Поражение глаз при врожденном токсоплазмозе

Поражение глаз при врожденном токсоплазмозе происходит в период внутриутробного заражения плода токсоплазмами, циркулирующими в крови материнского организма. Паразитемия в организме матери может наблюдаться как при остром, так и при хроническом токсоплазмозе в период его обострения под влиянием различных неблагоприятных факторов. Возбудитель проникает и плод гематогенным путем через плаценту.

Развитие инфекционного процесса у плода начинается со стадии гематогенной диссеминации возбудителя. Затем развивается токсоплазмозный сепсис с формированием очагов инфекции во многих органах и тканях плода. Если плод в этот период не погибает, то наступает постепенное угасание токсоплазмозной инфекции, и острая стадия заболевания переходит в хроническую с формированием цист в мозге, тканях глаза, миокарде, скелетных мышцах. Согласно современым представлениям о патогенезе токсоплазмозной инфекции человека, общие клинические проявления врожденного токсоплазмоза и клиническпе проявления врожденного токсоплазмоза глаз, степень выраженности воспалительного процесса в тканях глаза, течение и исход заболевания зависят от срока беременности, в котором произошло ипфицирование плода токсоплазмами, а также от вирулентности и дозы возбудителя, специфическиу и неспецифическиу факторов защиты материнского организма и плода и ряда других причин. У новорожденных констатируются острая, подострая, хроническая и реже латентная форма врожденного токсоплазмоза.

Острая форма врожденного токсоплазмоза протекает как генорализованпая инфекция: с высокой температурой, желтухой, мелкопапулезной 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 эндокринных желез. При этом у новорожденного могут выявляться хронический энцефалит, менингоэнцефалополиневриты, микро- или гидроцефалия, внутримозговые кальцификаты, псевдомикрофтальм, осложненная катаракта, атрофия зрительного нерва, нистагм, косоглазие и чаще всего хориоретинит в стадии рубцовых изменений. В результате перенесенного энцефалита или поражения соответствующих желез внутренней секреции могут возникать симптомы поражения различных эндокринных желез (поджелудочная, щитовидная, 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 токсоплазмами происходит гематогенная диссеминация возбудителя, а затем формируются очаги инфекции. Поражение мозга и глаз плода происходит в период перехода острой стадии инфекции в хроническую, 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 клиническим проявлением поражения глаз при врожденном токсоплазмозе служит хориоретинит, который наблюдается у 80—99% больных. При этом степень выраженности воспалительного процесса в тканях глаза зависит от стадии токсоплазмозной инфекции у новорожденного (острая, подострая, хроническая). Активный хориоретинит наблюдается редко. На глазном дне обоих глаз, как правило, в области желтых пятен, обнаруживаются хориоретинальные граиулемы, которые проминируют в стекловидное тело и имеют нечеткие границы. Вокруг хориоретинальных гранулем могут располагаться интра- и субретинальные кровоизлияния.

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

В связи с тем, что чаще встречается хроническая форма врожденного токсоплазмоза, к моменту рождения ребенка очаговый воспалительный процесс в сетчатке и сосудистой оболочке обычно затухает. Па месте остро протекавшей внутриутробно инфекционной 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 глазного 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 оболочки, по его окружности и на поверхности — отложение ретинального пигмента.

Если очаг по своему строению и форме напоминает розетку, то его центральная часть выполнена плотной тканью, состоящей из соединителыьнотканных элементов и окружена ретинальным 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 токсоплазмозе — их рецидивирующее течение, которое обусловлено длительной перспстенцией возбудителя в тканях глаза и периодическим освобождением токсоплазм из цист.

Поражение глаз при приобретенном токсоплазмозе

Прпобретенный токсоплазмоз может протекать как острая, подострая и чаще всего как хроническая или латентная (бессимптомная) 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 симптомы поражения главным образом центральной нервной системы, органа зрения, миокарда, мпометрия, скелетных мышц. В хронической 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, фагоцитоз, синтез интерферона и др.).

По локализации патологического процесса различает 5 основных форм приобретенного токсоплазмоза: лимфогландулярную, экзантемную, энцефалитическую, глазную, миокардитическую. Однако при приобретенном токсоплазмозе может наблюдаться также поражение легких (интерстициальная пневмония), желудочно-кишечного тракта (энтерит, энтероколит), печени (мезенхимальпый гепатит) и желчевыводящих путей, эндокринных 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 сосудистой оболочки) и характеризуется рецидивирующим течением. Рецидив приобретенного токсоплазмоза глаз, как и врожденного, обусловлен длительной персистенцией возбудителя в тканях глаза и периодическим освобождением токсоплазм из. В тканях глаза при этом могут развиваться воспалительные процессы по типу реакции гиперчувствительности немедленного типа (клинически в форме остро протекающего воспаления) или по типу реакции гиперчувствитедьпости замедленного тппа (в форме вяло текущего, хронического воспаления).

При приобретенном токсоплазмозе глаз наблюдается поражение 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 рецидивирующее течение. Рецидив заболевания, как правило, бывает, односторонним. 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 неоваскулярной мембраны могут наблюдаться рецидивирующие ретинальные 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, стекловидного тела, сетчатки и сосудистой оболочки.

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

Таким образом, клинические проявления приобретенного токсоплазмоза глаз многообразны и не имеют строго специфических черт.

**Диагностика токсоплазмоза глаз**

Токсоплазмозную этиологию поражения глаз можно установить лишь на основании тщательного клинико-лабораторного обследования больных: с учетом анамнеза жизни и заболевания, эпидемиологического и акушерского анамнеза, изучения клинических проявлений 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 многообразны и не имеют строго специфических черт.

**Лечение п профилактика токсоплазмоза глаз**

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

Лечение должно быть этиологически и патогенетически ориентированным, направленным на подавление деятельности возбудителя и устранение воспалительных изменений в тканях глаза (отек, воспалительная инфильтрация, кровоизлияния), ослабление инфекционной аллергии, сенсибилизации всего организма и оболочек глаз к специфическому белку токсоплазм, на повышение защитных сил организма. Целью комплексной терапии токсоплазмозной инфекции глаз являются также предупреждение и устранение таких осложнений, как развитие новообразованных сосудов в сетчатке, субретинальпой неоваскулярной мембраны, дистрофических изменений в сетчатке и сосудистой оболочке, вторичной глаукомы, осложненной катаракты и отслойки сетчатки. Симптоматическое лечение заболевания глаз токсоплазмозной этиологии должно 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 токсоплазмозной этиологии широко применяют кортикостероидные гормоны, оказывающие противовоспалительное и десенсибилизирующее действие. Выбор препарата пи способ применения кортикостероидов зависят от тяжести и локализации воспалительного процесса в глазу. 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% раствора дексаметазона. Суспензию кортизона и гидрокортизона вводят 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 ретробульбарные 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 заболевание глаз сочетается с другими клиническими проявлениями токсоплазмозной 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 рекомендуется назначить 1—2 инъекции адренокортикотропного гормона. При назначении кортикостероидов одновременно необходимо проводить соответствующую антимикробную терапию. Лечение должно проводиться с учетом противопоказаний к применению названных гормональных препаратов. Во время лечения рекомендуется 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 рассасывание кровоизлияний в оболочках глаза и стекловидном теле. Для дегидратации тканей глаза обычно применяют внутрь фуросемид (лазикс) или диакарб (фонурит, диамокс), верошпирон (спиронолактон) или глицероаскорбат, внутримышечно назначают 1% раствор 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 антигеморрагические и гемостатические средства: препараты кальция внутрь, внутримышечно или внутривенно, аскорутин внутрь, венорутон внутрь пли внутримышечно, дицинон или доксиум внутрь или ретробульбарно, 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: анаболические вещества (калия оротат внутрь), биогенные стимуляторы (экстракт алоэ жидкий, пелоидодистиллят, взвесь и экстракт плаценты под кожу, торфот под кожу и субконъюнктивально), витамины и их аналоги (витамины *В1* и Вб, кокарбоксилаза, рибофлавин-мононуклеотид внутримышечно, никотиновая кислота, никотинамид, аскорбиновая кислота внутрь), сосудорасширяющие препараты (нигексин, компламин внутрь).

Для стабилизации зрительных функций и снижения реактивности 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 токсоплазменного аллергена в возрастающих концентрациях и дозах. Критерием окончания токсоплазминотерапии служит угасание остаточных явлений воспалительного процесса в оболочках глаза, повышение и стабилизация зрительных функций и снижение чувствительности кожного покрова больного к токсоплазмину.

В настоящее время для лечения воспалительных заболевании сетчатки и сосудистой оболочки токсоплазмозной этиологии применяют также криотерапию, фото- и лазеркоагуляцию. Фото- и лазеркоагуляцию осуществляют под контролем флюоресцентпов, ангиографии, которая позволяет уточнить границы воспалительного хориоретинального очага, локализацию дефектов в пигментном эпителии сетчатки, а также наличие субретинальной неоваскулярной мембраны, определить протяженность ишемических зон и новообразованных сосудов сетчатки. С целью предупреждения рецидива хориоретинита производят так называемую барьерную фото- и лазеркоагуляцию: коагулягы наносят вокруг хориоретинальной воспалительной гранулемы и затем на ее поверхность. Для предупреждения и устранения пролпферативных изменений в сетчатке, кровоизлияний в оболочки глаза и стекловидное тело, серозного отека желтого пятна осуществляют коагуляцию новообразованных сосудов, ишемических зон сетчатки и субретинальной неоваскулярпой мембраны.