



УДК 616.993.192.1
ГРНТИ 76.33.43

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ГЛАЗНОЙ ФОРМЫ ТОКСОПЛАЗМОЗА

А.М. Рюмин, Н.Е. Сениягина, В.С. Ермакова

Приволжский исследовательский медицинский университет

Россия, г. Нижний Новгород, площадь Минина и Пожарского, 10/1

Глазной токсоплазмоз, проявляющийся преимущественно в виде очагового некротического хориоретинита, может возникать как при врождённой, так и при приобретённой инфекции. Заболевание характеризуется рецидивирующим течением и может осложняться отслойкой сетчатки, хориоидальной неоваскуляризацией, глаукомой, макулярным отёком и необратимой потерей зрения. Клиническая картина глазной формы токсоплазмоза вариабельна и малоспецифична, а лабораторная диагностика чрезвычайно сложна. Прямые методы лабораторной диагностики (микроскопия, выделение культуры, полимеразная цепная реакция) высокоспецифичны, но обладают низкой чувствительностью, а материал для таких тестов (ткани глаза) практически недоступен из-за инвазивности исследования. Серологические тесты, напротив, выполняются рутинно, но недостаточно специфичны и требуют тщательной интерпретации результатов. Данная работа представляет собой литературный обзор 10 отечественных и 26 зарубежных статей, находящихся в свободном доступе в электронных библиотеках eLibrary и PubMed. Цель обзора — выработать рекомендации по диагностике глазного токсоплазмоза.

Ключевые слова: хориоретинит, увеит, гранулёматоз, эндогенные инфекции, серологическая диагностика, трудный диагноз

THE PROBLEMS IN DIAGNOSING THE OCULAR FORM OF TOXOPLASMOSIS

A.M. Ryumin, N.E. Senyagina, V.S. Ermakova

Privolzhsky Research Medical University

Russia, Nizhny Novgorod, pl. Minin and Pozharsky, 10/1

The ocular toxoplasmosis, which manifests predominantly as focal necrotizing chorioretinitis, can occur in both congenital and acquired infections. The disease is characterized by a relapsing course and may be complicated by retinal detachment, choroidal neovascularization, glaucoma, macular edema, and irreversible vision loss. The clinical presentation of the ocular toxoplasmosis is variable and nonspecific, while laboratory diagnosis is extremely challenging. Direct laboratory methods (microscopy, isolation of culture, polymerase chain reaction) are highly specific but have low sensitivity, and specimens for these tests (ocular tissues) are practically inaccessible due to the invasiveness of the procedure. Serological tests, in contrast, are performed routinely but are insufficiently specific and require careful interpretation of results. This work is a literature review of 10 domestic and 26 international articles freely available in the eLibrary and PubMed electronic databases. The aim of the review is to develop recommendations for diagnosing ocular toxoplasmosis.

Keywords: choreoretinitis, uveitis, granulomatosis, endogenous infections, serological diagnostics, difficult diagnosis

Введение

Токсоплазмоз распространён повсеместно. В России частота его регистрации увеличивается от северных регионов к южным [1]. Поскольку возбудитель не выдерживает воздействия высоких температур, заражение чаще происходит при прямом контакте с кошками, при употреблении контаминированных продуктов (зелень, ягоды, овощи) или при дегазации мясного фарша на предмет посолки [2, 3]. Проживание с несколькими кошками

и употребление в пищу продуктов, не подвергавшихся температурной обработке, считаются факторами риска инфицирования токсоплазмами [4]. Токсоплазменная инфекция может быть врождённой или приобретённой, острой или хронической, но в любом случае диагностика данного заболевания является непростой задачей. Трудной для диагностики формой является и глазной токсоплазмоз, способный возникать как изолированно, так и в комбинации с поражением головного мозга или полилимфаденопатией [5]. При



изолированном поражении глаз могут развиваться: хориоретинит, увеит, поражение зрительного нерва [1].

Цель исследования — на основе анализа литературных данных о клинических вариантах и способах диагностики глазной формы токсоплазмоза выработать дополнительные рекомендации.

Материалы и методы. В литературный обзор включены 10 отечественных и 26 зарубежных публикаций, находящихся в свободном доступе на платформах elibrary и PubMed. При поиске публикаций хронологическая глубина поиска не задавалась; такой подход позволяет обнаружить максимальное количество источников.

Результаты и обсуждение

Глазная форма токсоплазмоза может возникать как при врожденной, так и при приобретенной инфекции [6]. Осложнения глазного токсоплазмоза включают катаракту, вторичную глаукому, ленточную кератопатию, хориоидальную неоваскуляризацию, окклюзию ветвей артерий, перифлебит, склерит, кистозный макулярный отёк, отслоение сетчатки и атрофию зрительного нерва, причём отслойка сетчатки, хориоидальная неоваскуляризация и глаукома могут возникнуть на любых сроках болезни, а хориоидальная неоваскуляризация описана как позднее осложнение глазного токсоплазмоза [6].

При *врожденном токсоплазмозе* поражения глаз могут рецидивировать и в детстве, и во взрослой жизни [5].

Хориоретинит считается наиболее частым проявлением врожденного токсоплазмоза; в 80 % случаев хориоретинит двусторонний [7]. При осмотре глазного дна у таких пациентов можно выявить грубые хориоретинальные очаги в центральной зоне глазного дна и псевдоколобомы. Очаги переменны по размеру и локализации (в наружных или внутренних слоях сетчатки), чаще локализируются в макулярной или перипапиллярной зоне, но могут располагаться и на периферии глазного дна. В дальнейшем при обострении заболевания новые очаги появляются на границе ранее имевшихся. Возможно появление очагов и клеточной реакции стекловидного тела, а при вовлечении в процесс переднего отрезка глаза — образование преципитатов на роговице и появление клеточной взвеси в передней камере. Иногда регистрируется диссеминированный

хориоретинит или экссудативная отслойка сетчатки [7].

Одновременно с очаговым поражением глазного дна (а иногда и при отсутствии очагов) может возникать токсоплазменный папиллит и васкулит сетчатки (как правило, поражены вены, но возможна и окклюзия центральной артерии сетчатки) [7].

Тщательное неврологическое обследование позволяет выявить хотя бы незначительные неврологические нарушения у 40 % больных врожденным токсоплазменным хориоретинитом [7]. В исходе болезни возможны серьёзные последствия: поражение макулы может привести к необратимой потере зрения [8]. При врожденном глазном токсоплазмозе обычно наблюдается двустороннее поражение макулы [6].

В течение многих лет глазная форма токсоплазмоза считалась результатом реактивации врожденной инфекции [6]. Позже было подтверждено, что **приобретенная** инфекция имеет большее значение в развитии глазной формы, чем врожденная [9–11].

При приобретенном токсоплазмозе офтальмологические жалобы чаще связаны с рецидивом хронического токсоплазмоза, реже регистрируются при острой инфекции [12]. Больные могут жаловаться на метаморфопсии, скотомы в поле зрения, потерю цветового зрения [11].

Хориоретинит может быть единственным проявлением приобретенного токсоплазмоза [5].

Манифестация глазного токсоплазмоза чаще регистрируется на втором десятилетии жизни, а при длительном наблюдении частота рецидивов в течение 5 лет составляет 79 %, при этом у некоторых пациентов наблюдаются множественные рецидивы болезни [13, 14].

Глазная форма токсоплазмоза чаще всего проявляется в виде очагового некротического ретинита. Он, в свою очередь, обычно сопровождается витритом и часто передним увеитом [6].

Увеит при токсоплазмозе обычно представляет собой очаговый хориоретинит, но описаны и отдельные случаи панuveита или экссудативного ретинита [5].

В типичных случаях активные очаги патологического процесса выглядят как белёсые участки, часто расположенные рядом с участком гиперпигментации и/или атрофическим рубцом [6], вдоль сосудов сетчатки [15]. Рубцевание очагов происходит от периферии



к центру и сопровождается различными изменениями пигментации [16]. При спектральной оптической когерентной томографии заднего отрезка глаза такие очаги определяются как овальные гиперрефлективные участки, прилежащие к внутренним слоям сетчатки [17], можно выявить также дефекты слоя фоторецепторов, элевацию пигментного эпителия сетчатки, утолщение хориоидеи глубже активного очага и даже некроз сетчатки [18]. Cheng и соавторы, характеризуя результаты оптической когерентной томографии при токсоплазмозе, указывают на следующие симптомы: мелкие овальные или круглые гиперрефлективные преретинальные очаги, расположенные вдоль вен и артерий сетчатки, утолщённый задний гиалоид, гиперрефлективные очаги в сетчатке с утолщением и гипорефлективностью подлежащей сосудистой оболочки [15]. Очаги воспаления внутри или непосредственно рядом с головкой зрительного нерва формируются редко [6].

Тяжесть переднего увеита варьирует от бессимптомного течения до интенсивного гранулематозного или негранулематозного воспаления, маскирующего воспаление заднего сегмента глаза [6]. Кроме того, интенсивное воспаление в переднем сегменте может возникать вторично по отношению к хориоретиниту, локализирующемуся вблизи зубчатой линии, который может быть пропущен врачом при первичном обращении пациента [19, 20].

При тяжелом витрите могут формироваться эпиретинальные мембраны, создающие витреоретинальные тракции в соседствующей области. Симптомом тяжёлого витрита служит яркий белый рефлекс, наблюдаемый при направлении света непрямого офтальмоскопа в заднюю часть глаза (так называемая «фара в тумане») [6]. Реже глазной токсоплазмоз может проявляться в виде папиллита [6]. При приобретённом токсоплазмозе папиллит и атрофия зрительного нерва протекают параллельно с поражением центральной нервной системы [5].

У ВИЧ-инфицированных пациентов клиническая картина многих инфекционных болезней может быть искажена. В частности, токсоплазменный хориоретинит протекает с формированием множества очагов в сетчатке и, как правило, возникает в комбинации с поражением мозга [7].

У больных, впервые инфицировавшихся токсоплазмами в пожилом возрасте, инфекция тоже может протекать агрессивнее, с двусто-

ронным поражением глаз и формированием множества очагов [16].

Важным в дифференциальной диагностике глазного токсоплазмоза является тяготение токсоплазм к задним отделам глаз. Таким образом, наличие изолированного переднего увеита исключает токсоплазмоз из диагностического поиска [7, 16].

В литературе можно найти массу описаний больных с неподтверждённым токсоплазмозом. В некоторых случаях диагноз ставился только на основании рентгенологических данных (пациенты с поражением головного мозга), результатов офтальмоскопии (при поражении глаз) или реакции на терапию пириметамином-сульфадиазином [21]. При этом картина изменений глазного дна при токсоплазменном хориоретините малоспецифична [1] и требует дифференциальной диагностики как с другими инфекционными (сифилитический увеит, цитомегаловирусный увеит, туберкулёз, токсокароз, эндогенный грибковый эндофтальмит, острый некроз сетчатки, вызванный вирусом опоясывающего герпеса), так и с неинфекционными заболеваниями (саркоидоз, болезнь Бехчета, синдром Фогта-Коянаги-Харады (Vogt-Koyanagi-Harada), первичная витреоретинальная лимфома, последствия силиконовой тампонады, интравитреального введения лекарственных веществ, операции по поводу катаракты) [15, 22–30]. Оценка эффективности терапии глазного токсоплазмоза также не может служить достоверным критерием диагноза, к тому же отчётливая положительная динамика чаще отмечается только после нескольких дней или даже недель терапии.

Прямым методом *специфической лабораторной диагностики* токсоплазмоза является микроскопия. Материалом для микроскопического исследования при различных формах токсоплазмоза может служить кровь, биоптаты тканей головного мозга, ткани плаценты [8, 31]. Однако в контексте глазного токсоплазмоза микроскопическое исследование сопряжено с недопустимой травматизацией тканей глазного яблока и применяется только в исключительных ситуациях. Например, Пиллат и Тальхаммер в 1957 г. описали 12-летнего мальчика, у которого был диагностирован тяжёлый двусторонний гранулематозный иридоциклит с шейной лимфаденопатией, миозитом и гепатомегалией; один глаз ослеп и стал болезненным, после энуклеации в его тканях были выявлены токсоплазмы [5].



Кроме того, микроскопическое подтверждение диагноза требует привлечения опытного лаборанта, поскольку неопытный лаборант может спутать с токсоплазмой фрагменты ядра гибнущих клеток [5]. Также известным недостатком микроскопического метода диагностики является его низкая чувствительность.

К высокоспецифичным прямым методам диагностики токсоплазмоза относят также выделение паразита на культуре тканей (результаты исследования можно получить в течение 4–5 дней) [8] или при биопrobe (внутрибрюшинное введение материала от больного мышам позволяет выявить токсоплазму через 3–6 недель с вероятностью 50–67 %) [3, 8], однако оба этих метода также не нашли широкого применения в реальной клинической практике.

Об активности возбудителя может свидетельствовать обнаружение ДНК *T. gondii* в ликворе методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) [4]. Однако в контексте глазной формы токсоплазмоза ПЦР-исследование цереброспинальной жидкости применимо лишь при сочетанном поражении глаз и центральной нервной системы. Кроме того, даже при церебральном токсоплазмозе ПЦР-анализ спинномозговой жидкости или крови обладает высокой специфичностью, но относительно низкой чувствительностью (30–50 %) [21].

Эффективность ПЦР-исследования крови зависит ещё и от фазы инфекции: при хроническом токсоплазмозе вероятность выявления ДНК возбудителя в крови значительно ниже, чем в острую фазу [1].

Чаще всего для диагностики токсоплазмоза назначают серологические исследования, список которых весьма велик: иммуноферментный анализ (ИФА), реакция связывания комплемента, латексная агглютинация, непрямая гемагглютинация, тест Сабина-Фельдмана с использованием красителя, хемилюминесцентный анализ, непрямой флуоресцентный тест на антитела, иммуноферментная агглютинация, вестерн-блоттинг [32, 33]. Тест с красителем Сабина-Фельдмана и иммуноблоттинг обладают относительно высокой специфичностью, поэтому используются в референс-лабораториях, а не в качестве скрининговых исследований [34].

Серологические тесты позволяют выявить IgG и IgM (реже IgA и IgE) к *Toxoplasma gondii*, определить их концентрацию и авидность [32–34]. Некоторые серологические исследования позволяют определять и антигены

возбудителя в сыворотке крови, но у иммунокомпетентных пациентов они присутствуют в крови недолго и в низкой концентрации, поэтому большого самостоятельного значения такие тесты не имеют [34].

IgA и IgM начинают вырабатываться через 1–2 недели после заражения, их титры достигают плато в течение 1–2 месяцев, а затем в течение 1–6 месяцев снижаются [8, 33]. При отсутствии IgM к токсоплазме диагноз «острый токсоплазмоз» можно исключить с высокой вероятностью, кроме случаев, когда у пациента имеется выраженная иммуносупрессия [34].

У некоторых людей IgM могут обнаруживаться в течение нескольких месяцев и даже лет после острой инфекции, то есть их наличие необязательно указывает на острый токсоплазмоз [7, 33]. Также следует учитывать возможность ложноположительных результатов тестов на IgM при наличии в крови большого ревматоидного фактора, антинуклеарных антител или при нарушении техники выполнения исследования [34].

IgA и IgE также можно обнаружить на ранних стадиях инфекции. IgA определяются в течение нескольких месяцев (чаще около трёх месяцев, но иногда больше 1 года) и обычно исчезают быстрее, чем IgM [34]. IgE обычно присутствуют в крови пациентов в течение 4–8 месяцев [7]. Однако ни IgA, ни IgE тоже нельзя использовать в качестве сурrogатного маркера острого токсоплазмоза [33]. В частности, концентрация IgA повышается при реактивации хронического токсоплазмоза [1]. Концентрация специфических IgG достигает плато в течение 2–3 месяцев от начала инфекции, а затем снижается и остаётся определяемой на протяжении всей жизни инфицированного [35]. Сам по себе положительный результат IgG указывает лишь на предшествовавший контакт с возбудителем, но не позволяет сколько-нибудь точно определить время заражения [36].

В настоящее время в большинстве коммерческих серологических реактивов используется нативный антиген *T. gondii*, полученный при выращивании возбудителя на мышах или культуре тканей и плохо поддающийся стандартизации [33]. Из-за отсутствия стандартизации реактивов нельзя говорить о корреляции концентрации IgG с давностью инфекции. Однако нарастание титра антител при исследовании в динамике (метод парных сывороток) с использованием реактивов одной серии (!)



может косвенно свидетельствовать об острой фазе инфекции [34]. Следует также учитывать, что на динамику титра IgG может повлиять проводимая этиотропная терапия [33].

Комплексная оценка результатов ИФА в динамике более информативна. Наличие в первом образце только IgM, а во втором — IgM и IgG (или исчезновение IgM и появление IgG) характерно для острой инфекции. Если в течение 3 недель IgG не появились, выявление IgM скорее всего является ложноположительным (особенно если IgM выявлялись в первом образце, но не во втором) [34].

Ещё одна проблема серологической диагностики токсоплазмоза состоит в том, что наличие в крови антител к возбудителю не указывает на поражение конкретного органа. Ранее был описан метод, позволяющий подтвердить активность токсоплазм в глазу, сравнивая концентрацию IgG в крови пациента и внутриглазной жидкости: если концентрация антител во внутриглазной жидкости в 8 и более раз выше, это может говорить об активности токсоплазм именно в глазу [7]. Однако в реальной клинической практике получить образец водянистой влаги затруднительно.

Концентрация и «зрелость» антител (в контексте токсоплазмоза эти параметры довольно синонимичны, хотя и разнонаправлены) могут измеряться в титрах (полуколичественная оценка концентрации), единицах оптической плотности — ОП, иммуноферментных единицах — ЕIU, международных единицах — МЕ или через индекс avidности. В литературе можно даже найти указания на привязку этих параметров к фазе инфекции [1], однако на практике мы возвращаемся к проблемам стандартизации реактивов, преаналитики и непредсказуемым особенностям иммунного ответа конкретного пациента.

Относительно информативным количественным показателем представляется индекс avidности. Высокий индекс avidности с большой вероятностью исключает недавнее инфицирование, тогда как низкий (слабое взаимодействие между антигеном и антителом) как раз характерен для начального периода болезни [33]. К сожалению, даже индекс avidности не позволяет четко разграничить фазы инфекции в силу указанных выше причин.

Помимо сыворотки крови антитела можно определить в так называемых высушенных пятнах крови (40–50 мкл крови про-

мокают на фильтровальные бумажные диски). Такие образцы крови легко подготовить, хранить и транспортировать из отдалённых районов, а точность выявления IgM к токсоплазме с помощью серологического анализа образцов высушенной капли крови выше, чем в ИФА сыворотки [33].

Заключение

При всём многообразии клинических вариантов глазной токсоплазмоз остаётся крайне трудным для диагностики заболевания с различными вариантами течения (хориоретинит, увеит, поражение зрительного нерва) и без специфических клинических и офтальмоскопических симптомов.

Прямые методы подтверждения диагноза при глазном токсоплазмозе практически неактуальны, а результаты серологических методов диагностики требуют предельно внимательной интерпретации. Наличие только IgG к токсоплазмам нельзя считать подтверждением реактивации токсоплазм, независимо от концентрации и avidности антител. Наличие IgM, IgA и IgE может быть признаком активности возбудителя в предшествующие несколько месяцев, однако такой результат может быть и ложноположительным.

Глазной токсоплазмоз нельзя считать даже диагнозом исключения, поскольку точно такие же проблемы с диагностикой (недоступность материала для прямых методов диагностики в сочетании с высоким процентом серопозитивных пациентов в популяции) характерны, например, для довольно большой группы герпесвирусных инфекций, также способных поражать органы зрения. Схожая ситуация возникает и при подозрении на туберкулёз глаз.

Токсоплазмоз может стать диагнозом-искусением для клинициста, выявившего антитела к токсоплазмам у пациента с офтальмологической патологией, а необоснованная постановка такого диагноза влечёт за собой назначение препаратов, чей профиль побочных эффектов оставляет желать лучшего.

Всё это превращает работу с глазной формой токсоплазмоза в балансирование между гипердиагностикой и риском пропустить опасное инфекционное заболевание. Рекомендуется избегать постановки диагноза «токсоплазмоз» только на основании результатов серологического исследования: обоснование



диагноза должно учитывать наличие иммуносупрессии (или острого токсоплазмоза у матери при подозрении на врождённый токсоплазмоз), сопутствующего поражения мозга и/или

полилимфаденопатии. Рекомендуется также по возможности исключить другие инфекционные и неинфекционные заболевания, протекающие со схожей клиникой.

Авторы подтверждают отсутствие конфликта финансовых/нефинансовых интересов, связанных с написанием статьи.

The authors confirms that there is no conflict of financial/non-financial interests related to the writing of the article.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

REFERENCES

1. Саидов М.С. Хронический токсоплазмоз и беременность: эпидемиология, клиника, диагностика / М.С. Саидов, Н.С. Омаров, Ш.Ш. Раджабова, Б.М. Саидова, З.М. Саидова. Международный научно-исследовательский журнал. 2022; 2–2 (116): 143–148.
2. Бодня Е.И. Токсоплазмоз и беременность. Новости медицины и фармации. 2014; 4 (488): 26–28.
3. Aydil U., Özçelik T., Kutluay L. Toxoplasmosis lymphadenitis mimicking a parotid mass. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2010; 20 (2): 97–9.
4. Graham A.K., Fong C., Naqvi A., Lu J.Q. Toxoplasmosis of the central nervous system: Manifestations vary with immune responses. J Neurol Sci. 2021; 15 (420): 117223. DOI: 10.1016/j.jns.2020.117223.
5. Perkins E.S. Ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol. 1973; 57 (1): 1–17. DOI: 10.1136/bjo.57.1.1.
6. Park Y.H., Nam H.W. Clinical features and treatment of ocular toxoplasmosis. Korean J Parasitol. 2013; 51 (4): 393–399. DOI: 10.3347/kjp.2013.51.4.393.
7. Никульшина Л.Л., Панкова Е.Д. Токсоплазмоз как проявление ВИЧ-инфекции. Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. 2018; 4 (23): 42–46.
8. Beazley D.M., Eggerman R.S. Toxoplasmosis. Semin Perinatol. 1998; 22 (4): 332–338. DOI: 10.1016/s0146-0005(98)80022-0.
9. Glasner P.D., Silveira C., Kruszon-Moran D., Martins M.C., Burnier Júnior M., Silveira S., Camargo M.E., Nussenblatt R.B., Kaslow R.A., Belfort Júnior R. An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in southern Brazil. Am J Ophthalmol. 1992; 114 (2): 136–144. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)73976-5.
10. Holland G.N. Ocular toxoplasmosis: new directions for clinical investigation. Ocul Immunol Inflamm. 2000; 8 (1): 1–7.
11. Atmaca L.S., Simsek T., Batioglu F. Clinical features and prognosis in ocular toxoplasmosis. Jpn J Ophthalmol. 2004; 48 (4): 386–391. DOI: 10.1007/s10384-003-0069-0.
12. Ho-Yen D.O. Toxoplasmosis in humans: discussion paper. J R Soc Med. 1990; 83 (9): 571–572. DOI: 10.1177/014107689008300913.
13. Cochereau-Massin I., LeHoang P., Lautier-Frau M., Zerdoun E., Zazoun L., Robinet M., Marcel P., Girard B., Katlama C., Leport C., et al. Ocular toxoplasmosis in human immunodeficiency virus-infected patients. Am J Ophthalmol. 1992; 114(2): 130–135. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)73975-3.
14. Schuman J.S., Weinberg R.S., Ferry A.P., Guerry R.K. Toxoplasmic scleritis. Ophthalmology. 1988; 95 (10): 1399–1403. DOI: 10.1016/s0161-6420(88)32998-2.
15. Cheng Y., Chen C., Zhang Z., Peng X. Clinical Features and Possible Origin of Preretinal Deposits in Different Ocular Diseases and Events: A Narrative Review. Ophthalmol Ther. 2023; 12 (2): 737–753. DOI: 10.1007/s40123-023-00674-4.
16. Димов И., Зайцева А.В., Андреева С.А., Мелиева Ф.Ю., Мурзина Г.Н., Леонтьев С.В., Степанова Е.А., Мелиева З.Ю. Токсоплазмоз у людей — глазная форма. Международный научно-исследовательский журнал. 2024; 7 (145): 1–4. <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.145.78>.
17. Invernizzi A., Agarwal A.K., Ravera V., Mapelli C., Riva A., Staurenghi G., McCluskey P.J., Viola F. Comparing optical coherence tomography findings in different aetiologies of infectious necrotising retinitis. Br. J. Ophthalmol. 2018; 102 (4): 433–437. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2017-310210.
18. Yu, H.G. (Ed.). Inflammatory and Infectious Ocular Disorders. Retina Atlas. 2020. DOI: 10.1007/978-981-13-8546-9.
19. Dodds E.M., Holland G.N., Stanford M.R., Yu F., Siu W.O., Shah K.H., Ten Dam-van Loon N., Muccioli C., Hovakimyan A., Barisani-Asenbauer T.; International Ocular Toxoplasmosis Research Group. Intraocular inflammation associated with ocular toxoplasmosis: relationships at initial examination. Am J Ophthalmol. 2008; 146 (6): 856–865.e2. DOI: 10.1016/j.ajo.2008.09.006.
1. Saidov M.S., Omarov N.S., Radzhabova Sh.Sh., Saidova B.M., Saidova Z.M. Chronic toxoplasmosis and pregnancy: epidemiology, clinical features, diagnostics. International research journal. 2022; 2–2 (116): 143–148. (In Russ.).
2. Bodnya E.I. Toxoplasmosis and pregnancy. Medical and pharmaceutical news. 2014; 4(488): 26–28. (In Russ.).
7. Nikul'shina L.L., Pankova E.D. Toxoplasmosis of the eyes as a manifest of HIV-infection. Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region. 2018; 4(23): 42–46. (In Russ.).
16. Dimov I., Zaitseva A.V., Andreeva S.A., Melieva F.Y., Murzina G.N., Leontev S.V., Stepanova Y.A., Melieva Z.Y. Toxoplasmosis in humans — ophthalmic form. International research journal. 2024; 7 (145): 1–4. DOI: 10.60797/IRJ.2024.145.78 (In Russ.).



20. Delair E., Latkany P., Noble A.G., Rabiah P., McLeod R., Brézin A. Clinical manifestations of ocular toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2011; 19 (2): 91–102. DOI: 10.3109/09273948.2011.564068.
21. Mele A., Paterson P.J., Prentice H.G., Leoni P., Kibbler C.C. Toxoplasmosis in bone marrow transplantation: a report of two cases and systematic review of the literature. *Bone Marrow Transplant.* 2002; 29 (8): 691–698. DOI: 10.1038/sj.bmt.1703425.
22. Гилмуллина Ф.С., Фазылов В.Х. Токсокариоз. *Практическая медицина.* 2004; 4 (9): 7–9.
23. Цеймах И.Я., Богачёв Д.Е., Шемякина И.С., Корнилова Т.А., Крамарь И.П., Выходцев И.А. Диагностика саркоидоза, впервые проявившегося поражением глаз (клиническое наблюдение). *Бюллетень медицинской науки.* 2023; 4 (32): 122–127.
24. Пономарёва М.Н., Патрикеева И.М., Грибанова Е.К. Особенности поражения глаз при болезни Бехчета (клинический случай). *Медицинская наука и образование Урала.* 2018; 3 (95): 83–86.
25. Латыпова Э.А. Двусторонний острый генерализованный увеит при синдроме Фогта-Коянаги-Харады. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2018; 4 (14): 886–891.
26. Guan W., Xiao Y., Zhao H., Hu F., Chen C., Peng X. Spectral-domain optical coherence tomography biomarkers in vitreoretinal lymphoma. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2023; 51 (2): 144–153. DOI: 10.1111/ceo.14197.
27. Zewar A.N., Lochhead J. Optical coherence tomographic patterns of posterior segment sticky heavy silicone oil. *Retina.* 2021; 41: 2556–2563. DOI: 10.1097/IAE.0000000000003254.
28. Pilli S., Murjane S. Strawberry retina: silicone oil — retina interface on multimodal imaging. *Retin Cases Brief Rep.* 2021; 17(4): 365–369. DOI: 10.1097/ICB.0000000000001188.
29. Valdes Lara C.A., Testi I., Pavesio C. Ceftazidime and vancomycin deposits after intravitreal injection in a vitrectomized eye. *Ophthalmology.* 2021; 128: 1591. DOI: 10.1016/j.ophtha.2021.04.010.
30. Behera U.C., Sivakumar R.R., Prajna L. [et al.]. Epiretinal deposits post cataract extraction. *Retin Cases Brief Rep.* 2013; 7: 359–361. DOI: 10.1097/ICB.0b013e3182964f91.
31. Саркина А.К., Аширова А.М. Клинический случай церебрального токсоплазмоза у ВИЧ-инфицированного пациента. *Вестник Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева.* 2019; 3: 57–62.
32. Hegazy M.M., Hegazy M.K., Azab M.S., Nabih N. Validation of dried blood spots in monitoring toxoplasmosis. *Pathog Glob Health.* 2020; 114 (5): 242–250. DOI: 10.1080/20477724.2020.1765125.
33. Zhang K., Lin G., Han Y., Li J. Serological diagnosis of toxoplasmosis and standardization. *Clin Chim Acta.* 2016; 461: 83–89. DOI: 10.1016/j.cca.2016.07.018.
34. Мицура В.М. Современная серологическая диагностика токсоплазмоза: обзор литературы. *Клиническая инфектология и паразитология.* 2022; 3 (11): 210–217.
35. Robert-Gangneux F. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews.* 2012; 25(2): 264–296. DOI: 10.1128/CMR.05013-11.
36. Saadatnia G., Golkar M. A review on human toxoplasmosis. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases.* 2012; 44(11): 805–814. DOI: 10.3109/00365548.2012.693197.
22. Gilmullina F.S., Fazylov V.X. Toxocarosis. *Practical Medicine.* 2004; 4 (9): 7–9. (In Russ.).
23. Tseimakh I.Ya., Bogachev D.E., Shemyakina I.S., Kornilova T.A., Kramar I.P., Vykhotsev I.A. Diagnosis of sarcoidosis first manifested by eye lesions (clinical observation). *Bulletin of Medical Science.* 2023; 4 (32): 122–127. (In Russ.).
24. Ponomareva M.N., Patrikeeva I.M., Gribanova E.K. Features of eyes damage in Behcet's disease (clinical case). *Medical science and education in the Urals.* 2018; 3 (95): 83–86. (In Russ.).
25. Latypova E.A. Bilateral acute generalized uveitis with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Saratov Scientific Medical Journal.* 2018; 4 (14): 886–891. (In Russ.).
31. Sarkina A.K., Ashirova A.M. A clinical case of cerebral toxoplasmosis in an HIV-infected patient. *Bulletin of the Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva.* 2019; 3: 57–62. (In Russ.).
34. Micura V.M. Modern serological diagnostics of toxoplasmosis: a literature review. *Clinical infectology and parasitology.* 2022; 3 (11): 210–217. (In Russ.).

Александр Михайлович Рюмин — кандидат медицинских наук, доцент; elibrary Author ID 1677-5081, ORCID 0000-0001-5394-4361; selearion@mail.ru; **Наталья Евгеньевна Сенягина** — кандидат медицинских наук, доцент; elibrary Author ID 7583-1151, ORCID 0000-0003-0991-5218; docinfektion@mail.ru; **Валерия Сергеевна Ермакова** — студентка; ORCID 0009-0000-5285-1665; Приволжский исследовательский медицинский университет.

Alexander Mikhailovich Ryumin — Cand. Sc. {Medicine}, Associate Professor; elibrary Author ID 1677-5081, ORCID 0000-0001-5394-4361; selearion@mail.ru; **Natalia Evgenievna Senyagina** — Cand. Sc. {Medicine}, Associate Professor; elibrary Author ID 7583-1151, ORCID 0000-0003-0991-5218; **Valeria Sergeevna Ermakova** — student, ORCID 0009-0000-5285-1665; Privolzhsky Research Medical University.

Статья поступила в редакцию 30.06.2026 г.