

ХВОРОБИ СУДИННОГО ТРАКТУ

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ХВОРОБИ СУДИННОГО ТРАКТУ

Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол №. 6 від 26.06.2019.

Харків
ХНМУ
2019

Хвороби судинного тракту : метод. вказ. для студентів та лікарів-інтернів / упоряд. П. А. Бездітко, М. В. Панченко, І. Г. Дурас та ін. – Харків : ХНМУ, 2019. – 16 с.

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

Захворювання судинної оболонки очного яблука є однією з актуальних проблем практичної офтальмології. Пильна увага офтальмологів до питань діагностики та лікування запальної патології судинної оболонки обумовлена багатьма факторами. З одного боку, це визначається високою питомою вагою увеїтів у структурі патології органа зору, що становить 7–30 %, з іншого боку – досить великою частотою запальних захворювань судинного тракту ока, що досягає 10,9 на 10 тис. населення. За даними патологоанатомічних досліджень, увеїти та увеоретиніти у дітей становлять 33,3 % серед захворювань очного яблука. Захворювання нерідко виникає в осіб молодого віку і призводить до значного зниження працездатності і досить часто до сліпоти й інвалідності за зором.

Тяжкі наслідки ендогенних увеїтів, що призводять до сліпоти кожного десятого, багато в чому обумовлені хронічним, рецидивуючим перебігом захворювання, труднощами етіологічної діагностики, недостатньою ефективністю проведеного лікування і, як наслідок цього, грубими анатомічними змінами в тканинах і структурах очного яблука, що виникають у результаті запального процесу в судинній оболонці ока.

Наслідки увеїту у 8,1 % випадків є причиною видалення очного яблука. Останнім часом, незважаючи на застосування сучасних методів лікування, питома вага хронічних рецидивуючих увеїтів з кожним роком збільшується.

Нерідко увеїт є проявом системного захворювання. У таких випадках запальний процес у судинній оболонці очного яблука має більш тяжкий перебіг, а сліпота (включаючи зниження гостроти зору до світловідчуття) сягає 17,1 %; ще в 17 % випадків відзначається низька (0,01–0,09) гострота зору.

У цілому увеїти як причина сліпоти та інвалідності становлять від 8,8 до 39 %. При увеїтах на тлі системних захворювань інвалідність за зором в середньому становить 27,1 %, а при окремих нозологічних формах може досягати 37 – 42,8 %.

Захворювання судинної оболонки очного яблука *класифікують* у такий спосіб:

- запальні захворювання (увеїти);
- дегенеративно-дистрофічні захворювання (увеопатії);
- аномалії розвитку;
- новоутворення й кісти.

Ірит – гостре або хронічне запальне захворювання райдужної оболонки ендогенного або екзогенного характеру. Ізольований ірит зустрічається рідко.

Скарги на різкий біль в оці, більше виражений вночі. Біль іррадіює в усіх напрямках по ходу трійчастого нерва, у ділянку зубів, щокі, носа, скроні, чола, спостерігається слезотеча, світлобоязкість, можливе зниження зору.

Офтальмологічна **клініка**: перикорнеальна, а іноді – змішана ін'єкція очного яблука, зміна кольору райдужної оболонки, стушованість її рисунка. Блакитна райдужка набуває зеленого відтінку, сіра – брудно-зеленого, коричнева виглядає іржавою. Зміна кольору райдужки залежить від посилення кровонаповнення її судин, від перетворення гемосидерину.

Однією з характерних ознак іриту є ексудатія. Відкладення ексудату відбувається на поверхні райдужки у її тканину. Відзначається звуження зіниць, уповільнення реакцій на світло. Райдужка набрякає. Для виявлення клінічних ознак іриту проводиться офтальмоскопія й біомікроскопія.

Ірит необхідно **диференціювати** з кон'юнктивітом, іридоциклітом, увеїтом.

Лікування проводиться в умовах стаціонару для пацієнтів із захворюваннями ока.

Прогноз: при своєчасному лікуванні – одужання; при пізньому зверненні – сумнівний відносно зорових функцій.

Іридоцикліт – гостре або хронічне запалення переднього відділу судинної оболонки, райдужки та війкового тіла.

Іридоцикліти **класифікуються** за типом ексудату на серозні, фіброзно-пластичні, гнійні та геморагічні; за характером запального процесу – на гранульоматозні і негранульоматозні.

Скарги хворого – біль в оці, який іррадіює за ходом трійчастого нерва, посилюється ввечері (нічна "мігрень"), відзначається сльозотеча, світлобоязкість, зниження зору, біль при пальпації в ділянці війкового тіла.

До **клініки** іридоцикліту належать перикорнеальна ін'єкція, зміни кольору райдужної оболонки, звуження зіниць, набряк тканини й стушованість рисунка райдужки, утворення задніх синехій, світлобоязкість, блефароспазм, сльозотеча, біль при пальпації ділянки війкового тіла. Дуже характерним для іридоцикліту є утворення преципітатів, головним джерелом яких є клітини війкового тіла. Преципітати розташовуються в нижній частині задньої поверхні рогівки, нерідко у вигляді трикутника з вершиною догори. Це крапчастий осад білуватого або сірого кольору із чіткими межами. Відзначається ексудатія в передню камеру – ефект "Тіндаля". Ексудат може накопичуватися на дні передньої камери, можлива наявність гіпопіона, гіфеми.

Однією з ознак іридоцикліту є скаламучення передньої третини склистого тіла. Найчастіше ексудат розсмоктується, але може й організуватися в сполучнотканинні тяжі.

Офтальмологічні **методи дослідження:** офтальмоскопія, біомікроскопія, циклоскопія.

Диференційний діагноз проводиться з гострим нападом глаукоми, увеопатіями.

Лікування доцільно проводити в умовах стаціонару.

Прогноз при лікуванні – сприятливий; при тяжкому перебігу або несвоєчасному лікуванні можливий розвиток ускладнень: увеальна катаракта, глаукома, відшарування сітківки, набряк макулярної ділянки, кератит, неврит зорового нерва, васкуліт, периваскуліт, атрофія зорового нерва, гіпотонія, субатрофія і атрофія очного яблука.

Іридоцикліт стафілококовий – гостре або хронічне запальне захворювання райдужки і війкового тіла стафілококової етіології.

Скарги на біль в оці, який посилюється з вечора, слезотеча, блефароспазм, зниження гостроти зору.

Іридоцикліти стафілококової етіології відрізняються вкрай тяжким і бурхливим перебігом. Дуже часто за короткий період (2–3 дні) до процесу залучається задній відділ судинного тракту, сітківка, зоровий нерв. Може розвинути картина генералізованої стафілококової інфекції (менінгіти, менінгоенцефаліти, стафілококовий сепсис).

Офтальмологічні **методи дослідження**: біомікроскопія, офтальмоскопія, циклоскопія. Специфічним дослідженням є внутрішньошкірний імунологічний тест із стафілококовим алергеном, а також дослідження осередкових реакцій після внутрішньошкірної проби зі стафілококовим алергеном.

Диференційний діагноз проводиться з іридоциклітом стрептококової, туберкульозної, ревматичної етіології.

Лікування проводиться в ургентному порядку в умовах очного стаціонару.

Прогноз – при лікуванні сприятливий; при тяжкому перебігу або несвоєчасному лікуванні можливий розвиток ускладнень – увеальна катаракта, глаукома, відшарування сітківки, набряк макулярної ділянки, кератит, неврит зорового нерва, васкуліт, периваскуліт, атрофія зорового нерва, гіпотонія, субатрофія й атрофія очного яблука.

Іридоцикліт стрептококовий – гостре або хронічне запалення переднього відділу судинного тракту стрептококової етіології.

Скарги: біль в оці, що посилюється у вечірній час, зниження гостроти зору, слезотеча, блефароспазм.

Особливістю іридоцикліту стрептококової етіології є бурхливий початок з вираженою ексудацією.

Клініка: відзначається перикорнеальна ін'єкція; гіпотонія, міоз, що передуює появі преципітатів. Преципітати спочатку дрібні, потім збільшуються. Судини райдужки розширені, біля знічного краю спостерігається накопичення серозного або фібринозного ексудату. Волога передньої камери починає "опалесціювати" і з'являється помутніння, скаламучення склистого тіла, утворюються задні синехії. Можуть розвинути ускладнення з боку заднього відділу ока у вигляді нейроретиніту, васкуліту, периваскуліту із точковими екстравазатами.

Основним методом етіологічної діагностики є внутрішньошкірний імунологічний тест із стрептококовим алергеном і дослідження осередкових реакцій після внутрішньошкірної проби зі зазначеним вище алергеном.

Диференційний діагноз проводиться з іридоциклітом стафілококової, ревматоїдної та туберкульозної етіології.

Лікування проводиться в ургентному порядку в умовах очного стаціонару.

Прогноз: при своєчасному лікуванні – сприятливий, але можливий розвиток ускладнень. При важкому перебігу або несвоєчасному лікуванні можливий розвиток ускладнень: увеальна катаракта, глаукома, відшарування сітківки, набряк макулярної ділянки, кератит, неврит, васкуліт, периваскуліт, атрофія зорового нерва, гіпотонія, субатрофія і атрофія очного яблука та ін.

Іридоцикліт туберкульозний – специфічне запальне захворювання райдужки та війкового тіла туберкульозної етіології.

На райдужній оболонці відзначається поява новоутворених судин, іноді є 1–2 круглястих жовтувато-рожевих інфільтрати, до яких підходять новоутворені судини.

По краю зіниці виявляють маленькі сірі круглясті пухнасті утворення ("пушинки"), задні синехії грубі й великі, на передній капсулі кришталика нерідко утворюється сіра напівпрозора тонка плівка, пронизана судинами, що йдуть до райдужки. У склистому тілі безліч інтенсивних скаламучень.

Офтальмологічні методи – біомікроскопія, офтальмоскопія, циклоскопія.

Інструментальні й загальноклінічні *методи дослідження*: шкірно-алергійні проби (градуйована реакція Пірке, реакція Манту, проба Коха); загальний аналіз крові (лімфо- і моноцитоз РОЕ); дослідження білкових фракцій до та після туберкулінових проб; дослідження мокротиння.

Диференційний діагноз проводиться з іридоциклітом стрептококової, стафілококкової етіології.

Лікування в умовах стаціонару.

Прогноз: перебування на обліку у фтизіатра й окуліста.

Грипозний іридоцикліт частіше виникає як ускладнення перенесеного грипу, частіше одностороннє ураження.

Скарги хворого – біль в оці, що іррадіює за ходом трійчастого нерва. Біль посилюється звечора (нічна "мігрень"), біль при пальпації ділянки війкового тіла додатково – головний біль, запаморочення.

Має гострий перебіг, з вираженими суб'єктивними явищами, "війковим" болем, перикорнеальною ін'єкцією. У передній камері може з'явитися серозний ексудат, на ендотелії рогівки відкладаються дрібні сіруваті преципітати. Швидко виникають зрощення зіничного краю райдужки з передньою капсулою кришталика у вигляді окремих пігментних задніх синехій і скаламучення склистого тіла. Уражається, як правило, одне око.

Для *діагностики* застосовують такі методи дослідження: пряма офтальмоскопія, виявлення антигена вірусу грипу в крові та зразках клітин кон'юнктиви методом імунофлюоресценції.

Диференційний діагноз проводять з іншими увеїтами.

Лікування в умовах стаціонару.

Прогноз:

а) при своєчасному лікуванні сприятливий, але можливий розвиток ускладнень;

б) при тяжкому перебігу або несвоєчасному лікуванні можливий розвиток ускладнень: увеальна катаракта, глаукома, відшарування сітківки, набряк макулярної ділянки, кератит, неврит, васкуліт, периваскуліт, атрофія зорового нерва, гіпотонія, субатрофія, атрофія очного яблука тощо.

Хоріоїдит, хоріоретиніт

Хоріоїдит – запалення власне судинної оболонки очного яблука.

Хоріоретиніт – запалення власне судинної оболонки ока із залученням у процес сітківки.

Класифікація: екзогенні; ендогенні. За характером ураження: осередкові, дифузні. За локалізацією інфільтрату: центральні; перипапільярні, екваторіальні, периферичні.

Скарги при розташуванні вогнища в центральних відділах очного дна на зниження гостроти зору, "перекручування" розглянутих предметів, фотопсії; при ураженні периферії очного дна – порушення сутінкового зору (гемералопія).

Клініка – зміни на очному дні, вогнища інфільтрації можуть бути одиничні або множинні, різного розміру і форми. Зазвичай вогнища круглястої форми. На початку запалення визначаються сіруваті або жовтуваті маленькі вогнища з нечіткими контурами, які "виступають" в склисте тіло. Якщо залучаються до процесу судини, може з'явитися крововилив в хоріоїдею, сітківку, склисте тіло. З часом вогнище стає білувато-сірим, набуває чітких меж. На його межах з'являється виражена пігментація.

Для **діагностики** використовуються такі методи дослідження, як візометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія.

Диференційний діагноз проводиться з ретинітом, дистрофіями сітківки.

Лікування в умовах стаціонару.

Прогноз – запальний процес у хоріоїдеї може ускладнюватися вторинною дистрофією сітківки, невритом зорового нерва, ексудативним відшаруванням сітківки, крововиливом у склисте тіло.

Сифілітичний хоріоретиніт – це запальне захворювання хоріоїдеї й сітківки сифілітичної етіології. Розрізняють центральний дифузний та периферійний хоріоретиніт.

Скарги – зниження зору, метаморфопсії, фотопсії, гемералопія.

При вродженому сифілісі в ранньому віці на очному дні є знебарвлені ділянки хоріоїдеї, що чергуються з дрібними пігментними грудками, які нагадують "сіль з перцем". Диск зорового нерва блідий, судини вузькі. Можлива поява пігментних вогнищ більших розмірів або великих хоріоретинальних вогнищ білого кольору, з пігментом. При набутому сифілісі I і II стадії часто виникає дифузний хоріоретиніт. У цих випадках очне дно "завуальоване" внаслідок скаламучення задніх шарів склистого тіла, гіперемія диска зорового нерва, зі "стушованістю" його меж, сітківка набрякла. У макулярній ділянці та біля диска зорового нерва з'являються сірувато-жовті або рожеві вогнища. Поступово розвивається дифузна атрофія судинної оболонки, звуження й запусніння хоріоїдальних судин у вигляді білих смуг, атрофія зорового нерва.

Для **діагностики** використовують: візометрію, біомікроскопію, офтальмоскопію, периметрію, реакцію Васермана, осередкові проби.

Диференційний діагноз проводиться з хоріоретинітом туберкульозним, вірусним, токсоплазмозним та іншої етіології.

Лікування специфічне в умовах спеціалізованого стаціонару (шкірно-венерологічний диспансер) і в офтальмолога.

Прогноз: при своєчасному лікуванні – сприятливий, однак можливий розвиток ускладнень (дегенерація сітківки, атрофія зорового нерва).

Туберкульозний хоріоретиніт виникає частіше у дітей при прогресуючому перебігу первинного туберкульозного комплексу в стадії генералізації.

Скарги на зниження зору, "викривлення" предметів, фотопсії, звуження меж поля зору.

У хоріоїдеї з'являються невеликі вогнища із залученням у процес сітківки; суб'єктивні розлади у вигляді зниження зору, "викривлення" предметів, фотопсії та ін. Вогнища найчастіше розташовуються в парамакулярній ділянці. На очному дні: вогнища різної давнини, поряд із свіжими – круглястої форми з нечіткими межами, що підводять сітківку, визначаються застарілі та білуваті із чіткими межами, оточені пігментними відкладеннями.

Методи дослідження – офтальмологічні: візометрія, периметрія, біомікроскопія, офтальмоскопія.

Для **діагностики** необхідно провести такі дослідження: визначення антитіл у сироватці крові до туберкуліну методом РМП і РПГА; вогнищеві реакції на внутрішньошкірне введення туберкуліну, експрес-діагностика.

Диференційний діагноз проводиться з хоріоретинітом токсоплазмозом та іншої етіології, іншими формами туберкульозу.

Лікування – в умовах стаціонару та у фізизіатра.

Прогноз – може виникнути ексудативне відшарування сітківки.

Токсоплазмозний хоріоретиніт викликається токсоплазмою. Набутий частіше виникає у період статевого дозрівання, уроджений – у внутрішньоутробному періоді при хворобі вагітної.

Скарги – зниження гостроти зору (при центральних формах), звуження меж поля зору.

В офтальмологічній картині виокремлюють природжений і набутий токсоплазмоз.

При уродженому хоріоретиніті спостерігаються: рубцові або атрофічні хоріоретинальні вогнища в центральній частині очного дна із грубими відкладеннями пігменту на краях вогнища. Часто двобічне симетричне ураження.

Для набутого хоріоретиніту характерне утворення великих вогнищ проліферації, процес може бути дисемінованим. Утворюються множинні круглясті дрібні вогнища рожево-білого кольору, розташовані в центральній зоні очного дна.

Методи дослідження – офтальмологічні: периметрія, візометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія.

Інструментальні та загальноклінічні методи дослідження: визначення антитіл до токсоплазми в реакції ІФА або РСК; осередкові реакції на внутрішньошкірне введення токсоплазміну, експрес-діагностику; виявлення сенсibiliзації лімфоцитів до токсоплазміну в РТБЛ.

Диференційний діагноз: ретиніт Коатса, хоріоретиніт іншої етіології.

Лікування в умовах стаціонару.

Прогноз: несприятливий відносно зорових функцій. Тривале лікування.

Герпетичний увеїт

Скарги на біль, зниження зору.

Офтальмологічна клініка: слабо виражений больовий синдром і перикорнеальна ін'єкція, наявність поліморфних сіруватих преципітатів, зміна кольору й малюнка райдужки з вогнищевою атрофією в ділянці гранулом, задні синехії, скаламучення склистого тіла, гіпертензія у зв'язку із облітерацією дренажної зони. Іноді на очному дні виявляються васкуліти сітківки, крововилив уздовж судин, набряк диска зорового нерва та серозний макуліт.

Для **діагностики** використовують такі методи дослідження: біо-мікроскопія, пряма офтальмоскопія, виявлення антигену вірусу герпесу в зразках клітин кон'юнктиви ураженого ока методом флюоресціюючих антитіл, внутрішньошкірна вогнищева проба з герпетичним антигеном.

Диференційний діагноз – з увеїтами іншої етіології.

Лікування – в умовах стаціонару.

Прогноз – при своєчасному лікуванні сприятливий, але можливий розвиток ускладнень. При тяжкому перебігу або несвоєчасному лікуванні можливий розвиток ускладнень: увеальна катаракта, глаукома, відшарування сітківки, набряк макулярної зони, кератит, неврит, васкуліт, периваскуліт, атрофія зорового нерва, гіпотонія, субатрофія й атрофія очного яблука та ін.

Периферичний увеїт

Скарги: порушення сутінкового зору, зниження гостроти зору, мерехтіння "метеликів" перед оком. Характеризується нагромадженням ексудату в періоральних ділянках, з наступним розвитком набряку диска зорового нерва і набряку макулярної ділянки. Типовим місцем локалізації є нижньозовнішній квадрант. Визначають базальну, пребазальну та ретробазальну форму.

При офтальмоскопії за допомогою лінзи Гольдмана (циклоскопії) або офтальмоскопії із вдавнення склери визначається:

1) "фльор" у склистому тілі та ексудація в зоні пласкої частини вільного тіла і в ділянках сітківки біля зубчастої лінії, частіше в нижньозовнішньому квадранті;

2) можливе відшарування сітківки з відривом від зубчастої лінії в нижньозовнішньому квадранті;

3) можливе відшарування сітківки без відриву від зубчастої лінії;

4) деструктивні зміни в центральних відділах склистого тіла;

5) набряк макулярної ділянки;

6) вогнищеві зміни сітківки:

а) центральні (симптом "крапель" у макулі) вогнища;

б) периферичні (в активній фазі процесу – дрібні, білого кольору вогнища з локальними помутніннями склистого тіла і великих преципітатів у ньому, у пізніх стадіях переважають дистрофічні зміни, такі, як депігментація ділянок сітківки біля зубчастої лінії, пласкі пігментні вогнища);

7) васкуліти периферичних відділів сітківки;

8) папіліт (може бути з частковою атрофією зорового нерва).

Ускладнення: фіброз склистого тіла, атрофія зорового нерва, задньокапсулярна катаракта.

Лікування – в умовах очного стаціонару.

Прогноз: при своєчасному лікуванні відносно сприятливий, при несвоєчасному – тяжкий.

Синдром Стілла виникає в дітей на тлі ревматоїдного артриту, (хвороба Стілла).

Очна симптоматика може бути першою ознакою загального захворювання. Серед хворих переважають дівчата. Процес переважно двобічний, хоча не завжди відразу уражається два ока.

Скарги на зниження зору, біль, світлобоязкість, слезотечу.

Зміни очей при синдромі Стілла характеризує триада симптомів, що стала вже класичною: іридоцикліт, стрічкоподібна дистрофія рогової оболонки, ускладнена катаракта. Провідним є іридоцикліт, з якого починається захворювання очей. У маленьких дітей іридоцикліт має надто тяжкий перебіг, з масивними синехіями, аж до зрощення зіниці, але без помітного подразнення ока, і батьки не завжди вчасно помічають хворобу очей у дитини. Виразність іридоцикліту, як і інших симптомів триади, не залежить від інтенсивності загальних симптомів синдрому Стілла. Запалення не завжди обмежується переднім відділом увеального тракту. У деяких випадках виявляються хоріоїдальні вогнища разом зі змінами райдужної оболонки, війкового та склистого тіла, що свідчить про панувеїт.

На роговій оболонці біля лімба на 3-й і 9-й годинах сірувато-білі плями, схожі на висохлу мильну піну. Без лікування ці плями стрічкоподібної дистрофії поступово стають інтенсивнішими, розширюються біля лімба й поширюються в горизонтальному напрямку назустріч одне одному до центра рогівки. У поширених випадках виникає широка стрічка сухувато-плямистого помутніння, що простирається від зовнішнього до внутрішнього лімба рогової оболонки.

У більшості хворих виявляється третій симптом – ускладнена катаракта. Вона починається зі помутніння передніх субкапсулярних шарів кристалика, прогресує та протягом кількох місяців стає повною. Кристалик при цьому припаюється до райдужної оболонки.

Інструментальні й загальноклінічні **методи дослідження:** ревмопроби, С-реактивний білок, вимірювання внутрішньоочного тиску.

Диференційний діагноз проводиться з ревматичними увеїтами, увеїтами при синдромі Рейтера, хворобі Бехтерева.

Лікування – в умовах стаціонару.

Прогноз: а) захворювання відрізняється торпідним і тяжким перебігом; б) при пізньому зверненні по медичну допомогу – зниження зору до світловідчуття або сліпоти.

Синдром Фелті – багато в чому подібний до синдрому Стілла, це захворювання, яке розвивається іноді у дорослих (див. синдром Стілла). Його загальні прояви проявляються у типовому ревматоїдному артриті, що має перебіг із вісцеральною патологією (збільшення лімфатичних вузлів, підвищення температури тіла) та ін. Частіше хворіють чоловіки молодого й середнього віку. Захворювання перебігає як серозно-пластичний

або пластичний передній увеїт, ускладнений стрічкоподібною дистрофією рогової оболонки та катарактою.

Синдром Фогта-Коянагі-Харада – поєднання менінгоенцефаліту з увеїтом. Занедужують переважно люди середнього віку, частіше чоловіки. Початок гострий, виникає загальне нездужання, нудота, блювота, підвищення температури тіла, головний біль, запаморочення, біль у суглобах. Розвиваються неврологічні симптоми, характерні для базально-стовбурового серозного менінгоенцефаліту. Іноді вже на початку хвороби, а частіше на 4-му тижні, зір швидко погіршується внаслідок розвитку двобічного тяжкого пластичного або серозного іридоцикліту. У склистої тілі є скаламучення, межі диска зорового нерва стушовані, судини сітківки розширені, по ходу їх сірувато-жовтуваті невеликі вогнища. У макулярній ділянці – різкий набряк сітківки, що на 4-му тижні захворювання може ускладнюватися її серозним відшаруванням; згодом можливе прилягання сітківки.

Внутрішньоочний тиск помітно знижується внаслідок зменшення продукції водянистої вологи. Передня камера зазвичай глибока. У цей період або трохи пізніше з'являються трофічні зміни: посивіння брів, вій, волосся, вогнищеве випадання їх на голові, симетричні плями на шкірі голови й плечового поясу. Близько 60 % хворих відзначають погіршення слуху, шум у вухах внаслідок ураження середнього вуха або основного стовбура слухового нерва. Після стихання процесу залишається своєрідна депігментація очного дна, іноді визначаються невеликі атрофічні вогнища в судинній оболонці. Часто розвиваються ускладнення – вторинна глаукома та катаракта.

Для встановлення діагнозу необхідно провести ретельне неврологічне обстеження хворого, дослідження спинномозкової рідини та вивчення динаміки з боку очей після люмбальної пункції.

Диференційний діагноз: з іншими формами увеїтів.

Лікування – в умовах стаціонару.

Прогноз відносно зору – несприятливий. Нерідко також можливий розвиток глухоти.

Увеїт при хворобі Беньє-Бека-Шауманна (саркоїдоз) – це системне ураження мезенхімальної тканини та лімфатичного апарата із множинними клінічними проявами, в основі якого лежить утворення запальної гранульоми.

Частіше хворіють люди віком від 20 до 40 років. Захворювання здебільшого поширене у північній Європі, на сході США, на Кавказі.

Клінічно спостерігається збільшення всіх лімфатичних вузлів, рожево-фіолетові інфільтрати – саркоїди в шкірі, набрякання привушних залоз.

Передній гранульоматозний увеїт – найбільш небезпечна і часта форма. Вона починається поступово. Хворий висуває **скарги** на незначний біль в оці та невелике почервоніння ока. При гострому початку хворий висуває скарги на сильний біль і світлобоязкість, інтенсивну ін'єкцію очного яблука.

При біомікроскопії – набряк ендотелію і невелика кількість рогівкових преципітатів. На райдужній оболонці виникають вузлики Бонне по зіничному краю і безліч задніх синехій. Потім може розвинутися бомбаж райдужки із вторинною глаукомою.

Ураження заднього сегмента ока може бути внаслідок поширення переднього увеїту або самостійно. Характеризується змінами в склистому тілі у вигляді "сніжних грудок", "зеленуватих тілець", які розташовані у нижній його частині, можуть зустрічатися зміни у вигляді "ланцюжка" ("низка перлин"). Визначаються невеликі, неправильної форми зони набряку сітківки. Зміни в зоровому нерві спостерігаються як при передньому, так і при задньому увеїті у вигляді гіперемії. Розвивається неврит, а потім і атрофія зорового нерва.

Диференційний діагноз проводять із туберкульозним увеїтом.

Лікування – в умовах стаціонару.

Прогноз – сумнівний.

Увеїт при хворобі Бехтєрева–Штрюмгеля–Марі – перебігає на тлі спондилоартриту.

Хвороба починається з молодого віку, частіше у чоловіків. За відсутності лікування протягом кількох років може стати причиною інвалідності. Майже в половини хворих на саркоїдоз до процесу залучаються очі. Можуть розвинутися епісклерити і склерити, склерозуючий кератит, однак найбільш часто виникають передні увеїти та панувеїти, що вирізняються тяжким хронічним і тривалим перебігом.

Увеїт може передувати патології хребта й суглобів, але частіше проявляється вже в стадії виражених змін. Зазвичай уражуються обидва ока, іноді зі значним інтервалом один після одного.

Офтальмологічна клініка: увеїт має серозно-пластичний характер, перебігає з помірно вираженим подразненням ока, але при великій схильності до утворення задніх синехій, з ексудацією в передню камеру ока аж до гіпопіона, іноді виникає гіфема. Після рецидиву залишаються задні синехії. Поступово облітерується кут передньої камери, розвиваються вторинна глаукома, ускладнена катаракта, ретракційне відшарування сітківки.

Інструментальні і загальноклінічні *методи дослідження:* рентгенографія суглобів, хребта.

Диференційний діагноз проводять із ревматоїдним увеїтом, ревматичним увеїтом, хворобою Рейтера.

Лікування – в умовах стаціонару.

Прогноз: без лікування закінчується сліпотою. У випадку своєчасного лікування – досягнення ремісії увеїту. Прогноз для зору залежить від тяжкості процесу та наявності ускладнень.

Синдром Рейтера характеризується поєднанням ураження сечовидних шляхів, очей і суглобів.

Починається захворювання частіше із симптомів гострого уретриту, до якого пізніше (через 5–7 днів) додаються кон'юнктивіт, увеїт, нейроре-

тиніт і поліартрит. Зазначені ураження можуть виникати послідовно з інтервалами різної тривалості. Можуть уражатися також шкіра (вітематозне або папульозне висипання) і шлунково-кишковий тракт (диспептичний розлад). Можливі випадки з неповним розвитком синдрому. Іноді зустрічаються доповнення до класичної тріади, а саме: стоматит, кератодермія, еритема, везикульозне або бульозне ураження слизових оболонок. Хворіють переважно чоловіки віком 30–40 років.

Хворі *скаржаться* на біль, світлобоязкість, сльозотечу, зниження зору. Частіше виникає картина іридоцикліту з перикорнеальною ін'єкцією, преципітатами, задніми синехіями, ексудатом у передній камері та склистому тілі.

Диференційний діагноз проводять із хворобою Бехтерева–Штрюмгеля–Марі, ревматоїдним увеїтом, ревматичним увеїтом.

Лікування – в умовах стаціонару.

Прогноз – відносно сприятливий, але характерний рецидивуючий перебіг.

Увеїт при хворобі Бехчета – хронічне захворювання, яке проявляється тріадою симптомів: рецидивуючим гіпопіон-іридоциклітом, афтозним стоматитом, виразковим ураженням шкіри та слизових оболонок. Поширеність – країни Близького Сходу, розташовані на узбережжі Середземного моря, південні райони Європи, Велика Британія, Скандинавія, Вірменія, Азербайджан.

Частіше хворіють чоловіки віком 15–40 років.

Скарги: нездужання, температура тіла, біль у м'язах, потім з'являються афти на слизовій оболонці рота, виразка на шкірі та слизовій оболонці статевих органів.

Офтальмологічна картина може виникнути через кілька років, а може з'явитися у першу чергу. Занедужують, як правило, обидва ока. Розвивається гіпопіон-іридоцикліт і помутніння у склистому тілі, які зберігаються протягом кількох днів, а потім кожні 2–4 міс з'являються знову. Це спричинює утворення задніх синехій, зрощення зіниці, розвиток вторинної глаукоми, ускладненої катаракти, стійкого помутніння склистого тіла. Менш характерний початок – це коли процес починається в задньому відрізку ока. Для нього є характерним: набряк макули, перифлебїт, періартрит, крововилив у сітківку та склисте тіло, папіліт.

Диференційна діагностика проводиться з увеїтом при саркоїдозі, синдромі Рейтера.

Лікування – в умовах стаціонару.

Прогноз – прогресуюче зниження зорових функцій.

Симпатичний увеїт – негнійне запалення, що має млявий перебіг і розвивається у нетравмованому оці за наявності увеїту після проникного поранення. Виникає як результат розвитку аутоімунних реакцій тканин ока.

Форми: серозний іридоцикліт, фібринозно-пластичний іридоцикліт, симпатичний нейроретиніт, змішана.

Офтальмологічна **картина і скарги:**

При серозному іридоцикліті з'являються слъзотеча, світлобоязкість, змішана ін'єкція очного яблука, дрібні білуваті або пігментовані преципітати по задній поверхні роги́вки, невеликий набряк і гіперемія райдужки, одиничні пігментні відкладення на передній капсулі кришталика, ніжні змутніння склистого тіла, одиничні синехії.

При фіброзно-пластичному іридоцикліті (найбільш тяжкій формі) утворюються синехії, які ведуть до кругової спайки зіничного краю райдужки з передньою капсулою кришталика та вторинної глаукоми; до запального процесу залучається хоріоїдея.

Симпатичний нейроретиніт характеризується поступовим початком і відсутністю змін у передньому відділі. На очному дні – гіперемія диска зорового нерва, тканина диска і навколишня зона сітківки набряклі, мають матовий відтінок, межі диска нечіткі, знижується гострота зору, порушується сприйняття кольору.

При змішаній формі – ознаки іридоцикліту поєднуються з ознаками нейроретиніту.

Диференційний діагноз: синдром Фогта–Коянагі–Харада, увеїт при саркоїдозі.

Лікування – в умовах стаціонару.

Прогноз – прогресуючий перебіг зі зниженням зорових функцій.

Синдром Фукса – дегенеративно-дистрофічний процес у передньому відділі судинного тракту, що має млявий перебіг і характеризується тріадою симптомів: гетерохромія, преципітати на ендотелії роги́вки та катаракта.

Класифікація (4 стадії розвитку):

I – початкова – невелика кількість преципітатів на задній поверхні роги́вки, гетерохромія прямого або інвертного типу, початкова атрофія стромы райдужки, плаваючі помутніння в склистому тілі;

II – перехідна – зростають дистрофічні зміни в райдужці, деструкція пігментної облямівки зіниці, з'являються вакуолі та субкапсулярні помутніння в задніх шарах кришталика, періодичне нерізде підвищення офтальмотонусу;

III – розвинена – значна атрофія стромы райдужки, преципітати на задній поверхні збільшуються, пластівчасті і вуалеподібні помутніння склистого тіла, з'являються зміни у передньому відділі кришталика і в ядрі, частіше підвищується офтальмотонус;

IV – остання – десимінована преципітація на задній поверхні роги́вки, виражена атрофія стромы райдужки, оголення судин, зміни в склистому тілі більше виражені, ніж у III стадії, катаракта, стійке підвищення офтальмотонусу.

Частота – 3 % серед усіх увеїтів. Середній вік хворих – від 25 до 30 років. У чоловіків захворювання виявляється на 10 % частіше, ніж у жінок.

Скарги хворого на періодичне почервоніння та дискомфорт ока, затуманення зору.

Офтальмологічна картина: гетерохромія, мідріаз, послаблення зіничної реакції; характерним для синдрому Фукса є відсутність синехій (за винятком післяопераційних).

Преципітати на задній поверхні рогівки (несвіжі, із чіткими межами, темні), рівномірно розташовані по всій площі рогівки. Скаламучення кришталика по задній капсулі кришталика (чашоподібне).

Інструментальні **методи дослідження** і загальноклінічні: гоніоскопія, тонометрія, тонографія, флюоресцентна ангіографія.

Лікування – в умовах стаціонару. **Прогноз** – прогресуючий перебіг зі зниженням зорових функцій.

Глаукомоциклітичні кризи – захворювання належить до групи дегенеративно-дистрофічних (увеопатій) і являє собою поєднання одностороннього нападopodobного підвищення внутрішньоочного тиску із симптомами цикліту. Напади виникають унаслідок дегенеративно-дистрофічного процесу й ангіоневрозу, що перебігають у війковому тілі і супроводжуються гіпертензією.

Скарги на затуманення зору, появу райдужних кіл при погляді на джерело світла, відчуття тяжкості в очі та іноді невеликий біль в очному яблуці. Захворювання характеризується частими нападами. Тривалість кризи коливається від декількох годин до 5–7 днів. Напади повторюються з різною частотою – від 1–2 міс до 5 років. Хвороба має перебіг за типом офтальмогіпертензії.

Офтальмологічна клініка: ін'єкція очного яблука, набряк епітелію рогівки, рогівкові преципітати. При гоніоскопії – кут передньої камери відкритий.

Офтальмотонус іноді підвищується до 40–50 мм рт. ст. На висоті нападу спостерігається різке зниження відтоку водянистої вологи при нормі та зниженні показника секреції. Поза нападом також відзначається стійке зниження коефіцієнта відтоку в обох очах.

Диференційний діагноз проводять із іридоциклітом, що супроводжується гіпертензією; гострим нападом первинної закритокутової глаукоми. **Лікування** – в умовах стаціонару.

Прогноз – відносно сприятливий.

Псевдоексфолювативний синдром – специфічний увеальний процес дегенеративно-дистрофічного характеру, що має млявий перебіг та непомітно призводить до виражених змін у передньому відділі судинного тракту.

Скарги залежать від конкретних клінічних проявів, частіше скарги на зниження зору, "метелики" перед очима.

Основними симптомами є наступні:

1) відкладення ексфолювативної речовини у вигляді сірувато-білих ніжних "пластівців" на всіх структурах переднього відділу ока; локалізу-

ються псевдоексфоліативні відкладення на райдужній оболонці, на передній і на задній її поверхнях, особливо по зіничному краю, у куті передньої камери, на війкових паростках і на пласкій частині війкового тіла, на передній капсулі кришталика, волокнах цинової зв'язки, а також на передній межовій мембрані склистого тіла;

2) атрофічні зміни райдужної оболонки і війкового тіла;

3) дистрофічні зміни цинової зв'язки, що призводять до порушення її щільності; клінічно це проявляється у вигляді передчасного зміщення кришталика під час екстракції катаракти, а також дислокацій кришталика, що відбуваються самовільно або в результаті помірної тупої травми ока; в очах із псевдоексфоліативним синдромом волокна цинової зв'язки втрачають прозорість, злипаються в пучки, на волокнах у вигляді білуватих кульок відкладаються конгломерати псевдоексфоліацій;

4) помутніння кришталика;

5) пігментація кута передньої камери (відкладення пігментних гранул з рогівкового боку лінії Швальбе);

6) порушення гідродинаміки ока (дегенерація судинної оболонки, особливо пігментного епітелію, призводить до утворення псевдоексфоліативного матеріалу та відкладення його на всіх структурах переднього відділу очного яблука, а також до склерозування шляхів відтоку, погіршення гідродинамічних показників і підвищення офтальмотонусу); ПЕС часто сполучається з глаукомою.

При гоніоскопії – кут передньої камери середньої ширини. Псевдоексфоліативний матеріал відкладається переважно в нижньому сегменті кута передньої камери в кількості від одиничних пластівців до великого шару. Ендогенна пігментація кута передньої камери.

При тонографії: у хворих з ПЕС без гіпертензії виявляється достовірне зниження коефіцієнта легкості відтоку та показника хвилинного об'єму камерної вологи, ще більш зменшені показники у випадку приєднання глаукоми.

Периметричні, кампіметричні, адаптометричні показники змінюються у випадках приєднання глаукоми. Звичайне звуження поля зору починається з носового боку і поступово прогресує відповідно до змін зорового нерва.

Лікування – в умовах стаціонару.

Прогноз – відносно сприятливий, однак можливий розвиток глаукоми, катаракти.

Література

Офтальмологія : підручник для студентів вищих навчальних закладів та лікарів-інтернів сімейної медицини / за заг. ред. П. А. Бездітка. – Харків, 2012. – 249 с.

Навчальне видання

ХВОРОБИ СУДИННОГО ТРАКТУ

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

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

Відповідальний за випуск І. Г. Дурас



Редактор Е. С. Дєпрінда
Коректор С. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Ум. друк. арк. 1,0 Зам. № 19-33780

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ua**

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