

УДК 616.993.1-06:617.735-002]-07-085-053.6

**Д.С. Хапченкова, В. М. Гусєв, С.О. Дубина**

## Токсоплазмозний хоріоретиніт у підлітка: опис власного клінічного випадку

Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2022). 5(125): 117-122. doi 10.15574/SP.2022.125.117

**For citation:** Khapchenkova DS, Husiev VM, Dubyna SO. (2022). Toxoplasmic chorioretinitis in the adolescent: description of the own clinical case. Modern Pediatrics. Ukraine. 5(125): 117-122. doi 10.15574/SP.2022.125.117.

Токсоплазмоз — зоонозне протозойне захворювання, викликане внутрішньоклітинним паразитом *Toxoplasma gondii* і характеризується поліморфізмом клінічних симптомів із переважним ураженням нервової, лімфатичної систем, очей, скелетних м'язів і міокарда. Незважаючи на різноманітність лікувальних засобів, лікування токсоплазмозу залишається проблематичним та потребує міждисциплінарного підходу. Повне звільнення організму від токсоплазм утруднене, хоча теоретично і можливе. Цей процес залежить від сукупності індивідуальних особливостей місцевого і загального імунітету макроорганізму, кількості збудника, що потрапив, та його вірулентності.

**Мета** — описати клінічний випадок хоріоретиніту як приклад клінічного прояву токсоплазмозної інфекції.

**Клінічний випадок.** Дівчина звернулася до офтальмолога зі скаргами на погіршення зору та почервоніння очей. Після огляду лікарем їй проведено офтальмоскопію, констатовано наявність двох хоріоретинальних вогнищ в обох очах. Рекомендовано обстеження на TORCH-інфекції. Виявлено підвищений рівень IgM та IgG до *Toxoplasma gondii*. Пацієнтці призначено курс антибактеріальної та гормональної терапії з позитивним ефектом. За 8 місяців потім у дівчини поновилися скарги, з'явилися ознаки синовіту колінних суглобів, приєднався анемічний синдром. При повторній офтальмоскопії констатовано три хоріоретинальних вогнища. Дівчину госпіталізовано до офтальмологічного відділення для більш детального дообстеження та вирішення подальшої тактики спостереження.

**Висновки.** Описано випадок хоріоретиніту як клінічного прояву токсоплазмозної інфекції в підлітковому віці. Своєчасна діагностика та розпочата терапія вищеприписаної патології є запорукою задовільного прогнозу для одужання, попередження розвитку негативних наслідків цього захворювання.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

**Ключові слова:** токсоплазма, підлітки, хоріоретиніт.

### Toxoplasmic chorioretinitis in the adolescent: description of the own clinical case

**D.S. Khapchenkova, V.M. Husiev, S.O. Dubyna**

Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine

Toxoplasmosis is a zoonotic protozoal disease caused by the intracellular parasite *Toxoplasma gondii* and is characterized by a polymorphism of clinical symptoms with predominant involvement of the nervous, lymphatic systems, eyes, skeletal muscles and myocardium. Despite the variety of therapeutic agents, the treatment of toxoplasmosis remains problematic and requires an interdisciplinary approach. Complete the release of toxoplasmas from the body is difficult, although theoretically possible. This process depends on the combination of individual characteristics of local and general immunity of the macroorganism, the amount of the pathogen and its virulence.

**Purpose** — to present a clinical case of the patient with chorioretinitis as an example of a clinical manifestation of toxoplasmosis infection.

**Clinical case.** The girl turned to an ophthalmologist with complaints of worsening vision and red eyes. After a doctor's examination, an ophthalmoscopy was performed, the presence of two chorioretinal foci in both eyes was confirmed. Examination for TORCH-infection is recommended. An elevated level of IgM and IgG to *Toxoplasma gondii* was detected. The patient received a course of antibacterial and hormonal therapy with a positive effect. After 8 months, the girl's complaints resumed, signs of synovitis of the knee joints appeared, and anemic syndrome joined. During repeated ophthalmoscopy, three chorioretinal foci were found. The girl was hospitalized in the ophthalmology department for a more detailed examination and to decide on further observation tactics.

**Conclusions.** A case of chorioretinitis as a clinical manifestation of toxoplasmosis infection in adolescence is described. Timely diagnosis and started therapy of the above-described pathology are the key to a satisfactory prognosis for recovery, prevention of the development of negative consequences of this disease.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interest was declared by the authors.

**Keywords:** toxoplasma, adolescents, chorioretinitis.

**Т**оксоплазмоз — зоонозне протозойне захворювання, викликане внутрішньоклітинним паразитом *Toxoplasma gondii* і характеризується поліморфізмом клінічних проявів із переважним ураженням нервової, лімфатичної систем, очей, скелетних м'язів і міокарда [3,9,11].

Інфікованість дорослого населення токсоплазмозом становить від 30% до 80%, у деяких

регіонах наближаючись до 90% і вище. Захворюваність на токсоплазмоз пов'язана з кліматичними, соціальними, релігійними особливостями населення. Показники інфікованості залежать також від доступності специфічних скринінгових досліджень. У зв'язку з екологічним станом довкілля, соціальною нестабільністю ця проблема стала ще актуальнішою сьогодні [8,12].

Збудник *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) (підцарство *Protozoa*, тип *Apicomplexa*, загін *Coccidia*, підзагін *Eimeriina*, родина *Eimeriidae*). *T. gondii* є облигатним внутрішньоклітинним паразитом, що існує в трьох формах: тахізоїт (ендозоїт або трофозоїт), брадизоїт (цистозоїт) і ооциста [4,10,11].

Остаточним хазяїном і резервуаром паразитів є домашня кішка або інші представники родини котячих. Близько 1% домашніх котів із випорожненнями виділяє ооцисти. Основні господарі інвазуються при поїданні м'яса проміжних хазяїв, що містить псевдоцисти, або безпосередньо при заковтуванні зрілих (спорульованих) ооцист із зовнішнього середовища. Захворювання в котячих може перебігати як у безсимптомній формі, так і з тяжким ураженням нервової системи та гарячкою.

Проміжні господарі токсоплазм (людина, сільськогосподарські і домашні тварини, гризуни, птахи тощо) є епідеміологічним тупиком для збудника. Особливо часто токсоплазмозом заражуються мишеподібні гризуни та зайці, формуючи природні вогнища інвазії. М'ясоїдні можуть інвазуватись як ооцистами, так і псевдоцистами. Слід зазначити, що повторні зараження представників родини котячих у зв'язку з формуванням імунітету вже не супроводжуються виділенням ооцист і вони перестають бути джерелом інвазії. Механізм передачі токсоплазм — переважно фекально-оральний. Шляхи його реалізації — аліментарний, водний, контактний-побутовий. Основний фактор передачі — сире, недостатньо термічно оброблене м'ясо (особливо бараняче, свиняче), що містить у собі псевдоцисти збудника. Додатковими факторами передачі можуть слугувати погано вимиті овочі, фрукти, зелень, брудні руки. Можлива також реалізація контактної механізми передачі через мікротравми зовнішніх шкірних покривів і тісний контакт із контамінованою тваринною сировиною [5,10,12].

Найбільш загрозливою ситуація є тоді, коли серонегативна мати вперше інвазується незадовго до зачаття або під час виношування дитини. Якщо жінка інфікується за 6 і більше місяців до вагітності, ризик розвитку вродженого токсоплазмозу дуже малий. При зараженні матері в перший триместр вагітності тяжкий перебіг уродженого токсоплазмозу розвивається в 10–25% дітей, часто вагітність переривається викиднем або завмирає.

За аналогічної ситуації в другому триместрі розвиваються тяжкі прояви вродженого токсоплазмозу в 30–54%, у третьому триместрі — у 60–65% новонароджених відповідно, але хвороба набуває частіше малосимптомного перебігу [1,2,6,13].

Воротами інвазії при набутому токсоплазмозі є органи травлення. Паразити потрапляють у тонку кишку, переважно в нижні відділи, з їжею, що містить ооцисти або псевдоцисти. Захисні оболонки збудника розчиняються травними ферментами людини, паразити вивільняються і починають активно розмножуватись у клітинах кишкового епітелію, що призводить до формування вогнищ некрозу з наступною загибеллю клітин. Токсоплазми фагоцитуються макрофагами, але фагоцитоз часто залишається незавершеним, що створює умови для подальшої інвазії. Надалі збудники потрапляють до мезентеріальних лімфатичних вузлів, унаслідок чого розвивається специфічний мезаденіт. Долаючи цей бар'єр, токсоплазми гематогенним і лімфогенним шляхом дисемінують, проникаючи в усі клітини-мішені органів із добрим кровопостачанням (головний мозок, скелетні м'язи, печінка, селезінка, очі, міокард, лімфатичні вузли) [7,10,11].

Особливо небезпечний токсоплазмоз для людей з імунodefіцитом як первинного, так і вторинного генезу та розглядається як опортуністична інфекція [5,8].

Токсоплазмоз класифікується таким чином: за способом зараження — природжений та набутий; за патогенетичною стадією — гострий та хронічний; за характером перебігу — маніфестний та латентний; за тяжкістю перебігу — легкий, середній, тяжкий. Враховуючи органний принцип, виділяють такі клінічні форми токсоплазмозу: токсоплазмозний хоріоретиніт (B58.0); токсоплазмозний гепатит (B58.1); токсоплазмозний менінгоенцефліт (B58.2); легеневий токсоплазмоз (B58.3); токсоплазмоз з ураженням інших органів (B58.8) [3,9,12].

Первинне інфікування в більшості випадків (понад 95%) перебігає латентно та проявляється лише сероконверсією. Маніфестна форма гострої стадії набутого токсоплазмозу характеризується поступовою появою симптоматики. На тлі нормальної температури тіла або субфебрилітету починають збільшуватися шийні або пахвові лімфатичні вузли,

не спаяні між собою, еластичні, безболісні при пальпації, досягаючи 2–2,5 см у діаметрі. Процес найчастіше залишається непоміченим. Інколи захворювання може розпочатися з пропасниці, підвищення температури тіла до 38,5°C і вище, головного болю, симптомів гострого ентериту або гастроентериту. До кінця першого тижня хвороби збільшується печінка і селезінка. У хворих з'являються помірні міалгії у верхніх і нижніх кінцівках, біль у суглобах без об'єктивних ознак артриту. З другого тижня хвороби значно зменшуються прояви загальної інтоксикації, зникає діарейний синдром, але прогресують ознаки ураження опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи та органів ретикулоендотеліальної системи (лімфаденіт, мезаденіт, гепатолієнальний синдром). З третього-четвертого тижня хвороби зменшується інтенсивність усіх симптомів токсоплазмозу, але протягом деякого часу зберігаються лімфаденопатія і гепатолієнальний синдром. У 95–99% імунокомпетентних осіб гостра стадія переходить у латентну форму хронічної стадії, що характеризується розвитком нестерильного імунітету. При цьому в пацієнтів немає скарг, органна патологія не діагностується [3,5,10].

Маніфестна форма вродженого токсоплазмозу розвивається за умови інфікування на пізніх стадіях вагітності та перебігає у вигляді тяжкого генералізованого захворювання з вираженою інтоксикацією, гарячкою, висипанням на шкірі, виразкуванням слизових дихальних шляхів, жовтяницею, набряками та гепатоспленомегалією. Пізніше розвивається токсоплазмозний енцефаліт, діагностуються ураження очей та інших органів. Якщо плід хворіє на гострий токсоплазмоз внутрішньоматеринно, дитина може народитися з ознаками вже хронічного вродженого токсоплазмозу: наслідками перенесеного енцефаліту у вигляді гідроцефалії, олігофренії, судомного синдрому, мікро- або анофтальмії. Поступово процес трансформується в хронічну форму з резидуальними наслідками [2,7].

В осіб з імунодефіцитними станами (СНІД, злоякісні лімфоми, на тлі застосування цитостатиків, глюкокортикостероїдів тощо) латентний перебіг токсоплазмозу або первинне зараження набуває генералізованого характеру з ураженням головного мозку, міокарда, легень. У разі розвитку раннього токсоплазмозного енцефаліту, який розпочинається з

неврологічних порушень підгостро або гостро за типом гострого порушення мозкового, протягом найближчих місяців настає смерть. У хворих швидко з'являються сплутаність свідомості, нервово-психічні та рухові розлади, менінгеальні ознаки, епілептиформні напади, симптоми ураження черепних нервів. Якщо процес набуває затяжного характеру, у деяких хворих відмічається тремор, можливий розвиток паркінсонізму, деменції, тяжких нервово-психічних розладів [3,8,9].

Токсоплазмоз є однією з основних причин виникнення задніх увеїтів (30–50%) з одно- або двобічним ураженням у вигляді хоріоретиніту або навіть генералізованого увеїту. При токсоплазмозному ураженні очей пацієнти скаржаться на «мерехтіння мушок» перед очима, нечіткість зору, почервоніння, біль в очах. Основним офтальмологічним проявом є вогнищеві ураження та клітинна реакція склоподібного тіла. На очному дні можуть виявлятися вогнища трьох типів: великі деструктивні (за розміром більші за диск зорового нерва (ДЗН)); невеликі вогнища у внутрішніх шарах сітківки; невеликі у зовнішніх шарах сітківки. Окрім вогнищевих уражень очного дна, токсоплазмоз очей може перебігати у вигляді папіліту та васкуліту сітківки. У 1–5% випадків центральний хоріоретиніт ускладнюється хороїдальною неоваскуляризацією, розвитком атрофії зорового нерва, відшаруванням сітківки, вторинною глаукомою. Загострення захворювання характеризується появою нового вогнища на межі старого. Найчастіше ушкоджуються макулярна та перипаплярна зони. Зниження зорових функцій може відбуватися при центрально розташованому вогнищі, зміні в склоподібному тілі, набряку макулярної зони та при запаленні зорового нерва, що є показанням для призначення лікування [4].

Найбільшого поширення для діагностики токсоплазмозу набули методи виявлення специфічних антитіл і антигенів у крові та інших біологічних середовищах організму (сеча, ліквор, водяниста волога): *Anti IgM Toxoplasma gondii* є маркерами гострого процесу і виявляються під час гострого токсоплазмозу або при загостренні хронічного; *Anti IgA Toxoplasma gondii* є більш надійними маркерами для діагностики вродженого токсоплазмозу; *Anti IgG Toxoplasma gondii* звичайно з'являються між 1–2-м тижнями захворювання, пік кон-

центрації припадає на 1–2-й місяць, поступово знижуючись у майбутньому. Цей маркер свідчить про інвазованість організму і зберігається впродовж усього життя людини. Титр антитіл може змінюватися, але самостійного діагностичного значення за відсутності клінічних проявів та інших маркерів загострення процесу він не має. Відсутність антитіл виключає діагноз вродженого токсоплазмозу. Наявність IgM підтверджує діагноз. Виявлення тільки IgG потребує повторного обстеження через 4–6 тижнів для визначення їх приналежності. Найбільше значення для верифікації діагнозу токсоплазмозного хоріоретиніту в пацієнтів має визначення ДНК збудника в рідині передньої камери ока [1,2,12].

Незважаючи на різноманітність лікувальних засобів, терапія токсоплазмозу залишається проблематичною. Повне звільнення організму від токсоплазм утруднене, хоча теоретично і можливе. Цей процес залежить від сукупності індивідуальних особливостей місцевого і загального імунітету макроорганізму, кількості збудника, що потрапив, його вірулентності тощо. Хворий на токсоплазмоз може бути госпіталізований до будь-якого відділення, тому що при звичайному спілкуванні небезпеки для оточуючих не становить. Спеціальних інструкцій щодо організації харчування та режиму хворих не розроблено. Залежно від тяжкості ураження тієї чи іншої системи або наявної супутньої патології можуть бути надані відповідні рекомендації. Лікуванню підлягають хворі з гострим токсоплазмозом і хронічним — у стадії загострення. Загальними показаннями для проведення терапії токсоплазмозу є: усі форми гострого токсоплазмозу в імунокомпетентних пацієнтів, хворих на СНІД, вагітних; хронічні форми токсоплазмозу в період загострення; хронічні форми токсоплазмозу в період ремісії за наявності специфічного хоріоретиніту, невиношування вагітності, безпліддя [2,3,5,9,12].

**Мета** дослідження — висвітлити клінічний випадок токсоплазмозного хоріоретиніту як приклад прояву паразитарного ураження в підлітковому віці.

### Клінічний випадок

Дівчинка віком 13 років звернулася до офтальмолога зі скаргами на погіршення зору, почервоніння очей, втому під час зорових навантажень. З анамнезу захворювання ві-

домо, що у лютому 2021 року перехворіла на COVID-19 у легкій формі, отримувала симптоматичне лікування (IgG до SARS-CoV-2 — 276 BAU/мл); у вересні 2021 року звернулася до лікаря з вищеперерахованими скаргами. Огляд окуліста — хоріоретиніт невідомого генезу. Гіперметропія слабкого ступеня. *Огляд очного дна обох очей*, вересень 2021 року — очне дно спокійне, середовища прозорі; ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, від диска по периферії — два хоріоретинальні вогнища, розміром один як ДЗН, інший — трохи більший. Поміж вогнищами — незначний набряк. Межі вогнищ із зубчастими краями, пігментація нерівномірна. Призначені обстеження на TORCH-інфекції. Виявлені IgG до *Toxoplasma gondii* — 281 IU/ml; IgM до *Toxoplasma gondii* — 0,238 (у родині проживає домашня кішка, стан тварини задовільний). Госпіталізована до офтальмологічного відділення. Встановлений діагноз «Центральний токсоплазмозний хоріоретиніт обох очей». Отримувала етіологічну та симптоматичну терапію з позитивним ефектом. Виписана з рекомендаціями.

Динаміка лабораторних показників: *січень 2022 року* — IgG до *Toxoplasma gondii* — 5,8 IU/ml; IgM до *Toxoplasma gondii* — 0,16. Скарг не відзначала, отримувала вітаміни та імунопідтримувальні препарати.

Дівчинка у квітні 2022 року почала скаржитися на біль у колінних суглобах, метеозалежність, періодичний головний біль, блідість шкіри, погіршення апетиту.

**Об'єктивно:** стан задовільний, правильної статури, худорлява. Шкірні покриви бліді, чисті. Язик обкладений білим нальотом. Периферичні лімфатичні вузли — до 0,5 мм, не збільшені. Множинні фенотипові ознаки дисплазії сполучної тканини. Колінні суглоби візуально не змінені, ознак запального процесу немає, активні та пасивні рухи безболісні. Над легеньми вислуховується везикулярне дихання з частотою 17 за хвилину. Тони серця ясні, прискорені, частота серцевих скорочень (ЧСС) — 90 уд./хв, систолічний шум на верхівці та V точці. Артеріальний тиск — 110/70 мм рт. ст. Серцева діяльність ритмічна. Живіт м'який при пальпації, безболісний, печінка та селезінка не збільшені.

**Ультразвукове дослідження колінних суглобів** — синовіт обох колінних суглобів. Дегенеративні зміни суглобових хрящів. *Елек-*

*трокардіографія* — ритм синусовий, регулярний, вертикальне положення електричної осі серця, з ЧСС — 73 уд./хв. *Ехокардіографічне дослідження* — міокард не потовщений. Клапани інтактні. Прогин передньої стулки мітрального клапана з мінімальною регургітацією. Скоротлива здатність лівого шлуночка задовільна. *Консультація кардіоревматолога* — синовіт невідомого генезу обох колінних суглобів (можливо, токсоплазмозний?). Недиференційована дисплазія сполучної тканини. Призначена кардіотрофічна терапія, препарати L-карнітину, обмеження фізичної активності (дівчинка займалася в танцювальній секції).

У клінічному аналізі крові: еритроцити —  $3,84 \times 10^{12}/\text{л}$ ; рівень гемоглобіну — 108 г/л, гематокрит — 33%; пличкоядерні нейтрофіли — 1%, сегментоподібні — 50%, лімфоцити — 40%, моноцити — 7%, швидкість осідання еритроцитів — 16 мм/год; пойкилоцитоз. *Біохімічні показники крові* — у межах норми. Гострофазові показники — у межах норми; антистрептолізин-О — 233 МО/мл. Вітамін B<sub>12</sub> — 268 пг/мл, залізо — 5,93 мкмоль/л, феритин — 6,11 мкг/л.

У період дообстеження в дівчинки з'явилися скарги на погіршення зору, почервоніння очей. *Огляд очного дна обох очей*, липень 2022 року — очне дно спокійне, середовища прозорі; ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, від диска по периферії — три хоріоретинальні вогнища, розмірами як ДЗН. Поміж вогнищами відзначається незначний набряк. Межі вогнищ із нерівними краями з нерівномірною пігментацією (рис.).

За рекомендацією офтальмолога обстежена повторно: 7 липня 2022 року — IgG до *Toxoplasma gondii* — 35,6 IU/ml; IgM до *Toxoplasma gondii* — 0,16; авідність IgG до *Toxoplasma gondii* — 92,2%. Полімеразна ланцюгова реакція до ДНК *Toxoplasma gondii* (кров, сеча) — збудник не виявлений. 28 липня 2022 року — IgG до *Toxoplasma gondii* — 44,6 IU/ml.

Враховуючи появу скарг, приєднання анемічного синдрому, зростання титру IgG до *Toxoplasma gondii*, поява «нового» хоріоретинального вогнища на очному дні, дитині рекомендована консультація в ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії імені В.П. Філатова НАМН України», м. Одеса.

Описана клінічна картина не є класичним проявом токсоплазмозу в підлітковому віці.



Рис. Хоріоретинальні вогнища на очному дні

В даному випадку важливим був ретельний збір анамнезу та чітко визначений алгоритм обстеження підлітка. Міждисциплінарний підхід до діагностики вищеописаної патології надасть змогу уникнути помилок в лікуванні та подальшому спостереженні даної категорії пацієнтів.

## Висновки

Незважаючи на достатню вивченість токсоплазмозу, залишається багато спірних питань щодо діагностування та лікування зазначеної патології. Тільки сукупність наявних скарг, даних анамнезу, результатів об'єктивного та інструментально-лабораторних методів обстеження можуть слугувати підставою для підтвердження токсоплазмозу.

Описано випадок токсоплазмозного хоріоретиніту в підлітка як клінічний прояв паразитарного ураження. Дані офтальмологічного дослідження дали змогу запідозрити токсоплазмоз, а завдяки лабораторним показникам — підтвердити діагноз.

Лікарям різних спеціальностей слід знати клінічні прояви цього захворювання, щоб своєчасно діагностувати і розпочати етіотропну та патогенетичну терапію. Своєчасна та правильно призначена терапія є запорукою задовільних лікувальних ефектів й профілактики небажаних наслідків перенесеного захворювання в майбутньому.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Bondarenko AN, Bondarenko AA. (2008). Diagnosis of toxoplasmosis in pregnant women. *Modern infections*. 4: 11–24. [Бондаренко АН, Бондаренко АА. (2008). Диагностика токсоплазмоза у беременных. *Сучасні інфекції*. 4: 11–24].
2. Chene G, Thiebaut R. (2009). Options for clinical trials of pre and post-natal treatments for congenital toxoplasmosis. *Mem. Inst. Oswaldo. Cruz*. 104 (2): 299–304.
3. Dubynska GM, Izyumska OM, Kozyuk PM and others (2003). Toxoplasmosis. Clinic, diagnosis and treatment. *News of medicine and pharmacy*. 1 (129): 23–25. [Дубинська ГМ, Ізюмська ОМ, Козюк ПМ. та ін. (2003). Токсоплазмоз. Клініка, діагностика та лікування. *Новості медицини и фармации*. 1 (129): 23–25].
4. Ermakova NA. (2012). Eye damage in toxoplasmosis. *Ophthalmology. Practical medicine*. 2: 51–56. [Ермакова НА. (2012). Поражение глаз при токсоплазмозе. *Офтальмология. Практическая медицина*. 2: 51–56].
5. Estee Torok M, Fiona J. Cooke, Ed Moran. (2009). *Infectious Diseases and Microbiology*. New York: Oxford University Press: 894.
6. Giannoulis C, Zournatzi B, Giomisi A et al (2008). Toxoplasmosis during pregnancy: a case report and review of the literature. *Hippokratia*. 12 (3): 139–143.
7. Kramarev SO, Nadragea OB, Pyra LV and others (2010). *Infectious diseases in children: a textbook*. Kyiv: Medical University «Medicine»: 392. [Крамарьов СО, Надрга ОБ, Пира ЛВ та ін. (2010). *Інфекційні хвороби в дітей: підручник*. Київ: ВСВ «Медицина»: 392].
8. Pappas G, Roussos N, Falagas ME. (2009). Toxoplasmosis snapshots: global status of toxoplasma gondii seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *Int. J. Parasitol.* 39 (12): 1385–1394.
9. Popovich OO, Moroz LV, Chabanov FA. (2011). Toxoplasmosis (analysis of fundamental data). *News of medicine and pharmacy*. 5 (356): 4–8. [Попович ОО, Мороз ЛВ, Чабанов ФА. (2011). Токсоплазмоз (аналіз фундаментальних даних). *Новості медицини и фармации*. 5 (356): 4–8].
10. Sergiev VP, Lobzin YuV, Kozlov SS. (2008). *Parasitic human diseases (protozooses and helminthiases): A guide for physicians*. St. Petersburg: Foliant Publishing LLC. 592. [Сергиев ВП, Лобзин ЮВ, Козлов СС. (2008). *Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей*. СПб.: ООО «Издательство Фолиант»: 592].
11. Vozianova ZHI. (2001). *Infectious and parasitic diseases*. K.: Health. 3: 266–294. [Возіанова ЖІ. (2001). *Інфекційні і паразитарні хвороби*. К.: Здоров'я. 3: 266–294].
12. Yushchuk ND, Vengerov YuYa. (2009). *Infectious diseases: national guidelines*. Moscow: GEOTAR-Media: 1056. [Ющук НД, Венгеров ЮЯ. (2009). *Инфекционные болезни: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа: 1056].
13. Znamenskaya TK. (2008). *TORCH-infections in obstetrics and neonatology*. K.: Standard Digital Print: 200. [Знаменская ТК. (2008). *TORCH-инфекции в акушерстве и неонатологии*. К.: Standart Digital Print: 200].

### Відомості про авторів:

**Халченко Дар'я Сергіївна** — дитячий кардіоревматолог поліклініки Medical Plaza м. Дніпро, асистент каф. анатомії людини Донецького НМУ.

Адреса: м. Лиман, вул. Привокзальна, 27. <https://orcid.org/0000-0002-5965-9905>.

**Гусев Вячеслав Михайлович** — к.мед.н., доц., доц. каф. акушерства і гінекології Донецького НМУ. Адреса: м. Лиман, вул. Привокзальна, 27, Україна. <https://orcid.org/0000-0002-7589-3785>.

**Дубина Сергій Олександрович** — к.мед.н., доц., зав. каф. анатомії людини Донецького НМУ. Адреса: м. Лиман, вул. Привокзальна, 27, Україна. <https://orcid.org/0000-0003-0721-0855>.

Стаття надійшла до редакції 05.06.2022 р., прийнята до друку 20.09.2022 р.