

КЛЮЧЕВЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ТОКСОПЛАЗМОЗА ГЛАЗ И ФАКТОРЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА НИХ

Т.С. Корнилова

*ООО "МЕДИКО-ЦЕНТР"
г. Иркутск*

Реферат. Новые взгляды на патогенез токсоплазмоза глаз, механизм рецидива, анатомические особенности глаза и свойства возбудителя - *Toxoplasma gondii* - позволяют пересмотреть принципы лечения данного заболевания. Хирургическое лечение токсоплазмозного поражения глаз с использованием биоматериала Аллоплант позволяет дренировать, ревазуляризировать хориоретинальный очаг, усилить биологические механизмы на клеточном и межклеточном уровне, а именно - стимулировать местный иммунитет глаза, что является новым методом патогенетического подхода.

Ключевые слова: токсоплазмоз, хориоретинит, рецидив, патогенез, иммунитет, аллоплант.

Токсоплазмоз – зооантропонозная паразитарная инфекционная болезнь, с множественными механизмами передачи, полиморфной клинической картиной (5 форм), латентным, острым, хроническим и рецидивирующим течением при приобретенной и врожденной инфекции. В мире инфицировано от 500 млн до 1 млрд. человек. В США – 31 %, в Голландии 45%, во Франции 80% населения. Клинически выраженные формы заболевания у людей наблюдается лишь у 1% [М.М Золотарева,1973; А.П. Казанцев, 1985]. По России в целом заболеваемость токсоплазмозом составляет 2,2-32,6 на 1000 населения [Е.П. Ковалева, 1996].

Офтальмотоксоплазмоз протекает главным образом в хронической форме, у 75% больных имеет рецидивирующее течение, острые формы развиваются крайне редко (у 0,2-0,5% больных) [Д.Н. Засухин, 1980. Удельный вес от общего числа увеитов составляет от 2 до 70% [Ю.Ф. Майчук, 1988; Н.И. Шпак, 1987]. Анализ функций зрения, проведенный А.Г. Рысаевой и А.Ф. Калибердиной [1979] показал, что при токсоплазмозных увеитах слепота имеет место у 1,5%, инвалидность – у 10,4% больных[Н.С. Зайцева, Л.А. Кацнельсон, 1984].

После рассмотрения некоторых новых аспектов патогенеза токсоплазмоза глаз и его рецидива возникает потребность в разработке несколько иных принципов лечения и предупреждения обострения болезни.

Материалы и методы. Возбудитель – *Toxoplasma gondii* – внутриклеточный паразит, особенностями, которого являются слабовирулентность, нейротропность, персистенция; это служит причиной первой манифестации токсоплазмоза, часто в форме глазной патологии [Н.А. Пучковская, Н.С. Шульпина, М.Г. Минеев, 1989]. Острые формы офтальмотоксоплазмоза бывают крайне редко (0,2-0,5% больных) [Д.Н. Засухин, 1980].

Анатомическими особенностями глаза являются гематоофтальмический барьер, медленный ток крови, отсутствие у вен клапанов, что обеспечивает обратный заброс крови и возникновение застойного бассейна; таким образом, создаются благоприятные условия для возбудителя и продуктов его жизнедеятельности.

Рецидивы офтальмотоксоплазмоза связаны, прежде всего, с гиперчувств-

вительностью замедленного типа (ГЗТ), что объясняется повреждением цист и развитием реакции *антиген + антитело* [М.Л. Краснова, Н.Б. Шульпина, 1985; G. Desmots, 1966]. Иммунологическая реакция в сенсibilизированных тканях протекает с образованием гранулем - воспалительных очагов, состоящих из мононуклеарных клеток, сопровождающихся отеком, уплотнением ткани в виде некроза, отложения кальция. В случае рецидива появляются зоны свежего воспаления по краю старого очага или сателлитные очаги. Наблюдения А.Ф. Калибердиной, Л.А. Кацнельсона [1976] показали, что обратное развитие хориоретинальных очагов протекает длительно, и заканчивается грубым рубцеванием через 6-12 мес. В целях формирования менее грубых рубцовых изменений сетчатки необходимо на ранних стадиях вмешаться в процесс организации рубца.

Лечение токсоплазмоза - проблема чрезвычайно актуальная и дискуссионная. Специфические препараты, применяемые для лечения токсоплазмоза глаз, ингибируют синтез нуклеиновых кислот, что препятствует размножению паразита, не оказывая влияния на аутоиммунный процесс, но при этом вызывает большое число побочных реакций и осложнений. При анализе результатов лечения в различных группах пациентов и исходов процесса у нелеченных больных А. Rothova и соавт. [1993] установили, что рецидивы наблюдаются одинаково часто в обеих группах и составляют 49% при сроке наблюдения 3 года, т.е. эффективных методов борьбы с рецидивами заболевания нет [Л.А. Катаргина, А.В. Хватова, 2000].

Сложившаяся ситуация позволяет внести проблему лечения токсоплазмозного поражения глаз в число актуальных задач офтальмологии и считать разработку новых эффективных и патогенетических методов его лечения несомненно оправданным и целесообразным.

С точки зрения патогенетической обоснованности наше внимание привлекли достаточно оригинальные и эффективные методы лечения:

Методика введения лекарственных средств в супрахориоидальное пространство для лечения воспалительных заболеваний глаз [А.И. Пеньков, Н.М. Аврущенко, 1980]. Авторы отмечают, что положительный эффект связан с мак-

симальным приближением лекарственных препаратов к очагу воспаления.

Операция аутолимфосорбции путем имплантации в супрахориоидальное пространство сосудисто-эписклерального лоскута [В.У. Галимова, 1995], которая способствует рассасыванию экссудатов, транссудатов, геморрагий и гемофтальмов внутренних оболочек глаза и эффективна при лечении увеитов, хориоретинитов.

Использование технологии «Аллоплант» для реваскуляризирующих операций при лечении наследственных, сенильных дегенераций сетчатки, диабетических ретинопатий [О.В. Родионов, 1997; В.У. Галимова, 2000; Ю.И. Кийко, 2001]. Аллотрансплантация некоторых видов биоматериалов Аллоплант в супрахориоидальное пространство сопровождается формированием рыхлой соединительной ткани, стимулирующей кровоснабжение, метаболические и биологические процессы во внутренних оболочках глаза [Э.Р. Мулдашев, 1994; А.Б. Шехтер, 1995; P. Jaakkola, 1998]. Вазореконструктивные операции и аутолимфосорбция с применением биоматериала Аллоплант, по мнению авторов, приводят к улучшению лимфо- и гемоциркуляторного русла, дренированию супрахориоидального пространства, активизации обменных процессов в сетчатке и хориоидее, к улучшению местного иммунитета глаза [Э.Р. Мулдашев, 2000; В.У. Галимова, 2000; Э.Р. Мулдашев, О.В. Родионов, А.М. Шумкин, С.А. Муслимов, Г.Г. Корнилаева, 2002]. Общеизвестно, что метаболизм наружных слоев сетчатки зависит от хориоидальной циркуляции, известно, что метаболиты проходят через мембрану Бруха, пигментный эпителий, интерфоторецепторные пространства [W.S. Foulds, 1990].

Все вышеперечисленные методы объединяет попытка воздействовать через супрахориоидальное пространство на патологические звенья процессов, происходящих во внутренних оболочках глаза.

Результаты и обсуждение. Хирургическое лечение с применением биоматериала Аллоплант позволяет дренировать, реваскуляризировать хориоретинальный очаг (отек, некроз), усилить биологические механизмы на клеточном и межклеточном уровне: активизировать макрофаги, фибробласты, цитокины.

Цитокины представляют собой гетерогенную группу гликопротеидов, которые участвуют в процессах межклеточного взаимодействия, являются медиаторами процессов роста, клеточной кооперации, дифференцировки иммунных и неиммунных клеток [В.У. Галимова, 2000].

Таким образом, через хориоидею можно напрямую влиять на метаболические, регенеративные процессы в сетчатке, обменные процессы и стимуляцию местного иммунитета в глазу. Хирургическое лечение с применением биоматериала Аллоплант можно рассматривать как наиболее перспективный и патогенетически обоснованный метод лечения этого тяжелого недуга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галимова В.У. Аутолимфосорбция - метод лечения заболеваний сетчатки, хориоидеи, стекловидного тела. // Актуальные проблемы офтальмологии. Тез. докл. научно - практической конференции. Ижевск, 1995.- С.226-227.
2. Галимова В.У. Хирургия пигментной дегенерации сетчатки биоматериалами Аллоплант // Дис...на соиск. доктора мед. наук. - Уфа, 2000.- 245 с.
3. Зайцева Н.С., Кацнельсон Л.А. Увеиты. - М.: Медицина, 1984.- 213 с.
4. Засухин Д.Н. Проблема токсоплазмоза. М. «Медицина», 1980.- 309 с.
5. Золотарева М.М. Токсоплазмоз и его значение в офтальмологии // Избранные разделы клинической офтальмологии. – Минск: Беларусь.1973.-С.153-176.
6. Казанцев А.П. Токсоплазмоз. - Л.: Медицина, 1985.-168 с.
7. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Офтальмотоксоплазмоз // Эндогенные увеиты у детей и подростков. - М.: Медицина, 2000.-С.195-200.
8. Кийко Ю.И. Регенеративная хирургия сенильной макулярной дегенерации биоматериалом аллоплант // Материалы 7 научно-практической конференции «Новые технологии микрохирургии глаза».- Оренбург, - 2001.-С.199-202.
9. Краснова М.Л., Шульпина Н.Б. Токсоплазмоз // Терапевтическая офтальмология. - М.: Медицина, 1985.-С.221-224.
10. Майчук Ю.Ф. Токсоплазмоз глаз // Паразитарные заболевания глаз. - М.: Медицина, 1988. - С.174-189.
11. Мулдашев Э.Р., Теоретические и прикладные аспекты создания аллотрансплантатов серии «Аллоплант» для пластической хирургии лица: Автореф. дис...д-ра мед. наук.- СПб., 1994.- 40с.
12. Мулдашев Э.Р. Родионов О.В., Шумкин А.М., Муслимов С.А., Корнилаева Г.Г. Характер распределения красителя родамина Ж и метиленового синего в стекловидном теле кроликов после операции аутолимфосорбции (экспериментальное исследование) // Ерошевские чтения, 26-27 июня 2002 г. - Самара,- 2002.-С.388-389.
13. Мулдашев Э.Р. Концепция регенеративной хирургии в офтальмологии // Матер. VII Съезда офтальмологов России., 16-20 мая 2000 г. - М., 2000. С.322.
14. Пучковская Н.А., Шульпина Н.Б., Минев М.Г. Увеиты // Иммунология глазной патологии. - М.: Медицина. 1989.- С.150-163.

15. Пеньков М.А., Аврущенко Н.М., Шпак Н.И., Михайличенко А.А. и др. Рациональные методы лечения воспалительных заболеваний сосудистого тракта глаза. – Харьков: Миклош. 1980. - 23 с.
16. Шпак Н.И. Токсоплазмоз глаз. - М.: Медицина, 1978.- 176 с.
17. Шехтер А.Б. Фибробласты // Воспаление. Руководство для врачей // Под ред. В.В.Серова, В.С. Паукова.-М.: Медицина, 1995.- С.164-176.
17. Desmots G. // Definitive serological diagnosis of ocular toxoplasmosis. Am J. Ophthalmol 1966; 76: 839 - 51.
18. Foulds W.S. The chorioidal circulation and retinal metabolism. An overview // Eye. – 1990.- Vol. I.4, N2.-P.243-248.
19. Jaakkola P. Wound reepithelization activates a growth factor – responsive enhancer in migrating keratinocytes // FASEB J. -1998.-Vol. 12, №11. – P. 959-969..