



ЗАДНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗНЫЙ УВЕИТ: КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА

© И. Е. Панова¹, С. Н. Теплова², Е. Б. Лапина³, Н. Г. Варнавская⁴, О. Н. Авдеева⁵

¹ Кафедра офтальмологии, Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования, г. Челябинск

² Кафедра аллергологии и иммунологии, Челябинская государственная медицинская академия, г. Челябинск

³ Городская клиническая больница № 2, г. Челябинск

⁴ Межобластной фтизиоофтальмологический центр, г. Челябинск

⁵ Клинический терапевтический госпиталь ветеранов войн, г. Челябинск

✧ На основе изучения клинического материала и мониторинга 153 больных с токсоплазмозом глаз выявлены особенности клинического течения токсоплазмозного увеита в современных условиях. Представлены основные клинические формы, возможные осложнения, особенности рецидивирующего течения данного заболевания глаз. Исследованы особенности системного иммунитета, способствующие углублению существующих представлений об иммунологических аспектах патогенеза заболевания.

✧ **Ключевые слова:** токсоплазмозный увеит; хориоретинит; рецидив; осложнения.

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Актуальность изучения токсоплазмозных поражений глаз в настоящее время определяется высоким процентом инфицирования населения токсоплазмой во всем мире. Проблема токсоплазмоза глаз является важной для офтальмологов в связи с трудностью диагностики, длительным, нередко хроническим рецидивирующим характером течения процесса, поражением обоих глаз, развитием различных ранних и поздних осложнений, утратой трудоспособности на значительный срок и инвалидизацией лиц молодого возраста [3, 4, 7, 9, 10]. Успехи последних лет в области изучения иммунологических механизмов патогенеза различных заболеваний, связанные с появлением новых возможностей для анализа клеточных и молекулярных механизмов иммуногенеза, представляют интерес в плане уточнения иммунологических аспектов патогенеза офтальмотоксоплазмоза [1, 2, 8, 11].

ЦЕЛЬ

Цель исследования — изучение клиники и состояния различных звеньев системного иммунитета при заднем токсоплазмозном увеите (ЗТУ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено у 153 больных (201 глаз) с задним токсоплазмозным увеитом, находившихся на лечении в межобластном фтизиоофтальмологическом стационаре областного противотуберкулезного дис-

пансера города Челябинска за период 1997–2007 гг. Диагноз верифицирован на основании анамнеза, комплексного офтальмологического обследования, аллергологических кожных проб с токсоплазмином за период 1997–2006 гг., а также дифференциально-диагностических кожных проб с туберкулином, ИФА с токсоплазменным антигеном, реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) с токсоплазмином и туберкулином (токсоплазмин производства Научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии им. Гамалеи АМН РФ). Туберкулезно-токсоплазмозная микст-этиология диагностировалась при наличии общей и очаговой реакции при проведении туберкулинодиагностики в сочетании с положительными тестами с токсоплазмином и ИФА с токсоплазмозным антигеном (с 2006 г. аллергологическая проба с токсоплазмином не проводилась в связи с отсутствием препарата). Для исследования популяционного состава лимфоцитов был использован метод непрямой иммунофлуоресценции с моноклональными CD-антителами (модель МКА производства НИИ «Препарат», Н. Новгород). Определение содержания иммуноглобулинов классов А, М, G в сыворотке крови проводилось стандартным методом радиальной иммунодиффузии (G. Mancini et al., 1964г.). Количество циркулирующих иммунных комплексов определялось методом ПЭГ-преципитации (В. Гашкова, 1978). Общая активность системы комплемента и ее компонентов (C1–C5) оценивалась гемолитическим методом по 50%-му гемолизу и

методом гемолитического титрования соответственно (Л. С. Резникова, 1967, А. П. Красильников и соавт., 1984, S. Tanaka et al., 1986). Определение уровня си-вороточных интерлейкина-2, интерферона-гамма и S-антигена проводилось непрямым иммуноферментным методом. Кроме того, оценивались морфологические признаки апоптоза лимфоцитов методом прижизненного окрашивания Hoechst 33342 [6]. Все пациенты получали этиотропную специфическую антибактериальную терапию в сочетании с патогенетическим и симптоматическим лечением (ровамицин 3 млн ЕД 20 дней, фанзидар 500 мг/25 мг 1 тх в 3 дня № 12, местно — парабульбарно инъекции дексаметазона, гентамицина, линкомицина № 10–12, витаминотерапия — внутримышечно В₁, В₆, десенсибилизирующая терапия).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение особенностей клинического течения токсоплазмозного увеита позволило установить, что специфическое поражение глаз чаще наблюдалось у женщин (116–76 %), реже — у мужчин (37–24 %). Средний возраст больных составил $33,8 \pm 3,2$ года. Наиболее часто поражение глаз отмечалось в возрастном диапазоне до 29 лет (42,1 %) и 40–49 лет (21,7 %). У 35 (23 %) больных наблюдалась микстинфекция (туберкулезно-токсоплазмозная). Заболевание было односторонним у 105 (69 %) пациентов, двусторонним — у 48 (31 %) больных, при этом преимущественно наблюдалась однотипная клиническая форма на обоих глазах (81,25 %) [5, 6].

Установлено, что токсоплазмозный увеит протекает в виде четырех клинических форм, встречающихся с различной частотой: очаговый хориоретинит центральной локализации (49,3 %), экваториальной и периферической локализации (31,2 %), диссеминированный хориоретинит и диффузный хориоидит (10,1 %), панuveит (9,4 %) [5, 6]. В наших исследованиях при динамическом наблюдении у 61 пациентов (40 %) имело место хроническое безрецидивное течение, у 92 больных (60 %) наблюдалось рецидивирующее течение процесса.

Очаговый хориоретинит центральной локализации (рис. 1) наблюдался у 75 пациентов. Средний возраст заболевших составил $34,2 \pm 2,1$ года. Процесс имел преимущественно односторонний характер, у 28 пациентов центральный хориоретинит диагностирован впервые, у 47 человек имело место хроническое рецидивирующее течение. Центральный хориоретинит характеризовался расположением очагов в макулярной, парамакулярной области, по сосудам до преэкваториальной зоны.

Макулярная и парамакулярная локализация очагов (у 31 больных) сопровождалась острым нача-

лом, резким снижением зрения, появлением «пятна» перед глазом, искажением предметов. При расположении воспалительного фокуса по сосудистым аркадам (44 пациента) отмечались жалобы на умеренные боли в глазу, плавающие помутнения перед глазом, снижение зрения. При биомикроскопии экссудативные проявления в переднем отделе глаза в виде «запыленности» эндотелия, преципитатов имели место у 3,8 % пациентов, в стекловидном теле наблюдалось небольшое количество клеток — до «+», «++». При офтальмоскопическом исследовании выявлялся один (у 32 больных) или несколько (у 43 пациентов) проминирующих хориоретинальных очагов 1/4–2,5 pd желтоватого цвета с нечеткими границами, локальным вторичным васкулитом (30 %), различной степенью перифокальной воспалительной реакции: от небольшого отека сетчатки вокруг до выраженной экссудации на поверхности очага и в задних отделах стекловидного тела; редко имел место геморрагический характер экссудата (9 больных).

Купирование процесса на фоне медикаментозного лечения происходило к 3-му месяцу заболевания (в среднем $96 \pm 7,8$ дней). Регрессия очага характеризовалась уменьшением его проминенции, экссудативной реакцией вокруг, формированием зон хориоретинальной атрофии, нередко с преретинальным фиброзом, постепенным появлением четких границ с пигментом по краю. При билатеральном поражении у 16 из 22 больных на втором глазу наблюдалась подобная первично заболевшему глазу клиническая форма заболевания. При двустороннем поражении глаз во всех случаях имел место хронический рецидивирующий характер течения заболевания очагового хориоретинита центральной локализации. Очаговый хориоретинит центральной локализации отличался высокой частотой (79 %) и разнообразием осложнений, среди которых преобладали нейро- (52,9 %), макулопатия (33,8 %), вторичная макулодистрофия (14,7 %).

У 33 больных с очаговым хориоретинитом центральной локализации очаг локализовался юкстапапиллярно. **Юкстапапиллярный хориоретинит** (рис. 2) встречался в 10,9 % всех поражений глаз токсоплазмозной этиологии. Средний возраст больных составил $25,3 \pm 2,7$ лет. Преимущественно процесс был односторонним (80 %). Рецидивирующий характер течения наблюдался у 5 пациентов.

Начало заболевания сопровождалось жалобами на умеренные боли за глазом, снижение зрения. При офтальмоскопическом исследовании вблизи диска зрительного нерва выявлялся хориоретинальный очаг желтоватого цвета с нечеткими границами, иногда полностью прикрытый шапкой

экссудата. Более чем у половины больных экссудативный фокус располагался по верхней границе диска, наблюдались явления регионарного васкулита с паравазальным отеком, неравномерным калибром вен, с образованием муфт и мелких геморрагий. Непосредственная близость зрительного нерва при данной клинической форме вызывала выраженные явления нейропатии (у 71 % больных) в виде отека диска и перипапиллярной инфильтрации.

Купирование воспалительного процесса на фоне медикаментозного лечения наблюдалось к третьему месяцу заболевания (в среднем $90 \pm 17,2$ дня). По мере стихания процесса по краю диска формировался атрофический очаг меньших размеров, чем в острой фазе воспаления.

Очаговый хориоретинит экваториальной и периферической локализации (рис. 3) диагностирован у 47 больных с преимущественно монологатеральным характером поражения. Средний возраст больных составил $38,8 \pm 2,9$ лет, преобладали женщины (33 больных). Впервые выявленный хориоретинит диагностирован у 20 пациентов, у 27 больных имел место хронический рецидивирующий характер течения процесса.

Больные предъявляли жалобы на плавающие помутнения перед глазами, умеренные боли, снижение остроты зрения. У 39,5 % пациентов при биомикроскопии диагностировались изменения в переднем отделе в виде отека эндотелия, средних, реже крупных преципитатов, экссудативной реакции в стекловидном теле «++», «+++». На периферии глазного дна офтальмоскопировались одиночные, множественные хориоретинальные очаги средних и больших размеров от 1 до 10 рд, светло-желтого цвета, с нечеткими границами, выраженным отеком сетчатки вокруг экссудативного фокуса, явлениями регионарного васкулита, нейро- и макулопатией.

Течение хориоретинита было длительным ($91 \pm 11,8$ дней), воспалительные очаги постепенно уплощались, пигментировались, исчезали экссудативные явления вокруг. Активизация периферического хориоретинита имела субклиническое начало и часто выявлялась на профилактических осмотрах при отсутствии или наличии минимальных жалоб больных. Осложненное течение имело место у 65 % пациентов. Из ранних осложнений преобладали нейро- (37,2 %) и макулопатии (16,3 % больных), среди поздних — чаще отмечались увеальная катаракта (11,6 %) и фиброз стекловидного тела (11,6 %).

Панувеит (рис. 4) встречался у 14 пациентов, средний возраст составил $40,2 \pm 5$ лет. Хронический рецидивирующий характер течения процесса имел место у 12 из 14 пациентов, монологатеральность поражения отмечена в 2/3 случаев.

Больные предъявляли жалобы на снижение остроты зрения, плавающие помутнения перед глазами. У всех пациентов наблюдались изменения в переднем отрезке глазного яблока. Панувеит характеризовался смешанной инъекцией в переднем отрезке глаза, в единичном случае запыленностью эндотелия, множеством мелких, средних и крупных, в ряде случаев, сальных преципитатов, явлениями десцеметита, гиперемией радужки, образованием синехий по зрачковому краю. В стекловидном теле имел место выраженный экссудативный выпот до «+++», густой флер, детали глазного дна в начале воспаления не просматривались. При проведении противовоспалительной терапии и уменьшении экссудативных явлений в переднем отрезке и стекловидном теле на глазном дне выявлялась разлитая инфильтрация, в ряде случаев экссудативная отслойка сетчатки и отслойка сосудистой оболочки.

На фоне проводимого лечения у больных сформировались очаги различной локализации: периферические — 76,9 %, центральные — 15,4 %, диссеминированные — 7,7 % больных. Средний срок течения данной формы заднего токсоплазмозного хориоретинита составил $182,4 \pm 38,5$ дней. У всех больных процесс имел осложненное течение, среди осложнений превалировала экссудативная отслойка сетчатки (4 больных — 30,8 %) и тракционная отслойка сетчатки (3 больных — 23,1 %).

Диссеминированный хориоретинит и диффузный хориоидит (рис. 5) диагностированы у 15 пациентов, возраст заболевших составлял $50,3 \pm 4,8$ лет. Поражение носило преимущественно билатеральный характер (78,6 %). При данной клинической форме судить о частоте рецидивов, длительности ремиссии не представлялось возможным, поскольку преимущественно пациенты осмотрены и обследованы при позднем обращении к врачу, в период диффузного специфического поражения глазного дна с вторичными дистрофическими изменениями в макулярной области. У 6 пациентов заболевание диагностировано во время рецидивирования процесса.

Основными жалобами больных при обращении к врачу были искажение предметов, пятна перед глазами, снижение остроты зрения. При осмотре на глазном дне выявлялись множественные разнокалиберные (от 3/4 до 2,5 папилодиаметров) атрофические очажки разной формы и степени пигментации, которые располагались по всему глазному дну, в ряде случаев — в заднем полюсе и на периферии.

Активизация диссеминированного хориоретинита сопровождалась появлением свежих очагов по краю старых атрофических фокусов, реакция со стороны сетчатки и стекловидного тела была выраже-



Рис. 1. Центральный хориоретинит токсоплазмозной этиологии правого глаза

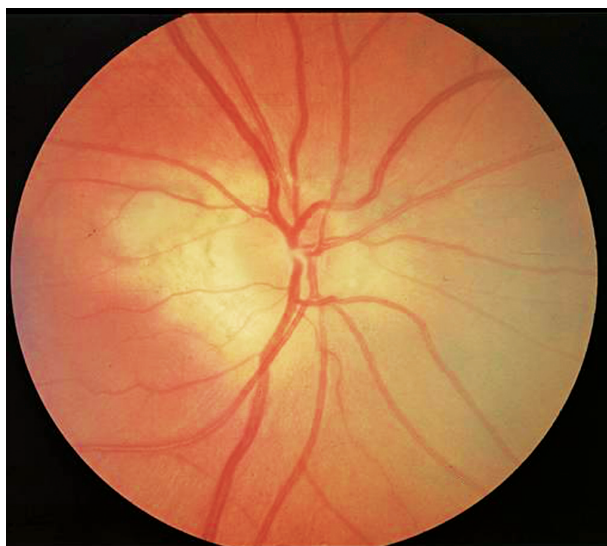


Рис. 2. Юстапапиллярный хориоретинит токсоплазмозной этиологии правого глаза

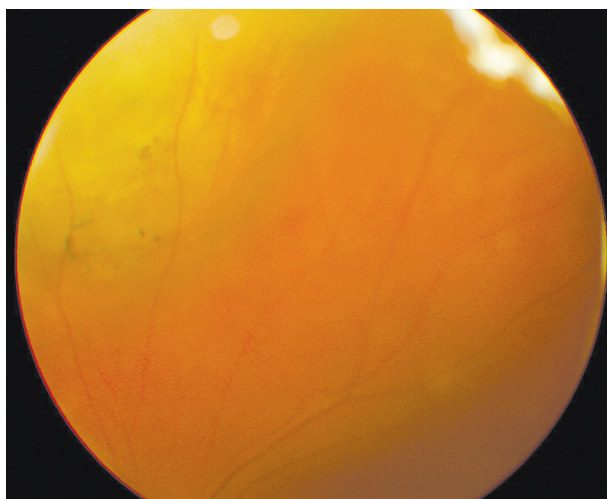


Рис. 3. Увеит, хориоретинит токсоплазмозной этиологии правого глаза

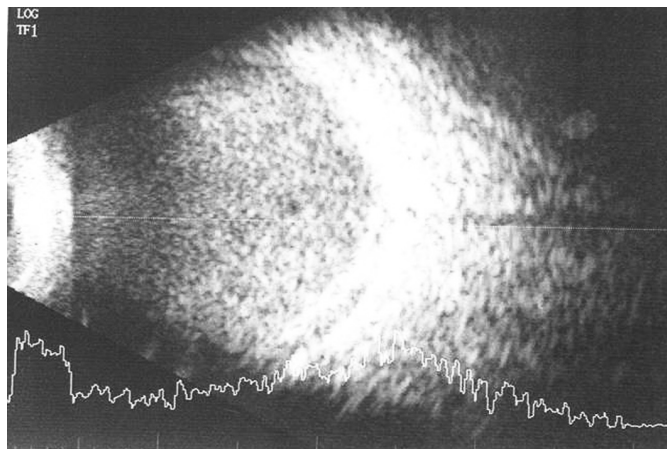


Рис. 4. Задний увеит токсоплазмозной этиологии правого глаза, демаркированная отслойка сетчатки

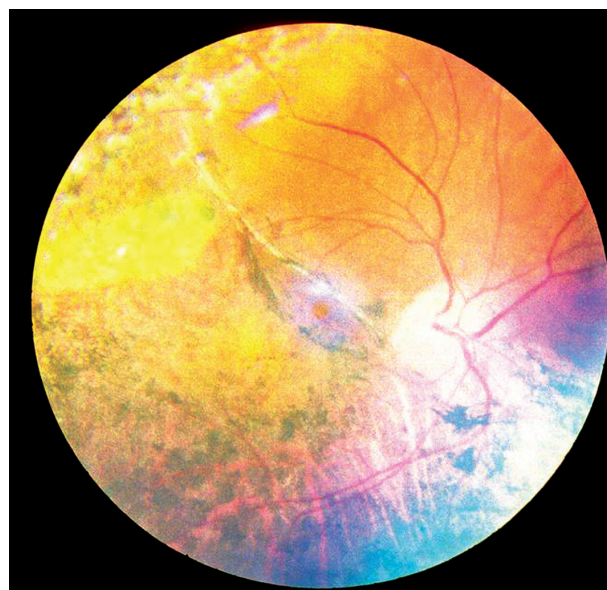


Рис. 5. Генерализованный увеит левого глаза туберкулезно-токсоплазмозной этиологии, фиброз стекловидного тела

на слабо, преобладали вторичные дистрофические изменения в виде грубого перемещения и скопления ретинального пигмента, распространенного хориосклероза. Средний срок течения данной формы заднего токсоплазмозного увеита составил 75 ± 18 дней. Осложненное течение процесса (преимущественно в форме вторичной хориоретинальной дистрофии) имело место у 86 % больных.

Характер иммунологических нарушений при заднем токсоплазмозном увеите представлен в таблице 1 и на рисунке 6. В группу контроля были включены условно здоровые пациенты, средний возраст и пол которых совпадали с исследуемой группой. В исследуемую группу были включены пациенты, не имеющие внеглазных очагов токсоплазмозной инфекции.

Нами установлено, что у пациентов с ЗТУ в сравнении с группой контроля выявлена S-антигенемия у большей части обследованных больных ($0,28 \pm 0,05$).

Таблица 1

Показатели клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с токсоплазмозным увеитом

Иммунологические показатели	Исследуемая группа, ($M \pm m$), n = 28	Контрольная группа, ($M \pm m$), n = 27
Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	$5,1 \pm 0,17^*$	$6,01 \pm 0,27$
Лимфоциты, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	$1,3 \pm 0,09^*$	$2,1 \pm 0,05$
CD3, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	$0,76 \pm 0,05^*$	$1,07 \pm 0,03$
CD4, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	$0,44 \pm 0,03^*$	$0,64 \pm 0,02$
CD8, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	$0,29 \pm 0,02^*$	$0,37 \pm 0,015$
CD3/CD8	$1,5 \pm 0,02$	$1,66 \pm 0,04$
CD16, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	$0,24 \pm 0,02$	$0,25 \pm 0,03$
CD22, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	$0,22 \pm 0,02$	$0,26 \pm 0,01$
CD25, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	$0,14 \pm 0,03$	$0,11 \pm 0,01$
CD71, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	$0,16 \pm 0,03$	$0,15 \pm 0,01$
HLA DR, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	$0,23 \pm 0,02^*$	$0,5 \pm 0,01$
CD95, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	$0,09 \pm 0,02^*$	$0,25 \pm 0,03$
РБТЛ сп БТ, %	$0,37 \pm 0,08$	$0,24 \pm 0,03$
РБТЛ БТ tox, %	$1,31 \pm 0,23^*$	$0,33 \pm 0,06$
РБТЛ БТ tbc, %	$3,55 \pm 0,72$	$2,8 \pm 0,62$
HLA DR/CD95	$4,01 \pm 0,58^*$	$2,0 \pm 0,33$
CD25/CD95	$1,87 \pm 0,25^*$	$0,66 \pm 0,33$
CD71/CD95	$2,51 \pm 0,36^*$	$0,21 \pm 0,04$
В состоянии апоптоза ($\times 10^9/\text{л}$)	$0,06 \pm 0,01^*$	$0,12 \pm 0,03$
ИРА, %	$102,2 \pm 25,05^*$	$34 \pm 2,8$
ИЛ 2	$441,28 \pm 128,15$	$256,5 \pm 23,0$
IFN- γ	$24,29 \pm 4,7^*$	$0,36 \pm 0,05$
S – АГ	$0,28 \pm 0,05^*$	$0,176 \pm 0,019$
Ig A (г/л)	$2,4 \pm 0,11$	$2,15 \pm 0,1$
Ig G (г/л)	$14,09 \pm 0,46^*$	$12,5 \pm 0,22$
Ig M (г/л)	$1,77 \pm 0,08^*$	$1,4 \pm 0,03$
ЦИК (усл.ед.)	$66,37 \pm 3,88^*$	$40,8 \pm 2,5$
СН50	$61,43 \pm 1,94$	$66,21 \pm 2,02$
С1 ($\times 10^8$ ЕД эфф. мол. в 1 мл)	$79,33 \pm 4,47^*$	$67,38 \pm 2,83$
С2 ($\times 10^8$ ЕД эфф. мол. в 1 мл)	$54,5 \pm 3,76$	$57,15 \pm 1,2$
С3 ($\times 10^8$ ЕД эфф. мол. в 1 мл)	$72,73 \pm 4,87$	$65,13 \pm 4,62$
С4 ($\times 10^8$ ЕД эфф. мол. в 1 мл)	$70,43 \pm 4,42$	$72,49 \pm 5,01$
С5 ($\times 10^8$ ЕД эфф. мол. в 1 мл)	$52,07 \pm 4,79^*$	$69,75 \pm 2,72$
Активность фагоцитоза	$73,83 \pm 2,12$	$77,2 \pm 1,2$
Сн НСТ-тест, %	$36,67 \pm 1,89^*$	$14,4 \pm 0,68$
Инд НСТ-тест, %	$46,74 \pm 1,84$	$44,9 \pm 2,8$
* — Достоверность результатов с контрольной группой ($p < 0,05$)		

Одновременно наблюдались признаки общей иммуносупрессии, характерной для клинической манифестации токсоплазмоза [3, 4]. Установлено уменьшение общего числа лейкоцитов и лимфоцитов в крови, со снижением популяций CD3, CD4, CD8 ($0,76 \pm 0,05$; $0,44 \pm 0,03$; $0,29 \pm 0,02$ соответственно), клеток с маркерами позитивной активации — HLA DR ($0,23 \pm 0,02$), иммунорегуляторного индекса —

CD4/CD8 ($1,5 \pm 0,02$). Снижение численности этих клеток может быть связано с нарушением лейко- и лимфопоэза, миграцией лимфоцитов в очаги инвазии паразита, а также с изменением процессов апоптоза. Индекс реализации апоптоза у пациентов с токсоплазмозом, отражающий процент гибели лимфоцитов, экспрессирующих маркеры готовности к программированной клеточной смерти, был достоверно выше

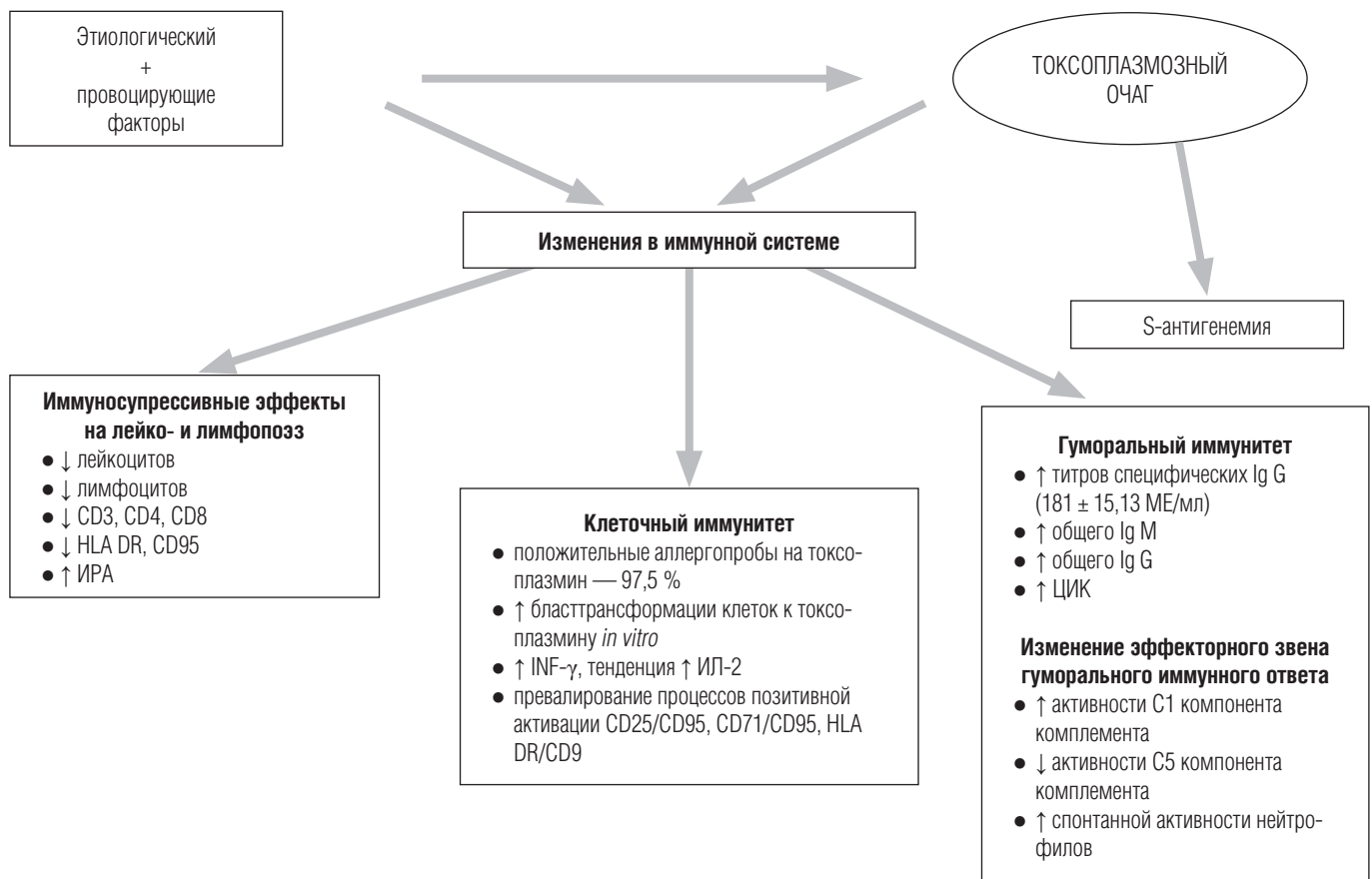


Рис. 6. Характеристика изменений различных звеньев иммунитета при токсоплазмозе глаза

($102,2 \pm 25,05$), чем в группе контроля, что может быть одним из механизмов, лежащих в основе снижения общей численности Т-лимфоцитов и их субпопуляций, установленных в наших исследованиях.

Нами установлено, что на фоне общей лимфопении у больных с задним токсоплазмозным увеитом формируется клеточный и гуморальный специфический иммунный ответ на токсоплазму, о чем свидетельствуют результаты кожных и очаговых проб с токсоплазмином в условиях *in vivo*, увеличение функциональной активности лимфоцитов в реакции бласттрансформации клеток к токсоплазмине *in vitro*, а также появление специфических IgM, IgG. О формировании специфического иммунного ответа, клональной экспансии лимфоцитов свидетельствуют также превалирование числа клеток с маркерами ранней — CD25/CD95 ($1,87 \pm 0,25$) и особенно поздней — CD71/CD95 и HLA-DR/CD95 ($2,51 \pm 0,36$; $4,01 \pm 0,58$ соответственно) позитивной активации в сопоставлении с клетками, экспрессирующими маркеры негативной активации, рост уровня интерферона-гамма в крови ($24,29 \pm 4,7$). Увеличение в этих условиях соотношения клеток с маркерами позитивной активации над негативными в циркуляции также может зависеть от интенсивной гибели клеток (лимфоцитов, экспрессирующих рецептор CD95) с готовностью

к апоптозу. Для морфологической оценки апоптоза лимфоциты, выделенные методом градиентного центрифугирования на фиколл-верографине, окрашивали красителем Hoechst 33342 (Boehringer Mannheim), который накапливается прижизненно в ядрах окрашиваемых клеток. Учет осуществляли на микроскопе ЛЮМАМ-И1 при длине волны возбуждения 360 нм и эмиссии 470 нм. Подсчитывался процент клеток с морфологическими признаками апоптоза, к которым относится выраженная фрагментация ядра (Vermes I. et al., 2000).

Изменения в гуморальном звене иммунитета отражают увеличение уровня не только специфических, но и общих иммуноглобулинов первичного IgM ($1,77 \pm 0,08$) и вторичного IgG ($14,09 \pm 0,46$) иммунного ответа, рост уровня ЦИК ($66,37 \pm 3,88$), а также изменения в эффекторном звене гуморального иммунитета в виде увеличения активности начального — C1 ($79,33 \pm 4,47$) и снижения терминального — C5 ($52,07 \pm 4,79$) компонентов системы комплемента. Выявленные изменения показателей функциональной активности нейтрофилов — повышение спонтанного НСТ-теста ($36,67 \pm 1,89$) — свидетельствуют о высокой кислородзависимой микробоцидности нейтрофилов и отражают усиление эффекторного звена гуморальной иммунной системы.

ВЫВОДЫ

Таким образом, современное течение ЗТУ имеет свои отличительные клинические черты, характеризующиеся многообразием клинических форм, преимущественно монолатеральным поражением, частым хронически рецидивирующим характером течения процесса (60 %), развитием осложнений у 83 % больных, микст-инфекцией (туберкулезно-токсоплазмозной) у 23 % пациентов.

Полученные нами данные отражают формирование напряженного специфического иммунного ответа организма при клинических проявлениях токсоплазмозной инфекции в глазу, выявленные особенности иммунитета способствуют углублению существующих представлений об иммунологических аспектах патогенеза заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Борисова С. А., Коломойцева Е. М. Апоптоз: патогенетические и биорегуляторные механизмы гибели клетки в норме и при глазной патологии // Вестн. офтальмологии. — 2003. — № 2. — С. 50–53.
2. Гладкова С. Е., Бормотов Н. И., Дедкова Л. М. и др. Изучение состава циркулирующих иммунных комплексов при остром токсоплазмозе // Мед. паразитология и паразитарные болезни. — 2000. — № 4. — С. 15–17.
3. Зайцева Н. С., Кацнельсон Л. А. Увеиты. — М.: Медицина, 1984. — 319 с.
4. Кацнельсон Л. А., Танковский В. Э. Увеиты (клиника, лечение). — М.: Воениздат, 1998. — 208 с.
5. Лапина Е. Б., Теплова С. Н., Панова И. Е. и др. Клинико-иммунологическая диагностика токсоплазмозного увеита // Вестн. Уральской медицинской академической науки. — 2005. — № 1. — С. 11–13.
6. Лапина Е. Б. Токсоплазмозный увеит: клинико-иммунологическая характеристика, состояние регионарной гемодинамики и прогнозирование течения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Челябинск, 2005. — 24 с.

7. Тарасова Л. Н., Панова И. Е. Туберкулезное поражение глаз: патогенез, новые пути повышения эффективности диагностики и лечения. — Челябинск, 2001. — 136 с.
8. Хаитов Р. М., Игнатъева Г. А., Сидорович И. Г. Иммунология. — М.: Медицина, 2000. — 432 с.
9. Burnett A. J., Shortt S. G., Isaac Renton J. et al. Multiple cases of acquired toxoplasmosis retinitis presenting in an outbreak // Ophthalmology. — 1998. — Vol. 105, № 6. — P. 1032–1037.
10. Holland G. N., Lewis K. G., O'Connor G. R. Ocular toxoplasmosis: a 50th anniversary tribute to the contributions of Helenor Campbell Wilder Foerster // Arch. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 120, № 8. — P. 1081–1084.
11. Muino J. C., Juarez C. P., Luna J. D. et al. The importance of specific IgG and IgE autoantibodies to retinal S antigen, total serum IgE, and sCD23 levels in autoimmune and infectious uveitis // J. Clin. Immunol. — 1999. — Vol. 19, № 4. — P. 215–222.

POSTERIOR TOXOPLASMIC UVEITIS: CLINICAL CHARACTERISTICS, IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF PATHOGENESIS

*Panova I. E., Teplova S. N.,
Lapina E. B., Varnavskaya N. G., Avdeeva O. N.*

✧ **Summary.** On the basis of evaluating clinical material and monitoring of 153 patients with ocular toxoplasmosis, the unique course of toxoplasmic uveitis under present-day conditions are discussed. The main clinical forms, possible complications, relapsing course features of this eye disease are presented. Systemic immunity features promoting deepening of existing ideas of the immunologic aspects of the disease pathogenesis are studied.

✧ **Key words:** toxoplasmic uveitis; chorioretinitis; relapse; complications.

Сведения об авторах:

Панова Ирина Евгеньевна — д. м. н., профессор, заслуженный врач РФ, заведующая, кафедра офтальмологии УГМАДО, 454087 г. Челябинск, ул. Блюхера, 42. E-mail: eyeren@yandex.ru

Теплова Светлана Николаевна — д. м. н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующая, кафедра иммунологии и аллергологии ЧГМА. 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: eyeren@yandex.ru

Лапина Елена Борисовна — к. м. н., врач-офтальмолог, Городская клиническая больница № 2. 454080, г. Челябинск, пр. Ленина, 82. E-mail: eyeren@yandex.ru

Варнавская Нина Геннадьевна — к. м. н., заведующая, офтальмологическое отделение, Челябинский областной противотуберкулезный диспансер. 454080, г. Челябинск, ул. Воровского, 38. E-mail: eyeren@yandex.ru

Авдеева Ольга Николаевна — врач-офтальмолог, Челябинский областной клинический терапевтический госпиталь ветеранов войн. 454076, г. Челябинск, ул. Медгородок, 8. E-mail: neo-lilit@mail.ru

Panova Irina Evgenyevna — MD, doctor of med. sci., professor, honored doctor of Russian Federation, Head of ophthalmology department of the Ural state medical academy of additional education, 454087, Chelyabinsk, Blyuhera st., 42. E-mail: eyeren@yandex.ru

Teplova Svetlana Nikolaevna — MD, doctor of med. sci., professor, Head of immunology and allergology department of the CSMA. 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo st., 64. E-mail: eyeren@yandex.ru

Lapina Elena Borisovna — MD, candidate of med. sci., ophthalmologist of City clinical hospital №2. 454080, Chelyabinsk, Lenina pr., 82. E-mail: eyeren@yandex.ru

Varnavskaya Nina Gennadyevna — MD, candidate of med. sci., Head of ophthalmology department of the Chelyabinsk regional anti-tubercular clinic. 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo st., 38. E-mail: eyeren@yandex.ru

Avdeeva Olga Nikolaevna — MD, ophthalmologist, Chelyabinsk regional clinical therapeutic hospital of war veterans. 454076, Chelyabinsk, Medgorodok st., 8. E-mail: neo-lilit@mail.ru