

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ

*Методичні вказівки
для самостійної підготовки до практичних занять
з дисципліни "Офтальмологія" для лікарів-інтернів
та слухачів курсів післядипломної освіти*

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 6 від 14.06.2018.

**Харків
ХНМУ
2018**

Запальні захворювання судинної оболонки : метод. вказ. для самостійної підготовки до практич. занять з дисципліни "Офтальмологія" лікарів-інтернів та слухачів курсів післядипломної освіти / упоряд. П. А. Бездітко, М. В. Панченко, О. О. Тарануха та ін. – Харків : ХНМУ, 2018. – 28 с.

Упорядники

- П. А. Бездітко
- М. В. Панченко
- О. О. Тарануха
- І. Г. Дурас
- О. П. Мужичук
- Я. В. Добриця
- А. Ю. Савельєва
- О. В. Яворський
- О. В. Заволока
- Д. О. Зубкова
- Є. М. Льїна
- Д. М. Мірошнік
- О. М. Гончарь
- Л. І. Івженко

Увеїти – запалення судинної оболонки. Вони є однією з найчастіших причин зниження зору та сліпоти (25 %). Порівняно велика частота увеїтів обумовлена вираженою розгалуженістю кровоносних судин і в зв'язку з цим уповільненою течією крові в судинній оболонці; це сприяє затримці в ній мікроорганізмів, вірусів та інших патологічних агентів, які за певних умов викликають запальні процеси. Кровопостачання власне судинної оболонки здійснюється із задніх коротких війкових артерій, а райдужки і війкового тіла – з передніх і задніх довгих війкових артерій. Це сприяє тому, що передній і задній відділи судинної оболонки уражаються зазвичай роздільно. Відповідно до цього зустрічаються іридоцикліти, або передні увеїти (ізольовані ірити і цикліт зустрічаються рідко) і хоріоїдити, або задні увеїти. Наявність судинних анастомозів між усіма відділами судинної оболонки не виключає можливості їх тотального ураження – панувеїту (іридоциклохоріоїдиту).

Ендогенні увеїти займають перше місце серед захворювань судинної оболонки. Захворювання, що викликаються ендогенними чинниками, можуть бути як метастатичними (при потраплянні збудника в судинне русло), так і токсико-алергічними (при сенсibiliзації організму і очей).

Екзогенні увеїти є вторинними і бувають лише при проникних пораненнях очного яблука, після операцій, виразок рогівки та інших її захворювань.

Розрізняють також увеїти гранулематозні зі специфічною гранульозною (туберкульоз, сифіліс, токсоплазмоз та ін.) і негранулематозні, при яких не буває гранульом (грип, ревматоїдний артрит та ін.).

За перебігом увеїти доцільно характеризувати як гострі, підгострі, хронічні та рецидивуючі.

За характером процесу увеїти слід ділити на серозні, фібринозні, гнійні, геморагічні, змішані.

Крім того, їх можна характеризувати як ексудативні і проліферативні. Серозні увеїти проявляються помірно вираженою запальною реакцією, сірвативними преципітатами – відкладеннями формених елементів крові у вигляді конгломератів різного кольору і розмірів, помутнінням склоподібного тіла. Гнійні увеїти характеризуються появою у волозі передньої камери (гіпопії), а нерідко і в задній камері і склоподібному тілі гнійного вмісту, а геморагічні увеїти відрізняються тим, що в передній камері (гіфеми) та інших відділах виявляється кров. Стосовно увеїтів змішаної форми, то при них є різні поєднання ексудату і трансудату в передній і задній камері, а також у склоподібному тілі. При фібринозних увеїтах відзначається різка запальна реакція, що супроводжується скупченням желатинозного ексудату в передній камері, формуванням широких стромальних спайок, "сальними" преципітатами, вираженим помутнінням склоподібного тіла.

Діагностика повинна ґрунтуватися на офтальмологічних, загальноклінічних, клініко-лабораторних та анамнестичних даних. Усіх осіб з підозрою на увеїт, незалежно від віку, слід госпіталізувати і обстежити в умовах очного стаціонару. При підтвердженні діагнозу увеїту і після проведеного лікування вони повинні знаходитися під диспансерним наглядом і при необхідності отримувати профілактичне протирецидивне лікування в очному відділенні або в спеціалізованих диспансерах.

Іридоцикліти (передні увеїти, ірити, цикліти) характеризуються, як правило, наступними кардинальними симптомами: перикорнеальною або змішаною ін'єкцією (*рис. 1*), зміною кольору райдужної оболонки, звуженням зіниці і її неправильною формою (*рис. 2*), уповільненою реакцією зіниці на світло, поліморфними преципітатами на ендотелії рогівки або ексудатом (гіпопійон, гіфема) в передній камері, задніми синехіями (зрощеннями зіничного краю райдужки з передньою капсулою кришталика).



Рис. 1. Змішана ін'єкція, міоз при передньому увеїті

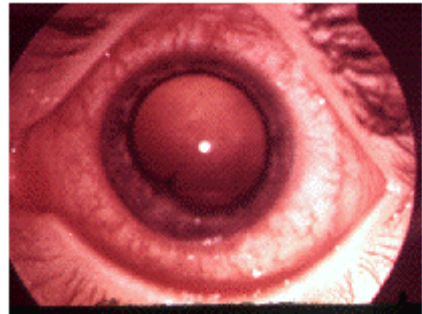


Рис. 2. Деформація зіниці, задні синехії при передньому увеїті

Можливі скарги на болі в оці і зниження зору. При пальпації ока може відзначатися болючість. Залежно від гостроти, тяжкості, тривалості, форми та етіології процесу клінічна картина іридоцикліту може бути різноманітною і в ній не завжди виявляються всі перераховані симптоми. Болі можуть бути не тільки в оці, а й в однойменній половині голови. Вони виникають і посилюються головним чином вночі і супроводжуються рефлекторною сльозотечею, світлобоязню, блефароспазмом. У маленьких дітей больовий синдром зазвичай виражений слабо або зовсім відсутній. Внаслідок ексудації виникає помутніння водянистої вологи передньої камери: з'являється білок, клітини крові, пігмент, завись ниток фібрину, гній. Гіпопійон зазвичай опускається в нижню частину камери і осідає у вигляді жовтуватого горизонтального рівня (*рис. 3*).

Гіфема з'являється при геморагічній формі іридоцикліту, має червоне забарвлення і горизонтальний рівень (*рис. 4*).

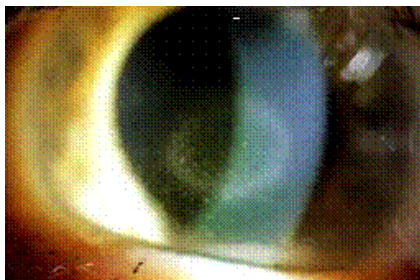


Рис. 3. Гіпопіон



Рис. 4. Гіфема

Преципітати, як правило, складаються з лімфоцитів, макрофагів, плазматичних клітин, пігментного "пилу", який вільно плаває в камерній волозі. Всі ці елементи склеюються і осідають на задній поверхні рогівки. Преципітати можуть бути різної величини, з чіткими або нечіткими (розмитими) краями, круглими або різноманітної форми. Найчастіше вони розташовуються в нижній частині рогівки у вигляді трикутника основою донизу, однак можуть покривати і всю задню її поверхню (*рис. 5*).

Зміни райдужки виникають внаслідок розширення судин і запально-го набряку. Це призводить до збільшення її об'єму, що в поєднанні з рефлекторним спазмом сфінктера зіниці призводить до його звуження і як наслідок до уповільнення реакції на світло. Ексудація з судин райдужки змінює її колір і малюнок. Задні синехії райдужки виникають через відкладення ексудату в ділянці зіничного краю і передньої поверхні кришталика (*synchia posterior*). Ці спайки бувають окремими або можуть зливатися, утворюючи круглі зрощення зіничного краю райдужної оболонки з кришталиком (*seclusio pupillae*). Якщо ексудат покриває всю поверхню кришталика відповідно до зіниці, то виникає зрощення зіниці (*occlusio pupillae*). Оскільки кругові синехії порушують з'єднання між передньою і задньою камерами ока, може виникнути підвищення внутрішньоочного тиску (гіпертензія ока і вторинна глаукома), через що райдужка випинається в передню камеру у вигляді валика (*iris bombe*, бомбаж) (*рис. 6*).

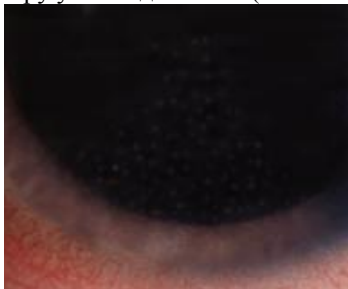


Рис. 5. Преципітати на задній поверхні рогівки

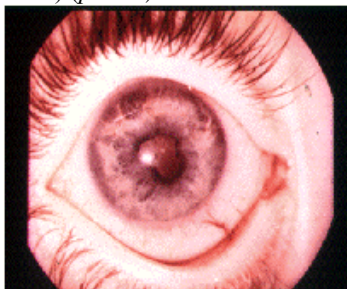


Рис. 6. Зрощення зіниці, бомбаж райдужки

Живлення прозорих середовищ ока порушується, тому може розвинути катаракта і значно знизитися зір. Виражені і тривалі іридоцикліти викликають зміни в склоподібному тілі – воно мутніє, в ньому можуть утворюватися сполучнотканинні тяжі, що веде до різкого зниження зору. Швартоутворення в склоподібному тілі може залучати до патологічного процесу і сітківку аж до її відшарування.

Хоріоїдити (задні увеїти) характеризуються тим, що при офтальмоскопії на очному дні через прозору або змінену сітківку при гранулематозному процесі видно різної величини, форми, кольору і контурів промінюючі або плоскі, поодинокі чи множинні вогнища з явищами перифокального запалення (набряку). Зазвичай відповідно до цих вогнищевих змін (фокусів) втягується в запальний процес і сітківка, а нерідко і диск зорового нерва, який може бути гіперемованим і дещо набряклим (явища папіліту). Вони не призводять до атрофії зорового нерва на відміну від невриту і застійного диска (рис. 7).



Рис. 7. Дисемінований хоріоїдит

Усі ці зміни може виявити тільки офтальмолог. Лікар іншої спеціальності може запідозрити задній увеїт тільки за непрямими ознаками. Справа в тому, що явища хоріоїдиту завжди відбиваються на стані поля зору, оскільки відповідно до вогнищевих змін виникають випадання в ньому (мікро- і макроскотоми). Якщо запальні фокуси розташовані в центрі очного дна, різко знижується (іноді аж до світловідчуття) гострота зору, з'являються так звані центральні абсолютні або відносні скотоми, фотопсії. Старші діти і дорослі хворі при хоріоїдиті можуть скаржитися на викривлення зображення предметів і темні плями перед очима при погляді на білі об'єкти. Може мутніти склоподібне тіло, що погіршує зір. Болю в оці при хоріоїдиті не буває. Очі, як правило, спокійні. Передній відділ очного яблука зазвичай не змінений.

Найбільш частими причинами увеїтів у дітей можна вважати вірусну інфекцію, токсоплазмоз, ревматоїдний артрит, а у дорослих і ревматизм, туберкульоз, сифіліс, бруцельоз та ін.

Бактеріальні увеїти. Стрептококові та стафілококові увеїти частіше бувають у тих дітей і дорослих, у яких в анамнезі є дані про перенесені в минулому ангіни, синусити, фурункульоз та інші інфекції. Увеїт виникає в результаті проникнення в око інфекції шляхом метастазування. Це обумовлено тісним зв'язком кровоносної та лімфатичної системи ока, навколоносових пазух і зубів. Частіше спостерігаються інфекційно-алергічні стрептококові та стафілококові увеїти, зумовлені сенсibiliзацією організму до

стафілокока і стрептокока, що надходять з вогнищ хронічної інфекції. Клінічні прояви запалення очей не мають якихось особливих рис. Іридоцикліт протікає вкрай гостро, з появою гіпопіону або крові в передній камері, відкладенням сірого ексудату в ділянці зіниці, утворенням кругових задніх синехій. За ураженням одного ока через 10–14 днів може вражатися друге око, в якому процес протікає також важко. Запалення поширюється на задній відділ очей. Різко знижуються зорові функції. Етіологічна діагностика утруднена, вона базується на внутрішньошкірному введенні однієї шкірної дози в 0,1 мл очищеного алергену гемолітичного стафілококу, яке може викликати місцеву реакцію в оці через 24–48 год.

Перша лікарська допомога при цих увеїтах полягає насамперед у щогодинних інстиляціях димексиду 10 %, антибіотиків широкого спектра дії і сульфаніламідів. Крім того, показані інстиляції 2–3 рази на день лікарських препаратів, що розширюють зіницю (перешкоджання утворенню або розрив вже виниклих задніх синехій), до яких слід в основному віднести мідріацил, тропікамід, а також адреналін (атропін підвищує проникність судин і його не слід застосовувати при сильній ексудації).

Подальше лікування в стаціонарі спрямоване в першу чергу на ліквідацію вогнища інфекції: екстракція зуба, розкриття пазух, але не їх прокол і промивання, які дають лише тимчасовий ефект. Призначають всередину і при необхідності внутрішньом'язово антибіотики: лораксон, уназин, далацин, ципринол, цефазолін (кефзол) та інші в поєднанні з сульфаніламідними препаратами (сульфадимезин та ін.) у відповідних вікових дозах. Під кон'юнктиву вводять неоміцину сульфат, мономіцин (по 10 000 ОД) або ванкоміцин чи зинацеф.

Можливо введення мідріатичних середників під кон'юнктиву (частіше адреналін, мезатон). При утворенні потужних задніх синехій райдужки для їх розриву мідріатики поєднують із протеолітичними ферментами (фібринолізин, лідаза, хімотрипсин, гамаза). Хороший ефект дають кортикостероїди (дексазон та ін.), що вводять у вигляді крапель та парабульбарно. Призначають нестероїдні протизапальні – диклофенак, наклофен внутрішньом'язово, індоколір, уніклофен в очних краплях, препарати кальцію, димедрол усередину в дозах, відповідних віку, відволікаюче лікування (гарячі ножні ванни, п'явки на скроню та ін.), вітамінотерапію (аскорутин всередину, вітаміни групи В внутрішньом'язово та ін.). У міру стихання запалення застосовують розсмоктуючі препарати (розчин гідрохлориду етилморфіну в наростаючій концентрації від 1 до 8 %, електрофорез лідази, лекозим, алое, калію йодид), кисневу терапію.

Ревматоїдний увеїт – один із проявів юнацького ревматоїдного артриту. Частота увеїту при цьому захворюванні коливається від 5,5 до 17 %, причому відзначена дисоціація тяжкості і поширеності суглобової

і очної його форм. У дітей із гострим генералізованим системним процесом (хвороба Стілла) очі залучаються до процесу в 0,2 – 0,5 % випадків, при поліартриті з ураженням 5 і більше суглобів – у 8 %, а при моно- і олігоартритах – у 25–30 % випадків. Захворювання частіше зустрічається у дівчаток, особливо у віці до 3 років. Дещо рідше увеїти бувають у дошкільнят і молодших школярів і найбільш рідко у дітей у віці 11–15 років. У зв'язку з цим діагноз часто встановлюють вже в запущених випадках хвороби.

Клінічна картина характеризується зниженням гостроти зору. Найчастіше вражаються обидва ока. Очні симптоми захворювання можуть бути дуже ранньою, часом першою ознакою загальної хвороби, коли ще немає явищ поліартриту. Перші прояви увеїту виявляють випадково під час профілактичних оглядів дошкільнят. При цьому визначають ніжні і тонкі півмісяцеві (серпоподібні) помутніння на межі рогівки і внутрішнього лімба на 2–4 і 8–10 годинах (відповідно до відкритої очної щілини). Надалі ці помутніння поширюються і захоплюють поперечник рогівки у вигляді стрічки шириною 3–4 мм. Крім того, виявляються різнокаліберні глибокоподібні відкладення з перламутровим відтінком у кон'юнктиві, також відповідно до очної щілини. Іноді процес у рогівці може починатися з розширення лімба і помутніння рогівки в ділянці нижнього краю, однак це вже пізні симптоми хвороби. Ранньою ознакою є уповільнений передній увеїт, при якому виявляється слабка гіперемія ока, змінюється колір райдужки і поступово утворюються задні синехії, а потім дистрофія і розпад її елементів. На ендотелії рогівки виявляються великі сірі преципітати. Одночасно з цим мутніє, починаючи з переднього відділу, кришталик (ускладнена катаракта). У результаті гострота зору знижується до світловідчуття. Таким чином, ревматоїдний артрит характеризується класичною очною тріадою.

Диференційний діагноз необхідно проводити з ревматизмом і кістково-суглобовим туберкульозом. При ревматоїдному артриті всі лікарі, а особливо педіатри, повинні дуже уважно стежити за станом очей, оскільки запальний процес у них протікає дуже повільно і, як правило, без своєчасного місцевого лікування закінчується сліпотою.

Перша лікарська допомога полягає в призначенні інстиляцій мідріатиків для запобігання розриву задніх синехій, закапуванні глюкокортикоїдів (дексаметазону 0,1–0,4 %, гідрокортизону 1 % та ін.). В умовах очного стаціонару проводиться загальне лікування: прийом усередину преднізолону або його аналогів у дозах, відповідних віку; неспецифічних протизапальних препаратів – бугадіону, ібупрофену (бруфену), індометацину; при важких процесах вводять цитостатики в малих дозах, хлорбутин (лейкеран), циклофосфан, меркаптопурин; ангіопротектори – пармідин (продектин), етамзилат (дицинон) у відповідних дозуваннях. Розсмоктуюча

місцева терапія призначається досить рано у зв'язку зі схильністю ревматоїдних увеїтів до проліферації (лідаза, лекозим, папаїн, фібринолізин, етилморфіну гідрохлорид, калію йодид у вигляді інстиляцій, електро- і фонофорез, ін'єкцій під кон'юнктиву), використовують кисневу терапію. За наявності виражених трофічних порушень рогівки та інших структур ока проводять вітамінну і стимулюючу терапію.

Ревматичний увеїт – запалення судинної оболонки ока; є частиною складного синдрому ревматизму, що представляє собою загальне інфекційно-алергічне захворювання. У юнацькому віці спостерігається переважно ретиноваскуліт з рецидивуючими крововиливами в сітківку. Частота увеїту у хворих з ревматизмом коливається від 3 до 8 % випадків. Пусковим чинником часто є переохолодження, котре знижує опірність організму. Ревматичний увеїт виникає і поза гострої фази ревматичного процесу, але частіше на тлі хронічного процесу, приєднуючись до захворювання суглобів. Розвивається увеїт переважно у дітей у віці старше 3 років. Починається звичайно гостро і протікає бурхливо.

Хвороба характеризується різкою змішаною ін'єкцією очного яблука. Ексудат у передній камері може мати желатинозний характер. Швидко виникають множинні пігментні задні спайки, які на відміну від таких при ревматоїдному артриті порівняно легко розриваються під впливом мідріатичних засобів. Офтальмологи при біомікроскопії виявляють багато різнокаліберних, але переважно дрібних сірих преципітатів на задньому епітелії рогівки. Райдужка змінюється в кольорі – стає повнокровоною, видно її розширені судини. У склоподібному тілі виражена деструкція і помутніння відзначаються у випадках тривалого перебігу захворювання та частих рецидивів, виникаючих зазвичай восени і навесні. При офтальмоскопії на очному дні можуть бути виявлені зміни у вигляді дрібних рожево-жовтих вогнищ на периферії і в парамакулярній ділянці, по ходу вен сітківки скупчення ексудату у вигляді сіруватих грудочок круглої і овальної форми, гіперемія і змазаність меж диску зорового нерва. Захворювання триває більше 1 міс. Уражаються частіше обидва ока. Рецидиви захворювання, як правило, збігаються з ревматичною атакою.

Перша лікарська допомога така ж, як і при інших увеїтах. У стаціонарі лікування спрямоване на ліквідацію загального захворювання (антибіотики, саліцилати, глюкокортикоїди, антигістамінні препарати та ін.). Місцево застосовують антибіотики і сульфаніламідні препарати, глюкокортикоїди, нестероїдні протизапальні засоби, мідріатики, а також засоби, що прискорюють розсмоктування преципітатів і можливих помутнінь у склоподібному тілі (електрофорез 5–10 % розчину йодиду калію, фібринолізин, лідаза, алое, підкон'юнктивальні ін'єкції кисню). Наслідки захворювання частіше сприятливі.

Токсоплазмозний увеїт може бути вродженим і набутиим. Захворювання очей при природженому токсоплазмозі частіше двостороннє (70–80 % випадків). Процес локалізується переважно на власне судинній оболонці і протікає у вигляді хоріоретиніту. Перебіг цих увеїтів у маленьких дітей майже непомітний. Захворювання виявляється в процесі офтальмологічних та профілактичних оглядів, частіше у зв'язку з розвитком вторинної косоокості. Передній відділ ока, як правило, не втягується у процес. Першим непрямим симптомом увеїту, частіше навіть пізнім, є погіршення центрального або сутінкового зору і викривлене зображення розглянутих предметів.

Характерною офтальмоскопічною картиною хоріоїдиту при вродженому токсоплазмозі є центральне ураження, яке поєднується зі змінами в сітківці. В макулярній ділянці сітківки виявляється вогнище, яке займає 1/2 (а іноді і більше) діаметра диска зорового нерва. Колір вогнища жовтувато-білий або білувато-коричневий. Центр його випинається в склоподібне тіло, контури нечіткі. Диск зорового нерва гіперемований, тканина його мутнувата і дещо набрякла. Поступово зона вогнища піддається атрофії і на місці ураження залишається кругле велике біле вогнище з чіткими, нерівними межами, оточене пігментом, у центрі якого видно окремі судини і грудочки пігменту. Характерне деяке збільшення диска зорового нерва (рис. 8).

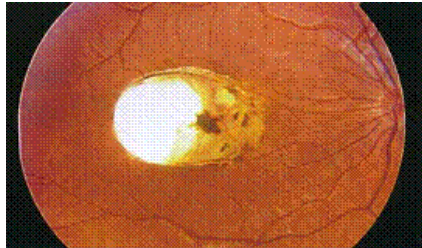


Рис. 8. Наслідок вродженого центрального вогнищезового токсоплазмозного хоріоретиніту

Судини сітківки над атрофічним вогнищем звичайно не змінені. У випадках гострого перебігу процесу можуть бути помутніння в склоподібному тілі, невеликі крововиливи, ексудати, в результаті чого утворюються проліферативні тяжі. Поряд зі змінами на очному дні при токсоплазмозі нерідко відзначаються і такі вроджені вади, як олігофренія, гідроцефалія, кальцифікати у мозку, зляксісна короткозорість, птоз, мікрофтальм, катаракта і колобома судинної оболонки. В зв'язку з пониженням зору рано виникають ністагм і косоокість.

Набутий токсоплазмоз виникає в будь-якому віці, але частіше у дітей дошкільного віку або дорослих шляхом зараження їх від хворих домашніх тварин (кішки, собаки), а також від голубів та ін. Зараження може відбуватися аліментарним шляхом (м'ясо хворих тварин), передаватися хворою людиною. Клінічна картина набутого токсоплазмозного увеїту на відміну від вродженого частіше характеризується картиною панувеїту, тобто вираженою змішаною гіперемією ока, помутнінням заднього епітелію рогівки через безліч преципітатів, гіперемією райдужки, задніми си-

нехіями, помутнінням в склоподібному тілі та ін. Зір різко падає. Процес, як правило, гострий, односторонній, з підвищенням температури тіла. У деяких випадках під видом набутого може протікати і рецидив вродженого токсоплазмозного увеїту (рис. 9).

Для діагностики токсоплазмозу застосовують цілий ряд імунологічних лабораторних та лабораторно-клінічних методів дослідження: реакція зв'язування комплементу (З); реакція флуоресцентних антитіл (РФА); реакція непрямой гемоглоїтинації (РНГА); реакція мікропреципітації в агарі; реакція бласттрансформації (РБТ) лімфоцитів периферичної крові під дією токсоплазміну. Діагностичними методами є постановка шкірно-алергічної проби з токсоплазміном, а також дослідження вогнищевих проб при внутрішньошкірному і підкон'юнктивальному введенні токсоплазміну.



Рис. 9. Типовий токсоплазмозний хоріоретиніт

Туберкульозні увеїти як первинні форми туберкульозного захворювання очей в останні роки відзначаються значно рідше. Відсоток увеїтів туберкульозної етіології у дітей і дорослих знизився більш ніж у 2 рази. Звертає на себе увагу не тільки значне зниження туберкульозних уражень органа зору, але також і зміни їх клінічної картини і механізму розвитку. Іридоцикліти в більшості випадків протікають як токсико-алергічні у протилежність до інфекційно-метастатичних (гранулематозних) процесів минулих років. У зв'язку з проведенням профілактичних щеплень захворювання у дітей віком до 3 років протікає менш важко. За наявності туберкульозного процесу в інших органах захворювання очей протікає важко, з багаторазовими рецидивами. Найбільш сприятливий перебіг захворювання спостерігається у дітей у віці 8–11 років і старше, менш сприятливий – у віці до 3 років.

Туберкульозні увеїти за формою поділяються на вузлові (гранулематозні), що розвиваються переважно в дитячому віці в період утворення первинного комплексу, і негранулематозні – частіше у дорослих. Гранулематозні туберкульозні іридоцикліти при недостатньо сформованому імунітеті і гіперергічній реакції організму протікають за типом казеозу (некрозу).

Клінічно захворювання проявляється незначною змішаною ін'єкцією. Болі в очах і світлобоязнь у дітей частіше відсутні або виражені помірно. У райдужці на тлі набряклої і гіперемованої стромы виявляються дрібні сірувато-рожеві вузлики розміром з просяне зерно, оточені судинами. За будовою вузлики є істинними туберкуломами. Зливаючись, вони можуть

утворювати солітарний туберкул. Надалі реактивне запалення в тканинах навколо туберкула призводить до утворення синехій, зрощення зіниці. При залученні в процес війкового тіла виникає гіпотонія і з'являються середньої величини білувато-жовтуваті преципітати.

При дифузній формі гранулематозних увеїтів запалення має пластичний характер. Вже на самому початку захворювання на задньому епітелії рогівки навіть неозброєним оком видно великі "сальні" преципітати. На зіничному краї райдужки з'являються і швидко зникають "пушки", що нагадують грудочки вати. Іридоцикліт цієї форми протікає більш тривало і з частими рецидивами. На задній капсулі кришталика і в передніх відділах склоподібного тіла відзначаються ніжні помутніння. На очному дні невеликі явища папіліту (гіперемія диска зорового нерва, деяке затушовування його меж і розширення судин).

Негранулематозні туберкульозні увеїти розвиваються в тих випадках, коли мікобактерії туберкульозу потрапляють у судинну оболонку людини, яка має стійкий імунітет; частіше це буває у дорослих. У тканинах ока відбувається руйнування бактерій і продукти їх розпаду створюють підвищену тканинну чутливість. Повторне метастазування мікобактерії туберкульозу викликає алергічну реакцію. Клінічна картина при цьому характеризується незначною змішаною ін'єкцією, гіперемією і вираженим розширенням судин райдужки, "запотіванням" ендотелію та окремими преципітатами на рогівці. У ряді випадків на райдужці поблизу її малого кола кровообігу з'являються так звані "летючі вузлики". Вони мають округлу форму, сіруватий колір, порівняно швидко зникають і не залишають після себе жодного сліду. При біомікроскопії нерідко видно помутніння задньої капсули кришталика і склоподібного тіла. Внутрішньоочний тиск то підвищується, то знижується, що пов'язано з накопиченням і резорбцією ексудату в райдужно-рогівковому куті, збільшенням кількості білка в складі камерної вологи і утворенням гоніосинехій. Захворювання протікає повільно, тривало, з ремісіями і загостреннями. Помутніння в склоподібному тілі і кришталику прогресують, не розсмоктуються, і зір різко знижується.

Отже, найбільш типовими для туберкульозних іридоциклітів є непомітний початок, повільний хронічний перебіг, залучення в процес частіше одного ока, рецидиви, незначні явища подразнення, поява новоутворених судин у райдужці, "пушків" на зіничному краї райдужки і "летючих вузликів" у ділянці її малого кола кровообігу, "сальні" преципітати на ендотелії рогівки, значна ексудація, широкі і потужні (стромальні) задні синехії, масивні помутніння в склоподібному тілі, нерідко ураження рогівки.

Однак нерідко запальний процес при туберкульозному інфікуванні вражає переважно задній відділ ока – хоріоїдею. Туберкульозні хоріоїдити спостерігаються у вигляді солітарного туберкула, міліарного, дисемінова-

ного (розсіяного) хоріоїдиту. При солітарному туберкулі, який частіше зустрічається на тлі прогресуючого перебігу первинного туберкульозного комплексу в стадії генералізації, на початку захворювання запальні явища можуть бути відсутні. На очному дні виявляється вогнище сірувато-жовтуватого кольору, розташоване у власне судинній оболонці, розмір його іноді дорівнює трьом діаметрам диска зорового нерва. При зворотньому розвитку процесу в судинній оболонці і сітківці виникають атрофічні зміни, з'являються округлі вогнища, білясто-жовтуваті, з чіткими, нерівними контурами і відкладенням глибок пігменту по краю. Процес може супроводжуватися ексудативним відшаруванням сітківки (рис. 10).

Хірургічне лікування – екстракцію катаракти, антиглаукоматозні втручання, кератопластику – здійснюються у період стійкої ремісії увеїту. Однак наявність активності процесу при явищах вторинної глаукоми або двосторонньої ускладненої катаракти з відсутністю предметного зору не є абсолютним протипоказанням до операції і вимагає ретельної передопераційної підготовки. Хірургічне лікування слід проводити під прикриттям антибіотиків, враховуючи імундепресивну дію глюкокортикостероїдів. У післяопераційному періоді обов'язкове застосування засобів, що сприяють розсмоктуванню. Результати не завжди сприятливі, тому що загострюється запальний процес.

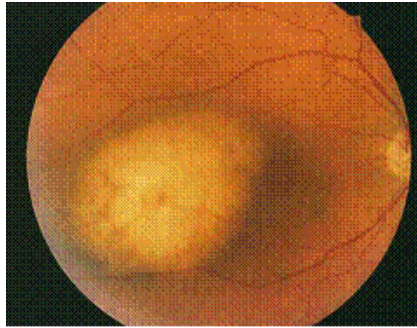


Рис. 10. Солітарна туберкульозна гранулема хоріоїдеї

Міліарний хоріоїдит можна запідозрити на підставі зниження гостроти зору. Зовні очі спокійні. При офтальмоскопії видно поліморфні, рожево-жовті вогнища з нечіткими межами, розсіяні по всьому очному дну. Вогнища з'являються одночасно, і в цьому є характерна відмінність даного процесу від дисемінованого хоріоїдиту, при якому вогнища в різних місцях з'являються в різний час. Поява туберкулів завжди обумовлена спалахом легеневого туберкульозу і тому є поганою прогностичною ознакою загального захворювання. При сприятливому перебігу основного процесу хоріо-ретинальні вогнища швидко піддаються зворотньому розвитку. На їх місці утворюються округлі жовтувато-сіруваті атрофічні ділянки судинної оболонки. Периметрія виявляє мікроскотомі. Хворі можуть відзначати спотворення форми предметів (метаморфозії).

Діагностика туберкульозних увеїтів передбачає великий комплекс досліджень, оскільки на підставі однієї клінічної картини далеко не завжди можна диференціювати ураження очей туберкульозної та іншої етіології.

Лікування туберкульозних увеїтів, загальне і місцеве, проводиться в стаціонарі. У зв'язку з високою сенсibiliзацією та інтоксикацією організму в гострій стадії захворювання, до проведення специфічної терапії і паралельно їй проводять гіпосенсибілізуюче неспецифічне лікування у вигляді внутрішньовенних вливань 10 % розчину хлориду кальцію (по 5–10 мл), підшкірних ін'єкцій 0,25 % розчину хлориду кальцію, призначення всередину глюконату кальцію, супрастину, димедролу в дозах, відповідних віку та ін. Специфічну терапію проводить фтизіатр; вона полягає в призначенні внутрішньом'язових ін'єкцій стрептоміцину, сульфату ізоніазиду (тубазиду) або фтивазиду, ПАСК усередину.

Місцеве лікування включає призначення мідриатичних засобів, під кон'юнктиву вводять 5 % розчин салюзиду по 0,3–0,5 мл через день, стрептоміцин-хлоркальцієвий комплекс по 25 000 – 50 000 ОД. На фоні специфічної терапії за показниками в стадії затихання проводять загальне і місцеве лікування кортикостероїдами, глюкокортикоїдами (0,5–1,0 % суспензія кортизону ацетату, гідрокортизону, 0,3 % розчин преднізолону у вигляді інсталяцій і ін'єкцій під кон'юнктиву). При задніх увеїтах препарати вводять в епісклеральний простір, ретробульбарно, а іноді навіть у перихоріоїдальний простір. Іноді проводять туберкулінотерапію за Самойловим.

Винятково велике значення в терапії туберкульозних увеїтів має правильне харчування хворих, що включає високий вміст у раціоні білків, жирів, вітамінів А, С і групи В, вживання овочів і фруктів, обмеження кухонної солі і вуглеводів. Необхідне перебування хворих на свіжому повітрі.

Після курсу лікування в стаціонарі протягом 1–3 міс показане долікування хворого в санаторії з продовженням курсу специфічного лікування протягом 7–9 міс. Надалі протягом 3 років необхідно навесні і восени по 2 міс проводити протирецидивні курси лікування. Всі діти і дорослі, хворі на туберкульоз очей, повинні перебувати на обліку в протитуберкульозному диспансері. Лікування визначає офтальмолог спільно з фтизіатром. Відносно всіх дітей, батьки яких хворіють на туберкульоз, здійснюють активну профілактику хвороби шляхом застосування ізоніазиду (тубазиду), фтивазиду, хлориду кальцію, вітаміно- і дієтотерапію, а також режиму (сухий, теплий і сонячний клімат). Основним заходом профілактики туберкульозу є вакцинація дітей вакциною БЦЖ.

Вірусні увеїти. Останні роки характеризуються наростанням питомої ваги і частоти вірусних увеїтів як у дітей, так і у дорослих. Це пов'язано не тільки зі зростанням ролі вірусних інфекцій у патології людини, але і з поліпшенням їх діагностики, впровадженням у клінічну практику спеціальних методів досліджень.

Увеїти, викликані вірусами простого, оперізуючого (Herpes zoster) герпесу, цитомегаловірусу, вітряної віспи, ентеровірусами грипу, аденові-

русами, пов'язані як з їх безпосередньою дією, так і з токсико-алергічним впливом. Грипозні увеїти виникають і протікають гостро, з вираженими суб'єктивними явищами, цилиарною ін'єкцією. У передній камері може з'явитися серозний ексудат, на задньому епітелії рогівки відкладаються дрібні сіруваті преципітати. Швидко виникають зрощення зіничного краю райдужки з передньою капсулою кришталика у вигляді окремих пігментних задніх синехій, помутніння склоподібного тіла. Результат частіше сприятливий, але можливі рецидиви. Уражається, як правило, одне око. Підставою для етіологічної діагностики може бути виявлення антигену вірусу грипу в зскрібку з кон'юнктиви методом імунофлюоресценції, хоча результати не завжди достовірні. Важливо також брати до уваги відомості про високі титри антитіл до вірусів грипу типів А і В у цих хворих.

Герпетичні увеїти складають до 25 % всіх запальних захворювань райдужки і війкового тіла і частіше протікають як кератовеїти. За характером перебігу бувають гострими, підгострими, уповільненими з серозним або серозно-фібринозним ексудатом. Завжди знижена чутливість рогівки.

Для герпетичного іридоцикліту на відміну від грипозного характерні слабо виражені больовий синдром і ін'єкція очного яблука, наявність поліморфних сіруватих преципітатів, зміна кольору і малюнка райдужки з вогнищевою атрофією в ділянці гранульом, задні синехії, помутніння скловидного тіла, гіпертензія в зв'язку з синехіальною облітерацією дренажної зони. Іноді на очному дні виявляються васкуліти сітківки, крововиливи вздовж судин, серозний набряк диска зорового нерва і макули.

Діагностика герпетичного іридоцикліту надзвичайно важка через відсутність яскравої специфічної клінічної картини.

Етіологічний діагноз герпетичного увеїту ставлять на підставі симптоматики захворювання, наявності кератиту або його залишкових явищ, зниження чутливості рогівки і даних клініко-лабораторних досліджень. Ефективні виявлення антигену вірусу герпесу в зскрібку з кон'юнктиви ураженого ока методом флюоресцентних антитіл, а також внутрішньо-шкірна вогнищева проба з герпетичним поліантигеном.

Перша лікарська допомога при грипозному і герпетичному увеїтах полягає в щогодинних закапуваннях інтерферону (лаферобіону), димексиду 10 %, антибіотиків і сульфаніламідів, нестероїдних протизапальних, а також 2–3-разових мідріатиків.

Подальше лікування в стаціонарі повинне бути комплексним і включати використання протівірусних та імунотропних препаратів, неспецифічних протизапальних і симптоматичних засобів, ангіопротекторів.

Протівірусне лікування включає ідоксуридин (кересид) у вигляді інстиляцій 0,1 % розчину, очних лікарських плівок, флореналь 0,25–0,5 %; зовіракс, вірган 4 рази на день в період вірусемії, інтерферон (50 000 ОД/мл)

для введення під кон'юнктиву і у вигляді форсованих інстиляцій та імуномодулятори – імунофан, циклоферон за схемою внутрішньом'язово, піроген, продигіозан, гамма-глобулін у вигляді інстиляцій та введення під кон'юнктиву.

Для стимуляції імунітету необхідно проводити вакцинацію в період ремісії з метою профілактики рецидивів захворювання. Вакцинація підвищує продукцію імуноглобуліну А, стимулює клітинний імунітет, знижує сенсibiliзацію до вірусів герпесу. З метою стимуляції клітинного імунітету застосовують левамизол у дозах, відповідних віку. Показані неспецифічні протизапальні препарати: індометацин, ібупрофен (бруфен), наклофен та ін., глюкокортикоїдні препарати, які використовуються при лікуванні вірусних увеїтів на фоні застосування противірусних засобів у вигляді крапель, мазей, ін'єкцій під кон'юнктиву, іноді ретробульбарно, а також за допомогою електро- і фонофорезу.

Увеїти при інших захворюваннях

Увеїти при хворобі Бехчета поєднуються з офтальмомостоматогенітальним синдромом, тобто з тріадою симптомів: рецидивуючим іридоциклітом з гіпопіоном, афтозним стоматитом і виразковим ураженням слизових оболонок і шкірних покривів статевих органів. Захворювання зустрічається в дорослих, у дітей старшого віку, частіше у хлопчиків.

Запальний процес у передньому відділі судинної оболонки відзначається вкрай важким перебігом і ускладнюється нейроретинітом, ексудативним хоріоретинітом, хворобою Ілза (перифлебіт сітківки). Захворювання гостре, двостороннє, швидко з'являється гіпопіон, формуються потужні задні синехії, заростає зіниця і в подальшому виникає вторинна глаукома. Є виражені помутніння в склоподібному тілі. Процес часто рецидивує і нерідко закінчується сліпотю.

Перша лікарська допомога і подальше лікування полягають у застосуванні димексиду, антибіотиків широкого спектра дії, глюкокортикоїдів у вигляді частих інстиляцій, а також мідріатичних засобів 2–3 рази на день. Боротьба з набряком зорового нерва при нейроретиніті полягає в проведенні гіпогідратаційної терапії.

З метою пригнічення імунних конфліктів, що грають значну роль в патогенезі захворювання, іноді застосовують імунодепресанти (фторурацил, циклофосфан).

Увеїти при синдромі Рейтера. Синдром Рейтера, або уретроокуло-синовіальний синдром, характеризується тріадою симптомів: уретрит, кон'юнктивіт, поліартрит. Найбільш часто захворювання виявляється фолікулярним двостороннім кон'юнктивітом. Може розвинути кєратит, ірит, іридоцикліт, нейроретиніт. Іридоцикліт частіше протікає гостро, з різкою світлобоязню, слезотечею, рясною серозною ексудацією у пе-

редню камеру. Перебіг хронічний, із частими рецидивами, які можуть протікати важче, ніж початок захворювання.

Диференційний діагноз проводять зі хворобою Бехчета.

Перша лікарська допомога і подальше лікування в стаціонарі мають симптоматичний характер і включають антибіотикотерапію, неспецифічну гіпосенсибілізуючу терапію, застосування глюкокортикостероїдів.

Увеїти при хворобі Бенъє–Бека–Шаумана. Саркоїдоз, або хвороба Бенъє–Бека–Шаумана, має багато форм: паратуберкульоз, псевдотуберкульоз, вузликовий туберкульозний ретикуліт. Протікає у вигляді хронічного генералізованого доброякісного гранулематозу неясної етіології. Відзначаються збільшення всіх (особливо грудних) лімфатичних вузлів, великі плоскі, нерідко рожево-фіолетові інфільтрати – саркоїди в шкірі; оборотні деструктивні вогнища в кістках; іридоцикліти, набрякання при-вухних залоз. У патологічний процес втягуються печінка і селезінка; часто спостерігаються лейкопенія, лімфопенія, еозинофільний лейкоцитоз і моноцитоз. Слід зазначити, що захворювання очей може передувати появі загальних симптомів захворювання у хворих.

При майже безсимптомному і безболісному перебігу запального процесу, без вираженої циліарної ін'єкції з'являється ексудат у передній камері, "сальні" преципітати і помутніння склоподібного тіла, що ведуть до різкого зниження зорових функцій. Спостерігається утворення задніх синехій райдужної оболонки, закриття ділянки зіниці ексудативною плівкою, атрофія райдужки, ускладнена катаракта, можлива вторинна глаукома. У процес може втягуватися рогівка у вигляді кератиту з різними клінічними проявами. Можуть бути запальні зміни в сітківці і зоровому нерві. Зір різко погіршується.

Діагностика утруднена. Діагноз підтверджується патоморфологічно (біопсія лімфатичного вузла). Для діагностики важливі наявність характерних змін у легенях і на рентгенограмі, кашель, біль у суглобах, типові шкірні висипання.

Перша лікарська допомога і подальше лікування полягають у загальному та місцевому застосуванні глюкокортикоїдів у комбінації з гіпосенсибілізуючою, протизапальною та антибактеріальною терапією.

Метастатичний енд офтальміт (метастатична офтальмія) – це захворювання переважно одного ока, пов'язане з занесенням інфекції в судинну оболонку або в сітківку. Причиною виникнення цього вкрай рідкісного патологічного процесу можуть бути менінгококовий менінгіт, ендокардит, пневмонія, сепсис та ін. При попаданні в судинну оболонку або сітківку стрептокока виникає, як правило, панофтальміт (запалення всіх оболонок ока), який супроводжується швидким зниженням зору ураженого ока.

Офтальмологічна клінічна картина характеризується різким набряком повік, екзофтальмом (через реактивне запалення орбітальної клітковини), змішаною ін'єкцією очного яблука, помутнінням внутрішньоочної рідини, зміною кольору райдужки, гнійним жовтим ексудатом у скловидному тілі. Процес протікає швидко і пізно діагностується, оскільки зазвичай переважає загальний важкий стан хворого. При високій вірулентності мікроорганізму і різкому ослабленні організму може виникнути прорив (розплавлення гноєм) склери з подальшим зморщуванням очного яблука.

Попадання диплококу або менінгококу викликає частіше підгострий ендоефтальміт з ураженням переважно судинної оболонки і сітківки, який спочатку протікає за типом гнійного іридоцикліту. Відзначаються болі в оці, зниження зору. При офтальмологічному дослідженні виявляються мутна водяниста волога передньої камери, задні синехії, помутніння з жовтим відтінком в склоподібному тілі (у дітей така картина схожа з ретиноблас-томою). Очне дно не видно, око гіпотонічне і може поступово атрофуватися.

Грипозна інфекція викликає уповільнений ендоефтальміт. Перша лікарська допомога полягає в загальному призначенні антибіотиків, а місцево також вводять антибіотики і сульфаніламідні препарати, мідріатики.

При лікуванні в стаціонарі призначають гіпосенсибілізуючі засоби, а в стадії затихання застосовують глюкокортикоїди, сухе тепло, УВЧ-терапію та ін., а також засоби, що сприяють розсмоктуванню. При несприятливому перебігу захворювання та атрофії очного яблука показана енуклеація.

Наостаннє слід додати, що іридоцикліти (передні увеїти) зустрічаються частіше в дорослих. Що стосується ізольованих хоріоїдитів (задні увеїти), то у дітей вони бувають ще рідше. У дорослих клінічна картина увеїтів виражена яскраво, супроводжується скаргами, а тому діагностика цих захворювань є легшою. Чим менший вік дитини, тим менше у неї ознак патогномонічних для певної етіології увеїту. Виявлення захворювання судинної оболонки на ранніх етапах, а отже, своєчасне лікування можливі лише при обов'язковому огляді очей і перевірці гостроти зору при будь-якому захворюванні і в будь-якому віці, починаючи з новонародженої дитини.

Сифілітичні увеїти. Збудник сифілісу – бліда трепонема, потрапляє в організм переважно статевим шляхом, рідше – контактнo-побутовим і парентеральним шляхами. Клінічна картина сифілітичного ураження організму різноманітна і залежить від форми і стадії захворювання.

При первинному сифілісі вогнища ураження локалізуються в місцях проникнення блідої трепонеми (статеві органи, червона облямівка губ, мигдалини, пальці рук – панариції).

Для вторинного сифілісу характерні папульозні висипання на шкірі і слизових оболонках, дрібноточкове облісіння на потилиці, скронях, у ділянці брів.

Третинний сифіліс розвивається через багато років з моменту зараження і проявляється деструктивними ураженнями шкіри, слизових оболонок і внутрішніх органів.

Захворювання очей при сифілісі проявляється склеритом, глибоким кератитом, увеїтом, невритом зорового нерва, ураженням сітківки.

Сифілітичні ірити та іридоцикліти розвиваються при вторинному сифілісі, часто поєднуються з папульозними висипаннями на шкірі та слизових оболонках, сифілітичною ангіною або комбінацією цих симптомів.

Симптоми ураження схожі з симптомами при інших передніх увеїтах. Звертають на себе увагу циліарна ін'єкція, вузька зіниця, резистентна до атропіну, помутніння вологи передньої камери з фібринозним ексудатом, набряк і гіперемія райдужки, утворення задніх синехій і вузликів на райдужці. Вузлики або папули мають різну величину і, піддаючись зворотному розвитку, залишають після себе атрофію строми райдужки. У 2/3 випадків ірит та іридоцикліт односторонні, при цьому хоріоїдея в процес втягується рідко.

При позитивному серологічному тесті можна вважати, що передній увеїт є специфічним, навіть якщо немає інших ознак вторинного сифілісу.

Сифілітичний хоріоретиніт може розвиватися як при вродженому, так і при набутому сифілісі. Вроджені зміни мають атрофічний характер – множинні дрібні пігментовані і безпігментні вогнища – "сілі з перцем", рідше зустрічаються великі атрофічні вогнища хоріоїдеї, переважно на периферії очного дна (*рис. 11*).

При набутому сифілісі хоріоретиніти клінічно важко відрізнити від хоріоретинітів іншої етіології. Так, наприклад, хоріоретиніт Йенсена (юкстапапілярний хоріоретиніт) може бути сифілітичної етіології. При цій формі ексудативний фокус або розташовується біля диска зорового нерва, або зливається з ним, що супроводжується вираженою нейропатією.



Рис. 11. Старий сифілітичний дисемінований хоріоретиніт

При хоріоретиніті Ферстера в процес втягаються обидва ока. До симптомів заднього увеїту – зниження гостроти зору, метаморфопсій, мікропсій – приєднується гемералопія, а в полі зору виявляється кільцеподібна скотома. У склоподібному тілі відзначається виражена клітинна реакція

з утворенням мутного білого ексудату. Деталі очного дна не видно. При купуванні запального процесу тривалий час зберігається гемералопія, гострота зору залишається зниженою і не повертається до початкової.

При сифілітичному процесі на очному дні відзначаються також су-динні зміни у вигляді оклюзії артерій і вен. Може приєднуватися проліфе-ративний ретиніт, що супроводжується великими крововиливами в сітківку. Рідко зустрічається ретинальна сифілома, що являє собою промінюче вогнище сірого кольору, іноді з відшаруванням сітківки.

Сифілітичну етіологію процесу встановлюють на підставі позитив-ної реакції Вассермана або результатів імуноферментного аналізу, а також клінічних ознак.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ УВЕЇВ

Проти запальна терапія

Найбільш ефективними препаратами є глюкокортикостероїди (ГКС). Для лікування передніх увеїтів ГКС застосовують в основному місцево або у вигляді субкон'юнктивальних ін'єкцій, для лікування задніх увеїтів використовують парабульбарні ін'єкції. При важких процесах ГКС засто-совують системно.

ГКС закачують у кон'юнктивальний мішок 4–6 р/добу, на ніч закла-дають мазь. Найбільш часто використовують 0,1 % розчин дексаметазону (очні краплі і мазь максидекс). Субкон'юнктивально або парабульбарно вводять по 0,3–0,5 мл розчину, що містить 4 мг/мл дексаметазону (Декса-метазон, розчин для ін'єкцій). Крім того, використовують пролонговані форми ГКС: триамцінолон 1 раз у 7–14 днів (Кеналог, розчин для ін'єкцій по 10 мг/мл), комплекс бетаметазону динатрію фосфату і дипропіонату 1 раз на 15–30 днів (Дипроспан, розчин для ін'єкцій).

В особливо важких випадках призначають системну терапію ГКС. При системній терапії добову дозу препарату вводять між 6-ю і 8-ю годи-нами ранку до сніданку. Розрізняють безперервну терапію ГКС: преднізолон всередину по 1 мг/кг/добу вранці (у середньому 40–60 мг), дозу знижують поступово кожні 5–7 днів на 2,5–5 мг (Преднізолон, таблетки по 1 і 5 мг) або внутрішньом'язово пролонговані форми ГКС – Кеналог по 80 мг (при необхідності дозу збільшують до 100–120 мг) 2 рази з інтервалом 5–10 днів, потім вводять 40 мг 2 рази з інтервалом 5–10 днів, підтримуюча доза – 40 мг з інтервалом 12–14 днів протягом 2 міс. При проведенні переривчастої терапії ГКС вводять 48-годинну дозу одномоментно через день (альтернуюча терапія) або протягом 3–4 днів, потім роблять перерву на 3–4 дні (інтермітуюча те-рапія). Різновидом переривчастої терапії є пульс-терапія: внутрішньовенно краплинно метилпреднізолон у дозі 250–500 мг 3 рази на тиждень через день, потім дозу знижують до 125–250 мг, яку вводять спочатку 3, потім

2 рази на тиждень (Кацнельсон Л. А., 1998). У важких випадках метилпреднізолон вводять по 1 г/добу щоденно протягом 3 днів і потім введення повторюють 1 раз на місяць (Zimmerman T., 1998) (Метипред, порошок для приготування розчину для ін'єкцій у флаконах по 250 мг). Л. А. Кацнельсон рекомендує вводити дексаметазон внутрішньовенно краплинно в дозі 250–500 мг 3 рази на тиждень через день, потім дозу знижують до 125–250 мг через день протягом тижня, а потім у тій же дозі 2 рази на тиждень.

При помірно вираженому запальному процесі застосовують нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) місцево у вигляді інстиляцій 3–4 р/добу 0,1 % розчину диклофенаку натрію (Наклофен, очні краплі). Місцеве застосування НПЗЗ поєднують з прийомом всередину або парентерально – індометацин усередину по 50 мг 3 р/добу після їжі або ректально у вигляді свічок по 50–100 мг 2 р/добу. На початку терапії для більш швидкого купування запального процесу застосовують диклофенак натрію внутрішньом'язово по 60 мг 1–2 рази на день протягом 7–10 днів, потім переходять до застосування препарату внутрішньо чи ректально.

Цитостатична терапія

При неефективності протизапальної терапії при вираженому процесі проводять імуносупресивну терапію: циклоспорин (Сандимун-Неорал, таблетки по 25, 50 і 100 мг) всередину по 5 мг/кг/добу протягом 6 тиж, при неефективності дозу збільшують до 7 мг/кг/добу, препарат використовують ще 4 тиж. При купуванні запального процесу підтримуюча доза становить 3–4 мг/кг/добу протягом 5–8 міс. Можливо комбіноване використання циклоспорину з преднізолоном; метотрексат всередину по 7,5–15 мг/тиж (Метотрексат-Ебеве, таблетки по 2,5 і 10 мг).

При лікуванні передніх увеїтів призначають *мідріатики*, які інстилюють у кон'юнктивальний мішок 2–3 р/добу і/або вводять субкон'юнктивально по 0,3 мл: атропін (Атромед, 1 % очні краплі і 0,1 % розчин для ін'єкцій), фенілефрин (Трифрин 2,5 і 10 % очні краплі або Мезатон, 1 % розчин для ін'єкцій).

Для зменшення явищ фібриноїдного синдрому застосовують ***фібринолітичні препарати***: урокіназу вводять під кон'юнктиву по 1250 ІЕ (в 0,5 мл) 1 раз на день (Пуроцин ліофілізований порошок для приготування розчину по 100 000 МЕ у флаконах). Для субкон'юнктивального введення вміст флакона ex tempore розчиняють у 40 мл розчинника; рекомбінантну проурокіназу вводять під кон'юнктиву і парабульбарно по 5 000 МО/мл (Гемаза). Для ін'єкцій вміст ампули ex tempore розчиняють в 1 мл фізіологічного розчину; кокалізин вводять під кон'юнктиву по 30 МЕ. Для ін'єкційного введення вміст ампули ex tempore розчиняють у 10 мл 0,5 % розчину новокаїну (кокалізин, ліофілізований порошок по 500 МЕ в ампулах); лідазу вводять по 32 ОД у вигляді електрофорезу.

Вобензим по 8–10 драже 3 р/добу протягом 2 тиж, далі протягом 2–3 тиж по 7 драже 3 р/добу, далі по 5 драже 5 р/добу протягом 2–4 тиж, далі по 3 драже 3 р/добу протягом 6–8 тиж, флогензим по 2 драже 3 р/добу протягом кількох місяців. Драже приймати за 30–60 хв до їди, запиваючи великою кількістю води.

Для зменшення явищ фібриноїдного синдрому застосовують також *інгібітори протеаз*: аprotинін вводять субкон'юнктивально і парабульбарно – Гордокс, розчин в ампулах по 100 000 КІО (для субкон'юнктивального введення вміст ампули розводять у 50 мл фізіологічного розчину, під кон'юнктиву вводять 900–1500 КІО), Контрикал, розчин у флаконах по 10 000 КІО (для субкон'юнктивального введення вміст флакона розводять у 10 мл фізіологічного розчину, під кон'юнктиву вводять 300–500 КІО; для парабульбарного введення вміст флакона розводять у 2,5 мл фізіологічного розчину, під кон'юнктиву вводять 4 000 КІО).

Дезінтоксикаційна терапія: внутрішньовенно краплинно гемодез по 200–400 мл, 5–10 % розчин глюкози по 400 мл з аскорбіновою кислотою 2 мл.

Десенсибілізуючі препарати: внутрішньовенно 10 % розчин хлориду кальцію, лоратадин дорослим і дітям старше 12 років внутрішньо по 10 мг 1 раз на день, дітям 2–12 років по 5 мг 1 раз на день – препарат Кларитин.

Протимікробну терапію проводять залежно від збудника захворювання.

При сифілітичному увеїті застосовують такі препарати:

- бензатин бензилпеніцилін (Ретарпен) внутрішньом'язово 2,4 млн ОД 1 раз на 7 днів по 3 ін'єкції;
- бензилпеніциліну новокаїнова сіль внутрішньом'язово по 600 000 ОД 2 р/добу протягом 20 днів;
- бензилпеніциліну натрієва сіль по 1 млн кожні 6 год протягом 28 днів.

При непереносимості пеніциліну застосовують: доксациклін всередину по 100 мг 2 р/добу протягом 30 днів; тетрациклін по 500 мг 4 р/добу протягом 30 днів; еритроміцин у тій же дозі; цефтріаксон внутрішньом'язово по 500 мг/добу протягом 10 днів; ампіцилін або оксацилін внутрішньом'язово по 1 г 4 р/добу протягом 28 днів.

При токсоплазмозному увеїті застосовують поєднання: піриметаміну (хлоридину) всередину по 25 мг 2–3 р/добу; сульфадимезину по 1 г 2–4 р/добу. Проводять 2–3 курси (7–10-денні) з перервами 10 днів. Можливе застосування комбінованого препарату – Фансидар, який містить 25 мг піриметаміну і 500 мг сульфодоксину. Застосовують його всередину по 1 табл 2 р/добу через 2 дні протягом 15 днів або по 1 табл 2 р/добу 2 рази на тиждень протягом 3–6 тиж. Внутрішньом'язово вводять 5 мл препарату 1–2 р/добу через 2 дні протягом 15 днів. Піриметамін застосовують разом

із препаратами фолієвої кислоти (по 5 мг 2–3 рази на тиждень) і вітаміну В₁₂. Замість піриметаміну можна застосовувати амінохінол внутрішньо по 0,1–0,15 г 3 р/добу. Також застосовують антибіотики групи лінкозамінів: лінкоміцин субкон'юнктивально або парабульбарно по 150–200 мг, внутрішньом'язово по 300–600 мг 2 р/добу або всередину по 500 мг 3–4 р/добу протягом 7–10 днів; кліндаміцин субкон'юнктивально або парабульбарно по 50 мг протягом 5 днів щодня, далі 2 рази на тиждень протягом 3 тиж, внутрішньом'язово по 300–700 мг 4 р/добу або всередину по 150–400 мг 4 р/добу протягом 7–10 днів; використовують антибіотик групи макролідів: спіраміцин внутрішньовенно краплинно повільно по 1,5 млн МЕ 3 рази на день або всередину по 6–9 млн МЕ 2 р/добу протягом 7–10 днів.

Туберкульозний увеїт. При важкому активному увеїті протягом перших 2–3 міс застосовують поєднання ізоніазиду (всередину по 300 мг 2–3 р/добу, внутрішньом'язово по 5–12 мг/кг/добу в 1–2 введення, субкон'юнктивально і парабульбарно 3 % розчин) і рифампіцину (всередину по 450–600 мг 1 р/добу, внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 0,25–0,5 г на день). Потім протягом ще 3 міс поєднання ізоніазиду і етіонаміду всередину по 0,5–1 г/добу в 2–3 прийоми. При первинному увеїті середньої тяжкості протягом перших 1–2 міс застосовують поєднання ізоніазиду і рифампіцину, потім протягом 6 міс – ізоніазиду і етіонаміду або стрептоміцину всередину по 0,5 г 2 р / добу в перші 3–5 днів, а потім по 1 г 1 р/добу, субкон'юнктивально або парабульбарно – розчин, що містить 50 000 ОД/мл. При хронічних увеїтах застосовують поєднання ізоніазиду і рифампіцину або етіонаміду, стрептоміцину, канаміцину та ГКС.

Вірусний увеїт. При інфекціях, спричинених вірусом простого герпесу, застосовують ацикловір усередину по 200 мг 5 р/добу протягом 5 днів або валцикловір усередину по 500 мг 2 р/добу протягом 5–10 днів. При інфекціях, спричинених вірусом *Herpes zoster*, застосовують ацикловір усередину по 800 мг 5 р/добу протягом 7 днів або валацикловір по 1 г 3 р/добу протягом 7 днів.

При важкій герпетичній інфекції ацикловір застосовують внутрішньовенно краплинно повільно по 5–10 мг/кг кожні 8 год протягом 7–11 днів або інтравітреально в дозі 10–40 мкг/мл.

При інфекціях, спричинених цитомегаловірусом, застосовують ганцикловір внутрішньовенно краплинно повільно по 5 мг/кг кожні 12 год протягом 14–21 дня, далі проводять підтримуючу терапію ганцикловіром внутрішньовенно по 5 мг/мл щодня протягом тижня або по 6 мг/мл 5 днів на тиждень, або всередину по 500 мг 5 р/добу або по 1 г 3 р/добу.

У разі ревматичного увеїту застосовують феноксиметилпеніцилін по 3 млн ОД/добу в 4–6 введень протягом 7–10 днів.

На фоні увеїту при синдромі Рейтера існує кілька способів застосування антибіотиків: прийом протягом 1, 3 або 5 днів; прийом протягом 7–14 днів; безперервний прийом протягом 21–28 днів; пульс-терапія – проводиться 3 цикли антибіотикотерапії по 7–10 днів з перервами 7–10 днів. Найдоцільніше використовувати наступні антибіотики: кларитроміцин (Кларіцид) всередину по 500 мг/добу в 2 прийоми протягом 21–28 днів; азитроміцин (Сумамед) всередину по 1 г/добу одноразово; доксициклін (Вібраміцин) всередину 200 мг/добу в 2 прийоми протягом 7 днів (дітям до 12 років застосовувати не рекомендується); рокситроміцин (Рулід) всередину по 0,3 г/добу в 1–2 прийоми; курс лікування 10–14 днів; офлоксацин (Офлоксацин) дорослим по 200 мг всередину 1 р / добу протягом 3 днів (дітям не рекомендується); ципрофлоксацин (Ципробай) дорослим по 0,5 г/добу всередину в 1-й день, а потім по 0,25 г/добу в 2 прийоми протягом 7 днів (дітям не рекомендується).

Екстракорпоральні методи лікування

До екстракорпоральних методів відносять гемосорбцію, плазмаферез, квантову аутогемотерапію. Вони вважаються додатковими, їх проводять на фоні базисної (місцевої або системної) терапії, особливо у хворих із тяжкими рецидивуючими увеїтами. Показаннями до екстракорпоральних методів лікування є важкий соматичний стан хворих із нестійкою гемодинамією, часті рецидиви увеїту, швидко прогресуючий перебіг захворювання або торпідний перебіг, неефективність базисної терапії, ускладнення або високий ступінь залежності від ГКС.

Гемосорбція, або карбогемоперфузія являє собою пропускання 1–2,5 обсягів циркулюючої крові через колонку з сорбентом. Оптимальним вважається проведення 2–3 процедур з інтервалом 4–7 днів. Механізм дії гемосорбції у хворих з увеїтом полягає в нормалізації функціональної активності і кількості лімфоцитів; деблокуванні рецепторів імункомпетентних клітин і підвищенні їх чутливості до стероїдів; видаленні з кров'яного руслу аутоантігенів і циркулюючих імунних комплексів; зниженні рівня лізосомальних ферментів (серотоніну, гістаміну) в крові; активації гепаринової системи; зниженні агрегації тромбоцитів, еритроцитів; підвищенні їх еластичності, поліпшенні мікроциркуляції завдяки зменшенню стазу в капілярах.

Плазмаферез – видалення плазми крові хворого з поверненням формених елементів крові і заміщенням її донорською плазмою, альбуміном, кровозамінюючими рідинами або очищення плазми за допомогою спеціальних колонок від циркулюючих імунних комплексів та аутоантитіл з подальшим введенням її хворому. Курс лікування – 4–5 процедур з повторенням через 3 міс.

Квантова аутогемотерапія включає екстракорпоральне УФ- і лазерне опромінення крові. Біологічні ефекти УФ- та лазерного опромінення

крові різноманітні. Воно впливає не тільки на елементи крові, а й на весь макроорганізм, а також на циркулюючі в крові мікроорганізми. Після опромінення протягом 10 с кров стерилізується і активізуються її бактерицидні властивості. Підвищення рівня кисню в крові починається через 3–5 хв після опромінення, цей ефект зберігається протягом 30 днів. Крім того, посилюється неспецифічний імунітет; зменшується аутосенсibiliзація організму; зростає рівень АКТГ, кортизолу, нормалізується функція надниркових залоз; знижується в'язкість крові, поліпшується мікроциркуляція; сповільнюється згортання крові і слабшає агрегація тромбоцитів; нормалізується стан системи згортання крові і активується фібриноліз; нормалізується ферментний склад крові і підвищується активність інгібіторів протеаз; підвищується вміст кисню в еритроцитах, збільшується оксигенація крові і тканин із посиленням у них окислювальних процесів.

Хірургічні і лазерні методи. Найбільш частими і серйозними ускладненнями увеїтів, що вимагають хірургічного та лазерного лікування, є ускладнена катаракта, вторинна глаукома і відшарування сітківки. Вони зустрічаються, як правило, при синдромних (хвороба Бехчета, синдром Фогта–Коянагі–Харади), ревматичних та ревматоїдних увеїтах.

Екстракцію ускладненої катаракти проводять на фоні попереднього лікування ГКС, дозу яких збільшують за 7 днів до операції і поступово знижують у післяопераційному періоді. Питання про імплантацію штучного кришталика вирішується індивідуально.

Механізм виникнення вторинної глаукоми пов'язаний зі зрощенням і іноді заростанням зіниці. Виникає органічний зіничний блок, і порушується відтік рідини із задньої камери в передню. Патогенетично орієнтованою операцією при цьому ускладненні є лазерна або хірургічна іридектомія, яка відновлює циркуляцію внутрішньоочної рідини, знімає явища зіничного блоку і нормалізує ВОТ.

Ускладненнями увеїтів з боку сітківки є дірчасті розриви центральної зони сітківки, субретинальна неоваскуляризована мембрана, ексудативне відшарування сітківки, ретинальна неоваскуляризація, ангіт, тромбоз вен сітківки та ін. Методи та завдання лазерокоагуляції сітківки залежать від виду ураження очного дна. У ряді випадків для лікування вторинного відшарування сітківки та вітреоретинальної проліферації потрібне хірургічне лікування. Таким чином, етіологічне, патогенетично орієнтоване, комплексне лікування увеїтів призводить до купування запального процесу і попередженню рецидивів.

Запитання

1. Назвіть загальні клінічні прояви увеїтів.
2. Класифікація увеїтів.
3. Основні етіологічні фактори виникнення увеїтів.
4. Патогенез появи симптомів при увеїтах.
5. Опишіть клінічну картину іридоциклітів.
6. Клінічні прояви хоріоїдитів.
7. Діагностика бактеріальних увеїтів.
8. Перша допомога при бактеріальних увеїтах.
9. Симптоми ревматоїдного увеїту.
10. Тактика лікування при ревматичному ураженні очей.
11. Очне дно при токсоплазмозному увеїті.
12. Типові прояви туберкульозних іридоциклітів.
13. Диференційна діагностика герпетичного та грипозного іридоцикліту.
14. Назвіть тріаду симптомів при синдромі Рейтера.
15. Причини виникнення метастатичного ендофтальміту.
16. Зміни сітківки при сифілітичному хоріоретиніті.
17. Протизапальна терапія при увеїтах.
18. Тактика призначення цитостатичної терапії.
19. Показання та протипоказання для проведення хірургічного лікування при увеїтах.
20. Ускладнення увеїтів.

ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Алексеев В. Н. Офтальмология : пособие для вузов / В. Н. Алексеев ; под ред. Е. А. Егорова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 239 с.
2. Клініка Вілса. Діагностика і лікування очних хвороб / за ред. Дугласа Каллома та Бенджаміна Чанга. – Львів : Медицина світу, 1999. – 504 с.
3. Егоров Е. А. Клинические лекции по офтальмологии : учеб. пособие / Е. А. Егоров, С. Н. Басинский. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 320 с.
4. Федоров С. Н. Глазные болезни : пособие для студентов мед. вузов / С. Н. Федоров, Н. С. Ярцева, А. О. Исманкулов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва, 2005. – 440 с.
5. Кацнельсон Л. А. Сосудистые заболевания глаз / Л. А. Кацнельсон, Т. М. Форфонова, А. Я. Бурин. – Москва : Медицина, 1990. – 272 с.
6. Краснов М. Л. Терапевтическая офтальмология / М. Л. Краснов. – Москва : Медицина, 1985. – 577 с.
7. Майчук Ю. Ф. Вирусные заболевания глаз / Ю. Ф. Майчук. – Москва : Медицина, 1981. – 272 с.

Додаткова

1. Phenotypic differences between familial versus sporadic ankylosing spondylitis: a cross-sectional Spanish registry of spondyloarthropathies / R. Almodovar, P. Font, P. Zarco-Montejo, E. Collantes // Clin. Exp. Rheumatol. – 2011. – Vol. 29, N 5.
2. Anesi S. D. The importance of recognizing juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis and preventing blindness from it / S. D. Anesi, C. S. Foster // Arthritis Care Res. – 2012. – Vol. 9, N 1.
3. Angeles-Han S. Prevention and management of cataracts in children with juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis / S. Angeles-Han, S. Yeh // Curr. Rheumatol. Rep. – 2012. – Vol. 14, N 2.
4. Prevalence and factors associated with uveitis in spondyloarthropathies patients in France: Results from the EXTRA observational survey / F. Canouï-Poitrine, F. Kemta Lekpa, V. Farrenq, V. Boissinot // Arthritis Care Res. – 2012. – Vol. 19, N 1.

Навчальне видання

**ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ
СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ**

***Методичні вказівки
для самостійної підготовки до практичних занять
з дисципліни "Офтальмологія"
для лікарів-інтернів
та слухачів курсів післядипломної освіти***

Упорядники Бездітко Павло Андрійович
 Панченко Микола Володимирович
 Тарануха Ольга Олексіївна
 Дурас Інна Григорівна
 Мужичук Олена Павлівна
 Добриця Ярослава Вікторівна
 Савельєва Алла Юріївна
 Яворський Олександр Васильович
 Заволока Олеся Володимирівна
 Зубкова Дар'я Олександрівна
 Льбіна Євгенія Миколаївна
 Мірошнік Дмитро Михайлович
 Гончарь Олена Миколаївна
 Івженко Людмила Ігорівна

Відповідальний за випуск

І. Г. Дурас

Редактор С. В. Рубцова

Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко



Формат А5. Ум. друк. арк. 1,8. Зам. № 18-33637.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknumurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ

*Методичні вказівки
для самостійної підготовки
до практичних занять
з дисципліни "Офтальмологія"
для лікарів-інтернів
та слухачів курсів післядипломної освіти*