Поражение глаз при врожденном токсоплазмозе

Поражение глаз при врожденном токсоплазмозе происходит в
период внутриутробного заражения плода токсоплазмами, цирку-
лирующими в крови материнского организма. Паразитемия в орга-
низме матери может наблюдаться как при остром, так и при хро-
ническом токсоплазмозе в период его обострения под влиянием
различных неблагоприятных факторов. Возбудитель проникает иплод гематогенным путем через плаценту.

Развитие инфекционного процесса у плода начинается со ста-
дии гематогенной диссеминации возбудителя. Затем развивается
токсоплазмозный сепсис с формированием очагов инфекции во
многих органах и тканях плода. Если плод в этот период не поги-
бает, то наступает постепенное угасание токсоплазмозной инфек-
ции, и острая стадия заболевания переходит в хроническую с фор-
мированием цист в мозге, тканях глаза, миокарде, скелетных мыш-
цах. Согласно современым представлениям о патогенезе токсоплаз-
мозной инфекции человека, общие клинические проявления врож-
денного токсоплазмоза и клиническпе проявления врожденного
токсоплазмоза глаз, степень выраженности воспалительного про-
цесса в тканях глаза, течение и исход заболевания зависят от сро-
ка беременности, в котором произошло ипфицирование плода ток-
соплазмами, а также от вирулентности и дозы возбудителя, специ-
фическиу и неспецифическиу факторов защиты материнского
организма и плода и ряда других причин. У новорожденных кон-
статируются острая, подострая, хроническая и реже латентная
форма врожденного токсоплазмоза.

Острая форма врожденного токсоплазмоза протекает как гено-
рализованпая инфекция: с высокой температурой, желтухой, мел-
копапулезной сыпью, отеками, петехиальными кровоизлияниями
кожных покровов, гепато- и спленомегалией, пневмонией.

Для подострой формы врожденного токсоплазмоза характерны
поражения главным образом головного мозга и глаз.

Для хронической формы врожденного токсоплазмоза, которая
встречается чаще всего, наиболее характерно наличие остаточных
симптомов или последствий перенесенного плодом внутриутробно
воспалительного процесса головного мозга и глаз, иногда эндокрин-
ных желез. При этом у новорожденного могут выявляться хрони-
ческий энцефалит, менингоэнцефалополиневриты, микро- или гид-
роцефалия, внутримозговые кальцификаты, псевдомикрофтальм,
осложненная катаракта, атрофия зрительного нерва, нистагм, косо-
глазие и чаще всего хориоретинит в стадии рубцовых изменений.
В результате перенесенного энцефалита или поражения соответ-
ствующих желез внутренней секреции могут возникать симптомы
поражения различных эндокринных желез (поджелудочная, щито-
видная, зобная и др.).

Поражение органа зрения при врожденном токсоплазмозе, по
данным литературы, наблюдается более чем в 90% случаев и, как
правило, сочетается с поражением других органов и тканей, чаще
всего головного мозга. Как известно, при заражении плода токсо-
плазмами происходит гематогенная диссеминация возбудителя, а
затем формируются очаги инфекции. Поражение мозга и глаз пло-
да происходит в период перехода острой стадии инфекции в хро-
ническую, для которой характерно образование цист в мозге и
оболочках глаза. Этим и объясняется большая частота поражения
органа зрения при врожденном токсоплазмозе с одновременным
поражением головного мозга.

Наиболее характерным клиниче-
ским проявлением поражения глаз при врожденном токсоплазмозе
служит хориоретинит, который наблюдается у 80—99% больных.
При этом степень выраженности воспалительного процесса в тка-
пял глаза зависит от стадии токсоплазмозной инфекции у новорожденного (острая, подострая, хроническая). Активный хориорети-
нит наблюдается редко. На глазном дне обоих глаз, как правило,
в области желтых пятен, обнаруживаются хориоретинальные гра-
иулемы, которые промини-
руют в стекловидное тело и имеют нечеткие границы. Вокруг хо-
риоретинальных гранулем могут располагаться интра- и субрети-
нальные кровоизлияния.

В некоторых случаях воспалительный процес в глазу может
иметь распространенный характер (эндофтальмит, генерализован-
вый увеит).

В связи с тем, что чаще встречается хроническая форма врож-
денного токсоплазмоза, к моменту рождения ребенка очаговый
воспалительный процесс в сетчатке и сосудистой оболочке обычно
затухает. Па месте остро протекавшей внутриутробно инфекцион-
ной гранулемы определяется атрофический очаг [Шпак Н. И., 1978,
и др.]. Как правило, в обоих глазах, чаще в области желтых пятен,
значительно реже в парамакулярной, экваториальной области глаз-
ного дна или на его периферии обнаруживаются одиночные или
множественные очаги округлой формы белого или желто-белого.
цвета. Границы очагов четкие, размер их варьирует от одного до
четырех—пяти диаметров диска зрительного нерва. В пределах
очага отмечается атрофия сетчатки и подлежащей сосудистой обо-
лочки, по его окружности и на поверхности — отложение ретиналь-
ного пигмента.

Если очаг по своему строению и форме напоминает розетку, то
его центральная часть выполнена плотной тканью, состоящей из
соединителыьнотканных элементов и окружена ретиналь-
ным пигментом. Вокруг центральной части очага располагается
несколько атрофических очагов округлой формы, которые также
окружены ретинальным пигментом. Многие авторы полагают, что
хориоретинальный атрофический очаг в форме розетки является
патогномоничным для врожденного токсоплазмоза.

Характерная особенность хориоретпнитов при врожденном ток-
соплазмозе — их рецидивирующее течение, которое обусловлено
длительной перспстенцией возбудителя в тканях глаза и периоди-
ческим освобождением токсоплазм из цист.

Поражение глаз при приобретенном токсоплазмозе

Прпобретенный токсоплазмоз может протекать как острая, под-
острая и чаще всего как хроническая или латентная (бессимптом-
ная) инфекция. Острая стадия приобретенного токсоплазмоза
вследствие гематогенной диссеминации возбудителя протекает как
генералпзованная инфекция: с высокой температурой, гепато- и
спленомегалией, папулезной сыпью кожных покровов, энтеритом,
миокардитом, пневмонией. В подострой стадии приобретенного
токсоплазмоза вследствие токсоплазмозного сепсиса, формирования
воспалительных гранулем во многих органах наблюдаются симпто-
мы поражения главным образом центральной нервной системы, ор-
гана зрения, миокарда, мпометрия, скелетных мышц. В хрониче-
ской стадии приобретенного токсоплазмоза могут наблюдаться
симптомы вяло текущего воспалительного процесса различные
отделов головного мозга, органа зрения, лимфатических узлов,
небных миндалпн, миокарда, миометрия, скелетных мышц. Приобретенный
токсоплазмоз протекает легче, чем врожденный, так как организм
человека в постначтальном периоде обладает более совершенным
механизмом защиты (гуморальный и клеточный иммунитет, фаго-
цитоз, синтез интерферона и др.).

По локализации патологического процесса раз-
личает 5 основных форм приобретенного токсоплазмоза: лимфо-
гландулярную, экзантемную, энцефалитическую, глазную, миокар-
дитическую. Однако при приобретенном токсоплазмозе может
наблюдаться также поражение легких (интерстициальная пневмо-
ния), желудочно-кишечного тракта (энтерит, энтероколит), пече-
ни (мезенхимальпый гепатит) и желчевыводящих путей, эндокрин-
ных желез (воспаление щитовидной, поджелудочной железы,
надпочечников), скелетных мышц (миозит) и других органов.

Заболевание глаз клинически протекает как острое, подострое
или хроническое воспаление (главным образом сетчатки и сосуди-
стой оболочки) и характеризуется рецидивирующим течением.
Рецидив приобретенного токсоплазмоза глаз, как и врожденного,
обусловлен длительной персистенцией возбудителя в тканях гла-
за и периодическим освобождением токсоплазм из. В тка-
нях глаза при этом могут развиваться воспалительные процессы по
типу реакции гиперчувствительности немедленного типа (клини-
чески в форме остро протекающего воспаления) или по типу реак-
ции гиперчувствитедьпости замедленного тппа (в форме вяло теку-
щего, хронического воспаления).

При приобретенном токсоплазмозе глаз наблюдается пораже-
ние всех оболочек глаза, зрительного нерва и наружных мышц глазного яблока. Однако, как и при врожденной токсоплазмозной
инфекции глаз. чаще наблюдается заболевание увеального тракта и сетчатки.

Клинической особенностью заднего увеита при приобретенном
токсоплазмозе, как и при врожденном, является его рецидивирую-
щее течение. Рецидив заболевания, как правило, бывает, одно-
сторонним. При рецидиве заднего увеита новый хориоретинальный
очаг появляется обычно у границы со старым очагом или
вблизи него, иногда в другом, непораженном глазу. При наличии
новообразованных сосудов сетчатки или субретинальной неоваску-
лярной мембраны могут наблюдаться рецидивирующие ретиналь-
ные кровоизлияния.

По данным ряда авторов, у больных задним увеитом методом
микроскопирования удавалось обнаружить токсоплазмы во влаге
передней камеры глаза, в субретинальной жидкости, сетчатой и
сосудистой оболочках, а также методом биопроб на лабораторных
животных выделить их из субретинальной жидкости, стекловидно-
го тела, сетчатки и сосудистой оболочки.

Поражение глаз при приобретенном токсоплазмозе может
наблюдаться также в форме генерализованного увеита с вовлече-
нием в воспалительный процесс всего сосудистого тракта. При этом характерны острое начало заболевания, смешанная инъекция глаз-
ного яблока, крупные преципитаты на эндотелии роговицы, экссу-
дат во влаге передней камеры, помутнение стекловидного тела,
хориоретинальные очаги на глазном дне. В ряде случаев наблю-
дается экссудативная отслойка сетчатки. Течение заболевания
длительное и рецпдпвирующее. Исходом гсперализованного увеита
могут быть осложненная катаракта, вторичная глаукома, неовас-
куляризацпя в зоне рубцующихся хориоретпнальиых очагов, вто-
ричная хориоретпнальная дистрофия, тракционная отслойка сет-
чатки..
У больных с приобретенным токсоплазмозом могут наблюдаться
парезы и параличи глазных мышц. Многие авторы полагают, что
токсоплазмоз служит одной из причин развития осложненной бли-
зорукости.

Таким образом, клинические проявления приобретенного ток-
соплазмоза глаз многообразны и не имеют строго специфических
черт.

**Диагностика токсоплазмоза глаз**

Токсоплазмозную этиологию поражения глаз можно установить
лишь на основании тщательного клинико-лабораторного обследова-
ния больных: с учетом анамнеза жизни и заболевания, эпидемио-
логического и акушерского анамнеза, изучения клинических про-
явлений поражения всего организма и органа зрения, результатов
паразитологических и иммунологических методов исследования.
Трудность клинической диагностики заключается в том, что во
многих случаях токсоплазмозная инфекция протекает латентно
при клинически выраженных формах симптомы заболевания мно-
гообразны и не имеют строго специфических черт.

**Лечение п профилактика токсоплазмоза глаз**

Лечение токсоплазмозпой инфекции глаз необходимо прово-
дить с учетом стадии воспалительного процесса в тканях глаза
(острый, подострый, хронический период заболевания или его
исход и последствия), степени его выраженности и имиупологиче-
ской реактивности организма больного.

Лечение должно быть этиологически и патогенетически ориен-
тированным, направленным на подавление деятельности возбуди-
теля и устранение воспалительных изменений в тканях глаза
(отек, воспалительная инфильтрация, кровоизлияния), ослабление
инфекционной аллергии, сенсибилизации всего организма и оболо-
чек глаз к специфическому белку токсоплазм, на повышение за-
щитных сил организма. Целью комплексной терапии токсоплаз-
мозной инфекции глаз являются также предупреждение и устране-
ние таких осложнений, как развитие новообразованных сосудов в
сетчатке, субретинальпой неоваскулярной мембраны, дистрофиче-
ских изменений в сетчатке и сосудистой оболочке, вторичной глау-
комы, осложненной катаракты и отслойки сетчатки. Симптомати-
ческое лечение заболевания глаз токсоплазмозной этиологии дол-
жно иметь целью также стимуляцию зрительных функций.

Для воздействия на возбудителя токсоплазмоза применяют
сульфаниламиды, аптипротозойные препараты и аптибиотики.

Эффективность применения хпмиотерапевтических препаратов
п антибиотиков при токсоплазмозе глаз заключается в клиническом
улучшении (угасание воспалительного процесса в тканях глаза,
повышение зрительных функций) и нормализации показателей
специфической реактивности организма.

В остром и подостром периодах заболевания глаз токсоплазмоз-
ной этиологии широко применяют кортикостероидные гормоны,
оказывающие противовоспалительное и десенсибилизирующее дей-
ствие. Выбор препарата пи способ применения кортикостероидов
зависят от тяжести и локализации воспалительного процесса в гла-
зу. При локализации воспаления в переднем отрезке глазного
яблока обычно производят субконъюнктивальные инъекции одного
из следующих кортикостероидов: 2,5% суспензии кортизона, 2,5%
суспензии гпдрокортизона, 3% раствора преднизолона, 0,4% рас-
твора дексаметазона. Суспензию кортизона и гидрокортизона вво-
дят по 0,3—0,5 мл 1 раз в 3—4 дня; на курс 5—7 инъекций. Раствор
преднизолона п дексаметазона применяют по 0,3—0,5 мл ежедневно. При локализации воспалительного
процесса в заднем отрезке глазного яблока назначают ретробуль-
барные инъекции 0,4% раствора дексаметазона или 3% раствора
преднизолона. Оба раствора вводят по 0,5—0,7 мл ежедневно в
течение 10 дней, затем назначают еще 2—3 ретробульбарные
инъекции препаратов через день. Если остро протекающее заболе-
вание глаз сочетается с другими клиническими проявлениями ток-
соплазмозной инфекции, преднизолон назначают внутрь. Взрослым
рекомендуют давать препарат вначале по 40 мг (по 0,005 г 8 раз
в сутки), затем каждые 5 дней дозу преднизолона уменьшать на
5—10 мг и доводить ее до 5—10 мг в день. В конце лечения реко-
мендуется назначить 1—2 инъекции адренокортикотропного гор-
мона. При назначении кортикостероидов одновременно необходимо
проводить соответствующую антимикробную терапию. Лечение
должно проводиться с учетом противопоказаний к применению на-
званных гормональных препаратов. Во время лечения рекоменду-
ется увеличить введение калия хлорида (1,5—2 г в сутки).

С целью предотвращения разрушения тканей глаза в остром и
подостром периодах заболевания назначают лечение, направленное
на устранение отека в сетчатке и сосудистой оболочке и рассасы-
вание кровоизлияний в оболочках глаза и стекловидном теле. Для
дегидратации тканей глаза обычно применяют внутрь фуросемид
(лазикс) или диакарб (фонурит, диамокс), верошпирон (спироно-
лактон) или глицероаскорбат, внутримышечно назначают 1% рас-
твор лазикса (по 1—2 мл) или 25% раствор магния сульфата (по
5—10 мл). С целью профилактики и рассасывания кровоизлияний
в оболочках глаза и стекловидном теле применяют антигеморраги-
ческие и гемостатические средства: препараты кальция внутрь,
внутримышечно или внутривенно, аскорутин внутрь, венорутон
внутрь пли внутримышечно, дицинон или доксиум внутрь или рет-
робульбарно, аминокапроновую кислоту внутрь, лидазу подкожно,
внутримышечно, субконъюнктивально или ретробульбарно, папаин
под конъюнктиву глазного яблока или ретробульбарно.

С целью стабилизации зрительных функций и профилактики
вторичной дистрофии сетчатки назначают препараты, влияющие на
тканевый обмен, в том числе на обмен веществ в тканях глаза: ана-
болические вещества (калия оротат внутрь), биогенные стимуля-
торы (экстракт алоэ жидкий, пелоидодистиллят, взвесь и
экстракт плаценты под кожу, торфот под кожу и субконъюнкти-
вально), витамины и их аналоги (витамины *В1* и Вб, кокарбокси-
лаза, рибофлавин-мононуклеотид внутримышечно, никотиновая
кислота, никотинамид, аскорбиновая кислота внутрь), сосудорас-
ширяющие препараты (нигексин, компламин внутрь).

Для стабилизации зрительных функций и снижения реактивно-
сти организма к специфическому токсоплазменному аллергену на
заключительных этапах комплексной терапии токсоплазмозной
инфекции глаз показан токсоплазмин.

Токсоплазминотерапию проводят только при остаточных явлениях воспалительного
процесса в глазу. Специфическая десенсибилизация заключается в
назначении повторных введений больным под кожу токсоплазмен-
ного аллергена в возрастающих концентрациях и дозах. Критерием окончания токсоплазминотерапии служит угаса-
ние остаточных явлений воспалительного процесса в оболочках
глаза, повышение и стабилизация зрительных функций и сниже-
ние чувствительности кожного покрова больного к токсоплазмину.

В настоящее время для лечения воспалительных заболевании
сетчатки и сосудистой оболочки токсоплазмозной этиологии приме-
няют также криотерапию, фото- и лазеркоагуляцию. Фото-
и лазеркоагуляцию осуществляют под контролем флюоресцентпов,
ангиографии, которая позволяет уточнить границы воспалитель-
ного хориоретинального очага, локализацию дефектов в пигмент-
ном эпителии сетчатки, а также наличие субретинальной неовас-
кулярной мембраны, определить протяженность ишемических дон
и новообразованных сосудов сетчатки. С целью предупреждения рецидива хориоретинита производят так называемую барьерную
фото- и лазеркоагуляцию: коагулягы наносят вокруг хориорети-
нальной воспалительной гранулемы и затем на ее поверхность. Для
предупреждения и устранения пролпферативных изменений в сет-
чатке, кровоизлияний в оболочки глаза и стекловидное тело, сероз-
ного отека желтого пятна осуществляют коагуляцию новообразо-
ванных сосудов, ишемических зон сетчатки и субретинальной
неоваскулярпой мембраны.