

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО «Иркутский государственный
медицинский университет»

Кафедра глазных болезней

ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия
последипломного образования»

Кафедра глазных болезней

ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»
Иркутский филиал

Воспалительные заболевания сосудистого тракта глаза (УВЕИТЫ)

Учебное пособие

Иркутск
ИГМУ
2015

*Рекомендовано методическим советом лечебного факультета
ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России в качестве учебного пособия для
студентов
(протокол № от . .2015 г.)*

Составители:

Н. В. Волкова – канд. мед. наук, доцент кафедры глазных болезней ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, зав. научно-образовательным отделом ФГАУ ИФ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, ассистент кафедры глазных болезней ИГМАПО

А. А. Веселов – канд. мед. наук, доцент кафедры глазных болезней ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, врач-офтальмолог

Ю.С. Самсонова – ассистент кафедры глазных болезней ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, врач-офтальмолог

Д.А. Яблонская – канд. мед. наук, ассистент кафедры глазных болезней ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, врач-офтальмолог ФГАУ ИФ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова.

Рецензенты:

М. В. Субботина – канд. мед. наук, зав. кафедрой оториноларингологии ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России

А. В. Короленко – канд. мед. наук, зав. отделением охраны зрения детей ИФ ФГБУ МНТК «МГ».

Воспалительные заболевания сосудистого тракта глаза (увеиты): учебное пособие / Н.В. Волкова; А.А. Веселов ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, Кафедра глазных болезней. – Иркутск: ИГМУ, 2015. – 30 с.

Изложенная в методическом пособии информация окажет помощь студентам в освоении вопросов этиологии, классификации, принципов диагностики и лечения воспалительных заболеваний сосудистого тракта глаза (увеитов). Методическое пособие так же освещает вопросы дифференциальной диагностики, оказания неотложной помощи и профилактики осложнений при увеитах. Приведенные задачи сопровождаются эталонами ответов.

Своевременная диагностика, назначение рационального терапевтического или хирургического лечения способствуют трудовой и социальной реабилитации пациентов с увеитами. Знание вопросов механизма развития воспаления переднего и заднего отделов сосудистого тракта глаза, позволяет осуществлять лечебные и профилактические мероприятия, направленные на борьбу с осложнениями этого заболевания.

УДК 617.723-002(075.8)

ББК 56.73, 2я73

В 38

© Волкова Н. В., Веселов А.А., Самсонова Ю.С. 2015

© ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, 2015

ВВЕДЕНИЕ

Кровоснабжение глазного яблока представлено обильной сетью кровеносных сосудов различного калибра, являющихся ветвями преимущественно глазничной артерии. Сосудистая оболочка глаза (лат. uvea, отсюда воспалительный процесс сосудистой оболочки – увеит). Кроме того, сосудистая оболочка, представленная тремя отделами – радужкой, ресничным телом и собственно сосудистой оболочкой, имеет сложное строение и кровоснабжается из разных ветвей глазничной артерии (рис. 1).

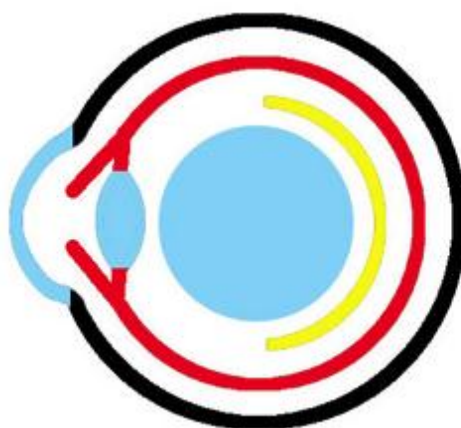


Рис. 1. Схематичное изображение глазного яблока (красной линией обозначена сосудистая оболочка, состоящая из трех отделов: переднего – радужка, среднего – цилиарное тело, заднего – собственно сосудистой оболочки).

Так, радужка и ресничное тело получают питание из ветвей задних длинных и передних коротких цилиарных артерий, тогда как собственно сосудистая оболочка глаза - из задних коротких цилиарных ветвей.

Густая сеть капилляров сосудистой оболочки наряду определяет замедленный кровоток, способствующий оседанию в ней возбудителей инфекции, токсинов, иммунных комплексов.

Особенности строения сосудистой оболочки предрасполагают к высокой частоте развития воспалительных заболеваний, которые могут быть вызваны различными причинами – вирусными и бактериальными микроорганизмами, простейшими и грибами, аллергическими и другими аутоиммунными процессами. Инфекционные агенты могут быть занесены в сосудистую оболочку глаза как экзогенно, так и метастатическим эндогенным путем.

За последнее время наиболее тяжелым и рецидивирующим течением отмечены неинфекционные увеиты, вызванные системными, аутоиммунными заболеваниями такими, как спондилоартрии (анкилозирующий спондилит, псориатический артрит, синдромом Рейтера); ювенильный полиартрит, системная красная волчанка, дерматомиозит, и т.д.

Увеиты ассоциируются с болезнью Бехчета, Стилла.

Увеиты могут быть вызваны бактериями (например, туберкулезный), грибковыми поражениями (кандидоз), вирусами (herpes zoster, цитомегаловирус, вирус иммунодефицита человека, краснухи), паразитами (токсоплазмоз, токсокароз, пневмоцистоз и др.).

Высок риск развития увеитов при воспалительных процессах в челюстно-лицевой зоне, где общность кровоснабжения и непосредственная близость расположения воспалительного очага способствует распространению инфекции в сосудистую оболочку глаза. Такие заболевания, как синусит, отит, тонзиллит, пульпит и т.д. могут стать причиной развития увеита.

Полиэтиологичность, разнообразие клинических проявлений, а также зачастую злокачественное, рецидивирующее течение увеита, ставит его в ранг наиболее опасных заболеваний глаза, требующих от врача-офтальмолога применения самых современных диагностических и клинко-лабораторных методов обследования для выработки верной лечебной тактики. Своевременная диагностика и патогенетически обоснованное лечение являются определяющими факторами сохранения зрения, профилактики осложнений и успешной реабилитации пациентов.

КЛАССИФИКАЦИЯ УВЕИТОВ

Локализация воспалительного процесса определяет терминологию заболеваний сосудистого тракта (рис. 2). В зависимости от этого различают:

- **передний увеит** при локализации воспалительного процесса в радужке (**ирит**) или при сочетанном поражении радужки и переднего отдела цилиарного тела (pars plicata) (**иридоциклит**). В связи с общностью кровоснабжения радужки и ресничного тела, передние увеиты чаще протекают в форме иридоциклитов.

- **периферический увеит** при воспалении задней части цилиарного тела (pars plana), периферии сетчатки и подлежащей хориоидеи (**парспланит**)

- **задний увеит**, при котором происходит поражение собственно сосудистой оболочки (хориоидеи) и сетчатки.

Поражение всех трех отделов сосудистой оболочки носит название **панuveит**.

Воспаление любого из отделов сосудистого тракта глаза может быть как следствием внешних (**экзогенных**) факторов таких, как проникающая травма глаза, гнойная язва роговицы, так и **эндогенных** причин – при системных аутоиммунных заболеваниях, вирусных и бактериальных поражениях организма и т.д.

При этом, **эндогенные** увеиты подразделяются на **инфекционные (вирусные, бактериальные, грибковые, паразитарные), инфекционно-аллергические, аллергические неинфекционные, аутоиммунные**.

Инфекционно-аллергические увеиты возникают на фоне хронической **сенсibilизации** организма внутренней бактериальной инфекцией или бактериальным токсином. **Аллергические неинфекционные** иридоциклиты могут возникать при лекарственной и пищевой аллергии, после гемотрансфузий, введения сывороток и вакцин. **Аутоиммунное** воспаление развивается на фоне системных заболеваний организма: ревматизма, ревматоидного артрита, детского хронического полиартрита (болезнь Стилла) и др.

По активности процесса выделяют **острые, подострые, хронические**, а также увеиты в стадии **клинической ремиссии**. При остром течение

заболевание начинается и заканчивается в течение 3 мес, при хроническом длительность его составляет более 3 мес. При хроническом воспалении возможно рецидивирующее или вялое течение заболевания. Характер рецидивирования зависит от частоты обострений. Часто рецидивирующим считается увеит при частоте обострений более двух раз в год.

Передние увеиты подразделяются по характеру воспаления на ***серозные, фибринозные, фибринозно-пластические, гнойные, геморрагические*** увеиты.

Задние увеиты или хориоидиты классифицируются по локализации процесса на ***центральный, парацентральный, экваториальный и периферический увеит или парспланит***. В зависимости от распространенности процесса хориоидиты могут быть ***очаговыми, многофокусными диссеминированными и диффузными***.

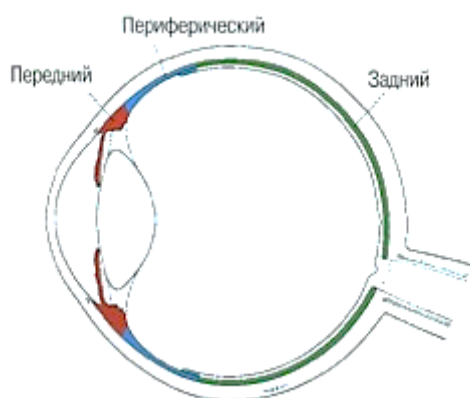


Рис. 2. Классификация и название увеитов определяется анатомическому расположению патологического процесса.

ПАТОГЕНЕЗ УВЕИТОВ

При внедрении инфекционных агентов, воздействии других повреждающих факторов запускаются реакции специфического клеточного и гуморального иммунитета. Иммунный ответ выражается в быстром действии неспецифических факторов, интерферонов и воспалительной реакции.

Согласно одной из концепций патогенеза увеитов, воспалительный процесс в сосудистом тракте рассматривается как взаимодействие комплекса

факторов, включающих генетическую предрасположенность, общую и местную сенсibilизацию организма, нарушение гематоофтальмического барьера и повторное проникновение антигена в глаз. Последнее может происходить как в виде прямого поступления, так и под влиянием общих заболеваний, стрессовых ситуаций и т.п., когда снижается уровень общего и местного иммунитета, способствуя дополнительному проникновению в глаз антигена из экстраокулярных очагов воспаления. Значение инфекций в этиологии увеитов не отрицается, однако им отводится роль пускового механизма в развитии процесса, а главное предпочтение отдается иммунным механизмам.

В ряде случаев возникающее заболевание связано с перекрестно-реагирующими антигенами эндотелия сосудов с антигенами увеального тракта, сетчатки, зрительного нерва, капсулы хрусталика, конъюнктивы, гломерул почек, синовиальной ткани и сухожилий суставов. Этим объясняется возникновение синдромальных поражений глаза при заболеваниях суставов, почек и т. п.

Кроме того, ряд микроорганизмов обладают нейротропностью (токсоплазма и многие вирусы герпетической группы). Вызванные ими воспалительные процессы протекают в виде ретинита с последующим поражением хориоидеи (хориоретинит).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ ПЕРЕДНЕГО УВЕИТА

Клиническая картина переднего увеита обусловлена, как правило, поражением радужки и ресничного тела в связи с их общностью кровоснабжения и иннервации. Основные признаки **острого иридоциклита** (рис. 3):

- внезапное начало
- резкие боли в пораженном глазу и покраснение
- светобоязнь

- слезотечение
- блефароспазм
- снижение зрения
- симптом цилиарной болезненности (боль при пальпации глазного яблока через кожу верхнего века в проекции ресничного тела – 3-4 мм от лимба).



Рис. 3. Острый передний увеит (“красный глаз” за счет перикорнеальной сосудистой инъекции).

Появление так называемого **«роговичного» синдрома** (светобоязнь, слезотечение, блефароспазм) связано с рефлекторными нейрогенными и вазомоторными реакциями, передающимися от сосудов большого артериального круга радужки к сосудам краевой петливой сети роговицы. Выраженный болевой синдром обусловлен выраженной чувствительной иннервацией радужки и ресничного тела. Как правило, боли усиливаются в ночное время, вследствие застоя крови и сдавления нервных окончаний. Если заболевание начинается с радужки, то болевой синдром появляется только при пальпации глаза. После присоединения циклита, боль значительно усиливается.

При объективном осмотре обращают на себя внимание:

- легкий отек и гиперемия век, блефароспазм, эпифора (слезотечение), **перикорнеальная инъекция сосудов**, обусловленная расширением и полнокровием сосудов краевой петливой сети роговицы
- **узкий зрачок** с замедленной реакцией на свет, либо с полным ее отсутствием

- **стушеванность рисунка радужки** (за счет отека ткани её стромы), изменение её цвета
- **появление преципитатов** на эндотелии роговицы в результате склеивания белков, лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток фибрином, с адгезией их на эндотелии (субстрат воспаления) (рис. 4)
- **опалесценция влаги передней камеры** (эффект Tyndall), вследствие рассеяния света белковыми фракциями, форменными элементами, поступающих из поврежденных сосудов радужки.



Рис. 4. Преципитаты (субстрат воспаления) на эндотелии роговой оболочки при остром увеите.

Большое количество воспалительного субстрата организуется в виде гипопиона (уровень гноя в передней камере) (рис. 5).

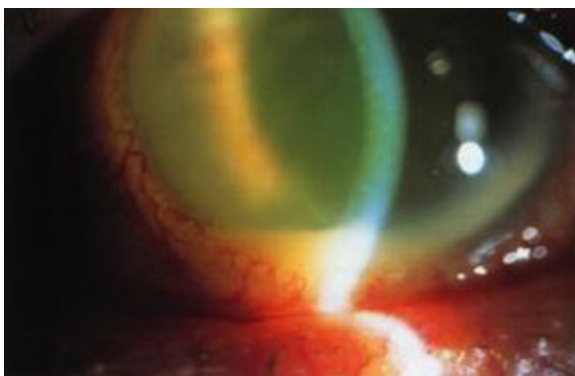


Рис. 5. Гипопион (уровень гноя в передней камере) при остром увеите.

Опалесценция, диффузные или хлопьевидные **плавающие помутнения** могут появляться и в передних отделах стекловидного тела, что свидетельствует о тяжести воспалительного процесса.

В результате накопления во влаге передней камере фибрина происходит формирование **синехий**, представляющих собой плотное сращение задней поверхности радужки с передней капсулой хрусталика (**задние синехии**) или

передней поверхности радужки с эндотелием роговицы (**передние синехии**) (рис. 6).

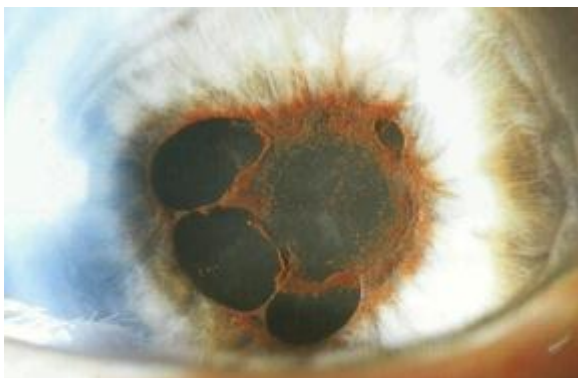


Рис. 6. Задние синехии.

В некоторых случаях происходит круговое сращение зрачка и даже полное его заращение. Происходит блокирование оттока влаги из задней камеры в переднюю. Внутриглазная жидкость, скапливаясь в задней камере, выпячивает радужку кпереди (бомбаж радужки). Глубина передней камеры уменьшается, закрывая ее угол в результате чего нарушается отток внутриглазной жидкости и **развивается офтальмогипертензия или вторичная глаукома** (рис. 7).



Рис. 7. Бомбаж радужки и повышение внутриглазного давления.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина острого переднего увеита имеет некоторые общие черты с клиникой острого приступа закрытоугольной глаукомы и острым конъюнктивитом.

Дифференциальной диагностике данных заболеваний отводится особо важное значение ввиду принципиально разного механизма их развития,

потенциальной опасности для зрения при неверной диагностике и разным принципам лечения. Основные параметры дифференциальной диагностики приведены в таблице 1.

Таблица 1

Клинический признак	Острый конъюнктивит	Острый иридоциклит	Острый приступ закрытоугольной глаукомы
Острота зрения	Не изменяется	Не изменена или снижена	Резко снижена
Боль	Нет	Умеренная локальная цилиарная болезненность	Нарастающая боль по ходу ветвей тройничного нерва с иррадиацией в голову, плечо, под лопатки на стороне
Отделяемое из конъюнктивной полости	Слизистое или слизисто-гнойное	Нет	Нет
Инъекция глазного яблока	Поверхностная	Глубокая перикорнеальная	Смешанная, застойная передних цилиарных сосудов
Оптические среды	Прозрачные	Преципитаты, экссудация во влаги передней камеры	Отек эпителия роговицы
Глубина передней камеры	Не изменена	Не изменена, если нет клиники бомбажа радужки	Мелкая
Радужка	Не изменена	Отек, изменение цвета	Секторальная атрофия (не всегда)

Зрачок	Не изменен, реакция на свет сохранена	Миоз, задние синехии, реакция на свет ослаблена или отсутствует	Мидриаз, неправильная форма зрачка, реакция на свет отсутствует
Внутриглазное давление	Нормальное	Нормальное или гипотония (при бомбаже - гипертензия)	Резко повышено (глаз твердый как камень)
Неотложная помощь		Мидриатики	Миотики, диуретики

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕДНИХ УВЕИТОВ

К основным принципам лечения переднего увеита относятся: профилактика сращения или заращения зрачка, выяснение и воздействие на основной этиологический фактор, купирование воспалительной реакции, болевого синдрома, дезинтоксикационная терапия. Больные увеитом обязательно должны пройти полное клинико-лабораторное обследование и при необходимости получить консультацию врачами смежных специальностей: стоматологом, оториноларингологом, ревматологом, иммунологом, инфекционистом.

Общие принципы фармакотерапии иридоциклитов

- 1. Профилактика образования сращений зрачка** достигается путем расширения зрачка при помощи мидриатиков. Используются М-холиноблокаторы (атропина сульфат 0,1 % 2 раза в сутки, Мидриацил 0,1% 3-4 раза в сутки).
- 2. Противовоспалительная терапия включает назначение стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов:**

- наиболее эффективными препаратами являются *глюкокортикостероиды (ГКС)*. ГКС применяются местно или системно.

- ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 4-6 раз в день. Наиболее часто используют 0,1% раствор дексаметазона.
- Субконъюнктивально или парабульбарно вводят по 0,3-0,5 мл раствора, содержащего 4 мг/мл дексаметазона. Используют пролонгированные формы ГКС: триамцинолон вводится 1 раз в 7-14 дней (раствор для инъекций по 10 мг/мл Кеналог), и дипропионата бетаметазона вводится 1 раз в 15-30 дней.
- В особо тяжелых случаях назначают системную терапию ГКС. При умеренно выраженном воспалительном процессе применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС) местно в виде инстилляций 3-4 раза в день (0,1% раствор диклофенака натрия). Возможно применение НПВС внутрь или парентерально. Таблетки - индометацин внутрь по 50 мг 3 раза в сутки или в/м по 60 мг 1-2 раза в день в течение 7-10 дней, затем переходят к применению препарата внутрь.

- 3. При неэффективности противовоспалительной терапии** (или рецидивирующем характере воспалительного процесса) проводят иммуносупрессивную терапию: циклоспорин, азотиоприна, метотрексат. Иммуносупрессорную терапию назначают после полного клинического обследования и консультации смежных специалистов (иммунологов, ревматологов и др.).
- 4. Для уменьшения фибринозно-пластических процессов** используют фибринолитические средства: коллалазин, лидаза, гемаза в виде субконъюнктивальных инъекций или путем электрофореза.
- 5. Дезинтоксикационная терапия** включает внутривенные вливания растворов глюкозы 5-10% - 400,0 мл, «гемодеза» по 200- 400 мл, аскорбиновой кислоты по 2,0 мл.

Этиотропное лечение включает препараты, направлена на подавление основной причины вызвавшей иридоциклит (антибактериальная, противовирусная, иммунокорректирующая терапия и т.д.)

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ ЗАДНИХ УВЕИТОВ

Анатомические особенности собственно сосудистой оболочки в виде замедленного кровотока, разветвленной сети сосудов создают благоприятные условия для задержки и оседания в ней большого числа инфекционных агентов, токсичных продуктов, антигенов и развития воспалительного процесса.

Задний увеит (хориоидит), представляет собой большую группу воспалительных заболеваний собственно сосудистой оболочки. Как правило, изолированное воспаление собственно хориоидеи встречается редко. В большинстве случаев в процесс вовлекается сетчатка с развитием хориоретинита или зрительный нерв и возникает нейроувеит.

Клиническая картина заднего увеита во многом зависит от локализации и распространенности воспалительного процесса в хориоидее.

При *центральной* хориоидите, воспалительный очаг локализуется в центральной области глазного дна, вследствие чего клиническая картина будет проявляться снижением остроты зрения, появлением фотопсий (вспышки света), метаморфопсий (искажение изображения). При локализации воспалительного очага в *парацентральной* области возможно появление плавающих точек и преходящее затуманивание зрения. *Периферическое* расположение очага может длительное время не проявлять себя клинически.

Необходимо отметить, что при всех задних увеитах в клинической картине отсутствует болевой синдром из-за отсутствия чувствительной иннервации в сосудистой оболочке глаза. Появление болей при заднем

увеите может свидетельствовать о распространении воспалительного процесса на передний отдел сосудистой оболочки.

При объективном осмотре, как правило, будет обращать на себя внимание отсутствие воспалительной инъекции глаза, как это бывает при переднем увеите. Наличие клеточной реакции в виде диффузного помутнения в передних отделах стекловидного тела является характерным признаком периферического увеита. При центральных хориоретинитах, экссудат будет локализоваться в задних отделах. Выраженная реакция стекловидного тела во всех отделах является признаком обширного воспаления.

Офтальмоскопическая картина в **остром периоде** характеризуется наличием воспалительных очагов в виде светло желтых или белых фокусов с размытыми контурами за счет перифокального отека сетчатки, нередко проминирующих в стекловидное тело (рис.8).



Рис. 8. Воспалительные фокусы в центральном отделе сетчатки при цитомегаловирусном хориоретините.

Возможно наличие хориоидальных или ретинальных кровоизлияний за счет вовлечения в патологический процесс сосудов, а также появление мягких экссудатов в виде белых «ватообразных» очагов в результате микроинфарктов ретинальных артериол.

Стадия атрофии начинается после завершения активного воспаления и характеризуется истончением и атрофией хориоидеи. Офтальмоскопически,

очаги начинают приобретать четкие контуры, кровоизлияния рассасываются, возникают фиброзные изменения за счет организации экссудата. Склера начинает легко просвечиваться через сетчатку в виде атрофических фокусов со скоплением пигмента за счет активной пролиферации пигментных клеток. Процесс заканчивается формированием рубца (рис.9).



Рис.9. Сливающиеся очаги рубцевания после перенесенного токсоплазмозного хориоретинита.

К наиболее частым осложнениям заднего увеита, помимо стойкого снижения зрительных функций), относятся вторичная дистрофия и экссудативная отслойка сетчатки, неврит и атрофия зрительного нерва, кровоизлияния в стекловидное тело с последующим развитием грубых соединительно тканых рубцов и неоваскулярных мембран, необратимо снижающих зрительные функции и провоцирующих тракционную отслойку сетчатки.

Дифференциальная диагностика проводится с невусом хориоидеи, меланомой хориоидеи, и изолированным наружным экссудативным ретинитом.

Принципы лечения задних увеитов

Определение тактики лечения заднего увеита должно учитывать множество факторов, таких, как этиология, характер воспалительной реакции, наличие и вид осложнений, общее состояние пациента и др. В связи

с этим выделяют этиотропную, противовоспалительную, иммунокорректирующую, симптоматическую терапию.

В основе **этиотропной** терапии лежит применение антибактериальных, противовирусных, противопаразитарных, антимикотических препаратов. Антибактериальные препараты используют, как правило, после подтверждения чувствительности. Однако в некоторых случаях возможно применение антибиотиков широкого спектра действия из групп аминогликозидов или фторхинолонов местно (инстилляции, ретробульбарные инъекции) и системно (внутримышечно и внутривенно).

При подтверждении вирусной этиологии увеита показано использование противовирусных препаратов согласно группе вируса (противогерпетические, антицитомегаловирусные и др.). Антиретровирусные лекарственные средства при ВИЧ - ассоциированном увеите используются только после консультации врача-инфекциониста и иммунолога.

При поражении сосудистой оболочки гельминтами, а также одноклеточными паразитами используются антигельминтные и противопротозойные препараты.

С целью подавления воспаления и десенсибилизации широкое применение в лечении хориоретинитов находят кортикостероиды. Используют как системное (внутривенное и внутримышечное введение, таблетированные схемы), так и локальное (местное) (виде субконъюнктивальных, пара- и ретробульбарных инъекций) лечение. В некоторых случаях прибегают к использованию гормонов в виде интравитреальных инъекций.

В качестве неспецифической гипосенсибилизирующей терапии используют антигистаминные препараты. При особо выраженных, аутоиммунных воспалительных реакциях, возможно использование иммуносупрессоров.

Для рассасывания экссудатов и кровоизлияний в сосудистой оболочке, сетчатке и стекловидном теле используются ферментные препараты – лидаза, коллалазин, вобэнзим.

Физиотерапевтическое лечение включает электрофорез лекарственных препаратов, магнитотерапию, плазмофорез.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Глазные болезни: Учебник/ Под ред. В.Г. Копаевой. М.: Медицина, 2002.-560 с.: ил.(Учебн. лит. Для студентов мед.вузов).

Дополнительная

2. Кански, Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ. / Д. Кански. — М.: Логосфера, 2006. — 744 с. : ил.

Учебное издание

Воспалительные заболевания сосудистого тракта глаза

Волкова Наталья Васильевна

Веселов Алексей Александрович

Самсонова Юлия Сергеевна

Яблонская Дарья Александровна

Учебное пособие