клетки, могут ограничивать чрезмерное воспаление, вызванное *T. gondii*. Имеются данные о роли $\gamma\delta$ Т-клеток в защите от паразита, направленном против фосфоантигена HMBPP, продуцируемого токсоплазмой. Помимо этого, была показана регуляторная роль IL-4 и IL-27 в минимизации повреждений в результате реактивации инфекции. Риск реактивации особенно значителен при трансплантации стволовых клеток (смертность у реципиентов колеблется от 63% до 80%) и у ВИЧ-позитивных пациентов (высокая частота токсоплазменного энцефалита у больных СПИДом с количеством CD4 + Т-клеток менее 200/мкл).

Таким образом, представляется важным изучение патогенетических механизмов, молекулярных основ иммунопатологических реакций для совершенствования диагностики и современных подходов к разработке вакцин и методов лечения врожденного токсоплазмоза.