

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия
последипломного образования»
ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет»
ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»
Иркутский филиал

А.Г. Щуко, Н.Я. Сенченко

Лечение увеитов

Пособие для врачей

Иркутск
ИГМАПО
2014

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования
ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»
Иркутский филиал

УДК 617.721.6-002-085
ББК 56.736
Щ95

Утверждено методическим советом ГБОУ ДПО ИГМАПО 09.10.2014 г.

Рецензенты:

В.В. Малышев – д-р мед. наук, профессор старший научный сотрудник
Иркутского филиала ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова»;

С.М. Горбачёва – д-р мед. наук, профессор зав. кафедрой скорой
медицинской помощи и медицины катастроф ГБОУ ДПО ИГМАПО

Щуко, А.Г.

Щ95 Лечение увеитов: пособие для врачей / А.Г. Щуко, Н.Я. Сен-
ченко. – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2014. – 64 с.

Систематизированы и обобщены литературные данные и результаты
собственных исследований в области лечения воспалительных заболеваний
сосудистого тракта глаза. Представлены современные методики лечения
увеитов различной этиологии.

Предназначено для офтальмологов, интернов, ординаторов и студен-
тов медицинских вузов.

УДК 617.721.6-002-085
ББК 56.736

© Щуко А.Г., Сенченко Н.Я., 2014
© ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2014
© ГБОУ ВПО ИГМУ, 2014
© ИФ ФГБУ МНТК МГ, 2014

Оглавление

Список сокращений	5
Введение	7
Принципы лечения увеитов	7
Этиотропное лечение	7
Иммуносупрессивное лечение	10
Иммунокорректирующее лечение	17
Симптоматическое лечение	18
Клинические формы эндогенных увеитов	19
Вирусные увеиты	19
Поражение увеального тракта вирусами простого герпеса I и II типов	23
Увеиты, вызванные вирусом <i>Herpes zoster ophthalmicus</i>	24
Увеиты при цитомегаловирусной инфекции	25
Увеиты, обусловленные вирусом Эпштейна–Барра	27
Синдром острого ретинального некроза (HSV, VZV, CMV)	27
Увеиты при СПИД	29
Паразитарные увеиты	31
Увеиты при токсоплазмозе	31
Увеиты при токсокарозе	34
Бактериальные увеиты	36
Увеиты при туберкулезе	36
Увеиты при сифилисе	39
Увеиты при болезни Лайма	41
Грибковые увеиты	43
Увеиты при гистоплазмозе	43

Увеиты при кандидозе	43
Периферические увеиты	44
Увеиты, ассоциированные с системными и синдромными заболеваниями	46
Увеиты при болезни Бехчета	47
Саркоидоз (болезнь Бенъе–Бека–Шаумана)	48
Синдром Рейтера (уретроокулосиновидальный синдром)	50
Увеиты при синдроме Фогта–Коянаги–Харада	51
Увеиты при ювенильном ревматоидном артрите	52
Болезнь Бехтерева–Штрюмпелля–Мари (анкилозирующий спондилит)	53
Увеиты при ревматизме	53
Послеоперационные увеиты	54
Инфекционные послеоперационные увеиты	55
Факогенный увеит	58
Токсические увеиты	59
Соматические увеиты	59
Заключение	59
Список рекомендуемой литературы	60

Список сокращений

АБ	антибиотики
АГ	антигены
АНА	антинуклеарные антитела
АПФ	ангиотензинпревращающий фермент
АТ	антитела
ВААРТ	высокоактивная антиретровирусная терапия
ВГД	внутриглазное давление
ВЛОК	внутривенное лазерное облучение крови
ВПГ	вирус простого герпеса
ГВИ	герпесвирусная инфекция
ГИБП	генно-инженерные биологические препараты
ГК	глюкокортикоиды
ГОВ	гематоофтальмический барьер
ДЗН	диск зрительного нерва
ДНК	дезоксирибонуклеиновая кислота
ЗЗВ	задняя закрытая витрэктомия
ЗКХ	задняя капсула хрусталика
ИЛ	интерлейкины
ИНФ	интерферон
ИОЛ	интраокулярная линза
ИС	иммунная система
ИТП	имунотропные препараты
ИФА	иммуноферментный анализ
КМО	кистозидный макулярный отек
КЧСМ	критическая частота слияния мельканий
ЛДГ	лактатдегидрогеназа
МНС	главный комплекс несовместимости (major histocompatibility complex, англ)
МФА	метод флюоресцирующих антител
НЛОК	наружное лазерное облучение крови
НПВС	нестероидные противовоспалительные средства
ОРН	острый ретинальный некроз
ОСТ	оптическая когерентная томография
ПАСК	пара-аминосалициловая кислота
ПК	передняя камера глаза
ПКХ	передняя капсула хрусталика
ПУ	периферический увеит
ПЦР	полимеразная цепная реакция
РБТЛ	реакция бласттрансформации лимфоцитов
РНК	рибонуклеиновая кислота
РНПГА	реакция непрямой гемагглютинации
РПГА	реакция прямой гемагглютинации
РТМЛ	реакция торможения миграции лейкоцитов

СНМ	субретинальная неоваскулярная мембрана
СО	симпатическая офтальмия
СПИД	синдром приобретенного иммунного дефицита
СТ	стекловидное тело
УБМ	ультразвуковая биомикроскопия
УПК	угол передней камеры
ФАГ	флюоресцентная ангиография
ФНО- α	фактор некроза опухоли
ФХ	фторхинолоны
ЦМВИ	цитомегаловирусная инфекция
ЦНВ	цитомегавирус
ЦНС	центральная нервная система
ЭРГ	электроретинограмма
ЭФИ	электрофизиологические исследования
ЮРА	ювенильный ревматоидный артрит

Введение

Проблемы диагностики и лечения воспалительных заболеваний сосудистого тракта до настоящего времени остаются крайне актуальными. Неуклонный рост заболеваемости, особенно среди лиц молодого и трудоспособного возраста, тяжелые поражения всех функционально важных структур глаза и рекордные показатели инвалидности в данной нозологической группе обязывают не только врачей офтальмологов, но и врачей других специальностей серьезно подойти к решению рассматриваемого вопроса.

Своевременно установление этиологического фактора увеита позволяет проводить рациональную фармакотерапию с первых дней заболевания, что во многом определяет прогноз результатов лечения.

Данное пособие дополняет выпущенное ранее пособие для врачей «Диагностика увеитов»^{*} и окажет существенную помощь врачам последипломного обучения в работе с пациентами, страдающими увеитами. Представленные сведения о вариантах течения увеитов различной этиологии облегчат постановку правильного не только клинического, но и этиологического диагноза.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ УВЕИТОВ

Лечебные методы воздействия при увеитах должны обеспечивать:

- устранение возможной причины воспаления, провоцирующей запуск иммунологических реакций;
- прерывание реакций иммунореактивности;
- ликвидацию последствий иммунологических повреждений в тканях глаза и нарушений функционирования компонентов иммунной системы.

В связи с этим в комплекс лечебных мероприятий включают:

- 1) этиотропные препараты,
- 2) иммуносупрессоры,
- 3) иммунокорректоры и симптоматические средства.

Общие схемы лечения корректируют в соответствии с индивидуальными особенностями клинической картины и этиологии заболевания с учетом общего состояния здоровья пациента и его иммунитета.

Этиотропное лечение

Этиотропные препараты – антибиотики (АБ), антипаразитарные и противовирусные лекарственные средства назначают с первого дня выявления клинических симптомов заболевания. Однако на основе только анамнеза и клинических признаков увеита далеко не всегда можно сразу определить этиологию воспаления.

^{*} Шуко А.Г., Сенченко Н.Я. Диагностика увеитов. Иркутск, 2013. 32 с.

Если отсутствует четко специфическая клиническая картина увеита и нет возможности получить результаты лабораторных тестов в ближайшее время, лечение начинают с эмпирической терапии АБ препаратами широкого спектра действия, перекрывающего весь диапазон вероятных возбудителей.

Наиболее эффективными являются фторхинолоны (ФХ) IV и III поколений, обладающие высокой активностью против грамположительных и грамотрицательных патогенов, включая штаммы, резистентные к другим АБ (цефалоспорины и аминогликозидам). В отличие от классических (ципрофлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин), фторхинолоны последних поколений подавляют действие двух ферментов, обеспечивающих жизнедеятельность микробной клетки – топоизомеразу IV и ДНК-гиразу, что не только повышает антибактериальные свойства препаратов, но и значительно снижает потенциал селекции резистентности.

Согласно современным представлениям о механизмах резистентности, АБ назначают в высоких дозах, длительно (не менее 7 дней), при этом важно помнить, что короткие курсы АБ терапии, равно как и затягивание лечения, приводят к формированию устойчивости микробной флоры. Необходимо использовать новые антибактериальные препараты, с улучшенной фармакокинетикой, при этом предпочтительна монотерапия, а не комбинация АБ.

АБ назначают в виде инстилляций, субконъюнктивных, внутривенных и интравитреальных инъекций.

Для инстилляций широко применяют **моксифлоксацин** 0,5 %-й (вигамокс, IV поколение), гатифлоксацин 0,3 %-й (зимар, IV поколение) **левофлоксацин** 0,5 %-й (офтаквикс, сигницеф, III поколение), а также, в ряде случаев, фторхинолоны II поколения – цiproфлоксацин (ципромед), офлоксацин (флоксал). Кроме того, используют современные амигликозиды – тобрамицин (тобрекс и тобрекс 2X).

Самый широкий антибактериальный спектр, в том числе против грамположительной флоры и анаэробов, имеет моксифлоксацин. Препарат активнее левофлоксацина в 6 раз, обладает высокой проникающей способностью в переднюю камеру и стекловидное тело, не содержит консервантов и может применяться у детей с возраста 1 года.

При выборе АБ следует помнить, что к большинству традиционно используемых препаратов, включая ФХ II и, тем более I поколения, высокая резистентность бактериальной флоры.

Частота инстилляций АБ зависит от тяжести воспаления и фармакологической активности препарата. Вигамокс достаточно закапывать в конъюнктивную полость по 1 капле 2–3 раза в день в течение 7 дней, бактерицидный эффект наступает через 20 минут. Левофлоксацин назначают по 1 капле 4 раза в день в течение 7–14 дней. При эндофтальмите и пануевите частоту инстилляций увеличивают до 4–6 раз в день. Для профилактики воспаления после операции, а также для предупреждения при-

соединения вторичной инфекции при вирусных и паразитарных увеитах ФХ IV поколения можно применять 2 раза в день.

Тобрекс применяют по 1 капле 4 раза в день, тобрекс 2X обеспечивает лечебную концентрацию препарата при 2-кратном закапывании.

Кроме антибактериальной монотерапии часто используют высокоэффективные формы комбинированных средств, включающие АБ и глюкокортикоиды (ГК) или нестероидное противовоспалительное средство (НПВС): тобрадекс (тобрамицин + дексаметазон), макситрол (неомицин + полимиксин + дексаметазон), комбинил дуо (ципрофлоксацин + дексаметазон) и окубракс (тобрамицин + диклофенак натрия).

Отличительной особенностью препарата тобрадекс является то, что дексаметазон, входящий в его состав, представлен в виде многоатомного спирта, что обеспечивает более выраженный противовоспалительный эффект по сравнению с другими комбинированными препаратами, где дексаметазон используется в виде неорганического соединения.

При необходимости достижения быстрого лечебного эффекта назначают форсаж, включающий комплекс препаратов (раствор полиглюкина – 400 мл, АБ – от 6 до 15 мг и раствор дексаметазона – 4 мг). Лекарственный состав закапывают в конъюнктивную полость 2–3 раза в сутки в течение 1 ч (по 1 капле каждую минуту).

Системное назначение антибиотиков показано во всех случаях тяжелого течения увеита. Абсолютными показаниями к назначению системной антибиотикотерапии являются:

- *эндогенные увеиты бактериальной этиологии;*
 - *посттравматические и послеоперационные увеиты;*
 - *увеиты невыясненной этиологии;*
 - *увеиты, протекающие на фоне фокальных хронических инфекций.*
- Наиболее эффективны:

- **ципрофлоксацин** (200–400 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки) или **офлоксацин** (200 мг в 5 %-м растворе глюкозы внутривенно капельно);
- **фортум** (цефтазидим) по 1 г через 8 ч или по 2 г через 12 ч (детям – по 30–100 мг/кг в сутки в 2–3 приема);
- **амикацин** (аминогликозид) – 10 мг/кг 2–3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно (при синегнойной инфекции до 15 мг/кг);
- **ванкомицин** (гликопептид) по 0,5 г каждые 6 ч или по 1 г каждые 12 ч внутривенно капельно медленно в течение 1 ч.

При бактериальных эндофтальмитах АБ вводятся интравитреально: **амикацин** (0,4 мг в 0,1 мл), **цефтазидим** (2,0 мг в 0,1 мл), **ванкомицин** (1 мг в 0,1 мл), **гентамицин** (0,1 мг в 0,1 мл).

Антибиотики вводят медленно в среднюю часть витреальной полости с помощью иглы 27–30G. Скол иглы должен быть направлен кпереди для минимального контакта лекарства с макулярной областью сетчатки.

Специфическое лечение увеитов подробно рассмотрено ниже.

Иммуносупрессивное лечение

Ведущее место в лечении увеитов занимают глюкокортикоиды (ГК). Они относятся к наиболее сильным противовоспалительным препаратам с выраженным иммунодепрессивным действием. Их противовоспалительный эффект обусловлен уменьшением сосудистой проницаемости, тканевого и клеточного отека, торможением миграции нейтрофилов в зону воспаления, угнетением агрегации моноцитов, а также ингибированием активности медиаторов воспаления и ряда ферментов.

Влияние ГК на иммунную систему выражается в угнетении киллерной функции моноцитов, их антителозависимой цитотоксичности и экспрессии на них Fc-рецепторов. Особенно существенно влияют ГК на число циркулирующих лимфоцитов, преимущественно Т-хелперов. В результате падает их бактерицидная активность, уменьшается продукция лимфокинов, снижается клеточный иммунитет. На В-лимфоциты ГК воздействуют только в высокой концентрации, угнетая их функцию.

ГК применяют в виде инстилляций, субконъюнктивальных, ретробульбарных и внутривенных инъекций, а также перорально.

В инстилляциях обычно используют растворы дексаметазона фосфата, флуорометолон и бетаметазона, реже — преднизолон ацетата и фосфата, гидрокортизон 4–8 раз в сутки в зависимости от активности воспаления. Часто назначают комбинированные формы ГК с антибактериальными препаратами (Тобрадекс, Макситрол).

При затяжных и рецидивирующих формах увеитов инстилляции ГК проводят длительно с постепенной отменой препарата. Поддерживающее лечение (1–2 капли в сутки) продолжают несколько месяцев после ликвидации атаки воспаления. При вирусных увеитах, особенно при кератоувеитах, ГК в инстилляциях, как правило, не применяют, в этих случаях больше показаны НПВС.

В виде периокулярных инъекций ГК рекомендуются при увеитах любой этиологии. Применяют как быстродействующие препараты, так и средства с пролонгированным эффектом, инъекции которых возможны 1 раз в 1–2 недели.

Наиболее часто вводят депо метилпреднизолон ацетата (депомедрол, метипред) и триамцинолон (кеналог). Однако наибольшую популярность в последние годы приобрели сочетанные формы депо и быстродействующих препаратов — дипроспан, флостерон.

Длительность и частота применения периокулярных инъекций во всех случаях определяются индивидуально с учетом этиологии, клиники увеита и общего соматического состояния пациента.

При задних формах увеитов, особенно при отеке макулярной области и вовлечении в воспалительный процесс зрительного нерва, ГК вводят по супертемпоральной методике (под теннонову капсулу) или ретробульбарно.

Показания к системному применению ГК:

- тяжелые двусторонние неинфекционные увеиты, в том числе развивающиеся на фоне системных заболеваний;
- инфекционные увеиты, за исключением вирусных увеитов (при туберкулезных увеитах — только одновременно с активной противотуберкулезной терапией);
- увеиты неясной этиологии;
- посттравматические и послеоперационные увеиты;
- симпатическая офтальмия.

Глюкокортикоиды назначают перорально в виде схемы. Традиционно используют преднизолон или метилпреднизолон (метипред) в дозе от 0,5 до 1–1,5 мг/кг (у детей — от 0,2–0,5 мг/кг) до 40 мг в сутки или дексаметазон (в 7 раз активнее преднизолон) — по 2,5–3 мг в сутки. При достижении терапевтического эффекта дозу ГК снижают очень медленно во избежание синдрома отмены, особенно при длительном приеме препарата — по 2,5–5 мг (при назначении дексаметазона — по 0,25 мг) каждые 3–5 дней.

Длительность и интенсивность системной стероидной терапии зависят от этиологии, тяжести воспалительного процесса и индивидуальной переносимости.

С целью уменьшения побочных эффектов при необходимости можно назначать короткие курсы интенсивного лечения с быстрой отменой ГК: в первые 1–3 дня принимают 40 мг преднизолон, следующие 1–3 дня — 20 мг, затем 1–2 дня — 10 мг.

Длительная терапия ГК (до 3 месяцев и более) целесообразна в случаях рецидивирующих увеитов неясной этиологии, увеитов при системных и синдромных заболеваниях, S-зависимых формах воспаления (симпатическая офтальмия). При этом отменять ГК следует очень медленно, в течение нескольких недель после достижения лечебного эффекта, с одновременным проведением иммунокорригирующего лечения.

Для уменьшения побочных явлений ГК следует принимать после еды, с учетом суточного ритма (8–10–12 ч). Необходимо также одновременно назначать препараты калия и кальция.

Альтернативой системному применению ГК является пульс-терапия, которая заключается во внутривенном введении больших доз метилпреднизолон (до 1 г в сутки или 10–30 мг/кг на протяжении 3 дней) или дексаметазон (от 16 до 40 мг в сутки 3 дня подряд или через день). К пульс-терапии обращаются в основном при тяжелых двусторонних неинфекционных увеитах с резким снижением зрения, когда необходимо получить быстрый лечебный эффект.

При использовании ГК возможно развитие ряда осложнений.

- Осложнения со стороны органа зрения:
 - повышение внутриглазного давления;
 - стероидная катаракта (при применении ГК дольше 1 года и в больших дозах);

реактивация инфекции или наложение вторичной инфекции (как правило, при длительном приеме);
проптоз, периокулярный фиброз, фиброз экстраокулярных мышц (при периокулярных инъекциях и чаще при применении депо-ГК);
тяжелая рефрактерная глаукома (при периокулярных инъекциях депо-ГК);

реактивная субатрофия орбитальной клетчатки.

• *Общесоматические осложнения:*

кушингоидный синдром (у 5–10 % детей – даже при периокулярном введении препарата);
нарушение электролитного баланса – потеря калия, задержка воды, развитие гипокалиемического алкалоза;
остеопороз, мышечная слабость, стероидная миопатия и асептический некроз (чаще бедренной кости и головки плеча);
нарушения слизистой оболочки желудка, язвы, перфорации;
артериальная гипертензия;
сосудисто-геморрагический диатез;
понижение толерантности к глюкозе или сахарный диабет;
нарушение сексуальной функции и менструаций;
задержка роста у детей;
сдвиг формулы крови (лейкоцитоз, эозинопения, лимфопения);
повышение аппетита, тошнота;
головные боли, повышенная возбудимость, беспокойство и т. д.

Учитывая тяжесть побочных эффектов при назначении ГК, изучается возможность применения новых средств доставки ГК с помощью различных имплантов (озурдекс, содержит 0,7 мг дексаметазона). Введение в стекловидное тело подобных офтальмологических систем обеспечивает медленное высвобождение активного вещества и сохранение его терапевтической концентрации в полости глаза в течение длительного времени.

При подозрении на резистентность пациента к стероидным препаратам или при выраженных побочных явлениях назначают иммуносупрессивные препараты, позволяющие снизить дозу стероидов или полностью их заменить.

Наиболее часто применяют *циклоспорин* (сандиммун) — иммуносупрессор, избирательно действующий на функции Т-лимфоцитов путем подавления образования интерлейкинов (ИЛ) и их связывания со специфическими рецепторами (ингибитор Т-клеток). Препарат обладает также антибактериальными свойствами и оказывает наименьший по сравнению с другими иммуносупрессорами отрицательный эффект на иммунную систему.

Циклоспорин назначают внутрь и парентерально при активном двустороннем тяжелом неинфекционном увеите и отсутствии эффекта от лечения ГК. Доза для взрослых составляет 3–5 мг/кг в сутки (в больших дозах препарат гепато- и нефротоксичен). Курс 4–8 недель. При положительном эффекте дозу постепенно снижают. Терапию в поддерживающей

дозе проводят несколько месяцев. При отсутствии эффекта от лечения циклоспорином в суточной дозе 5 мг/кг ее можно увеличить до 7 мг/кг и затем постепенно снижать или добавить ГК. Эффективно применение циклоспорина в низких дозах (2,5 мг/кг) в комбинации с азатиоприном (1,5–2 мг/кг). Терапевтический эффект при лечении циклоспорином достигается через 4–6 недель. При отсутствии эффекта спустя 3 месяца необходимо решить вопрос о целесообразности применения данного препарата.

Менее токсичен и более эффективен циклоспорин А^ψ — иммунокорректор нового поколения. Он действует на уровне клеточных субпопуляций, влияет на баланс Т-хелперов и Т-супрессоров через механизм ИЛ, ингибируя синтез ИЛ-2 и ИЛ-1.

Циклоспорин можно назначать в виде капель — 0,05 %-й раствор циклоспорина (рестасис) — по 1 капле 2 раза в сутки.

Новая форма циклоспорина — циклоспорин G^ψ — имеет менее выраженные гепато- и нефротоксичные свойства. Получены убедительные данные о высокой эффективности данного препарата при лечении макулярного отека.

Перспективный иммуносупрессивный препарат — FK-506^ψ (Такролимус^ψ), ингибитор Т-клеток. Его назначают при отсутствии положительного эффекта от применения циклоспорина или при развитии выраженных побочных явлений. Доза для взрослых составляет 0,05–0,15 мг на 1 кг массы 1 раз в сутки. Препарат обладает тем же механизмом действия, что и циклоспорин, но его эффективность значительно выше, поэтому для достижения аналогичного эффекта требуется введение существенно меньших доз. Тем не менее при приеме FK-506 даже в терапевтической дозе возможны токсические нарушения со стороны почек, центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

При отсутствии эффекта от лечения ГК и циклоспорином или их непереносимости назначают *алкилирующие агенты* — *циклофосфамид* (циклофосфан, эндоксан), *хлорамбуцил* (хлорбутин, лейкоран) или *антиметаболиты* — *имуран* (азатиоприн), *метотрексат*.

Препараты оказывают выраженный эффект на иммунную систему. В больших дозах влияют на функции В-клеток, подавляя образование антител, стимулируют Т-звено иммунитета и таким образом корректируют дисбаланс Т- и В-систем, оказывая иммуномодулирующее действие. В низких дозах вызывают угнетение иммунокомпетентных клеток, тем самым уменьшая воспаление в глазу.

В связи с высокой токсичностью иммуносупрессоров (гепато- и нефротоксический эффект, лейкопения, тромбоцитопения, азооспермия) их широкое использование ограничено.

По мнению многих авторов, лучше назначать комбинацию из 2–3 препаратов иммуносупрессивного действия — для повышения эффективности лечения и уменьшения риска побочных эффектов, что достигается благодаря снижению рабочей дозы каждого препарата.

Существуют разные схемы применения иммуносупрессоров.

Циклофосфамид принимают внутрь по 50 мг 2 раза в сутки или вводят внутримышечно по 100 мг ежедневно или по 200 мг через день с последующим переходом на поддерживающие дозы 100–200 мг 2 раза в неделю в течение 3–6 месяцев. Курс продолжают не более 1 года из-за риска развития онкологических заболеваний.

Циклофосфамид можно также назначать из расчета 1–2,5 мг/кг в сутки. Для достижения быстрого эффекта начальную дозу увеличивают до 150–200 мг в сутки. При снижении уровня лейкоцитов в крови дозу препарата снижают до 25–50 мг.

Пульс-терапию циклофосфамидом широко применяют в комплексном лечении болезни Бехчета, так как дробное введение препарата снижает риск осложнений. Циклофосфамид назначают внутривенно ежемесячно в дозе 750–1000 мг на протяжении 3 месяцев или 1 месяц дробно до 1 000 мг на курс.

Хлорамбуцил оказывает более выраженное цитотоксическое действие, угнетая функции преимущественно Т-хелперов. Препарат используют для лечения симпатической офтальмии, болезни Бехчета и других трудно поддающихся терапии увеитов. Дозы составляют 2–16 мг в сутки внутрь (или 0,1–0,2 мг/кг в сутки), курс 4–8 недель. Лечебный эффект развивается не ранее чем через 4 недели от начала приема препарата.

Если алкилирующие агенты комбинируют с системным применением ГК, то при отмене цитостатиков дозу ГК увеличивают до 10–20 мг в сутки.

Имуран (азатиоприн) – антиметаболит – блокирует синтез РНК и ДНК в активно пролиферирующих клетках (в том числе лимфоцитах и макрофагах) и тем самым обеспечивает торможение иммунных воспалительных реакций. Препарат используют для лечения симпатической офтальмии, синдрома Фогта–Коянаги–Харады, периферических увеитов, болезни Бехчета, ревматоидного артрита и других заболеваний.

Имуран первоначально назначают в минимальной дозе до 50 мг в сутки внутрь, постепенно увеличивая ее до 100 мг в сутки (из расчета 1–2 мг/кг в сутки). При отсутствии эффекта спустя 4–6 недель суточная доза может быть увеличена до 150 мг. Препарат часто принимают (из расчета 1,5 мг/кг в сутки) в комбинации с низкими дозами глюкокортикоидов (ГК) и (или) циклоспорином.

Метотрексат имеет те же показания для применения, что и имуран. Оказывает выраженный цитотоксический эффект и обладает противовоспалительным действием вследствие угнетения фермента дегидрофолатредуктазы (при этом нарушается синтез пуриновых нуклеотидов, что в итоге приводит к гибели клеток).

Предлагают несколько схем лечения увеитов метотрексатом. Препарат можно назначать внутрь или внутримышечно в дозе от 7,5 до 25 мг в неделю до наступления терапевтического эффекта. Многие авторы, с целью снижения риска развития побочных эффектов, придерживаются тактики применения низких доз метотрексата (5–15 мг в неделю). Цитотоксиче-

ская активность метотрексата блокируется препаратами фолиевой и фолиновой (лейковорин) кислот. Ответ на лечение наступает через 4–8 недель после начала применения препарата. При достижении желаемого ответа первоначальную дозу метотрексата уменьшают.

Из более современных антиметаболических препаратов следует отметить микофенолат мофетил, который блокирует синтез нуклеотидов в лимфоцитах и может быть использован в качестве альтернативного средства. Терапевтическая доза препарата составляет 1 г 2 раза в сутки, возможно в комбинации с ГК или как дополнительное средство при лечении циклоспорином вместо азатиоприна. При приеме препарата возможно развитие побочных эффектов в виде нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта и подавления роста костей.

Активно развиваются новые направления иммуносупрессивной терапии – направленная иммуносупрессия [антилимфоцитарная сыворотка, моноклональные антитела против Т-клеток (ОКТ-3[®]), против рецепторов к лимфокинам на Т-клетках и др.], а также развитие толерантности к патогенным антигенам путем их «поедания».

Моноклональные антитела (генно-инженерные биологические препараты – ГИБП) считаются эффективными иммуносупрессивными агентами, особенно при сочетании с другими цитостатиками. Они происходят из одной плазматической клетки-предшественницы и представляют собой антитела, направленные против определенных рецепторов к цитокинам на Т-лимфоцитах и других иммунокомпетентных клетках. Взаимодействие моноклональных АТ со специфическими клеточными мишенями приводит в конечном итоге к гибели клетки. Такая избирательная цитолитическая способность моноклональных АТ, а также обеспечиваемые ими иммуноопосредованные эффекторные функции (включая антителозависимую и комплементзависимую цитотоксичность), позволили применять их в лечении онкологических и аутоиммунных воспалительных заболеваний.

В офтальмологии моноклональные антитела успешно используют при лечении больных с тяжелым неинфекционным задним и периферическим увеитом, при недостаточной эффективности традиционной терапии системного процесса или при ее плохой переносимости с развитием побочных эффектов. Назначают такие препараты по схеме:

Инфликсимаб (Ремикейд) – 2,5–13 мг/кг внутривенно нулевая, вторая, шестая недели, далее – каждые 8 недель;

Адалimumаб (Хумира) – 20–40 мг (40 мг/м²) подкожно каждые 2 недели;

Абатацепт (Оренсия) – 10 мг/кг внутривенно нулевая, вторая, четвертая недели, далее каждые 4 недели;

Ритуксимаб (Мабтера) – 375 мг/м² внутривенно 1 раз в неделю 4 раза, далее через 6 месяцев;

Тоцилизумаб (Актемра) – 8,3 мг/кг 1 раз в 4 недели;

Этанерцепт (Энбрел) – 0,4 мг/кг подкожно 2 раза в неделю.

Например, схема лечения болезни Бехчета с применением ГИБП может включать преднизолон 20 мг, метотрексат 15 мг в неделю и адалимумаб 40 мг в 2 недели.

Лечение проводят совместно с врачом-ревматологом. Число курсов в каждом случае определяется индивидуально.

В случаях увеитов, развившихся на фоне диссеминированного склероза, ревматоидного артрита и других системных процессов, в состав комплексной терапии включают S-антиген сетчатки в сочетании с ГК без других иммуносупрессивных препаратов.

Говоря о принципах лечения увеитов, нельзя не остановиться на НПВС. Они ингибируют синтез простагландинов, накапливающихся в очаге воспаления в большом количестве, и оказывают выраженное противовоспалительное действие. Кроме того, НПВС потенцируют эффекты ГК, что в свою очередь позволяет уменьшить дозу гормонов, а в ряде случаев — временно их заменить. Поэтому, использование НПВС при увеитах более эффективно в комбинации с ГК.

Для местного лечения применяют капли 0,1 %-й непафенак (неванак), 0,1% диклофенак (дикло-Ф), 0,1 %-й индометацин (индоколлир), 0,4 %-й кеторолак (акьюлар). Препараты не только оказывают противовоспалительный эффект, но и поддерживают мидриаз, обладают анальгетической активностью, не повышают внутриглазное давление, а также не тормозят репаративные процессы. Именно поэтому НПВС показаны в случаях сочетания увеита с кератитом и сопутствующей офтальмогипертензией.

Непафенак — НПВС нового поколения, является пролекарством. Препарат, благодаря уникальной химической формуле, отличается высокой проникающей способностью в ткани глаза, в том числе в сетчатку и хориоидею, где с помощью гидролаз преобразуется в активное вещество амфенак, ингибирующий действие фермента циклооксигеназы, необходимого для продукции простагландинов. Непафенак обладает выраженным противовоспалительным и анальгезирующим действием, не оказывает негативного влияния на поверхностные структуры глаза, высоко эффективен как при воспалении в переднем отрезке глаза, так и в заднем сегменте. При этом противовоспалительная активность препарата при заболеваниях заднего сегмента выражена более значительно, чем у других НПВС. Режим дозирования при воспалении: по 1 капле 4 раза в день (можно назначать длительно до 6 месяцев). С анальгезирующей целью и для профилактики послеоперационных осложнений, в том числе кистовидный макулярный отек (КМО), непафенак применяют по 1 капле 3 раза в день за день до операции, в день хирургического вмешательства и в течение от 14 дней до 1–2 месяцев после него.

Системно назначают диклофенак (по 3,0 мл внутримышечно через день, 3–5 инъекций) или вольтарен. При системном применении НПВС возможны осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, обострение язвенной болезни), приступы бронхиальной астмы, головная боль, головокружения.

Иммункорригирующее лечение

Современные представления об иммунотерапии и иммуностропных препаратах (ИТП) включают понятие об экстраиммуно- и собственно иммунотерапии.

Экстраиммунотерапия представляет собой комплекс неспецифических средств и воздействий, направленных на улучшение общего состояния организма и обмена веществ.

Собственно иммунотерапия включает назначение экзогенных (вещества микробного или растительного происхождения — Пирогенал, Продигиозан, Рибомунил, Нуклеинат натрия) и эндогенных (иммунорегуляторные пептиды и цитокины) иммуностропных препаратов.

К эндогенным ИТП относятся:

а) иммуностропные пептиды тимусного происхождения — Тактивин, Тималин, Тимоптин, Тимакид, Тимостимулин, Вилозен;

б) иммуностропные костно-мозгового происхождения (синтезируются клетками костного мозга) — Миелопид;

в) цитокины — Молграмостим (лейкомакс), Реаферон (рекомбинантный α -интерферон.)

К синтетическим ИТП относятся:

а) с иммуномодулирующими свойствами — Левамизол (Декарис), Диуцифон;

б) аналоги веществ эндогенного происхождения — Тимоген, Липопид;

в) собственно синтетические препараты — Полудан, Леакадин, Кемантан.

ИТП назначают при тяжелом хроническом, воспалительном процессе с частыми рецидивами (в перерывах между рецидивами). При этом следует учитывать клинические и иммунологические признаки нарушения иммунитета.

При необходимости можно вначале использовать так называемые малые иммунокорректоры и адаптогены — дибазол, кверцетин, пентоксил, метацин, нуклеинат натрия, элеутерококк, препараты китайского лимонника и другие, а затем переходить к более целенаправленному воздействию.

Тактивин в виде 0,1 %-го раствора вводят по 1,0 мл подкожно 1 раз в сутки (после 16 ч) в течение 5 дней. Препарат обладает иммуномодулирующим эффектом, нормализует количество и функции Т-лимфоцитов, а также другие показатели клеточного иммунитета, стимулирует продукцию лимфокинов, в том числе интерферонов.

Тималин назначают по 5–20 мг внутримышечно 1 раз в сутки (после 16 ч), курс 3–10 дней.

Декарис принимают по 150 мг 1–2 раза в неделю до 1 мес. или по 1/8 таблетки (1 таблетка по 150 мг) 1 раз в сутки, 3 дня, затем перерыв 3 дня и т.д., всего 8 курсов.

Нуклеинат натрия применяют по 200 мг 2 раза в сутки внутрь 2–3 нед. (до 1 мес.). Препарат обладает иммуностимулирующими свойствами, уве-

личивает содержание естественных факторов иммунитета: миграцию Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарную активность макрофагов и активность факторов неспецифической резистентности.

Миелопид назначают по 3–6 мг подкожно ежедневно в течение 3–5 дней или 1 раз в сутки 3 раза в неделю. Препарат восстанавливает показатели В- и Т-систем иммунитета, стимулирует продукцию антител и функциональную активность иммунокомпетентных клеток и других показателей иммунитета.

Продигиозан (0,005 %-й раствор) вводят в начальной дозе 0,2 мл внутримышечно 1 раз в день и ежедневно увеличивают ее на 0,1 мл, всего 3–6 инъекций на курс.

Пирогенал назначают по 0,5 мл внутримышечно 1 раз в сутки через день, 3–10 инъекций на курс.

Препараты вилочковой железы и их синтетические производные воздействуют на различные звенья иммунитета, повышая сниженные или снижая гиперергические реакции, тем самым улучшая результаты лечения увеитов. Так, при применении тактивина снижается частота и тяжесть рецидивирующих увеитов, нормализуются иммунологические показатели. Эти препараты не дают побочных эффектов, их можно назначать детям грудного возраста и пациентам, чье состояние отягощено соматической патологией.

Симптоматическое лечение

Симптоматическая терапия увеитов заключается в коррекции внутриглазного давления (гипотензивные препараты), борьбе с синехиями (для массажа зрачка используют мидриатики короткого действия и миотики под контролем врача), рассасывании организующегося фибрина (ферменты), нормализации обменных процессов и т. д. (антиоксиданты, антигипоксанты).

Возможно применение магнитотерапии, магнитофореза, фонофореза, электрофореза.

Одно из важных направлений терапии увеитов – обменный плазмаферез, лимфофорез и гемосорбция, а также ультрафиолетовое и лазерное облучение аутокрови и другие методы экстракорпорального очищения крови. С помощью плазмафереза в комплексе с неспецифической и десенсибилизирующей терапией удаляются растворимые циркулирующие иммунные комплексы, антитела (АТ), АГ, аутоантитела, уменьшается скорость их образования. Кроме того, снижается до нормального уровня количество избыточных компонентов плазмы – белков острой фазы воспаления. Укорачивается период реконвалесценции, уменьшается частота рецидивов, что в итоге благоприятно сказывается на зрительных функциях.

При применении квантовой терапии (воздействие на кровь квантами света различного спектра) – ультрафиолетового и лазерного облучения крови – нормализуется состояние ИС, улучшаются реологические свойства

ва крови, активизируются фибринолитические системы. Особенно эффективно внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), которое приводит к нормализации или существенному улучшению практически всех показателей иммунитета (повышение количества Т-лимфоцитов, нейтрофильных гранулоцитов, стимуляция фагоцитоза, нормализация титра иммуноглобулинов). Наряду с ВЛОК показано и наружное лазерное облучение крови (НЛОК), преимущество которого заключается в неинвазивности.

Новым перспективным направлением в терапии увеитов считают применение низкоэнергетического лазерного излучения, усиливающего синтез рибонуклеиновой кислоты (РНК) и дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в клетках сетчатки и повышающего фагоцитарную и пролиферативную активность лимфоцитов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ УВЕИТОВ

Вирусные увеиты

Частота разных форм вирусных увеитов существенно колеблется и зависит от эпидемиологической обстановки, погрешностей исследования и интерпретации результатов диагностических методов. Однако общепризнано, что среди вирусов этиологическое и эпидемиологическое значение имеют вирусы группы герпеса (вирус простого герпеса, вирус ветряной оспы у детей и опоясывающего лишая у взрослых, цитомегаловирус, а также вирус инфекционного мононуклеоза (Эпштейна–Барра).

Наиболее распространена инфекция, обусловленная вирусом простого герпеса I и II типов. Инфицирование населения этими типами вирусов к 15 годам достигает 96 %, однако клинические проявления болезни зарегистрированы только у 1–5 % пациентов. Врожденная инфекция в основном связана с вирусом герпеса II типа, нередко поражающим гениталии и мочеполовые пути, реже – глаз. Риск заражения ребенка при генитальном герпесе матери достигает 40 %.

Вирусы герпеса длительно персистируют в нервных ганглиях (узел тройничного нерва (гассеров узел), шейных и пояснично-крестцовых ганглиях) и способны к реактивации при любых неблагоприятных условиях. Удельный вес увеитов, обусловленных вирусами группы герпеса, составляет 4,8–12 %.

Вирусы ветряной оспы у детей и опоясывающего лишая у взрослых нередко вызывают увеиты (а также тяжелую внутриутробную патологию глаз, не отличающуюся по клинической картине от поражений вирусами краснухи). Вирусы этих типов, как и вирусы простого герпеса, обладают нейротропностью и поражают узел, ветви тройничного нерва и кожные покровы по ходу нервов.

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) – одна из самых распространенных инфекций человека. Цитомегаловирус (ЦМВ) встречается у 1 %

новорожденных и 50 % здоровых детей до 3 лет. Высокая частота врожденных форм заболевания объясняется повышенным инфицированием женщин детородного возраста (у беременных ЦМВ обнаруживается в 3–16 %, а серопозитивные реакции к ЦМВ среди беременных женщин регистрируются в 86,3 % случаев). При этом гуморальный иммунитет матери не всегда обеспечивает защиту плода от внутриутробного заражения. Инфицирование происходит трансплацентарно, во время родов (через цервикальный секрет) и после рождения (через молоко матери или контактно-бытовым путем).

Среди детей, инфицированных внутриутробно, только 5–15% имеют какие-либо дефекты, и еще у 5–15% инфицированных детей клинические признаки заболевания могут появиться к концу 1-го года жизни. В большинстве же случаев врожденная ЦМВИ, а также и приобретенная, приводят к хронической инфекции и пожизненному сохранению латентного вируса в организме. При неблагоприятных воздействиях, вызывающих снижение иммунитета, происходит активация возбудителя и возможно развитие заболевания.

Очень часто при поражении увеального тракта определяются разные комбинации вирусов группы герпеса друг с другом или с другими инфекционными патогенами. Клинически микст-инфекции характеризуются рецидивирующим течением, тенденцией к билатерализации и генерализации процесса, выраженной экссудацией в стекловидное тело с формированием распространенных фиброзов и витреоретинальных пролифераций. Другими словами, для микст-инфекций типичны частые рецидивы, затяжное течение и неблагоприятный исход заболевания.

Этиологическое значение в развитии вирусных увеитов имеют общие респираторные аденовирусные инфекции, которые поражают увеальный тракт, конъюнктиву и роговицу.

Пикорнавирусы (вирус ЕСНО-19) вызывают тяжелые и, как правило, двухсторонние увеиты у детей до 1 года, ослабленных тяжелыми сопутствующими заболеваниями (пневмониями, сепсисом и другой патологией), при этом воспалительный процесс в увеальном тракте протекает на фоне острого респираторного синдрома и энтерита.

Актуальными остаются поражения увеального тракта и вирусами гриппа. При этом гриппозная инфекция может быть как непосредственной причиной увеита (когда вирус обнаруживается в тканях глаза), так и решающим фактором для активизации эндогенных увеитов другой этиологии (вирус гриппа в тканях глаза не определяется). Кроме того, часто наблюдается ассоциация герпес-гриппозных увеитов, при этом в тканях глаза выявляются антигены и вирусов герпеса, и вирусов гриппа, а также противовирусные антитела в слезной жидкости. Гриппозная инфекция, как все вирусные инфекции, может служить «пусковым» фактором рецидива увеита другой вирусной, а также бактериальной этиологии.

Для лечения вирусных увеитов широко используют противовирусные препараты и индукторы интерферона.

Наиболее часто применяют ацикловир (зовиракс, виroleкс, герпесин) – производное гуанина, эффективное в отношении вируса простого герпеса I и II типов и *Herpes zoster*. Препарат действует на пораженные вирусом клетки, подавляет их размножение, прерывая синтез вирусной ДНК. Ацикловир назначают:

- в таблетках по 200 мг – 400 мг 5 раз в сутки, курсом 7–10 дней; при *Herpes zoster* – по 800 мг 5 раз в сутки (при сохраненной функции почек и нормальной концентрации креатинина в крови);
- внутривенно – по 2–5 мг/кг (при тяжелых вирусных поражениях – до 10 мг/кг) каждые 8 ч курсами.

При остром некрозе сетчатки препарат можно вводить интравитреально в дозе 10–40 мкг/мл.

Важно знать, что если вирус переходит в латентное состояние, то ацикловир становится неэффективным.

Противовирусное действие более выражено у ганцикловира (в 100 раз активнее ацикловира). Препарат показан при всех герпетических инфекциях, в том числе при тяжелых цитомегаловирусных поражениях, особенно у больных с угнетенным иммунитетом.

Начальная доза ганцикловира составляет 2–5 мг/кг внутривенно через 8–12 ч в течение 2–3 недель; рабочая доза – 10 мг/кг в сутки. При прекращении лечения часто отмечается обострение воспалительного процесса, поэтому препарат назначают длительно в поддерживающей дозе 5–6 мг/кг в сутки. Возможно также введение препарата интравитреально (200 мкг один раз в неделю) в сочетании с системным использованием.

Ганцикловир для местного применения в виде глазного геля (зирган 0,15 %-й) назначают по 1 капле 5 раз в день длительно. Эта новая лекарственная форма ганцикловира отличается высокой активностью не только против вирусов группы герпеса, включая ЦМВ-инфекцию, но и аденовирусов.

Наиболее эффективным противовирусным препаратом является фоскарнет – синтетический препарат с самым широким спектром действия (все вирусы группы герпеса, включая цитомегаловирус, а также онкогенные вирусы, вирусы гриппа А, вирусы гепатита В и некоторых ретровирусы). Как правило, фоскарнет назначают при тяжелых цитомегаловирусных поражениях глаз, чаще в сочетании с ганцикловиром или в качестве монотерапии при непереносимости ганцикловира или устойчивости к нему.

Следует отметить, что все противовирусные препараты высоко токсичны, поэтому при их применении обязателен контроль функции печени, почек, а также формулы крови. Ганцикловир вызывает тромбоцитопению, анемию, серьезные нарушения функции печени и почек, психические расстройства, обладает мутагенным и канцерогенным действием. При назначении фоскарнета возможно развитие необратимой почечной недостаточности. Именно поэтому использование данных препаратов целесообразно только в случаях установленной цитомегаловирусной природы увеита.

В связи с тяжелыми побочными эффектами противовирусных препаратов широко применяют препараты интерферона и индукторы его образования – интерфероногены. Эти препараты относятся к иммунокорригирующим средствам, так как усиливают и активируют элементы собственной иммунной системы. Кроме того, они обладают широким противовирусным спектром действия, не имеют выраженных побочных эффектов и резистентных штаммов.

Лейкинферон, естественный интерферон, содержащий интерферон (ИФН) и другие цитокины первой фазы иммунного ответа (интерлейкин (ИЛ-1) и фактор некроза опухоли (ФНО), восстанавливает цитокиновый статус и активирует иммунное распознавание АГ, оказывает выраженное положительное влияние при Т-клеточной недостаточности.

Наиболее эффективны рекомбинантные формы интерферона альфа-2b. Это высокоочищенные белковые препараты – Реальдирон, Реаферон, Виферон, Роферон, Интераль, Интерлок, Офталмоферон и др. Они обладают выраженной противовирусной, иммуномодулирующей и антипролиферативной активностью: стимулируют фагоцитарную активность макрофагов и цитотоксическую активность Т-клеток и натуральных киллеров.

Препараты особенно успешно применяют при лечении задних увеитов аутоиммунного генеза при стероидрезистентных и циклоспоринрезистентных формах болезни Бехчета.

Офталмоферон используют в виде капель по 4–8 инстилляций в конъюнктивальную полость в сутки.

В группе интерфероногенов высокоактивными считаются полудан и циклоферон.

Полудан (синтетический двухнитчатый полирибонуклеотидный комплекс полиадениловой и полиурициновой кислот) выпускают в ампулах по 200 мкг (100 МЕ). Препарат стимулирует образование α -, γ - и β -интерферонов, активность естественных киллеров и реакцию лимфоцитов на ИЛ-2. Полудан назначают при увеитах аденовирусной, герпесвирусной и энтеровирусной этиологии по 0,2–0,3 мл под конъюнктиву или по 0,5 мл парабюльбарно, 5–7 инъекций на курс и более.

Циклоферон (низкомолекулярный индуктор интерферона), кроме противовирусного действия, нормализует баланс между субпопуляциями Т-хелперов и Т-супрессоров. Вводят внутримышечно 12,5 %-й раствор по 250 мг один раз в сутки (6 мг/кг в сутки) по схеме в 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20-й и 23-й дни. Препарат можно назначать в таблетках (0,15 г) внутрь по 0,3–0,6 г один раз в сутки.

Из других препаратов этой группы в некоторых случаях успешно применяют Актипол (стимулирует образование интерферона, обладает антиоксидантным, антитромботическим и иммуномодулирующим действием), Панавир (подавляет репликацию вируса в клетках, увеличивает содержание лейкоцитарного интерферона в 3 раза) и др. Актипол (0,007 %-й) применяют по одной капсуле 3–8 раз в сутки и/или 0,3–0,5 мл субконъюнктивально или парабюльбарно; панавир вводят внутривенно медленно по 200 мкг (1 ампула

или 1 флакон) 1 раз в сутки или через день (при ЦМВ – 3 раза в 1 неделю и 2 раза во 2-ю неделю, до 5 инъекций на курс), детям – по 100 мкг 1 раз в сутки.

Поражение увеального тракта вирусами простого герпеса I и II типов

Синдром врожденной герпетической инфекции обычно имеет существенное сходство с синдромом врожденной цитомегаловирусной инфекции и проявляется микроцефалией, наличием кальцификатов мозга, умственной отсталости и хориоретинита, который протекает с образованием массивного очага с желтовато-белым экссудатом, витреитом и периваскулитом. Очаги располагаются на периферии глазного дна, в области экватора, при их организации формируются множественные рубцы и пигментация. В тяжелых случаях хориоретинит приобретает некротизирующий характер.

Передние герпетические увеиты у взрослых могут протекать в виде серозного или серозно-фибринозного иридоциклита. Воспалительный процесс возникает чаще на одном глазу (у 82 % пациентов), в большинстве случаев (60 %) имеет вялотекущий, затяжной характер и склонность к рецидивированию.

В острый период заболевания развивается выраженный иридокорнеальный синдром, сопровождающийся циклитными болями, яркой инъекцией глазного яблока, появлением большого количества роговичных преципитатов (нередко сальных, имеющих сходство с преципитатами при туберкулезно-аллергических и токсико-аллергических стрептококковых увеитах), гиперемией радужки и экссудацией в переднюю камеру глаза. Поражения глаз нередко сочетаются с типичными изменениями кожи, слизистых оболочек и кератоконъюнктивитом.

Процесс заканчивается, как правило, благоприятно. В исходе воспаления в зоне гранулем развивается очаговая атрофия радужки.

Нередко при передних формах герпетических увеитов происходит генерализация процесса с вовлечением всех структур глаза, формируется панувеит или рецидивирующий периферический увеит с выраженными изменениями стекловидного тела, папиллитом и поражением переднего отрезка глаза.

Задние увеиты герпетической этиологии характеризуются образованием единичных или множественных хориоретинальных очагов в области заднего полюса и средней периферии глазного дна и развитием выраженных пролиферативных реакций со стороны прилежащего стекловидного тела и окружающей сетчатки.

Так же, как и передние увеиты, задние увеиты герпетической природы отличаются тенденцией к генерализации воспалительного процесса с вовлечением цилиарного тела и других структур переднего сегмента глаза.

Генерализованные формы герпетических увеитов (пануеиты) представляют собой тяжелый воспалительный процесс, чаще двухсторонний, плохо поддающийся лечению, с быстрым формированием фиброзов и кровоизлияниями в стекловидное тело.

При диагностике в острый период заболевания выявляется высокая клеточная сенсибилизация к вирусу простого герпеса (ВПГ), обнаруживаются антиген-ВПГ в конъюнктиве и специфические АТ в сыворотке крови. Косвенным признаком герпетического увеита служит его обострение на фоне интенсивной стероидной терапии.

При хронизации процесса определяются иммунопатологические реакции к S-АГ сетчатки на фоне сохранения сенсибилизации к вирусу герпеса.

В лечении используют противовирусные препараты, современные препараты интерферона и его индукторов.

Увеиты, вызванные вирусом *Herpes zoster ophthalmicus*

Вирус *Herpes zoster* – вирус, вызывающий ветряную оспу, локализуется в первичном чувствительном ганглии. При появлении признаков опоясывающего лишая вирус может реактивироваться и поражать увеальный тракт. При вовлечении в патологический процесс кончика носа, иннервируемого *n. nasalis external*, конечной ветвью *n. nasociliaris*, риск развития увеита увеличивается. Наиболее подвержены заболеванию пациенты после иммуносупрессивной терапии, пересадки органов и ВИЧ-инфицированные.

В некоторых случаях увеит протекает при отсутствии кожных симптомов или их незначительной выраженности. При этом единственным признаком заболевания может быть невралгия, возникающая вследствие поражения I ветви тройничного нерва.

Воспалительный процесс глаза характеризуется снижением чувствительности роговицы и развитием герпетического кератита. На роговице выявляют мелкие, иногда в виде «капелек жира» преципитаты. Наблюдаются иридоплегии и отек радужки. Экссудация в переднюю камеру выражена слабо, более типичен пластический процесс с формированием задних плоскостных синехий.

При отсутствии адекватной терапии наступает атрофия радужки, вследствие возникновения ишемического васкулита, сопровождающегося потерей пигментного эпителия. Зоны атрофии проявляются дефектом трансллюминации радужки.

В 10 % случаев из-за прогрессирования воспалительных изменений в трабекулярной ткани и обструкции зоны оттока водянистой влаги развивается вторичная глаукома.

При диагностике необходимо учитывать, что воспалительный процесс может протекать атипично, и клинические симптомы увеита остаются

незамеченными несколько месяцев. Именно поэтому следует выявлять нижеперечисленные особенности течения инфекции:

- чувствительность роговой оболочки;
- признаки герпетического кератита;
- трансллюминацию радужки (для установления наличия зон сегментарной атрофии);
- постгерпетические рубцы и пигментные изменения кожи головы.

Лечение проводят совместно с невропатологом. Назначают интенсивные дозы ацикловира перорально или внутривенно. Местно в течение нескольких месяцев используют стероидные препараты, с постепенной их отменой. В низких дозах стероиды можно применять длительное время.

Увеиты при цитомегаловирусной инфекции

Синдром врожденной ЦМВИ (как и другие врожденные инфекции) проявляется гепатоспленомегалией, желтухой, низкой массой тела при рождении, изменениями в периферической крови (тромбоцитопения, нейтропения), петехиями на коже и различными поражениями центральной нервной системы (ЦНС) (умственная отсталость). При интранатальном заражении патологии ЦНС при рождении не наблюдается, а симптомы заболевания появляются через 1–2 месяца после рождения (спастические параличи, гидроцефалия). Наиболее типичный признак врожденной ЦМВИ со стороны органа зрения – некротизирующий ретинит, оставляющий обширные слабопигментированные очаги атрофии.

Приобретенная ЦМВИ протекает в виде двух форм заболевания. Первая форма – это вялотекущий ретинит с образованием небольших гранулярных очагов на периферии, с вовлечением в процесс сосудов и геморрагиями. Вторая форма – быстротекущий ретинит с формированием характерных плотных белых «географических» очагов некроза по ходу сосудов, явлениями васкулита, витреита и геморрагиями в сетчатку и стекловидное тело (рис. 18, а)*.

Очаги также могут напоминать «языки пламени» и медленно распространяться вдоль сосудов и поражать ДЗН. Кроме того, для ЦМВ-ретинита типично поражение сосудов, причем как артерий, так и вен. При этом на артериях определяются экссудативные муфты, а вены расширены и сопровождаются геморрагиями.

Для тяжелого ЦМВ-ретинита характерно наличие обширных очагов некроза с инфильтрацией, изменением стекловидного тела и нередко развитием тракционной отслойки сетчатки (рис. 18, б).

* См. рис. 1–17, 36, 37. Шуко А.Г., Сенченко Н.Я. Диагностика увеитов: Иркутск. 2013. 32 с.

В процессе регрессии на месте воспалительных фокусов формируются крупные рубцовые очаги (диффузная атрофия) с небольшим отложением пигмента, что отличает их от токсоплазмозных, с выраженной перифокальной реакцией стекловидного тела, образованием шварт и тяжей.

В воспалительный процесс нередко вовлекается передний отрезок глаза, при этом в исходе воспаления наблюдаются заращение зрачка, осложненная катаракта, смещение вперед иридохрусталиковой диафрагмы.

Для лечения ЦМВИ применяют ганцикловир, фоскарнет, цидофовир и их комбинации.

Ганцикловир вводят внутривенно в дозе 10 мг на 1 кг массы тела каждые 12 ч в течение 2–3 недель (индукция), затем по 5 мг на 1 кг массы тела каждые 24 ч до стабилизации процесса. Поддерживающая доза препарата составляет 300 мг внутрь. Ганцикловир проникает во все ткани и спинномозговую жидкость. При почечной недостаточности его назначают в меньшей дозе. Препарат эффективен у 80 % больных, но у половины из них наблюдается рецидив, что требует повторной индукции.

Применение Ганцикловира влечет за собой подавление костного роста, что заставляет отменять препарат.

Ганцикловир можно вводить интравитреально в виде инъекции или имплантата с медленно высвобождающимся препаратом (Vitrasert, продолжительность действия – около 8 месяцев). Эффективность такая же, как при внутривенных инъекциях. Однако данный способ не может предотвратить развития процесса на парном глазу и менее эффективен при обострении процесса у пациентов, ранее получавших внутривенные инъекции препарата. Кроме того, данный способ введения может вызывать такие осложнения, как кровоизлияния в стекловидное тело, отслойка сетчатки и эндофтальмит.

Фоскарнет применяют внутривенно в дозе 60 мг на 1 кг массы тела каждые 8 ч 2–3 недели, затем ежедневно до стабилизации процесса. При этом вероятны нефротоксические нарушения, смещение электролитного баланса и развитие приступа эпилепсии. Препарат можно вводить интравитреально.

Цидофовир назначают внутривенно в дозе 5 мг на 1 кг массы тела один раз в неделю, на протяжении 2 недель, затем каждые 2 недели – в комбинации с пробенецидом, который используют при непереносимости других препаратов. Побочные действия: нефротоксические нарушения, нейтропения и увеит. Препарат можно вводить интравитреально.

При отслойке сетчатки часто проводят витрэктомию с тампонадой полости глаза силиконовым маслом.

Прогноз заболевания неблагоприятный. У 95 % пациентов достигается улучшение состояния, но при отмене препарата рецидив может возникнуть в течение первых 2 недель. Рецидив заболевания в первые 6 месяцев после лечения наблюдается у 50 % больных. Пациенты с выраженным воспалительным процессом, которые получали высокоактивную противовирусную терапию, должны применять препараты длительное время, особенно в тех

случаях, когда противцитомегаловирусная терапия была прервана. Однако при этом может развиваться преходящий, но тяжелый витреит, что свидетельствует о выраженности иммунного ответа на ЦМВ-инфекцию.

Следует также помнить, что цитомегаловирусный ретинит часто встречается у пациентов со СПИД и иногда оказывается первичным проявлением данного заболевания. При проведении высокоактивной противовирусной терапии цитомегаловирусный ретинит развивается у 30 % пациентов со СПИД на протяжении всего периода болезни, а с началом противовирусного лечения частота ЦМВ-ретинита значительно снижается.

При лабораторной диагностике важно учитывать, что ЦМВИ часто сочетается не только с ВИЧ-инфекцией, но и с герпесвирусной инфекцией, токсоплазмозом и туберкулезом. Важно выполнять лабораторные исследования на все указанные инфекции, особенно при затруднениях в постановке диагноза.

Кроме того, следует знать, что при ЦМВИ специфические IgG-АТ выявляются только в 78,8 % случаев (эти показатели выше при задних увеитах и пануеитах), а ЦМВ-IgM-АТ обнаруживаются лишь у 2 % пациентов. Сенсибилизация лимфоцитов к ЦМВ установлена только у 23 % больных. Кроме того, при активизации герпесвирусной инфекции очень часто регистрируется не нарастание титра специфических АТ, а наоборот, его снижение, при этом ЦМВ-IgM-АТ, свидетельствующие об активности воспалительного процесса, могут вообще отсутствовать. Именно поэтому результаты лабораторных тестов требуют грамотной интерпретации и должны оцениваться только в совокупности с выявленными клиническими данными у каждого конкретного пациента.

Увеиты, обусловленные вирусом Эпштейн–Барра

Вирусом Эпштейн–Барра инфицировано почти все взрослое население. У детей и подростков вирус вызывает инфекционный мононуклеоз. При этом нередко развивается воспалительный процесс в глазу с вовлечением переднего отрезка сосудистого тракта, хориоидеи и сетчатки. Предполагают, что местом первичной репликации вируса служит пигментный эпителий сетчатки. Часто поражения увеальной ткани сочетаются с геморрагическим или псевдомембранозным конъюнктивитом и поверхностным кератитом.

Для лечения применяют ацикловир, который в высоких дозах подавляет репликацию вируса.

Синдром острого ретинального некроза (HSV, VZV, CMV)

Синдром острого ретинального некроза впервые описан в 1971 г. как увеит Кирисава. Обнаруживается преимущественно у молодых пациентов.

Первоначально ОРН считали аутоиммунным заболеванием, однако с 1982 г. стали появляться убедительные доказательства прямого участия вирусов группы герпеса в его развитии, которые вызывают угнетение ДНК-полимеразы.

Наиболее часто ОРН вызывает вирус *H. zoster*, реже вирус простого герпеса I и II типов, иногда ЦМВ. Вирус простого герпеса II типа поражает детей младше 15 лет, вирус ветряной оспы и вирус простого герпеса I типа — лиц старшего возраста. У мужчин ОРН встречается в два раза чаще.

Заболевание в большинстве случаев начинается остро, резко снижается острота зрения, могут быть боли в глазу. Как правило, процесс сначала поражает один глаз, затем через 2–6 недель, иногда больше, вовлекается парный глаз. Длительность заболевания составляет 2–3 месяца, при активном лечении — 4–6 недели. Следует помнить, что в некоторых случаях заболевание протекает в скрытой форме со слабо выраженной симптоматикой.

Характерно появление одного или нескольких очагов ретинального некроза с четкими границами на периферии сетчатки (некротизирующий ретинит) (рис. 19, а).

При отсутствии противовирусной терапии процесс быстро распространяется концентрично по окружности сетчатки на периферии, в воспалении вовлекаются артериолы (васкулит) и наблюдается выраженная воспалительная реакция в стекловидном теле и влаге передней камеры.

У значительного числа пациентов ретинальные поражения сочетаются с передним гранулематозным увеитом или панувеитом с отеком ДЗН.

В исходе заболевания формируются резко отграниченные зоны помутнения (некроза) сетчатки на периферии и заднего полюса глаза с гиперпигментированными границами (рис. 19, б). Прогноз по зрению сдержанный, в 50 % случаев острота зрения значительно снижается. К наиболее частым осложнениям относят отслойку сетчатки, переднюю ишемическую нейропатию и окклюзию сосудов сетчатки.

Важно знать, что ОРН может начинаться как передний увеит или витреит, поэтому необходим тщательный осмотр периферии сетчатки во всех свежих острых случаях воспаления. В противном случае диагноз может быть не установлен.

Для лечения ОРН применяют ацикловир, оказывающий выраженный лечебный эффект при инфекциях ВПГ и *H. zoster*. При неэффективности ацикловира или при установленной ЦМВ-этиологии заболевания назначают ганцикловир или фоскарнет.

Ацикловир первично вводят внутривенно в течение 2 недель по 10 мг/кг в 3 дозы, а затем внутрь 3 месяца по 800 мг 5 раз в сутки. Улучшение состояния наблюдается через 5–7 дней после начала лечения. Препарат отменяют постепенно. При этом не исключен риск поражения второго глаза.

При отсутствии эффекта от ацикловира показан прием фамцикловира внутрь по 500 мг 3 раза в сутки, курс 3 месяца. После завершения про-

тивовирусной терапии на несколько дней назначают системные стероиды. Для профилактики сосудистых осложнений, вызванных обструкцией, используют аспирин.

Лазерные методы лечения включают профилактическую аргон-лазерную фотокоагуляцию, с помощью которой достигают хориоретинальной адгезии в зоне предполагаемой отслойки сетчатки, обнаруженной на ранней стадии заболевания. При осложненной отслойке сетчатки выполняют витреоретинальные вмешательства.

Увеиты при СПИД

Синдром приобретенного иммунного дефицита (СПИД) — заболевание, впервые обнаруженное в 1980-х годах, вызывается ретровирусом. Существует два типа вируса человеческого иммунодефицита (ВИЧ-1 и ВИЧ-2), которые имеют сходство с эпителиом CD4 Т-хелперов, а также макрофагов и других клеток. Под воздействием ВИЧ происходит нарушение клеточного иммунитета с выраженным уменьшением количества Т-хелперов. Пациенты склонны к угрожающим жизни оппортунистическим инфекциям, изнурительной дисфункции ЦНС, генерализованной лимфоаденопатии и саркоме Капоши. Наиболее часто оппортунистические инфекции вызывает цитомегаловирус. Из других агентов отмечают вирусы герпеса, микобактерии туберкулеза, грибы, паразиты (*Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*).

Для увеита при СПИД характерны ретинальные и сосудистые изменения, наиболее выраженные при ЦМВ-инфекции (рис. 20).

Кроме того, при СПИД встречаются токсоплазмозные хориоретиниты, острый некроз сетчатки, эндогенный бактериальный ретинит, микобактериальный хориоретинит, пневмоцистный хориоидит.

Воспалительный процесс в глазу начинается с маленького белесоватого инфильтрата сетчатки, напоминающего комочек ваты (ватоподобные пятнышки) (рис. 21).

Могут быть также «гнилостные пятнышки» — кровоизлияния со светлым очагом в центре вследствие седиментации. Заболевание постепенно прогрессирует с образованием хориоретинальных очагов, что сопровождается вовлечением в процесс сосудов и зрительного нерва (рис. 22). Слепота наступает в результате массивного некротизирующего центрального поражения глазного дна или развития отслойки сетчатки в отдаленном периоде.

Заболевание сочетается с саркомой Капоши (на коже и слизистых оболочках), злокачественной лимфомой и нейроофтальмологическими дисфункциями (нарушение подвижности глазного яблока, изменение диаметра и реакции зрачков, очаговая патология вследствие церебрального токсоплазмоза, редко отмечают неврит зрительного нерва).

При подозрении на СПИД необходимо также осмотреть ротовую полость пациента, так как ВИЧ-инфекция часто проявляется на слизистой

оболочке полости рта в виде лейкоплакий и кандидозов. Латентный период ВИЧ длится от 1 месяца до 8–10 лет, серонегативный период составляет 6–10 недель (до 6 месяцев) с момента заражения. Главные пути передачи вируса – половой и парентеральный. К основным группам риска относятся лица, имевшие половой контакт с инфицированными (в США 60 % больных СПИД – мужчины-гомосексуалисты), инъекционные наркоманы, реципиенты зараженной крови и дети ВИЧ-инфицированных матерей.

При лабораторных исследованиях обнаруживают анемию, тромбоцитопению и лейкопению. Наиболее важный тест на первом этапе (иммунологический мониторинг) – подсчет количества CD4 T-лимфоцитов в периферической крови. У взрослого человека их число в норме составляет 600–1 500 в 1 мкл. Уровень ниже 500 в 1 мкл свидетельствует об иммунодефиците, обусловленном ВИЧ.

Лечение СПИД включает высокоактивную антиретровирусную терапию (БААРТ), лечение сопутствующих инфекций и профилактику пневмоцистной пневмонии.

При развитии ЦМВ-ретинита показан Ганцикловир, который назначают длительно в поддерживающей дозе, так как прекращение приема препарата вызывает рецидив заболевания. При введении ганцикловира внутривенно анти-ВИЧ-терапию временно прерывают. Для уменьшения токсичности ганцикловира применяют колониестимулирующий фактор гранулоцитов и макрофагов. Хороший эффект может дать внутриглазное введение ганцикловира.

В случае устойчивости штаммов цитомегаловируса к ганцикловиру и при неэффективности этого препарата назначают фоскарнет. Следует помнить, что фоскарнет, как и ганцикловир, – вирусостатический препарат, поэтому при ЦМВ-ретините у больного СПИД необходима постоянная терапия этим препаратом в поддерживающей дозе.

Криптококковый увеит при СПИД характеризуется появлением на глазном дне множественных желто-белого цвета хориоидальных очагов и мелких блестящих ретинальных фокусов. Возможно вовлечение в воспалительный процесс зрительного нерва и снижение остроты зрения. Заболевание глаз часто сочетается с клиникой менингита, так как возбудитель – *Cryptococcus neoformans*, поражает, прежде всего, центральную нервную систему у пациентов со СПИД.

Лечение криптококкового увеита включает назначение амфотерицина внутривенно или интравитреально.

Возбудителем пневмоцистного увеита считают протозойного паразита *Pneumocystis carinii*, который вызывает пневмоцистную пневмонию у пациентов со СПИД.

При внегочечной диссеминации паразита происходит поражение глаз, нередко двустороннее, с формированием плоских округлых очагов хориоидеи желтого цвета. Другие отделы глазного яблока остаются интактными.

При лечении ко-тримоксазолом или пентамидином очаги разрешаются через несколько недель.

Паразитарные увеиты

Увеиты при токсоплазмозе

Токсоплазмоз по-прежнему занимает ведущее место в структуре задних увеитов (до 45 %). В США и Франции токсоплазмоз признан самой распространенной инфекцией. В отдельных регионах этих стран пораженность взрослого населения достигает 80–90 %. В нашей стране инфицированность взрослых токсоплазмозом составляет в среднем 34 %, клинические формы заболевания встречаются в 5–50 % случаев.

Поражения глаз токсоплазмозом обычно наблюдаются при внутриутробной передаче инфекции. Частота врожденного токсоплазмоза составляет 2–6 случаев на 1 000 новорожденных, при этом у 20 % пациентов имеются врожденная патология ЦНС. Возбудитель паразитирует в разных органах, в том числе в глазу, где может обнаруживаться во влаге передней камеры, субретинальной жидкости, сетчатке, зрительном нерве и мозге.

Другие пути передачи инфекции — через сырое мясо, шкуры, почву.

У взрослых заболевание, как правило, связано с реактивацией врожденной инфекции при угнетении клеточного иммунитета. Токсоплазмозом чаще болевают женщины 20–40 лет, проживающие в сельской местности, работники животноводческих ферм, мясо- и молочных комбинатов, а также медицинский персонал.

Заболевание вызывается *Toxoplasma gondii*, облигатным внутриклеточным паразитом. Основным хозяин токсоплазм – кошка, промежуточные хозяева – мыши, домашний скот и человек. Именно поэтому домашние животные (особенно кошки) или недостаточно обработанное мясо (свинина, баранина, мясо птицы), употребляемое в пищу, признаны главными источниками инфицирования. Выделяют три формы возбудителя:

а) спорозисты – выделяются с фекалиями кошки,

б) бразидиозиды – находятся в мышечной и нервной тканях,

в) тахизоиды – вызывают пролиферацию и повреждение тканей при разрыве цист.

Несмотря на то, что обычно токсоплазмозные инфекции возникают при заражении в пренатальный период, встречается и постнатальный токсоплазмозный ретинит. Токсоплазма, как правило, вызывает развитие ретинита у людей с нормальным иммунитетом. Нередки рецидивы заболевания в возрасте 10–35 лет, когда происходит разрыв цист и внедрение сотен тахизоидов в соседние здоровые клетки сетчатки. Большинство авторов считают, что заболевание формируется вследствие реактивации врожденной инфекции в разные сроки жизни.

Острый ретинит обычно сочетается с поражением переднего отрезка увеального тракта, который может быть как гранулематозного, так и негранулематозного характера.

При перенесенном врожденном токсоплазмозе выявляют атрофические хориоретинальные фокусы (или фокус), чаще в макулярной или па-

рамакулярной зоне, с пигментированными краями, двусторонние, которые обнаруживаются случайно и не создают терапевтической проблемы для офтальмолога. При наличии очага в макулярной области пациенты жалуются на снижение зрения. В случае рецидива заболевания появляется воспалительный фокус рядом со старым очагом, или образуются сателлитные очаги, расположенные на разном расстоянии от старого (рис. 23).

Свежие очаги воспаления, как правило, разных размеров, круглой или овальной формы, окружены отечной сетчаткой. Характерна выраженная реакция со стороны стекловидного тела, часто экссудация в стекловидном теле визуализируется в виде «шапочки», что затрудняет осмотр глазного дна. Нередко развивается васкулит, а иногда можно видеть отслоенную заднюю гиалоидную мембрану, покрытую воспалительными преципитатами.

Процесс всегда начинается в сетчатке, затем вовлекаются хориоидея и стекловидное тело, в итоге формируются белые, чаще пигментированные хориоретинальные атрофические очаги (рис. 24).

У пациентов с иммунопатологическими состояниями могут встречаться атипичные поражения, отличающиеся наличием двусторонних, мультифокальных, отдельных или сливающихся очагов. Часто развиваются рецидивы.

Диагноз устанавливают при сопоставлении клинических симптомов заболевания и результатов серологических исследований, направленных на обнаружение специфических антител к токсоплазмам в сыворотке крови. Наиболее часто используют:

1) реакцию непрямой иммунофлуоресценции, которая позволяет определить наличие антител к токсоплазме в сыворотке крови больного. При этом сыворотку наносят к сорбированным на покровном стекле убитым токсоплазмам, окрашивают античеловеческим глобулином, меченным флуоресцеином;

2) реакцию гемагглютинации, основанную на взаимодействии лизированных сенсibilизированных токсоплазм с эритроцитами пациента, при этом в используемой сыворотке содержатся антитела, вызывающие агглютинацию эритроцитов;

3) энзим-меченый иммуносorbентный анализ, базирующийся на образовании комплекса «антиген–антитело», который после добавления античеловеческого антитела, меченного ферментом, меняет окраску; ее интенсивность отражает количество антител в сыворотке пациента (тест более эффективен при определении антител во влаге передней камеры);

4) иммуноферментный анализ, позволяющий дифференцировать специфические антитела (IgM и IgG) – для определения характера воспалительного процесса (рецидив или свежее инфицирование);

5) реакции клеточного иммунитета (в том числе выявление клеточной сенсibilизации к ретинальному S-AГ).

При оценке результатов исследований важно помнить, что токсоплазмозная инфекция широко распространена, и пациент остается инфициро-

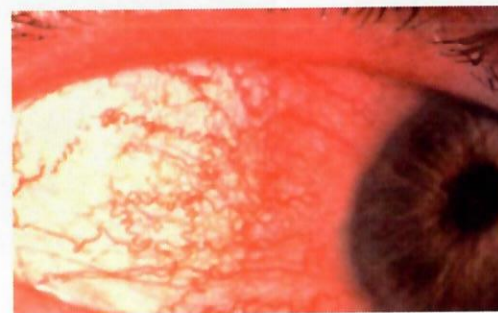


Рис. 1. Типичная перикорнеальная инъекция глазного яблока

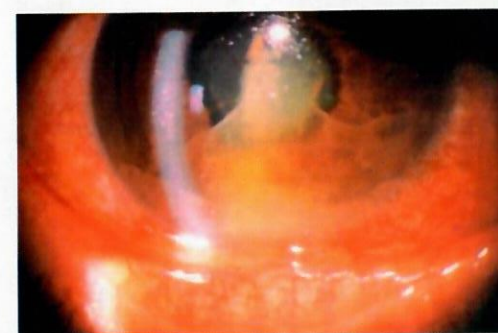
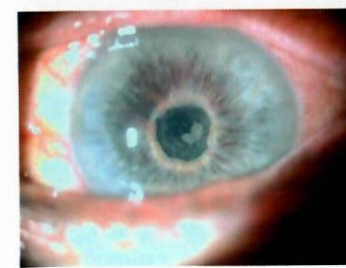


Рис. 2. Желеобразный фибрин в нижней половине передней камеры, распространяющийся на область зрачка



а)

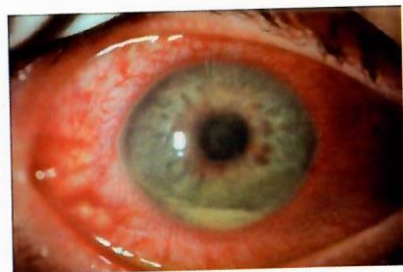


б)

Рис. 3. Рыхлый фибрин в виде нитей на ПКХ (а); организующийся в виде пленки фибрин в области зрачка, расширение сосудов радужки, задние синехии (б)



а)



б)

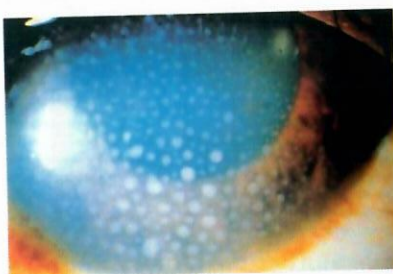
Рис. 4. Кератоувеит — гипопион и инфильтрат роговой оболочки в виде «веточки дерева» (а); тяжелый панувеит — смешанная инъекция глазного яблока, гипопион, расширение сосудов радужки, кровоизлияния на передней поверхности радужки, миоз (б)



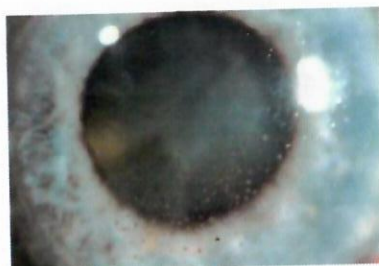
а)



б)



в)



г)

Рис. 5. Преципитаты: свежие нежные серые (а); разнокалиберные мелкие, средние и в виде кусочков пасты (б); свежие серые круглые разных размеров (в); старые пигментированные (г)

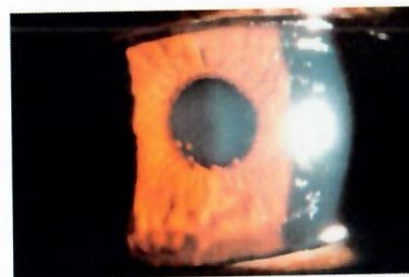


Рис. 6. Узелки Кеппе



Рис. 7. Узелки Бусака



Рис. 8. Единичная задняя синехия

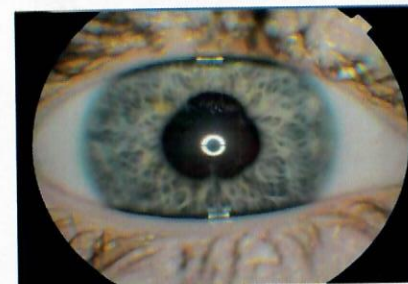


Рис. 9. Множественные задние синехии, деформация зрачка

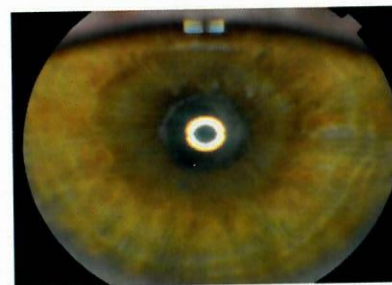


Рис. 10. Оклюзионная фиброзная мембрана, круговая задняя синехия (occlusio и seclusio pupillae). Бомбаж радужки

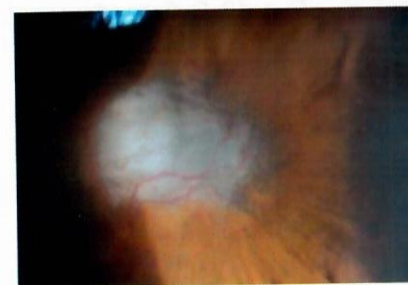


Рис. 11. Грубая фиброваскуляризированная мембрана в области зрачка

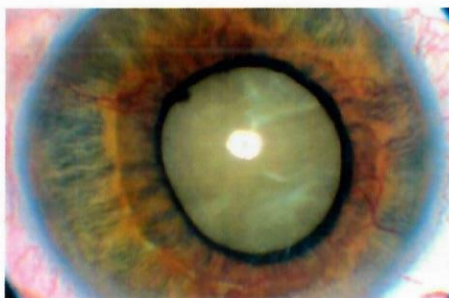
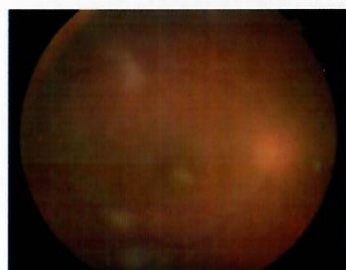


Рис. 12. Исход переднего увеита: полная осложненная катаракта, круговая задняя синехия, рубеоз радужки



Рис. 13. Субатрофия глаза. Буллезная кератопатия, полная осложненная катаракта



а)



б)

Рис. 14. Множественные воспалительные фокусы в хориоидее, тяжелый витреит (а); старые пигментированные хориоретинальные атрофические очаги и свежие инфильтраты в хориоидее (б)



Рис. 15. Конденсация стекловидного тела при периферическом увеите: симптом «лист дерева»

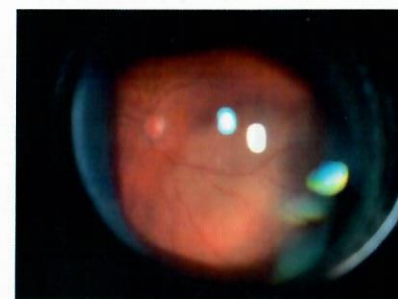
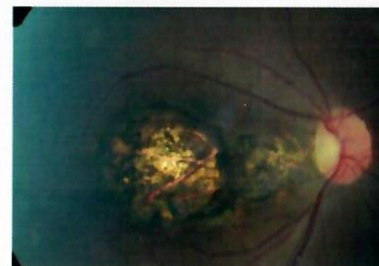


Рис. 16. Экссудативная отслойка сетчатки

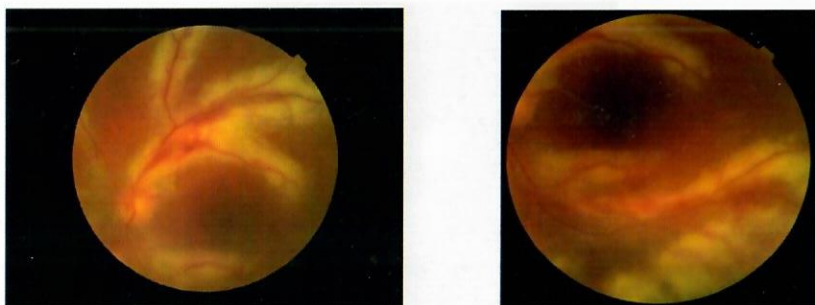


а)



б)

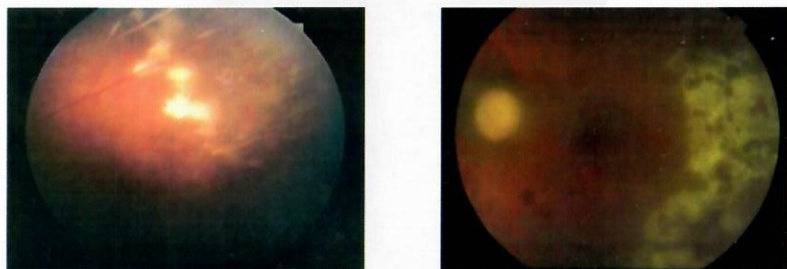
Рис. 17. Исход хориоретинита: крупные пигментированные хориоретинальные очаги атрофии в области заднего полюса глаза (а); множественные мелкие атрофические очаги в сетчатке и хориоидее, макулярный разрыв сетчатки, атрофия зрительного нерва (б)



а)

б)

Рис. 18. Быстротекущий ЦМВ-ретинит: некроз сетчатки, васкулит: начальная стадия (а); исход (б)



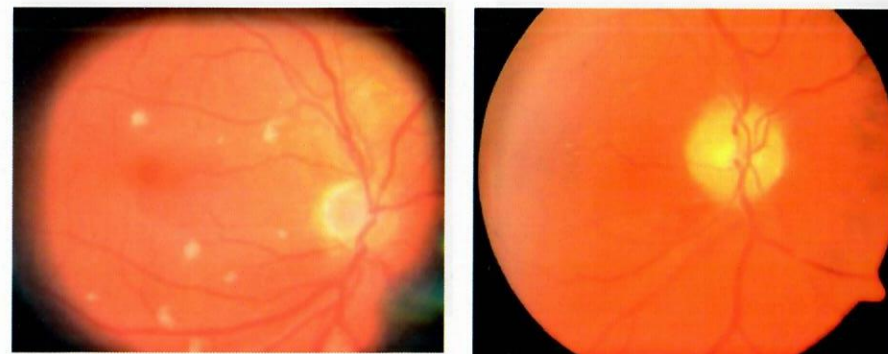
а)

б)

Рис. 19. Острый ретинальный некроз: начальная стадия (а); исход (б)



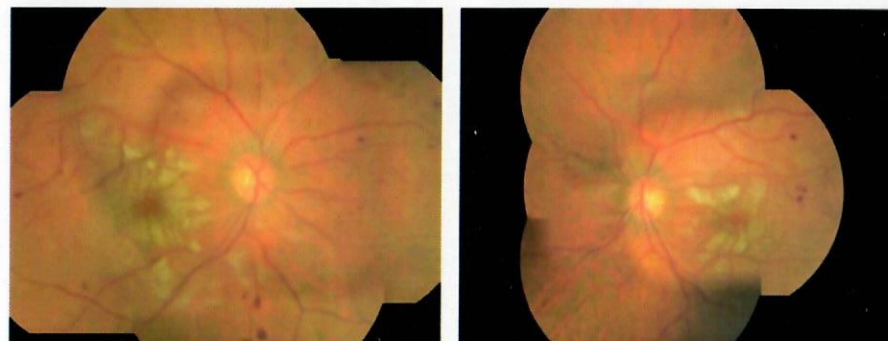
Рис. 20. ЦМВ-ретинит при СПИД



а)

б)

Рис. 21. Ватообразные очаги при СПИД: в области заднего полюса глаза (а); парамакулярно (б)



а)

б)

Рис. 22. Двусторонний ретинит при СПИД: правый глаз (а); левый глаз (б)



Рис. 23. Рецидив токсоплазмозного ретинита: свежий воспалительный фокус по краю старого пигментированного очага



Рис. 24. Исход токсоплазмозного хориоретинита: пигментированные атрофические хориоретинальные фокусы в области заднего полюса глаза

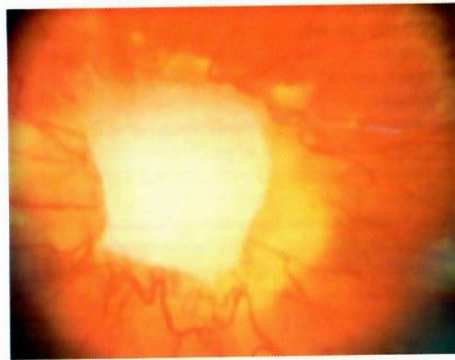


Рис. 25. Токсокарозная гранулема диска зрительного нерва, картина папиллита с интенсивными ретинальными геморрагиями

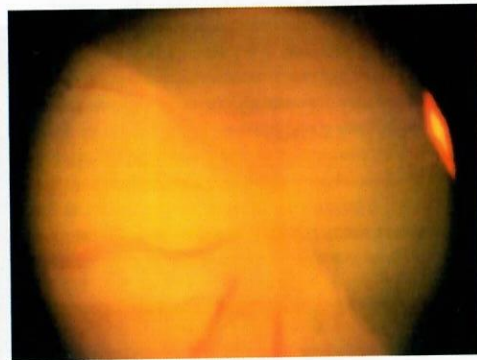


Рис. 26. Туберкулема хориоидеи

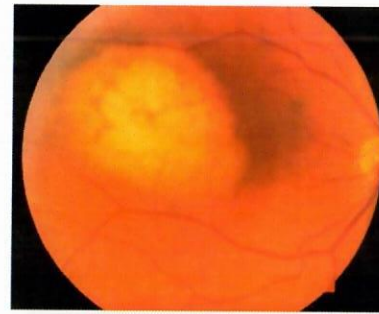


Рис. 27. Солитарный туберкул в хориоидее

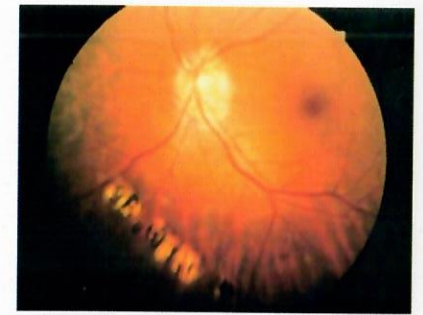


Рис. 28. Пигментированные атрофические фокусы при гистоплазмозе

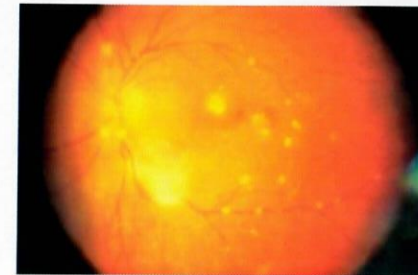


Рис. 29. Множественные хориоретинальные фокусы при кандидозе

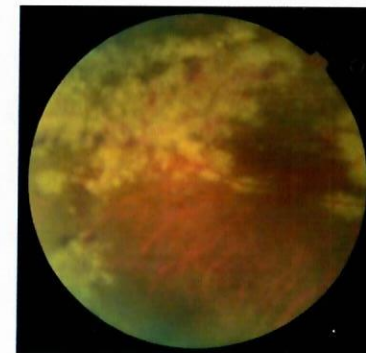


Рис. 30. Периферический увеит: экссудативные отложения над *pars plana* и крайней периферией сетчатки; множественные воспалительные фокусы в хориоидее, перифлебит с кровоизлияниями в сетчатку



Рис. 31. Сливные инфильтраты хориоидеи при саркоидозе



Рис. 32. Единичная саркоидная гранулема хориоидеи



Рис. 33. Симптом «капающего воска» при саркоидозе

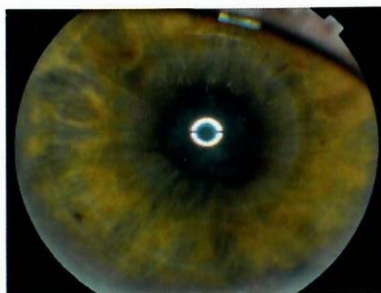


Рис. 34. Длительно текущий увеит при ЮРА

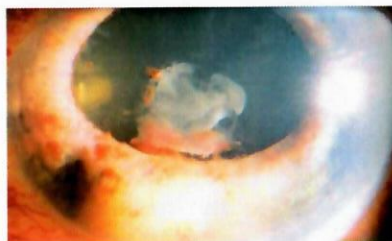


Рис. 35. Увеит при РА: фибрин в нижней половине зрачка, задние плоскостные синехии

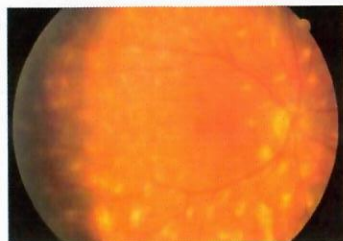


Рис. 36. Хориоретинопатия Birdshot

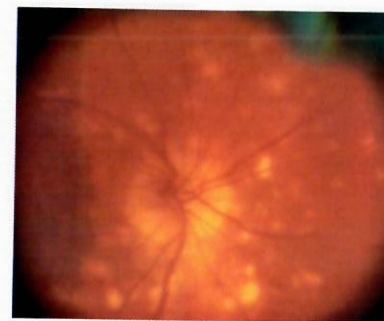


Рис. 37. Ретинальные узелки Далена—Фукса при симпатической офтальмии

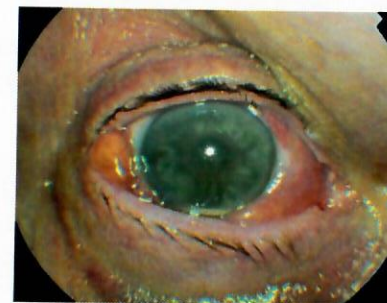


Рис. 38. Бактериальный эндофтальмит: хемоз конъюнктивы, гипопион, выраженный с. Тиндаля, отсутствие рефлекса с глазного дна

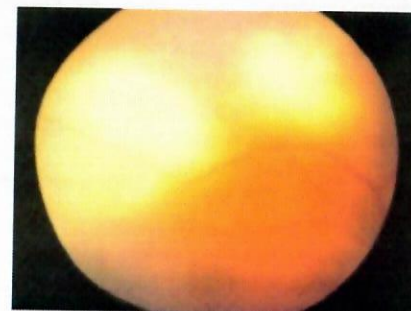


Рис. 39. Грибковый эндофтальмит (рыхлые грибковые массы в стекловидном теле)



Рис. 40. Набухающие хрусталиковые массы в ПК



Рис. 41. Факогенный увеит при травматической набухающей катаракте

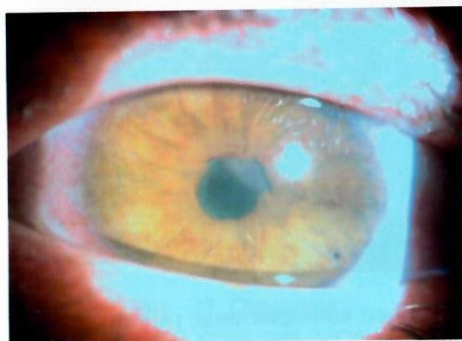


Рис. 42. Исход токсического увеита: зрачковая фиброзная мембрана, рубец радужки



Рис. 43. Послеоперационный соматический увеит на фоне тяжелого РА: сращение зрачка, сдвиг иридохрусталиковой диафрагмы кпереди, ПК отсутствует, вторичная злокачественная глаукома

ванным всю жизнь. Заболевание токсоплазмозом встречается значительно реже, чем инфицирование. Очень часто специфические антитела в высоких титрах обнаруживаются у больных увеитами другой этиологии, отражая лишь факт инфицирования, а не этиологическую роль токсоплазм.

При установленной токсоплазмозной этиологии воспаления назначают противопаразитарные препараты на 3–4 недели или прерывистыми курсами по 7–10 дней с интервалом 1 неделю (2–3 курса). Существуют малая (один препарат коротким курсом) и большая схемы (минимум три препарата на определенный срок с повторением курса терапии через некоторый интервал времени). Выбор схемы проводится совместно с инфекционистом и зависит от первичного инфицирования или реактивации токсоплазмозной инфекции, а также от поражения других органов и систем.

Наиболее распространенная схема лечения включает основной противопаразитарный препарат Пириметамин (Дараприм, Тиндури, Хлоридин). Его выпускают в таблетках по 0,025 и 0,01 г. В первые 1–3 дня назначают ударную дозу препарата – до 100 мг/сут, затем переходят на поддерживающую дозу 50 мг/сут. К побочным эффектам относят развитие тромбоцитопении и лейкопении, поэтому при приеме пириметамина необходим контроль картины крови. Для предупреждения токсического влияния препарата Пириметамин на костный мозг обязательно назначают в сочетании с фолиевой кислотой (по 3–5 мг 3 раза в сутки). Пириметамин нельзя назначать пациентам со СПИД.

В качестве второго препарата можно использовать Клиндамицин (Далацин из группы линкомицина) или Спирамицин, Миноциклин, Азитромицин, Фансидар, Атоваквон и др.

Клиндамицин лучше проходит через гематоофтальмический барьер (ГОВ), однако в отличие от пириметамина почти не проникает в мозг, поэтому назначение клиндамицина для лечения врожденного токсоплазмоза нецелесообразно. Учитывая токсическое действие противопаразитарных препаратов, можно отметить преимущество клиндамицина перед ними, так как его можно вводить парабульбарно (15 %-й раствор, 50 мг на инъекцию). Это позволяет создать большую концентрацию препарата в глазу и уменьшить побочные системные эффекты.

Клиндамицин выпускают также в капсулах по 0,15, 0,30 и 0,75 г. Доза для взрослых составляет 150–300 мг 3–4 раза (до 1 000 мг) в сутки, для детей – 8–25 мг в сутки 3–4 раза, курс 3 недели. Клиндамицин может вызывать осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (псевдомембранозный колит), поэтому препарат необходимо назначать с сульфаниламидами (сульфадимезин по 1 г 4 раза в сутки, в течение 3–4 недель).

С клиндамицином сочетают ко-тримоксазол (септрин) в дозе 960 мг 2 раза в сутки.

Фансидар (содержит пириметамин и сульфадоксин) назначают по 1 таблетке 2 раза в сутки через 2 дня, на 15 дней, или по 1 таблетке 2 раза в сутки 2 дня в неделю, до 6 недель. Препарат также вводят внутримышечно по 5 мл 1–2 раза в сутки через 2 дня, в течение 15 дней.

У пациентов со СПИД при токсоплазмозном ретините назначают ато-
ваквон по 750 мг 3 раза в сутки. Препарат не имеет побочных эффектов.

При непереносимости других препаратов применяют азитромицин по
500 мг в сутки в течение 3 дней.

В связи с высокой токсичностью противопаразитарных препаратов их
следует назначать осторожно, по строгим показаниям, тем более, что у
пациентов с нормальным иммунитетом, особенно при расположении не-
больших очагов на периферии глазного дна, заболевание часто проходит
самостоятельно.

Абсолютными показаниями для применения противопаразитарных
препаратов служат:

- а) наличие воспалительных фокусов в центральных отделах глазного
дна,
- б) вовлечение макулярной области и крупных ретинальных сосудов,
- в) тяжелые витреиты.

При иммунопатологических состояниях этиотропную терапию прово-
дят независимо от локализации очагов и тяжести процесса. Важно также
знать, что противопаразитарные препараты не действуют на паразитов в
форме цист, поэтому специфическое лечение имеет смысл лишь в актив-
ной фазе воспаления.

Предполагают, что против цистной формы паразитов эффективен
препарат мепрон, который используют для профилактики рецидивов и при
активных формах заболевания у пациентов с ослабленным иммунитетом.

Для уменьшения развития осложнений, особенно при угрозе потери
зрения, с 3–7-го дня от начала специфической терапии обязательно на-
значают ГК в виде парабульбарных инъекций, а при тяжелом течении
увеита – системно.

Лечение не влияет на продолжительность воспалительного процесса
и частоту рецидивов, но предупреждает появление новых очагов.

У пациентов с нормальным иммунитетом токсоплазмозный ретинит
проходит в течение 1–4 мес. После первой атаки риск развития рецидива в
течение 3 лет составляет 50 %. Слепота развивается при локализации
воспалительного очага в макулярной области, области папилломакулярно-
го пучка и головки зрительного нерва, а также вследствие тракционной от-
слойки сетчатки.

Дифференциальную диагностику проводят с цитомегаловирусным и
герпесвирусным ретинитом, сифилитическими поражениями увеального
тракта, гистоплазмозом и острой задней многофокусной плакоидной пиг-
ментной эпителиопатией.

Увеиты при токсокарозе

Возбудитель заболевания – *Toxocara canis* – гельминт из группы ас-
карид, который может завершать свой жизненный цикл только в организме
собак, лисиц и некоторых других животных. Обнаруживается практически у
всех собак старше 6 мес. Наибольшую опасность для заражения пред-

ставляют молодые собаки и щенки. В организм человека яйца паразита
попадают фекально-оральным путем. Личинка, вышедшая из яйца в тон-
ком кишечнике, пенетрирует его стенку и с током крови попадает в печень,
легкие, кожу, головной мозг и глаз.

В организме человека паразит не достигает половозрелых форм, и
инфекционный процесс является личиночным (ларвальным). Живой пара-
зит не вызывает существенной воспалительной реакции, но гибель личин-
ки, ее распад приводит к развитию выраженного воспаления, которое кли-
нически протекает в виде двух форм:

- внутриглазной мигрирующей личинки;
- глазного токсокароза.

Внутриглазная мигрирующая личинка представляет системное ин-
фекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, бронхолегоч-
ными и неврологическими симптомами, увеличением печени и селезенки,
поражением кожи. Эта форма наиболее часто встречается у маленьких
детей (до 2 лет).

При *глазном токсокарозе* общие симптомы отсутствуют, и пораже-
ние глаз – единственный признак заболевания. Глазной токсокароз обна-
руживается у более старших детей и молодых взрослых людей в виде
трех клинических форм: хронической, напоминающей эндофтальмит; гра-
нулемы заднего полюса и периферической гранулемы.

Ларвальный эндофтальмит чаще регистрируют у детей 2–9 лет. На
фоне общего здоровья случайно выявляются лейкокория, косоглазие или
потеря зрения на один глаз. Клиническая картина характеризуется мас-
сивным витреитом в виде скопления серовато-белого экссудата («снежные
хлопья») на периферии сетчатки и в области *pars plana* и обильной кле-
точной взвеси в стекловидном теле. Признаки раздражения глаза и боле-
вой синдром отсутствуют. В острой стадии могут наблюдаться симптомы
переднего увеита (гипопион и роговичные преципитаты).

Воспалительный процесс при токсокарозе эндофтальмита напо-
минает ретинобластоз. Признаками, указывающими на ретинобластоз, мо-
гут быть более ранний возраст детей, обызвествление инфильтрата стек-
ловидного тела, псевдогипопион. Для уточнения диагноза определяют ак-
тивность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) во влаге передней камеры (забор че-
рез парацентез), проводят цитогенетическое исследование.

В исходе воспаления формируется очень характерный витреальный
тяж от диска к грубому проминирующему очагу (грануле) заднего полю-
са глаза. При тяжелом течении заболевания остаются грубые помутнения
стекловидного тела с образованием ретролентальных мембран, развива-
ются тракционная отслойка сетчатки, катаракта, гипотония. Нередко про-
цесс заканчивается субатрофией и энуклеацией глаза.

Лечение включает применение глюкокортикоидов в виде парабуль-
барных и внутривенных инъекций, а также хирургические методы (витрео-
ретиальная хирургия).

Наиболее частая форма глазного токсокароза — *гранулема заднего полюса*. Часто встречается в возрасте 6–14 лет в виде снижения зрения на один глаз. Так же, как и в первом случае, признаки воспаления отсутствуют. Однако при осмотре глазного дна в области заднего полюса (в макулярной области или ДЗН) визуализируется гранулема в виде проминирующего круглого очага желто-белого цвета, с блестящей поверхностью, размером от 1 до 3 диаметров диска зрительного нерва (рис. 25).

В острой фазе вначале появляется белесоватый, мутный, проминирующий очаг, окруженный отечной сетчаткой, с геморрагиями и экссудацией в стекловидное тело. При регрессии очаг становится четко отграниченным, блестящим и почти всегда связан с головкой зрительного нерва преретинальным тяжом.

При образовании складок сетчатки и отслойке сетчатки показаны витреальные вмешательства.

Периферическая гранулема развивается при оседании личинки в сосудах на периферии сетчатки или в области цилиарного тела. Чаще проявляется в подростковом возрасте и у взрослых, при неосложненных формах обнаруживается случайно, при профосмотрах.

Признаки раздражения глаза отсутствуют. На глазном дне ближе к экватору в любом квадранте видна гранулема белого цвета, связанная витреальным тяжом с задним полюсом глаза. Зрение снижается вследствие возникновения отслойки сетчатки или вторичных изменений в макулярной области.

При диагностике важное значение имеют установление факта контакта с больными животными, иммуноферментный анализ (ИФА, ELISA) с обнаружением высоких титров специфических антител к *Toxocara canis* в сыворотке крови (более информативно исследование внутриглазной жидкости и стекловидного тела). Однако положительные результаты анализа не всегда свидетельствуют о наличии токсокароза (не исключается вероятность ретинобластомы). Именно поэтому данные исследований необходимо сопоставлять с клиническими проявлениями заболевания.

Для лечения применяют:

- антигельминтные препараты — Тиабендазол по 25–50 мг/кг в сутки в течение 7–10 дней (или Дитилкарбамизин, Вермокс, Медамин, Альбендазол), которые назначают при общесоматическом заболевании с высокими титрами специфических антител;
- глюкокортикоиды (парабульбарно и внутривенно);
- витреальные вмешательства (при развитии осложнений).

Бактериальные увеиты

Увеиты при туберкулезе

Туберкулез — хроническое, гранулематозное заболевание, вызванное бычьим (*Mycobacterium bovis*) или человеческим (*Mycobacterium tuberculosis*)

losis) типами бацилл. Микобактерии первого типа инфицируют человека при употреблении им молока от зараженного крупнорогатого скота, второго типа — воздушно-капельным путем.

Туберкулезная бактерия высоко жизнеспособна при низких и высоких температурах и нередко образует лекарственно-устойчивые формы.

Считается, что в развитых странах туберкулезные увеиты встречаются редко. Однако статистика последних лет показывает резкий рост туберкулезных, и особенно туберкулезно-аллергических, увеитов.

Туберкулезный увеит часто протекает без общих признаков заболевания, поэтому предполагаемый диагноз традиционно базируется на косвенных признаках — отсутствии эффекта от лечения кортикостероидами, если нет клинических проявлений других форм увеитов, и явном уменьшении офтальмологической симптоматики на фоне короткого курса противотуберкулезной терапии.

О туберкулезной этиологии следует помнить в случаях атипичного течения переднего увеита, васкулита сетчатки или при инфильтратах сосудистой оболочки, особенно на фоне ВИЧ-инфекции. Обычно у таких пациентов резко положительна туберкулиновая проба Манту, при отсутствии системных проявлений активного туберкулеза.

Туберкулезные поражения увеального тракта отличаются большим полиморфизмом. К наиболее частым клиническим формам туберкулезного увеита относятся:

- 1) хронический иридоциклит, обычно гранулематозного характера;
- 2) хориоидит с образованием одного или нескольких воспалительных фокусов (туберкулем) в хориоиде и выраженным отеком сетчатки;
- 3) перифлебит, сопровождающийся окклюзией периферических ретинальных сосудов и развитием неоваскуляризации;
- 4) панувеит.

Хронический иридоциклит протекает, как правило, малосимптомно. При этом могут выявляться легкая цилиарная болезненность, несколько жирных преципитатов на роговице и 1–2 узелка Кеппе. Затем возникают серые узелки в строме радужки, которые постепенно увеличиваются в размерах, приобретают желтую окраску и васкуляризируются. Иногда узелки полностью рассасываются (туберкулы Лебера). При выраженной деструкции ткани радужки формируются атрофические очаги и фиброзные рубцы (пятна Михеля). Заболевание часто осложняется вторичной глаукомой.

В ряде случаев наблюдается активный иридоциклит с выраженной перикорнеальной инъекцией и интенсивными отложениями преципитатов на эндотелии роговицы. Нередко отмечается диффузная экссудация в переднюю камеру глаза с гипопионом и кровоизлияниями. После купирования острых проявлений иридоциклита в строме радужки визуализируются множественные гранулемы, локализованные главным образом в области «воротничка» и корня радужки.

У некоторых пациентов в строме радужки развивается туберкул, напоминающий злокачественную опухоль. Туберкул постепенно увеличива-

ется, заполняя переднюю камеру и интенсивно васкуляризуется. Рост туберкула сопровождается экссудацией, кровоизлияниями и образованием гипопиона, а также формированием резистентной к лечению вторичной глаукомы.

Аллергические формы переднего туберкулезного увеита протекают атипично и сопровождаются выраженной болью, экссудацией в переднюю камеру и быстрым появлением задних синехий. При этом гранулематозные узелки отсутствуют. Острый процесс чаще наблюдается у молодых пациентов. У лиц пожилого возраста воспаление, как правило, приобретает хронический рецидивирующий характер. На высоте обострения определяются крупные хлопкообразные преципитаты роговицы, значительная экссудация и образование плоскостных задних синехий с окклюзией зрачка, что нередко сочетается с множественными хориоидальными очагами.

Хориоидит характеризуется наличием туберкулезных узелков в хориоиде в виде серо-белых пятен со ступенчатыми краями под отечной сетчаткой. Узелки могут быть как точечными, так и крупными до 2 мм в диаметре. Иногда они сливаются и формируют большие фокусы с диффузным отеком сетчатки (рис. 26). Наиболее типично появление узелков в перипапиллярной зоне.

Солитарный туберкул хориоидеи встречается в различных зонах глазного дна, иногда в макулярной или парамаккулярной области, но чаще на крайней периферии. Он определяется как серовато-белый очаг со ступенчатыми границами. По мере роста туберкул принимает вид опухоли белого или желтого цвета, иногда он похож на меланобластому (рис. 27). Отличительная особенность туберкула – круглая форма очага с пористой структурой. Вспомогательными признаками служат слабо выраженные явления переднего увеита с наличием небольшого количества преципитатов на роговице. При регрессии гранулемы образуется белый хориоретинальный рубец, окруженный зоной пигмента. При рецидивах по краям рубца могут визуализироваться свежие узелки.

Генерализованные формы туберкулезного увеита протекают много лет с периодами ремиссии и обострения воспалительного процесса, сопровождающегося значительной экссудацией в переднюю камеру и стекловидное тело. Постепенно развиваются катаракта, вторичная глаукома и макулярная дегенерация. В редких случаях наблюдаются диффузные пролиферативные формы, характеризующиеся выраженными симптомами с интенсивной инфильтрацией радужки, гипопионом и воспалительным поражением хориоидеи на большем протяжении заднего полюса глаза.

Для диагностики используют РПГА, ИФА и РБТЛ. При применении теста на кожную чувствительность к туберкулину часто выявляют ложноположительные реакции.

Основное лечение заключается в назначении противотуберкулезных препаратов (не менее двух препаратов одновременно), которые принимают длительно и непрерывными курсами. Наиболее эффективны комбинации рифампицина и изониазида, а также рифампицина и изониазида со

стрептомицином, этионамидом или этамбутолом. Из других препаратов можно использовать Салюзид, Офлоксацин, Максаквин, Пара-аминосалициловую кислоту (ПАСК).

При тяжелых активных туберкулезных увеитах первоначально назначают Изониазид и Рифампицин, в качестве третьего препарата применяют Стрептомицин или Этионамид 2–3 месяца, затем в течение 3 месяцев пациенты получают Изониазид и Этионамид.

При первичных туберкулезных увеитах средней тяжести лечение проводят изониазидом и рифампицином в течение 1–2 месяцев, затем 2–3 месяца изониазид комбинируют со стрептомицином или этионамидом. При хронических туберкулезных увеитах лечение начинают с применения изониазида и рифампицина в сочетании с ГК.

ГК показаны также при выраженных экссудативных, пролиферативных и аллергических формах туберкулезных увеитов на фоне активной противотуберкулезной терапии (субконъюнктивально, пара- и ретробульбарно). Системно ГК целесообразно назначать не ранее 2–4 недель от начала антибиотикотерапии.

Комбинирование противотуберкулезных препаратов и их своевременная замена очень важны в связи с быстрым развитием лекарственной устойчивости микобактерий. Для уменьшения побочных действий противотуберкулезных препаратов показаны пиридоксин, тиамин, глутаминовая кислота.

Увеиты при сифилисе

Приобретенный сифилис – заболевание, которое вызывается *Treponema pallidum*, передается половым путем и все чаще встречается в последнее время (0,6–4,6 %). Его необходимо исключать во всех случаях атипично протекающего внутриглазного воспаления, а также при отсутствии эффекта от традиционной терапии.

Поражение глаз происходит, как правило, при вторичном или третичном сифилисе, редко – на стадии первичного сифилиса и проявляется мадарозом, склеритом, кератитом и увеитом. Из нейроофтальмологических признаков отмечаются изменения формы зрачка, оптическая нейропатия, паралич глазодвигательного нерва и дефекты поля зрения.

Передние формы увеита регистрируются у 4 % пациентов со вторичным сифилисом, при этом в 50 % случаев процесс носит двухсторонний характер и часто сочетается с папулезными высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

Заболевание протекает в острой форме, с выраженными явлениями иридокорнеального синдрома, фибринозным выпотом в переднюю камеру и расширением капилляров радужной оболочки с формированием розеол, которые в дальнейшем превращаются в большие узелки желтоватого цвета. Узелки представляют собой папулы различной величины, состоящие из

круглых и плазматических клеток, которые локализуются вокруг сосудов. При регрессии папул остаются участки атрофии радужки.

В некоторых случаях в радужке и цилиарном теле могут появляться сифиломы (сифилитические опухоли), которые на поздней стадии заболевания вызывают атрофию глазного яблока.

Наиболее частая форма увеита при сифилисе — мультифокальный хориоретинит без выраженной желтоватых фокусов субретинальных инфильтратов. В этих случаях нередко визуализируются отек диска зрительного нерва и серозная отслойка сетчатки. При разрешении воспалительного процесса остаются очаги атрофии и множественные фокусы интраретинальной пролиферации пигментного эпителия, а также отмечаются сужение артерий и побледнение диска зрительного нерва.

Картина хориоретинальной атрофии, сопровождающаяся гиперпигментацией, очень напоминает костные тельца, типичные для пигментного ретинита. Для дифференциальной диагностики проводят периметрию. При пигментном ретините при аналогичной картине глазного дна существенно страдают поля зрения, чего не наблюдается при сифилитическом хориоретините. Кроме того, выполняют высокоспецифическую реакцию иммунофлюоресценции для определения титра антител к бледной трепонеме и исследуют спинномозговую жидкость.

В редких случаях при сифилисе встречается двухсторонний фокальный хориоретинит, при котором воспалительный фокус формируется возле ДЗН или в макулярной области, что сопровождается выраженной нейтропатией. Такие формы заболевания характерны для хориоретинита Йенсенена (юкстапапиллярный хориоретинит), который иногда бывает сифилитической этиологии.

Может также наблюдаться первичное поражение сетчатки и головки зрительного нерва независимо от времени появления признаков хориоретинита. Сифилитический нейроретинит возникает преимущественно во вторичном периоде сифилиса (реже – в третичном) и часто сопровождается менингитом. Первыми симптомами могут быть снижение остроты зрения, «плавающие пятна» перед глазом, появление парацентральных скотом, «плавающие пятна» перед глазом, появление парацентральных скотом и увеличение слепого пятна. Боли, как правило, отсутствуют. На глазном дне офтальмоскопируются отек диска зрительного нерва и сетчатки, расширение и извитость сосудов, «фигура звезды» в макулярной области, расширенные и извитые сосуды, «фигура звезды» в макулярной области, расширение и извитость сосудов, «фигура звезды» в макулярной области, ватообразные очаги или геморрагии в виде «языков пламени». При отсутствии лечения сосуды сетчатки облитерируются, развивается ишемия, приводящая к атрофии зрительного нерва.

Если нейроретинит возникает на фоне менингита, то сопутствующими симптомами могут быть потеря слуха, головные боли, парез лицевого нерва. В этом случае клиническая картина напоминает болезнь Харады.

При вторичном сифилисе также встречается хориоретинит Ферстера. Воспалительный процесс распространяется на оба глаза и сопровождается выраженной инфильтрацией стекловидного тела с формированием

мутного белого экссудата. При регрессии воспаления на глазном дне выявляются сероватые очаги, которые впоследствии пигментируются. При данной форме заболевания длительное время сохраняются гемералопия и низкая острота зрения.

При врожденном сифилисе поражения глаз характеризуются развитием острого стромального кератита или кератоувеита и нейроретинита с образованием чередующихся беловатых и темных очагов, напоминающих «соль» и «перец». В исходе воспаления отмечаются помутнение роговицы, субретинальный фиброз с отложением пигмента по типу «костных телец» и атрофия зрительного нерва.

Специфическое лечение назначают после люмбальной пункции и результатов ИФА. Местно применяют ГК (дексаметазон в инстилляциях, парабульбарных, ретробульбарных (при задних формах) и внутривенных инъекциях). Общее лечение проводят совместно с дерматовенерологом. Традиционно используют пенициллин: раствор пенициллина G 12–24 MU внутривенно один раз в сутки, 10–15 дней; раствор пенициллина 2,4 ME (с новокаином) внутримышечно в сочетании с пробенецидом 2 г в сутки в течение 10–15 дней или амоксициллин внутрь по 3 г два раза в сутки, курс 28 дней.

Можно также назначать доксициклин внутрь по 300 мг в сутки на 10 дней или ретарпен внутримышечно, 2 инъекции по 2,4 млн. ЕД (при необходимости инъекции повторяют).

При аллергии на антибиотики пенициллинового ряда показан тетрациклин или эритромицин по 500 мг 4 раза в сутки, в течение 30 дней.

Увеиты при болезни Лайма

Болезнь Лайма, или клещевой боррелиоз, была впервые зарегистрирована как вспышка артритов у детей в городе Лайм (США) в 1975 г. Возбудитель заболевания – бактерия рода спирохет (*Borrelia burgdorferi*).

В природе резервуаром боррелий служат млекопитающие, грызуны, птицы и пресмыкающиеся. Основной переносчик – клещ рода *Ixodes*, при укусе которого возбудитель со слюной попадает в организм человека.

Заболевание протекает стадийно. Первые симптомы появляются через 1–4 недели после заражения в виде гиперемии на месте укуса клеща (мигрирующая эритема) и регионарной лимфаденопатии. Наблюдаются также головная боль, миалгии, артралгии, повышение температуры тела, ригидность затылочных мышц и т. д.

После локальной (первой) стадии происходит гематогенная диссеминация инфекционного патогена в различные органы, в том числе в глаза. Через 1—4 месяца после инфицирования регистрируются неврологические расстройства (парез лицевого нерва, энцефалит, менингит), костно-мышечные (артрит) и сердечно-сосудистые (миокардит) нарушения. Через 5—6 месяцев развиваются хронический менингит, артрит и атрофические

изменения кожи. Это объясняется тем, что некоторые штаммы боррелий устойчивы к фагоцитозу и могут прикрепляться к различным клеткам макроорганизма, проникать через ГОБ, а также образовывать L-формы, обуславливающие хроническое течение воспалительного процесса. Есть данные о возможности трансплацентарной передачи *Borrelia burgdorferi*.

Поражения со стороны глаз включают конъюнктивит, кератит, эписклерит, периорбитальный отек, миозит мышц орбиты, увеит, неврит и васкулит сетчатки.

Увеит может протекать в виде гранулематозного переднего увеита, периферического увеита, ретиноваскулита и редко – в виде периферического мультифокального хориоидита и панuveита. Процесс часто захватывает зрительный нерв (неврит, нейроретинит), также возможен паралич глазодвигательного нерва.

Передний увеит характеризуется появлением преципитатов, узелков в радужке и задних синехий. Со стороны стекловидного тела отмечается клеточная реакция различной степени, на глазном дне могут быть отек макулы и папиллит.

При *периферической форме увеита* при болезни Лайма часто наблюдается типичная клиническая картина с «ватообразными» фокусами на крайней периферии сетчатки и отеком макулы.

Мультифокальный хориоидит и ретиноваскулит не имеют специфических признаков. Однако важно отметить, что васкулит сетчатки при болезни Лайма часто сочетается с задним склеритом.

При *воспалительном поражении зрительного нерва* развивается типичная картина двустороннего неврита. Однако часто при болезни Лайма повреждения зрительного нерва возникают не в результате воспаления, а вследствие ишемии (нарушение кровообращения в питающих зрительный нерв сосудах, повышение внутричерепного давления и др.). При выявлении клинической картины неврита на фоне общих неврологических симптомов дифференцировать ишемическую и воспалительную природу повреждения зрительного нерва весьма затруднительно.

При лабораторной диагностике наиболее информативны серологические методы ИФА и быстрого обнаружения вирусных антигенов ELISA. Следует учитывать, что ложноположительные результаты вероятны в первые недели заболевания, когда уровень АТ низкий, а также при раннем назначении АБ, аутоиммунных нарушениях и у больных сифилисом. Учитывая высокий процент ложноположительных реакций, дополнительно следует применять иммуноблоттинг, РГА и культуральный метод, который позволяет идентифицировать возбудитель в жидкостях и структурах глаза.

Дифференциальную диагностику проводят с синдромом Фогта-Коянаги-Харада, рассеянным склерозом, Birdshot-синдромом и острой задней мультифокальной пигментной плакоидной эпителиопатией.

Лечение включает назначение доксицилина по 100 мг два раза в сутки на 2–3 недели (или амоксицилина по 250 мг два раза в сутки).

Грибковые увеиты

Увеиты при гистоплазмозе

Гистоплазмоз – это грибковая инфекция, вызванная *Histoplasma capsulatum*. Гистоплазмы широко распространены и содержатся в воздухе, пыли, на предметах быта и т. д. В США пораженность населения гистоплазмами в отдельных регионах достигает 30 %. Развитие заболевания возможно при снижении иммунитета, особенно после длительной антибиотикотерапии или применении иммунодепрессантов.

Глазной гистоплазмоз протекает чаще бессимптомно. Клинически заболевание проявляется образованием на глазном дне атрофических очагов, чаще на средней периферии и в области заднего полюса. Очаги, как правило, маленькие, округлые или неправильной формы, желто-белого цвета, с глыбками пигмента. Иногда наблюдается диффузная перипапиллярная атрофия, распространяющаяся кверху до половины диаметра диска, или фокальные перипапиллярные атрофические фокусы в виде «пробитых дробью» очагов неправильной формы. Могут также встречаться линейные хориоретинальные пигментированные атрофические полосы (рис. 28).

В 5 % случаев, как правило, у молодых пациентов (20–45 лет) на фоне атрофических очагов вследствие просачивания жидкости в субретинальное пространство развивается экссудативная макулопатия с формированием субретинальной неоваскулярной мембраны (СНМ). При этом пациенты жалуются на снижение зрения, появление метаморфосий, пелены перед глазами и скотомы. При офтальмоскопии в области макулы визуализируется желто-белый или серый проминирующий фокус. Иногда на поверхности очага вследствие геморрагий образуется темно-зеленое или черное кольцо. СНМ может сохраняться до 2 лет, что приводит к повторным кровоизлияниям и развитию фиброза. При отсутствии лечения в исходе заболевания отмечается стойкое снижение зрительных функций. Нередко у пациентов с экссудативной макулопатией на одном глазу наблюдается асимптомный атрофический рубец макулы на втором глазу.

Перед началом лечения для оценки локализации и распространенности неоваскуляризации проводят ФАГ.

При субфовеолярных поражениях применяют фотодинамическую терапию. В некоторых случаях возможно хирургическое удаление СНМ.

Увеиты при кандидозе

Увеиты при кандидозе вызываются грибами *Candida albicans*, которые присутствуют на теле человека, во рту, в желудочно-кишечном тракте и половых органах.

Заболевание возникает на фоне соматической патологии, при длительной антибиотикотерапии и иммунодефицитных состояниях, а также при установленном на длительный срок катетере или внутривенном введении препаратов.

Инфекция распространяется гематогенным путем, при этом возбудитель попадает в разные органы, в том числе в глаз, где поражает хориоидею, сетчатку и стекловидное тело.

Заболевание глаз первоначально проявляется снижением остроты зрения и возникновением «плавающих» точек перед глазами. Клиническая картина развивается постепенно. Первые воспалительные фокусы (или фокус) появляются в хориоиде в виде белых инфильтратов с нечеткими контурами (рис. 29).

Затем процесс захватывает сетчатку, где обнаруживаются мелкие, округлые, белого цвета проминирующие очаги с нечеткими контурами. Ретинальные очаги постепенно увеличиваются и распространяются в стекловидное тело, при этом в нем видны плавающие колонии в виде ватобразных конгломератов. На заключительном этапе формируется эндофтальмит с тяжелой витреальной инфильтрацией и последующим некрозом и отслойкой сетчатки.

При вовлечении в воспалительный процесс стекловидного тела появляются сильные боли, покраснение глаз, светобоязнь и прогрессирующее снижение зрения. Клиническая картина обогащается новыми симптомами: присоединяются перикорнеальная или смешанная инъекция глазного яблока, феномен Тиндаля разной степени выраженности, исчезает рефлекс с глазного дна.

Диагностика включает бактериологическое исследование крови и определение возбудителя в стекловидном теле. Дополнительным методом может быть полимеразная цепная реакция (ПЦР). Дифференциальную диагностику проводят с хориоретинитами при саркоидозе, токсоплазмозе, туберкулезе и сифилисе.

Для лечения применяют комбинацию препаратов: 5-флюороцитозин (Флюцитозин) по 150 мг на 1 кг массы тела и Кетоконазол по 200–400 мг на 1 кг массы тела ежедневно в течение 3 недель. При отсутствии эффекта можно использовать амфотерицин, первичная доза которого составляет 5 мг, через несколько дней её увеличивают до 20 мг.

При эндофтальмите показана витрэктомия через *pars plana*. Во время витрэктомии осуществляют забор материала и вводят 5 мкг амфотерицина.

Периферические увеиты

Периферический увеит (ПУ) впервые описан как хронический циклит в 1908 г. Э. Фуксом, а затем как периферический увеит в 1950 г. Ч. Скепенсом. Частота ПУ колеблется от 4,6 до 27,5 %.

Заболевание представляет собой длительный, чаще двусторонний, воспалительный процесс, с преимущественным поражением стекловидно-

го тела и периферии сетчатки. Локализация воспалительного процесса в этой зоне определяется особенностями строения заинтересованных структур глаза. Дефицит кровоснабжения периферии сетчатки и хориоидеи создает условия для возникновения и хронического течения воспаления. Два слоя сетчатки, которыми стекловидное тело отделено от сосудистой оболочки, – слабая защита от проникновения воспалительных элементов в стекловидное тело, а ячеистая структура стекловидного тела в зоне *pars plana* способствует задержанию экссудата и распространению его в слои стекловидного тела после лизиса волокон его базальной части.

Периферические увеиты возникают при различных инфекционных заболеваниях (боррелиозе, токсоплазмозе, токсокарозе, герпесвирусной инфекции, при инфекции вирусом Эпштейна–Барра и др.), а также при саркоидозе и рассеянном склерозе (выявлена связь с HLA-DR15).

Обычно пациенты жалуются на снижение или затуманивание зрения, плавающие пятна, точки перед глазом.

Признаки раздражения глаз и болевой синдром отсутствуют, в связи с этим заболевание диагностируют в поздние сроки при снижении зрения или случайно.

При осмотре переднего отрезка глаза примерно у 20 % больных могут выявляться роговичные преципитаты или «запотелость» эндотелия роговицы, а также симптом Тиндаля во влаге передней камеры, задние и периферические передние синехии.

Однако в большинстве случаев признаки воспаления в передних отделах увеального тракта отсутствуют или слабо выражены. На этом фоне манифестируют явления витреита. При офтальмоскопии в стекловидном теле определяются воспалительные клетки в виде взвеси, конгломератов, фиксированных на фибриллах стекловидного тела («муравьиные яйца») или снежков («снежные хлопья»). Могут наблюдаться диффузная конденсация стекловидного тела в виде «листа дерева» или его тотальное помутнение. У детей быстро образуются мембраны различной локализации, плотности и протяженности, нередко формируются циклитические мембраны в ретрохрусталиковом пространстве, которые вызывают резкое снижение зрения и тракционную отслойку цилиарного тела и сетчатки.

При осмотре периферии сетчатки и прилежащего стекловидного тела методом циклоскопии обнаруживаются серого или белого цвета экссудативные отложения над *pars plana*, зубчатой линией и периферией сетчатки («синдром снежного сугроба»), отек и инфильтрация сетчатки. На периферии глазного дна могут визуализироваться воспалительные фокусы. Часто развивается перифлебит сосудов сетчатки (рис. 30).

У 45 % пациентов возникает кистовидный макулярный отек, который служит основной причиной снижения зрения, побуждающей пациента обратиться к врачу.

Наиболее часто ПУ осложняются помутнением хрусталика и стекловидного тела, образованием мембран в стекловидном теле, что ведет к отслойке цилиарного тела и сетчатки, гипотонии и, как следствие, к субат-

рофии глазного яблока. В исходе кистовидного макулярного отека развивается вторичная макулярная дегенерация.

Разновидностью ПУ считают парс-планит, характеризующийся выраженным витреитом, с преимущественным отложением экссудата в проекции плоской части цилиарного тела, и отеком макулы. Прогноз заболевания неблагоприятный.

Электрофизиологические исследования при ПУ выявляют широкий спектр изменений, свидетельствующих о нарушениях функций сетчатки и зрительного нерва. В активном периоде отмечается увеличение амплитуды общей электроретинограммы (ЭРГ), реже локальной ЭРГ. У всех пациентов диагностируют различные дефекты поля зрения в виде парацентральных и периферических относительных скотом, изменения пространственной контрастной чувствительности и критической частоты слияния мельканий (КЧСМ). При лабораторных исследованиях обнаруживают отклонения показателей состояния иммунной и антиоксидантной систем.

Учитывая высокое сходство клинических признаков (витреит при отсутствии значительных изменений сетчатки), периферический увеит необходимо дифференцировать с увеитом при синдроме Фукса, а также с увеитами, протекающими на фоне саркоидоза, Лаймской болезни, болезни «кошачьих царапин» и болезни Уиппла.

Лечение проводится длительно. Назначают этиотропные препараты, а также кортикостероиды в инстилляциях, субконъюнктивальных и, что более эффективно, в субтенноновых инъекциях. При выраженном макулярном отеке и витреите со снижением остроты зрения или при неэффективности местного применения стероиды (и/или иммуносупрессивные препараты) используют системно.

Одним из вариантов лечения, особенно при развитии неоваскуляризации или неэффективности медикаментозного лечения, может быть криотерапия в области *pars plana* и периферии сетчатки.

При хроническом и рецидивирующем характере течения ПУ с появлением кровоизлияний и тотального помутнения стекловидного тела, при формировании эпиретинальных мембран и возникновении тракционной отслойки сетчатки выполняют витреоретинальные вмешательства. Витрэктомия позволяет ликвидировать депо антигенсодержащего субстрата, уменьшить макулярный отек и частоту рецидивов заболевания. В случаях помутнения хрусталика осуществляют левсвитрэктомию через плоскую часть цилиарного тела.

Увеиты, ассоциированные с системными и синдромными заболеваниями

Развитие увеитов при системных и синдромных заболеваниях обусловлено генными дефектами в иммунной системе и антигенами главного комплекса несовместимости (МНС), определяющими предрасположенность человека к болезни. Врожденные или приобретенные нарушения

иммунитета вызывают аномальные реакции организма на воздействие факторов внешней и внутренней среды, что приводит к возникновению различных патологических состояний. Провоцирующими агентами могут быть вирусы и бактерии, запускающие механизм аутоаллергических реакций, сопровождающихся отложением иммунных комплексов и повреждением тканей. При этом заболевание глаз развивается под влиянием перекрестно-реагирующих антигенов, т. е. родственных для тканей глаза, суставов, мозга, почек и других органов.

Для всех системных заболеваний характерны нарушения иммунитета в виде угнетения Т-системы, главным образом Т-супрессоров, при повышенной активности В-лимфоцитов, а также наличие ревматоидного фактора, антинуклеарных антител к ДНК и РНК, аутоантител к различным компонентам ткани, повышенная концентрация IgA и изменения уровня компонента в сыворотке крови.

Особенности клинических признаков системных заболеваний заключаются в двустороннем поражении глаз, хроническом, рецидивирующем характере течения увеита, с вовлечением в процесс всех структур глаза и разнообразными внеглазными поражениями слизистых оболочек, кожи и опорно-двигательного аппарата.

Увеиты при болезни Бехчета

Болезнь Бехчета — идиопатическое заболевание, чаще встречающееся у молодых мужчин в странах Юго-Восточного региона и Японии. Обнаружена генетическая связь патологии с HLA-B5 антигеном.

Выделяют основные и вспомогательные признаки синдрома, а также полный, неполный и предполагаемый типы синдрома. Основные признаки синдрома:

1) рецидивирующие афтозные язвы слизистой оболочки полости рта — обнаруживаются у 100% больных, могут локализоваться на слизистой оболочке губ, задней стенке глотки, мягком небе, язычке и языке; афты небольшого размера, болезненны, рецидивируют и обычно заживают через 7–10 дней без рубцевания;

2) поражения кожи (в 90 % случаев) — в виде узелковой эритемы, псевдофолликулита, папулопустулезных или акнеподобных высыпаний;

3) поражения урогенитального тракта (в 80 % случаев) — характеризуются возникновением рецидивирующих генитальных язв;

4) положительный тест на кожную гиперчувствительность (появление пустулезных высыпаний на месте укола кожи стерильной иглой через 24–48 ч);

5) поражения глаз в виде двустороннего переднего и/или заднего увеита — встречаются у 75–80 % больных и у 1/3 пациентов предшествуют манифестации системных симптомов.

При остром переднем увеите типичным признаком воспаления служит гипопион, уровень которого может меняться при наклоне головы. При применении глюкокортикоидов прогноз заболевания хороший. В случаях хронического или рецидивирующего процесса могут развиваться тяжелые осложнения (катаракта, помутнение роговицы и даже фтизис глазного яблока).

Для задних форм увеитов при болезни Бехчета характерны тяжелые ретинальные поражения, сочетающиеся с васкулитом и витреитом. В острой фазе воспаления на глазном дне визуализируются множественные поверхностные инфильтраты сетчатки белого цвета, в случаях генерализованного сосудистого ликеджа возможен диффузный отек сетчатки и ДЗН.

В некоторых случаях наблюдается массивная ретинальная экссудация наружных слоев сетчатки, сочетающаяся с облитерацией сосудов. Васкулиты сетчатки манифестируют поражением вен (перифлебит) и артерий (периартериит) и сопровождаются окклюзией ретинальных сосудов, образованием «муфт», геморрагиями и, как следствие ишемии, интенсивным отеком тканей, в том числе макулы и ДЗН. Со стороны стекловидного тела возможно развитие тяжелой формы витреита.

У пациентов с неполными или атипичными формами болезни Бехчета при отсутствии точных лабораторных тестов установить правильный диагноз трудно. Ретинальные инфильтраты при задних формах увеитов необходимо дифференцировать с вирусными ретинитами и острым идиопатическим мультифокальным ретинитом.

Для лечения заднего увеита при болезни Бехчета используют глюкокортикоиды системно в больших дозах. Однако очень часто воспалительный процесс становится стероидорезистентным. Именно поэтому более эффективны цитостатики и циклоспорин. Однако, несмотря на лечение, 5–10% пациентов слепнут в связи с атрофией зрительного нерва, кистозной макулопатией и другими тяжелыми ретинальными изменениями.

Саркоидоз (болезнь Бенье–Бека–Шаумана)

Саркоидоз – идиопатическое системное гранулематозное заболевание, которое чаще встречается у пациентов 20–50 лет, однако возраст может варьировать от 4 до 80 лет и более. Предполагают, что в основе патологии лежит аномальный ответ на один или целый комплекс антигенов у больного с врожденной или приобретенной аномалией иммунной системы.

Саркоидоз характеризуется возникновением гранулем в различных органах (легких, коже и глазах, реже – печени и головном мозге) и часто может протекать малосимптомно. У взрослых и детей старшего возраста заболевание сопровождается характерным поражением легких, кожи и глаз. У детей до 5 лет саркоидоз проявляется увеитом, артритом и узелковой зритемой.

Поражение глаз обнаруживается примерно у 25–50 % пациентов независимо от активности и тяжести основного процесса, чаще предшествует ему или развивается через 1 год после манифестации заболевания. Воспаление в увеальном тракте может сочетаться с изменениями орбитальной клетчатки, конъюнктивы и слезных желез.

Передний саркоидозный увеит чаще протекает как хронический гранулематозный увеит, без выраженной перикорнеальной инъекции, с характерными крупными, сальными преципитатами и узелками в радужке. Заболевание развивается преимущественно у пожилых пациентов на фоне малосимптомного легочного саркоидоза. Тяжелое и длительное воспаление в увеальном тракте приводит к возникновению катаракты, вторичной глаукомы, лентовидной кератопатии и кистовидному макулярному отеку.

Для лечения применяют стероидные препараты в виде инъекций и системно.

У пациентов с обострением саркоидоза формируется острый иридоциклит, более благоприятный по течению и хорошо поддающийся лечению при местном использовании стероидов.

У детей клиника переднего увеита имеет свои особенности и во многом сходна с картиной воспаления при ревматоидном увеите. Не происходит образования типичных узелков в радужке, а преципитаты часто бывают разнокалиберными и сухими. Часто обнаруживаются задние плоскостные синехии, развиваются катаракта и лентовидная дистрофия роговицы.

Саркоидоз может протекать в виде периферического увеита с появлением воспалительных клеток в стекловидном теле и помутнений в виде «снежных хлопьев». Об этом следует помнить в случаях предполагаемого диагноза идиопатического периферического увеита, особенно при отсутствии системных признаков саркоидоза.

Задние увеиты регистрируются у 25% пациентов с саркоидозом в виде гранулем хориоидеи и перифлебитов сетчатки от средней степени тяжести до тяжелой. Гранулемы выглядят как мелкие инфильтраты бледно-желтого цвета. Иногда встречаются большие с неправильными краями и сливающиеся между собой инфильтраты в виде пламени свечи, окруженные отечной сетчаткой (рис. 31). Редко визуализируется большая единичная гранулема, которая может имитировать беспигментную меланому хориоидеи (рис. 32).

Очень редко могут обнаруживаться ретинальная гранулема в виде очага белого или желтого цвета, преретинальная гранулема и гранулема ДЗН.

Одним из частых симптомов оказывается перифлебит сетчатки, сопровождающийся появлением перивазальных экссудатов в виде «капающего воска», развитием окклюзии одной из вен сетчатки и отека макулы (рис. 33). Поражение сосудов приводит к неоваскуляризации сетчатки.

Среди изменений стекловидного тела для саркоидоза специфичны характерные цепочки из снежкообразных комочков, напоминающих связку жемчужин. Со стороны диска зрительного нерва могут быть отек и гиперемия, в последующем наблюдаются побледнение диска и формирование вокруг него фиброзного кольца.

Диагностический алгоритм включает рентгенологическое исследование корней легких, которое информативно у 90% взрослых (у детей изменения выражены слабо и выявляются лишь в 1/3 случаев).

При лабораторной диагностике определяют активность ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) в сыворотке крови, который продуцируется пульмонарными макрофагами и эндотелием сосудов. У 60–90% пациентов с активным саркоидозом уровень АПФ повышен. Метод не всегда достоверен, особенно у детей; может быть ложноположительным при туберкулезе, лепре и др. заболеваниях. Наиболее достоверные результаты дает биопсия кожных или конъюнктивальных узелков, при этом в свежих случаях в образцах конъюнктивы выявляется избыток В-лимфоцитов. При хронизации процесса преобладают Т-клетки (Т-хелперы) и макрофаги.

Дифференциальную диагностику при периферических формах увеита проводят с идиопатическими периферическими увеитами или ассоциированными с Лаймской болезнью, рассеянным склерозом, неходжкинской В-клеточной лимфомой и болезнью Уиппла. Мелкие хориоидальные очаги могут встречаться при мультифокальном хориоидите в сочетании с панувеитом, хориоретинопатии *Birdshot* и туберкулезе. Перифлебиты характерны также для болезни Бехчета, туберкулеза, рассеянного склероза, цитомегаловирусных ретинитов, болезни «кошачьих царапин» и болезни Крона.

Главным компонентом в лечебных схемах считают стероиды. Если длительная стероидная терапия оказывается неэффективной, назначают иммуносупрессоры (метотрексат, хлорамбуцил и др.) и циклоспорин.

Синдром Рейтера (уретроокулосиноввиальный синдром)

Синдромом Рейтера чаще заболевают молодые мужчины 19–38 лет. Классический синдром Рейтера включает неспецифический уретрит, артрит и поражение глаз, чаще в виде конъюнктивита. Нередко уретрит сочетается с циститом, орхитом или вагинитом. Могут также появляться язвочки в полости рта и кожные высыпания. К числу триггерных инфекций относят хламидии, уреаплазмы, шигеллы, сальмонеллы и других представителей кишечной группы. Около 70 % пациентов гистосовместимы с HLA-B27.

Со стороны глаз заболевание обычно манифестирует двусторонним слизисто-гнойным конъюнктивитом, который возникает через 2 недели после уретрита и предшествует развитию артрита. Конъюнктивит проходит самостоятельно через 7–10 дней без лечения (посевы на выявление возбудителя отрицательны).

Поражение глаз при синдроме Рейтера может протекать в виде точечного субэпителиального кератита изолированно или в сочетании с конъюнктивитом.

У 20 % больных встречается острый или рецидивирующий негранулематозный передний увеит, который, как правило, имеет благоприятное

течение. В некоторых случаях наблюдаются тяжелые формы увеита, с развитием катаракты, макулярного отека и формированием хориоретинальных воспалительных фокусов. Панувеит регистрируется редко.

Медикаментозная терапия включает назначение стероидов. Для лечения триггерных инфекций используют сумамед, рулид, офлоксацин, максаквин и другие антибиотики.

Увеиты при синдроме Фогта–Коянаги–Харада

Синдром Фогта–Коянаги–Харада представляет собой, как правило, двусторонний гранулематозный увеит, протекающий на фоне различных системных поражений. Синдром Фогта–Коянаги характеризуется сочетанием увеита с тугоухостью и витилиго, синдром Харада – сочетанием увеита с неврологическими нарушениями. Оба синдрома демонстрируют разные проявления одного и того же патологического процесса.

Наиболее часто синдром встречается в восточных странах (особенно в Японии). В России заболевание обычно регистрируют в районе Среднего и Нижнего Поволжья. Установлена связь заболевания с HLA-DR4 и HLA-DRw53. Вероятным механизмом развития системного процесса считают селективное аутоиммунное поражение меланоцитов.

Клинически различают три стадии течения заболевания: увеальную, конвалесцентную и хроническую.

1-я стадия (увеальная) наступает после короткого продромального периода, который длится 1–2 дня и может сопровождаться головными болями и общим недомоганием. При синдроме Фогта–Коянаги чаще встречается двусторонний передний гранулематозный увеит, при болезни Харада – двусторонний задний увеит в виде отека ДЗН и многофокусного поражения сенсорной части сетчатки, вплоть до развития экссудативной отслойки сетчатки. Ретинальные изменения видны в виде мелких складок, отходящих от макулы (серозная отслойка пигментного эпителия). ФАГ фиксирует точки фильтрации на уровне пигментного эпителия, в более запущенных случаях – очаг в субретинальном пространстве.

При выраженной экссудации возникают сливающиеся или мультифокальные поражения сетчатки в виде экссудативной отслойки, локализуемой, как правило, в нижней половине глазного дна.

Уже в увеальной стадии возможны преходящие нарушения слуха и плеоцитоз спинномозговой жидкости.

2-я стадия (конвалесцентная) начинается через 4 недели после манифестации увеита и характеризуется образованием множественных атрофических очагов на глазном дне (симптом «заходящего солнца»). У пациентов из Японии наблюдается также перилимбальное витилиго (симптом Sugiura).

3-я стадия – стадия осложнений. У больных с гранулематозным поражением переднего отрезка глаза формируются катаракта, задние сине-

хии и вторичная глаукома. При задних формах увеита происходит депигментация хориоидеи, в области экватора появляются очаги Далена–Фукса. В некоторых случаях возможно развитие неоваскуляризации хориоидеи и субретинального фиброза. При экссудативном процессе отслойка сетчатки часто регрессирует, спонтанно или на фоне лечения кортикостероидами.

После стихания глазных симптомов болезни, спустя несколько недель или месяцев, обнаруживаются гнездное облысение (алопеция), очаговая депигментация кожи (витилиго) и полиноз. Со стороны нервной системы отмечаются гемипарез, афазия, психические расстройства и др.

Прогноз по зрению благоприятный, если лечение начато на первых стадиях заболевания, до развития осложнений. При выявлении признаков синдрома назначают стероиды системно в больших дозах на 3–6 месяцев с постепенной отменой препарата. При обнаружении резистентности к стероидам показан циклоспорин или алкилирующие агенты (хлорамбуцил).

Увеиты при ювенильном ревматоидном артрите

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) встречается нечасто, преимущественно у детей до 16 лет. Выделяют два варианта ЮРА: системный (полиартрит) и суставной (олиго- и моноартрит). При системных формах, получивших название болезни Стилла и протекающих в виде полиартрита с гепатоспленомегалией, лихорадкой, сыпью и лейкоцитозом, увеит встречается крайне редко (лишь в 2 % случаев). При суставных формах частота увеита возрастает до 30 %. Наиболее часто увеит развивается у детей с моноартритом, у которых выявляют серопозитивные реакции к антинуклеарным антителам и ассоциированные с HLA-DR5. Заболеванию глаз особенно подвержены девочки.

Интервал между началом заболевания суставов и дебютом увеита значительно варьирует. Обычно сначала поражаются суставы, а увеит развивается в первые 5 лет от манифестации артрита или позже. Однако важно помнить, что в некоторых случаях увеит предшествует появлению артрита на несколько лет (2–12 лет) и тем самым затрудняет диагностику ревматоидного процесса.

Традиционно воспаление увеального тракта при ЮРА протекает в виде хронического, негранулематозного, двухстороннего переднего увеита (в 70 % случаев). Редко встречается острый передний увеит. Заболевание, как правило, развивается малозаметно, без выраженного корнеального синдрома и может выявляться лишь при профосмотрах (в результате биомикроскопии) или при развитии осложнений (деформация зрачка, помутнение хрусталика). Даже в случаях обострения процесса и выраженного симптома Тиндаля пациенты не предъявляют никаких жалоб, лишь изредка отмечая «плавающие точки» перед глазом.

Клиническая картина характеризуется отсутствием инъекции глазного яблока (в том числе при тяжелой форме увеита), наличием мелких или

средних сероватых, сухих (пылевидных) роговичных преципитатов, быстрым образованием задних плоскостных синехий, формированием зрачковой фиброзной мембраны и диффузной субатрофии радужки (рис. 34). Длительность увеита зависит от тяжести воспалительного процесса и может варьировать от 1 года до нескольких лет. При тяжелом и длительном течении увеита развиваются катаракта, лентовидная дистрофия роговицы и вторичная глаукома. Увеит носит сезонный характер с обострениями в основном весной и осенью.

Диагностика основывается на выявлении характерного комплекса суставных и глазных симптомов. Чаще процесс поражает коленные суставы, затем локтевые и, нередко, мелкие суставы кистей и стоп. При лабораторных исследованиях обнаруживают серонегативную реакцию к IgM-ревматоидному фактору. Специфично также наличие антинуклеарных антител (АНА).

При лечении применяют стероиды, НПВС и малые дозы цитостатиков (метотрексат).

Дети, перенесшие артрит менее 7 лет назад, должны регулярно обследоваться у офтальмолога (каждые 3–6 месяцев).

Болезнь Бехтерева–Штрюмпелля–Мари (анкилозирующий спондилит)

Болезнь Бехтерева–Штрюмпелля–Мари проявляется деформирующим артритом и анкилозом периферических (вначале тазобедренных) и межпозвоночных суставов. Примерно у 90 % пациентов определяется связь с HLA-B27, у некоторых обнаруживается воспалительная патология желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто болеют анкилозирующим спондилитом мужчины (около 80 %). Синдром связывают с хламидийной инфекцией.

У 30 % больных анкилозирующим спондилитом диагностируют увеит. Воспаление в глазу развивается через несколько лет после начала артрита или может быть единственным признаком заболевания. Первично поражается один глаз, позднее процесс может распространиться на парный глаз. Зависимости между активностью и степенью тяжести увеита и основным заболеванием, как правило, не отмечается. Увеит обычно протекает в виде часто рецидивирующего воспаления с экссудацией в переднюю камеру глаза; нередко принимает хронический характер. Прогноз по зрению благоприятный, так как тяжелые осложнения встречаются редко.

Лечение (см. лечение ЮРА – с. 53).

Увеиты при ревматизме

Увеиты при ревматизме чаще встречаются в виде рецидивирующего переднего увеита. Частота рецидивов связана с обострением воспали-

тельного процесса в суставах, переохлаждением и другими неблагоприятными факторами.

Наиболее типичные проявления увеита характеризуются наличием сероватых нежных (редко – жирных) роговичных преципитатов, расширением сосудов радужки с мелкими кровоизлияниями (особенно в области сфинктера) и экссудацией в область зрачка и переднюю камеру. Фибриновые наложения (в виде «кусков пасты») чаще распространяются от нижней части радужки, захватывая нижнюю половину зрачка (рис. 35). В этой же зоне формируются синехии, в верхней половине свободная экскурсия зрачка сохраняется. Изменения заднего отрезка глаза выражены слабо. Могут наблюдаться воспалительная клеточная взвесь в стекловидном теле и редко – отек макулы и ДЗН.

При тяжелых формах увеита регистрируют интенсивный экссудативный выпот в переднюю камеру, отложение фибрина в области зрачка, формирование обширных плоскостных задних синехий и бомбаж радужки. При этом на эндотелии роговицы выявляют жирные преципитаты, а со стороны стекловидного тела – витреит разной степени выраженности.

Лечение (см. лечение ЮРА – с. 53).

Послеоперационные увеиты

Возникают после различных внутриглазных операций и могут быть обусловлены как экзогенным инфицированием глаза (чаще в ходе операции или в результате разгерметизации операционной раны), так и эндогенными факторами. Эндогенные факторы условно делят на 2 группы:

1-я группа – причины, вызванные непосредственно самой операцией – остатками хрусталиковых масс в передней камере глаза (ПК), стекловидном теле (СТ) или за радужкой (в остатках хрусталиковой капсулы) с развитием факогенного увеита, токсической реакцией на интраокулярную линзу, не полностью эвакуированные в ходе операции вископротекторы или препараты, используемые для тампонады полости стекловидного тела (силиконовое масло), на ирригационную жидкость. Возможно также развитие воспаления при неадекватной операционной травме, длительной и сложной операции, контакте элементов интраокулярной линзы (ИОЛ) с реактивными структурами глаза (радужка, цилиарное тело).

2-я группа причинных факторов связана с общим состоянием организма. Часто послеоперационные увеиты развиваются при наличии у пациента не санированных очагов хронической (дремлющей) инфекции (патология зубов, хронический тонзиллит, отит, гайморит), а также заболеваний внутренних органов (системные поражения кожи, суставов, сахарный диабет). Аллергические реакции на препараты, используемые для стандартного лечения пациентов после операции, профилактические вакцины, сезонные атопии также могут вызывать различные воспалительные реакции в глазу в послеоперационном периоде.

Инфекционные послеоперационные увеиты

Чаще всего обусловлены стафилококками (золотистый, эпидермальный), стрептококками, кишечной и синегнойной палочками, а также *Corynebacterium parvum*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Exophiala werneckii* и *Propionibacterium acnes*. Реже встречаются грибковые увеиты (примерно в 8–13 % случаев) и обычно их причиной служит *Candida albicans*.

Большинство инфекционных увеитов отличается выраженной клинической симптоматикой, манифестирующей, как правило, в первые 1–2 дня после операции. Воспалительный процесс быстро приобретает генерализованный характер и протекает как панuveит или эндофтальмит. Пациенты жалуются на сильную нарастающую боль в оперированном глазу, снижение зрения. Клиническая картина характеризуется выраженной инъекцией глазного яблока, нарастающим хемозом, отеком век, помутнением роговицы, значительной клеточной инфильтрацией во влаге передней камеры, гипопионом. В области зрачка определяются интенсивные отложения фибрина, рефлекс с глазного дна резко ослаблен или отсутствует (рис. 38). Воспаление может распространиться на орбитальные ткани (панеофтальмит), при этом усиливается отек век и развивается экзофтальм.

Наиболее тяжелое течение имеют послеоперационные увеиты, вызванные синегнойной палочкой. Для них характерны сильнейшие боли и быстрое распространение инфекции в полости глаза вплоть до гнойного расплавления всех оболочек и развития субатрофии.

Эндофтальмиты возникающие через несколько дней, недель и даже месяцев после операции (поздние хронические эндофтальмиты) имеют, чаще всего, грибковую природу. В этих случаях симптомы нарастают медленно, постепенно. Пациенты жалуются на туман, пелену, снижение зрения. Через некоторое время присоединяется боль в глазу. При осмотре в начале воспаления глаз выглядит спокойным или слегка раздраженным. Перикорнеальная инъекция постепенно усиливается. В передней камере появляются гипопион и грибковые массы, которые присутствуют и в стекловидном теле в виде пушистых беловато-желтых «комочков ваты» (рис. 39).

Редко причиной отсроченных эндофтальмитов служит *Propionibacterium acnes*. В этом случае типичны отложения белых бляшек на задней поверхности роговицы (скопления бактерий), передней и задней поверхности ИОЛ, задней капсуле хрусталика, напоминающие хрусталиковые массы или разрастание субкапсулярного эпителия.

Возбудителями отсроченных (поздних) хронических послеоперационных эндофтальмитов могут быть также *Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium parvum*. Для них характерно медленное прогрессирующее снижение остроты зрения, наличие плавающих помутнений без болевого синдрома. Клинически выявляется слабо выраженный передний увеит, могут быть жирные преципитаты на роговице, витреит и иногда холодный гипопион.

Острые бактериальные послеоперационные увеиты требуют немедленного лечения, которое включает назначение современных антибиотиков широкого спектра действия, эффективных в отношении потенциальных возбудителей.

АБ назначают субконъюнктивально, парабульбарно, внутривенно, интравитреально в сочетании с глюкокортикоидами.

Антибиотики системно назначаются в следующих дозировках: фортум по 1 г через 8 ч или по 2 г через 12 ч (при сниженном иммунитете по 2 г через 8–12 ч или по 3 г через 12 ч). Детям – по 30 мг – 100 мг/кг в сутки в 2–3 приема. Препарат выпускается во флаконах по 250, 500, 1 000 и 2 000 мг в порошке, вводится внутривенно и внутримышечно (глубоко).

Амикацин (амигликозид, получен синтетическим путем из канамицина) практически не всасывается из желудочно-кишечного тракта, поэтому вводится внутримышечно или внутривенно. Легко проходит через гистогематические барьеры, накапливаясь в тканевой жидкости. Повышает эффект цефалоспоринов, карбенициллина, бензилпенициллина. Назначается по 10 мг/кг 2–3 раза в сутки. При синегнойной инфекции – до 15 мг/кг.

Ванкомицин растворим в воде, при введении внутрь не всасывается, поэтому используется внутривенно медленно капельно. Препарат быстро проникает в полость плевры, жидкости. Вводится по 0,5 г каждые 6 ч или по 1 г каждые 12 ч в течение 1 ч.

Амикацин и цефтазидим чувствительны к большинству грамположительных и грамотрицательных бактерий (в т. ч. к синегнойной палочке, стафилококкам). Ванкомицин чувствителен к коагулазоотрицательным и коагулазоположительным коккам.

Цефуроским эффективен в отношении большинства аэробных грамположительных, грамотрицательных микроорганизмов и анаэробов. Назначается внутривенно или внутримышечно по 750–1 500 мг 3–4 раза в сутки.

Ципрофлоксацин (внутривенно по 200–400 мг 2 раза в сутки в течение 30–60 мин 7–14 дней).

Офлоксацин (200 мг в 5 %-м растворе глюкозы внутривенно капельно медленно течение 60 мин, не более 400 мг в сутки).

До начала антибиотикотерапии необходимо выполнить забор материала (влага передней камеры, содержимое стекловидного тела) для определения вида возбудителя. В зависимости от полученного роста в культуре проводится коррекция лечения.

Выявление возбудителя в водянистой влаге или стекловидном теле подтверждает диагноз бактериального эндофтальмита. Однако отрицательная реакция не исключает наличие инфекции.

Образец водянистой влаги из ПК берут через корнеоцентез объемом 0,1 мл путем аспирации иглой, надетой на туберкулиновый шприц. Образец СТ лучше всего брать мини-вitreктором через плоскую часть в 3,5 мм от лимба. Если нет мини-вitreктора, то альтернативой является частичная склеротомия в 3,5 мм от лимба с аспирацией жидкого СТ из средних участков витреальной полости с использованием иглы на туберкулиновом

шприце. СТ в объеме 0,1–0,3 мл добавляют к кровяному агару, жидкому тигмоглоляту и агару Sabouraud. Если нет готовых сред, образец помещают в специальные готовые плашки для образцов крови. Несколько капель помещают также на стекло с красителем по Грамму или Гимзе.

Интравитреальное введение АБ начинают сразу после забора материала. Амикацин (0,4 мг в 0,1 мл), цефтазидим (2,0 мг в 0,1 мл), ванкомицин (1 мг в 0,1 мл) медленно вводят в среднюю часть витреальной области с помощью иглы. Скос иглы должен быть направлен кпереди, для минимального контакта лекарства с макулой. После выведения иглы производят парабульбарную инъекцию АБ.

В инстилляциях применяют форсированно фторхинолоны IV и III поколений – моксифлоксацин (вигамокс), гатифлоксацин (зимар), левофлоксацин (офтаквикс, сигницеф), по 1–2 капли каждый час или другие АБ (тобрекс, ципрофлоксацин).

Парабульбарно используют ванкомицин 25 мг и цефтазидим 100 мг или гентамицин 20 мг и цефуроским 125 мг ежедневно в течение 5–7 дней в зависимости от клинической картины.

Стероидную терапию назначают одновременно с АБ с целью уменьшения экссудации. Парабульбарно применяют бетаметазон 4 мг или дексаметазон 4 мг (1–2 мл) ежедневно в течение 5–7 дней. Системно внутрь назначают преднизолон (до 60–80 мг, детям 1–2 мг/кг, 1 мл раствора содержит 30 мг преднизолона) или дексаметазон (до 4–6 мг) по схеме в течение 2–4 недель. Местно в инстилляциях – 0,1 %-й дексаметазон, вначале каждые 30 мин, затем реже. Широко применяются комбинированные препараты – Тобрадекс, Макситрол.

Длительность и объем лечения зависят от активности возбудителя и быстроты регрессии воспалительного процесса. Явные признаки улучшения – ослабление клеточной реакции и уменьшение гипопиона и фибринозного экссудата в ПК. В этом случае лечение продолжают. При выделении резистентной культуры возбудителя и ухудшении клинической картины необходима замена АБ.

При отсутствии терапевтического эффекта в течение 3 дней или нарастании клинических симптомов в течение первых 2 суток со снижением зрения до светоощущения показаны немедленная тотальная витэктомия, если это артифакция, то и удаление ИОЛ с введением в полость глаза антибиотика. При более высоких показателях остроты зрения (при наличии предметного зрения) витрэктомия не обязательна.

Функциональные результаты даже при энергичной и правильной терапии, как правило, очень низкие. Это может быть обусловлено не только непосредственно изменениями, связанными с воспалением глаза, но и токсическим действием антибактериальных препаратов на макулу. В этих случаях формируются зоны ишемии и возможен даже разрыв макулы.

Лечение хронических увеитов включает активное применение ГК (или их комбинированных препаратов). Интравитреальное введение ванкомицина (1 мг в 0,1 мл) в сочетании с задней закрытой витрэктомией (ЗЗВ) да-

ет эффект в 50 %. Со временем может потребоваться удаление капсульной сумки, остатков хрусталиковых масс и ИОЛ.

Культуральная диагностика возбудителя при хронических формах заболевания малоэффективна в связи с его низкой патогенностью, при этом для роста возбудителя требуется не менее 10–14 дней. Чаще для обнаружения возбудителя проводят забор материала из ПК или СТ для постановки ПЦР.

Для лечения грибковых увеитов используют 5-флюороцитозин по 150 мг/кг и кетоконазол по 200–400 мг/кг ежедневно в течение 3 недель.

При отсутствии эффекта назначают амфотерицин по 250 Ед/кг через день или 2 раза в неделю внутривенно капельно в течение 4–6 часов (в 450 мл 5 %-й раствора глюкозы).

При грибковом эндофтальмите выполняют ЗЗВ с забором материала и введением амфотерицина в СТ в дозе 5 мкг (5 Ед).

Профилактические мероприятия включают:

а) санацию очагов инфекции до операции. Особое внимание уделяется лечению таких инфекций, как стафилококковый блефарит, конъюнктивит, дакриоцистит, у лиц с протезами санация контралатеральной полости;

б) предоперационную подготовку, предусматривающую инстилляцию фторхинолонов IV и III поколений – моксифлоксацина (вигамокс), гатифлоксацина (зимар), левофлоксацина (офтаквикс, сигницеф), и аминогликозидов (тобрекс и тобрекс 2Х) 2 раза в день в течение 2–3 дней до операции и в день операции;

в) обработку операционного поля: кожи – 10 %-м раствором бетадина (повидон-йодин), конъюнктивальной полости – 5 %-м раствором бетадина;

г) правильную установку векорасширителя и накладывание окклюзионной стерильной салфетки на операционное поле, желательна с полной изоляцией ресниц и краев век;

д) назначение антибиотиков в виде инстилляций и субконъюнктивальных инъекций в первые дни после операции.

Факогенный увеит

Аутоиммунный воспалительный процесс, обусловленный выработкой антител на собственные антигены хрусталика. Развивается при неполной эвакуации хрусталиковых масс в ходе операции (чаще при разрывах ЗКХ) или вследствие проникающего ранения глаза с повреждением капсулы хрусталика.

Клинически процесс характеризуется усилением болей в оперированном (или травмированном) глазу, появлением светобоязни, перикорнеальной инъекции. При осмотре обнаруживаются клеточные элементы во влаге передней камеры, гиперемия радужки, синехии. Отмечается набухание хрусталиковых масс, сопровождающееся локальным или диффузным бомбажем радужки и измельчением ПК (рис. 40, 41).

Без удаления хрусталиковых масс лечение малоэффективно.

Токсические увеиты

При токсической реакции на ИОЛ во влаге ПК и в области зрачка появляются нити фибрина, формируется зрачковая фибринная пленка, с последующим развитием фиброза ЗКХ и отложением пигмента на ИОЛ. При неадекватном лечении развиваются окклюзия и секкюзия зрачка, бомбаж, рубеоз радужки, вторичная глаукома (рис. 42).

Лечение токсических увеитов включает применение больших доз ГК в каплях, парабубарных и внутривенно инъекциях. При выраженной воспалительной реакции необходимо решить вопрос об удалении ИОЛ.

Воспалительная реакция на остатки вископротектора развивается редко. Современные вископротекторы, как правило, рассасываются в течение 2–3 дней без выраженной воспалительной реакции.

Соматические увеиты

Характеризуются очень упорным длительным вялым течением, развиваются, как правило, через недели и даже месяцы после операции, при декомпенсации или неадекватном лечении общего заболевания (при ревматоидном артрите, артрозе, хронической инфекции мочевыводящих путей и т. д.). Клинически они проявляются формированием задних круговых синехий, измельчением ПК с развитием бомбажа радужки и развитием вторичной злокачественной глаукомы (рис. 43).

Лечение соматических увеитов должно быть направлено, прежде всего, на коррекцию основного заболевания. Местно используются АБ, гормональные и гипотензивные препараты. Выполняется лазерная иридэктомия. При неэффективности такого лечения проводится операция – ЗЗВ, часто в сочетании с антиглаукомной операцией и нередко с удалением ИОЛ.

Заключение

Актуальность изучения воспалительных заболеваний сосудистого тракта определяется их высокой распространенностью, тяжестью и рецидивирующим характером течения. В настоящее время наблюдается неуклонный рост заболеваемости, особенно среди лиц молодого и трудоспособного возраста, тяжелые поражения всех функционально важных структур глаза и рекордные показатели инвалидности в данной нозологической группе.

Представленная информация позволит проводить более эффективные реабилитационные мероприятия пациентам этой тяжелой категории.

Список рекомендуемой литературы

- Гинцбург, А.Л. Полимеразная цепная реакция в диагностике и контроле лечения инфекционных заболеваний / А.Л. Гинцбург, Ю.М. Романова // Клиническая лабораторная диагностика. – 1992. – № 2. – С. 35–39.
- Зайцева, Н.С. Иммунологические методы в диагностике увеитов: метод. рекомендации / Н.С. Зайцева, О.С. Слепова, Л.Е. Теплинская. – М.: НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, 1989. – 39 с.
- Зайцева, Н.С. Нарушения иммунитета и лечение увеитов // Н.С. Зайцева, О.С. Слепова, Л.Е. Теплинская. – М.: НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, 1991. – 29 с.
- Зайцева, Н.С. Увеиты / Н.С. Зайцева, Л.А. Кацнельсон. – М.: Медицина, 1984. – 318 с.
- Калибердина, А.Ф. Поражение глаз при токсоплазмозе / А.Ф. Калибердина, Л.Е. Теплинская // Проблема токсоплазмоза. – М.: Медицина, 2000. – 320 с.
- Кански, Дж.Дж. Клиническая офтальмология / Дж.Дж. Кански; под ред. В.П. Еричева. – М.: Медицина, 2006. – 733 с.
- Катаргина, Л.А. Увеиты: патогенетическая иммуносупрессивная терапия / Л.А. Катаргина, Л.Т. Архипова. – М.: Медицина, 2004. – 100 с.
- Катаргина, Л.А. Эндогенные увеиты у детей и подростков / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова. – М.: Медицина, 2000. – 320 с.
- Кацнельсон, Л.А. Увеиты (клиника, лечение) / Л.А. Кацнельсон, В.Э. Танковский. – М.: Медицина, 2003. – 286 с.
- Онищенко, А.Л. К клинике интраокулярного герпеса / А.Л. Онищенко // Современные технологии в диагностике и лечении сосудистой патологии органа зрения: тез. Юбилейной науч.-практ. конф., посвященной 80-летию проф. А.И. Еременко. – Краснодар, 2002. – С. 203–204.
- Сенченко, Н.Я. Увеиты / Н.Я. Сенченко, А.Г. Щуко, В.В. Малышев. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2014. – 160 с.
- Теплинская, Л.Е. Современный взгляд на проблему увеитов / Л.Е. Теплинская // Актуальные вопросы офтальмологии: тез. докл. – Ч. I. – М., 2000. – С. 32–39.
- Увеиты у детей: особенности этиологии, клиники и лечения в современных условиях / Н.Е. Космирова, О.В. Жукова, Т.Ф. Акимова и др. // Ершовские чтения: сб. тез. – Самара, 2002. – С. 490–491.
- Ченцова, О.Б. Туберкулез глаз / О.Б. Ченцова. – М.: Медицина, 1990. – 256 с.

- Шкребец, Г.В. Варианты клинического течения и эффективность лечения периферического увеита у детей и подростков: автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.08 / Г.В. Шкребец. НИИ РАМН. – М., 2009. – 25 с.
- Щуко, А.Г. Диагностика увеитов: пособие для врачей / А.Г. Щуко, Н.Я. Сенченко. – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2013. – 32 с.
- Adan, A. Surgery for subfoveal choroidal neovascularization in toxoplasmic retinochoroiditis / A. Adan, C. Mateo, C. Wolley-Dog // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 135. – P. 386–387.
- Ahmed, S.M. Combined pars plana vitrectomy and phacoemulsification to restore visual acuity in patients with chronic uveitis / S. M. Ahmed, T. Fiore, P. Bra-zitikos // J. Cataract & Refractive Surgery. – 2005. – Vol. 31, № 3. – P. 472–478.
- Androudi, S. Combined pars plana vitrectomy and phacoemulsification to restore visual acuity in patients with chronic uveitis / S. Androudi, M. Ahmed, T. Fiore // Amer. J. Ophthalmology. – 2005. – Vol. 140, № 2. – P. 353.
- Bielory, L. Allergic and immunologic disorders of the eye. Part I: Immunology of the eye / L. Bielory // J. Allergy and Clinical Immunology. – 2000. – Vol. 106, N 5. – P. 805–816.
- Brezin, A.P. Ophthalmic outcomes after prenatal and postnatal treatment of congenital toxoplasmosis / A.P. Brezin, P. Thulliez, J. Couvreur [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 135 – P. 779–784.
- Brockhurst, R.J. Intermediate uveitis: what is the natural course of the disease and its relationship with other systemic diseases? / R.J. Brockhurst, N. Marcomichelaris, V. Konstantinidou [et al.] // Eur. J. Ophthalmol. – 1994. – Vol. 4. – P. 223–227.
- Burmester, G. Color atlas of immunology / G. Burmester, A. Pezzutto. – New York: Thieme Stuttgart, 2007. – 427 p.
- Chang, J.H. Acute Anterior Uveitis and HLA-B27 / J.H. Chang, P.J. McCluskey, D. Wakefield // Survey of Ophthalmology. – 2005. – Vol. 50, № 4. – P. 364–388.
- Chang, J.H. Uveitis: a global perspective / J.H. Chang, D. Wakefield // Ocul. Immunol. Inflamm. – 2002. – Vol. 10, № 4. – P. 263–279.
- Cunningham, E.T. Uveitis in children / E.T. Cunningham // Ocul. Immunol. Inflamm. – 2000. – Vol. 8, № 4. – P. 251–261.
- Evereklioglu, C. Current Concepts in the Etiology and Treatment of Behçet Disease / C. Evereklioglu // Survey of Ophthalmology. – 2005. – Vol. 50, № 4. – P. 297–350.

Friling, R. Clinical Course and Outcome of Uveitis in Children / R. Friling, M. Kramer, M. Snir // AAPOS. – 2005. – Vol. 9, № 4. – P. 379–382.

Galor, A. Comparison of Antimetabolite Drugs as Corticosteroid-Sparing Therapy for Noninfectious Ocular Inflammation / A. Galor, D.A. Jabs, H.A. Leder // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115, № 10. – P. 1826–1832.

Hassenstein, A. Optical coherence tomography in uveitis patients / A. Hassenstein, A.A. Bialasiewicz, G. Richard // Amer. J. Ophthalmology. – 2000. – Vol. 130, № 5. – P. 669–670.

Helm, C.J. Ocular tuberculosis / C.J. Helm, G.N. Holland // Surv. Ophthalmol. – 1993. – Vol. 38. – P. 229–256.

Henrie, R. Anterior Granulomatous Uveitis Associated with Multiple Sclerosis / R. Henrie // Optometry – 2006. – Vol. 77, № 6. – P. 291.

Herbert, H.M. Risk factors for elevated intraocular pressure in uveitis / H.M. Herbert, A. Viswanathan, H. Jackson // Amer. J. Ophthalmology. – 2004. – Vol. 138, № 5. – P. 900.

Hettinga, Y.M. Anterior Uveitis: A Manifestation of Graft-versus-Host Disease / Y. M. Hettinga, L.F. Verdonck, R. Fijnheer // Ophthalmology. – 2007. – Vol. 114, № 4. – P. 794–797.

Hoang, L.T. Primary Sclerosing Cholangitis and Uveitis: A Case Series / L.T. Hoang, L.L. Lim, R.C. Walton // Amer. J. Ophthalmology. – 2007. – Vol. 143, № 3. – P. 534–536.

Kadayifcilar, S. Uveitis in childhood / S. Kadayifcilar, B. Eldem, B. Tumer // Amer. J. Ophthalmology. – 2004. – Vol. 138, N 3. – P. 516–517.

Kawaguchi, T. Phacoemulsification cataract extraction and intraocular lens implantation in patients with uveitis / T. Kawaguchi, M. Mochizuki, K. Miyata // J. Cataract & Refractive Surgery. – 2007. – Vol. 33, № 2. – P. 305–309.

Knisely, T.L. Morphologic and ultrastructural examination of I-A+cells in the murine iris / T.L. Knisely, T.M. Anderson, M.E. Sherwood // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1991. – Vol. 32. – P. 2 423–2 431.

Kodsi, S.R. Time of onset of uveitis in children with juvenile rheumatoid arthritis / S.R. Kodsi, S.E. Rubin, D. Milojevic // AAPOS. – 2002. – Vol. 6, № 6. – P. 373–376.

Kump, L.I. Ultrasound Biomicroscopy in Anterior Uveitis / J.K. Ahn, I.Y. Jeong // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115, № 10. – P. 1 851–1 851.

Kump, L.I. Visual Outcomes in Children with Juvenile Idiopathic Arthritis-Associated Uveitis / L.I. Kump, R.A.C. Castañeda, S.N. Androudi // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 113, № 10. – P. 1 874–1 877.

Matsuo, T. Fluorescein angiographic features of tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome / T. Matsuo // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109, N 1. – P. 132–136.

Menezo, V. The Development of Complications in Patients With Chronic Anterior Uveitis / V. Menezo, S. Lightman // Amer. J. Ophthalmology. – 2005. – Vol. 139, N 6. – P. 988–992.

Nussenblatt, R.B. Vitamin E in the Treatment of Uveitis-Associated Macular Edema / R. B. Nussenblatt, J. Kim, D. J.S. Thompson // Amer. J. Ophthalmology. – 2006. – Vol. 141, N 1. – P. 193–194.

Nussenblatt, R. Uveitis: fundamentals and clinical practice. 2nd ed. / R. Nussenblatt, S. Whitcup, A. Palestine. – Chicago: Year Book Medical Publishers Inc., 1996. – 413 p.

Rosenbaum, J.T. Uveitis: Fundamentals and Clinical Practice: third Edition / J.T. Rosenbaum // Amer. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 138, N 4. – P. 706.

Spalton, D.J. Atlas of Clinical Ophthalmology / D.J. Spalton. – London: Medical Publishing House, 2005. – 723 p.