

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ



***КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ
имени профессора К.Х. Орлова***

А.Н. Епихин, И.В. Шлык, Ю.Н. Епихина

**ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ:
СИНДРОМ «КРАСНОГО ГЛАЗА С БОЛЬЮ»**

Учебное пособие

2-е издание переработанное и дополненное

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ

КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ

А.Н. Епихин, И.В. Шлык, Ю.Н. Епихина

**ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ:
СИНДРОМ «КРАСНОГО ГЛАЗА С БОЛЬЮ»**

*Учебное пособие
2-е издание переработанное и дополненное*

Ростов-на-Дону

2016

УДК: 617.723 (075.8)
ББК 56.7я7
Е 67

Патология сосудистой оболочки (синдром «красного глаза с болью»): учебное пособие / А.Н. Епихин, И.В. Шлык, Ю.Н. Епихина; ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России; кафедра офтальмологии. - Ростов н/Д : Изд-во РостГМУ, 2016. - 34 с.

Учебное пособие разработано в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом III поколения. В данном методическом пособии описаны заболевания глаза, основным объединяющим клиническим признаком которых является покраснение, сопровождающееся болью: увеиты. Эти виды заболеваний глаза требуют стационарного лечения, и промедление с направлением пациентов к офтальмологу может привести к гибели глаза. Дифференцировать данные заболевания необходимо с патологией проявляющейся так же покраснением глаза, но не сопровождающейся болью. Это играет существенную роль в определении правильной тактики ведения пациента. Учебное пособие носит практический характер и предназначено для студентов высших медицинских учебных заведений.

Рецензенты:

Бастриков Н.И., к.м.н. доцент кафедры глазных болезней

.....

Рекомендовано к печати редакционно-издательским Советом ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

Утверждено центральной методической комиссией ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

Протокол № _____ от _____ 2016 г.

Одобрено на заседании кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

Протокол № _____ от _____ 2016 г.

© 2016
© ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России
© А.Н. Епихин, И.В. Шлык, Ю.Н. Епихина

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
Увеиты.....	6
Классификация увеитов.....	7
Патогенез.....	8
Эндогенные иридоциклиты.....	11
Экзогенные иридоциклиты	13
Особенности некоторых форм острых иридоциклитов	25
Хронические иридоциклиты	26

ВВЕДЕНИЕ

Термин синдром «красного глаза» сравнительно недавно вошел в употребление у российских офтальмологов. Под маской гиперемии часто не диагностируются острый приступ глаукомы, травма глаза, кератит, иридоциклит.

Знание наиболее распространенных заболеваний, которые могут приводить к синдрому «красного глаза», необходимо для врача общей практики.

Также важно, чтобы врачи общей практики могли самостоятельно дифференцировать различные формы синдрома «красного глаза» и прежде всего воспалительные процессы конъюнктивы (различные формы конъюнктивитов), которые они могут лечить самостоятельно, от других проявлений синдрома, к которым преимущественно относятся воспаление роговицы и радужки (различные формы кератитов и иритов), а также травм глаза и приступов глаукомы, при которых помощь должна быть оказана специалистом.

Врачи-офтальмологи, в особенности специализирующиеся на заболеваниях переднего отрезка глаза, обладают всем необходимым оборудованием, а также достаточными знаниями и опытом для дифференциальной диагностики менее опасных форм синдрома «красного глаза», таких как синдром «сухого глаза», различные формы конъюнктивитов от других его проявлений - блефаритов, кератитов, склеритов, увеитов, травмы глаза, острого приступа глаукомы, представляющих большую опасность и труднее поддающихся лечению.

УВЕИТЫ

Особенности анатомии сосудистого тракта.

Каждый из трех отделов сосудистого тракта – радужка, цилиарное тело и хориоидея имеет свои особенности, что определяет их функцию в нормальных и патологических условиях. Общими для всех отделов являются обильная васкуляризация и присутствие пигмента (меланина).

Передний и задний отделы сосудистой оболочки имеют отдельное кровоснабжение. Кровоснабжение радужки и цилиарного тела (переднего отдела) осуществляется из задних длинных и передних цилиарных артерий, а хориоидея (задний отдел) – из задних коротких цилиарных артерий. Все это создает условия для изолированного поражения отделов сосудистого тракта.

Избирательность поражения сосудистой оболочки связана со спецификой кровоснабжения. Так, кровь поступает в сосудистый тракт по немногим тонким стволикам передних и задних цилиарных артерий, которые распадаются на капиллярную сеть со значительно большим суммарным просветом сосудов. Это приводит к резкому замедлению кровотока.

Быстрой эвакуации крови препятствует и внутриглазное давление. По этим причинам сосудистый тракт служит своеобразным «отстойным бассейном» для возбудителей инфекции и продуктов их жизнедеятельности. Это могут быть живые или убитые бактерии, вирусы, грибы, гельминты, простейшие и продукты их распада и обмена. Они могут стать и аллергенами.

Особенностью также является различие иннервации. Радужка и цилиарное тело иннервируются от первой ветви тройничного нерва, а в хориоидее чувствительная иннервация отсутствует, поэтому болевой синдром здесь развиваться не будет.

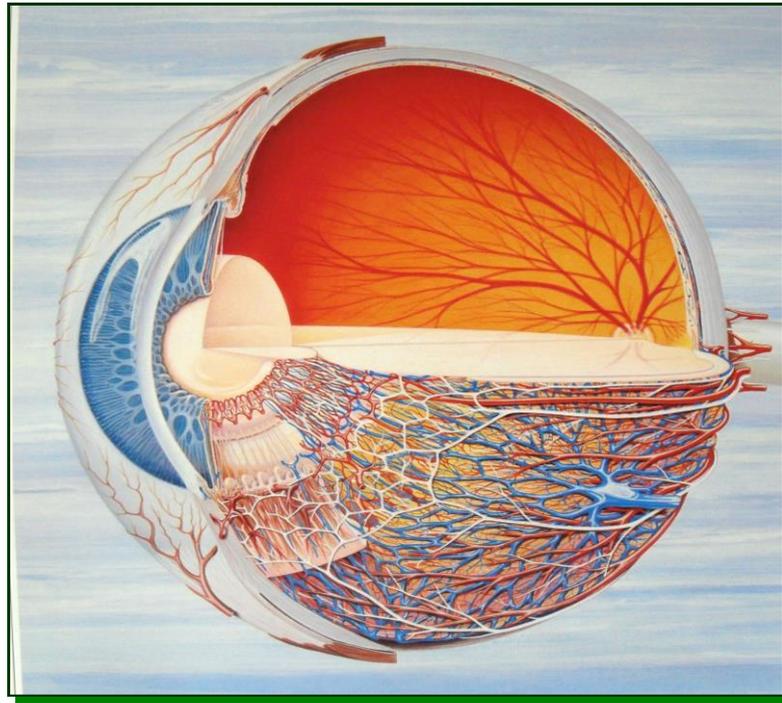


Рис. 1. Анатомия сосудистого тракта

КЛАССИФИКАЦИЯ УВЕИТОВ

1. По локализации процесса:

Передний увеит:

- ирит;
- передний циклит;
- иридоциклит.

Средний увеит:

- парспланит;
- периферический увеит;
- задний циклит.

Задний увеит:

- хориоидит.

По характеру экссудата:

- серозный;
- экссудативный
- гнойный
- геморрагический

По локализации:

- центральный;
- парацентральный;
- экваториальный;
- периферический.

По виду очага:

- ограниченный;
- диссеминированный.

Панувеит (воспаление всего сосудистого тракта).

II. По происхождению:

- первичные (на фоне общих заболеваний организма);
- вторичные (на фоне других заболеваний глаза);
- экзогенные (в следствие проникающих ранений глазного яблока, после операций, прободной язвы роговицы, когда может произойти проникновение инфекции внутрь глаза);
- эндогенные (метастатические).

III. По клиническому течению:

- острые;
- хронические.

В дальнейшем мы будем рассматривать только передние увеиты, а именно иридоциклиты, так как воспаление радужки (ирит) и цилиарного тела (циклит) редко протекает изолированно друг от друга. В связи с общностью кровоснабжения и иннервации этих отделов заболевание переходит с радужки на ресничное тело и наоборот и развивается иридоциклит.

ПАТОГЕНЕЗ

Любую воспалительную реакцию, независимо от ее локализации, опосредует иммунная система. Открытие механизмов иммунного реагирования привело к пониманию развития воспалительных процессов органов зрения, соответственно, к возможности их полноценного лечения.

В течение ряда лет глаз рассматривали в качестве «привилегированного» иммунологического органа и объясняли это тем, что иммунная система была или незнакома с антигенами глаза, или толерантна к ним. Это явление связано с комбинацией различных факторов, одним из которых является отсутствие нормального

лимфатического оттока, поэтому в глазу изменен иммунный ответ, заключающийся в нарушении клеточно-опосредованных реакций замедленного типа, хотя антигенспецифические супрессорные клетки образуются. Этот феномен, по-видимому, играет определенную роль в развитии аутоиммунного ответа, а также при инфекционных поражениях.

Особое значение при развитии воспалительного процесса в глазу имеет строение оболочек глаза и их кровоснабжение. Определенные анатомические особенности глаза защищают его от возникновения микробного увеита. К ним относят веки, ток слезной жидкости, наличие лизоцима и лактоферрина в периокулярной пленке, образуемой слезной жидкостью, интактный эпителий конъюнктивы и роговицы, присутствие фагоцитирующих клеток в пленке. Влага передней камеры, стекловидное тело, увеальная оболочка свободны от микробов, и связано это с наличием циркулирующих фагоцитарных клеток, компонентов комплемента, интерферона, а также плотных связей эндотелия сосудов сетчатки и пигментного эпителия, так называемого гематоофтальмического барьера.

Иммунная система предотвращает развитие увеитов, вызванных микробами, однако компоненты этой же системы могут играть существенную роль в воспалительном процессе. Клетки памяти, представленные В- и Т-лимфоцитами, в течение довольно длительного времени находятся в стекловидном теле, радужной оболочке, цилиарном теле и хориоиде. Эти клетки способны участвовать в развитии рецидивов внутриглазного воспаления, возникающих вследствие следующих процессов:

- повторного контакта с микроорганизмом, ранее вызвавшим сенсibilизацию, приводящего к «анамнестическому» (вторичному) ответу;

- неспецифической адьювант/поликлональной активации внутриглазных В-клеток как результата внеглазной стимуляции иммунной системы;
- аутоиммунной внутриглазной воспалительной реакции, возникающей вследствие молекулярной мимикрии при хламидийной, шигеллёзной, иерсиниозной, клебсиеллёзной инфекции.

Хорошо известно, что способность отвечать иммунным ответом на специфический иммунный стимул генетически детерминирована. Поэтому иммунный ответ на один и тот же стимул будет различным у разных лиц. Главная система гистосовместимости и контролируемые ею антигены (Ia) играют основную роль в распознавании чужеродных агентов и взаимодействии клеток при иммунном ответе.

Наибольший теоретический и практический интерес представляют данные о связи некоторых заболеваний с наличием в генотипе пациента того или иного человеческого лейкоцитарного антигена (HLA). Это особенно важно при заболеваниях с неизвестной этиологией, болезнях с тенденцией к хроническому течению и иммунологическим нарушениям. Эти связи носят количественный характер, их определяют величиной относительного риска, показывающей, во сколько раз больше риск развития заболевания в случае присутствия определенного HLA.

Передний увеит часто связан с HLA-B27. В кишечнике больных с HLA-B27-ассоциированным заболеванием часто обнаруживают некоторые грамотрицательные бактерии. Считают, что компоненты клеточной стенки грамотрицательных бактерий и, в частности эндотоксин, приводят к возникновению переднего увеита.

Большое значение в возникновении воспалительных процессов в глазу имеют аутоиммунные реакции. В норме незначительные количества аутоантигенов циркулируют в организме, не вызывая нарушений из-за

существующей толерантности Т-эффекторных клеток. При нарушении этого механизма возникает заболевание. Возможен и другой механизм развития аутоиммунных реакций, основанный на молекулярной мимикрии, при которой инфекционный агент имеет одинаковые антигенные детерминанты с клетками тканей хозяина. В таком случае иммунный ответ против внедрившегося агента будет также направлен и против тканей самого хозяина. Неспецифическая поликлональная активация иммунной системы вирусами или другими иммуностимулирующими агентами, такими, как компоненты клеточной стенки грамотрицательных бактерий, также может приводить к подобным реакциям.

Кроме того, антигены главного комплекса гистосовместимости могут образовывать с вирусными антигенами структуры, распознаваемые Т-лимфоцитами как чужеродные. Накапливающиеся цитотоксические лимфоциты разрушают пораженные вирусом клетки. Ликвидация вирусной инфекции происходит путем иммунологически опосредованной деструкции клеток. Восприимчивость к данному вирусу и иммунный ответ на него зависят от сродства антигенов гистосовместимости к инфекционному агенту. Большой неоднородностью наборов этих антигенов у разных лиц можно объяснить их неодинаковую чувствительность к вирусным агентам.

Таким образом, в развитии увеита играют роль различные механизмы. Знание этих механизмов способствует правильной диагностике и лечению этой тяжелой патологии.

ЭНДОГЕННЫЕ ИРИДОЦИКЛИТЫ

По этиопатогенетическому признаку эндогенные кератиты разделяют на :

- инфекционные,
- инфекционно-аллергические,

- аллергические неинфекционные,
- аутоиммунные,
- развивающиеся при нарушениях обмена веществ.

Инфекционно-аллергические иридоциклиты возникают на фоне хронической сенсибилизации организма к внутренней бактериальной инфекции или бактериальным токсинам. Чаще инфекционно-аллергические иридоциклиты развиваются у больных с нарушениями обмена веществ при ожирении, диабете, почечной и печеночной недостаточности, вегетососудистой дистонии.

Аллергические неинфекционные иридоциклиты могут возникать при лекарственной и пищевой аллергии после гемотрансфузий, введения сывороток и вакцин.

Аутоиммунное воспаление развивается на фоне системных заболеваний организма: ревматизма, ревматоидного артрита, детского хронического полиартрита (болезнь Стилла) и др.

Иридоциклиты могут проявляться как симптомы сложной синдромальной патологии: офтальмостоматогенитальной - болезни Бехчета, офтальмоуретросиновиальной - болезни Рейтера, нейродерматоуевита - болезни Фогта - Коянаги - Харады и др.

ЭКЗОГЕННЫЕ ИРИДОЦИКЛИТЫ

Подразделяются на: очаговые (гранулематозные) - характерно для гематогенного метастатического внедрения инфекции; диффузные (негранулематозные).

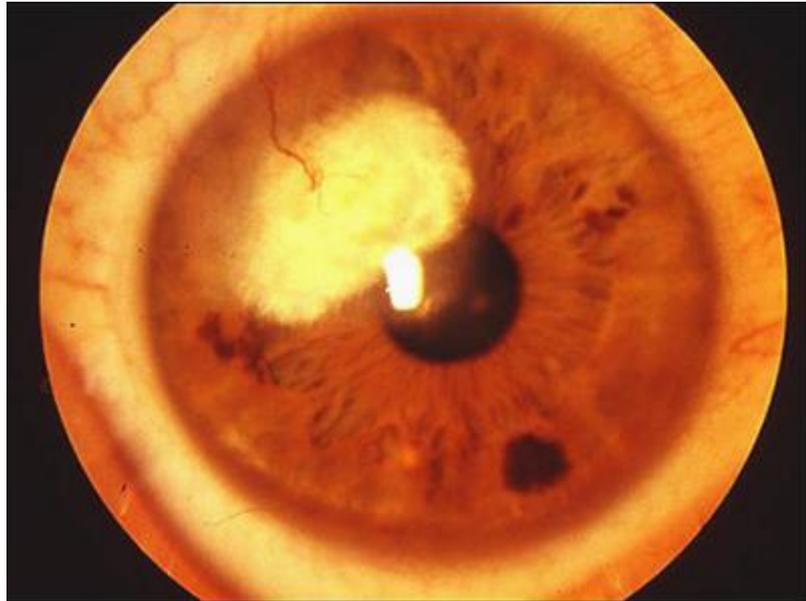


Рис. 2. Очаговый иридоциклит

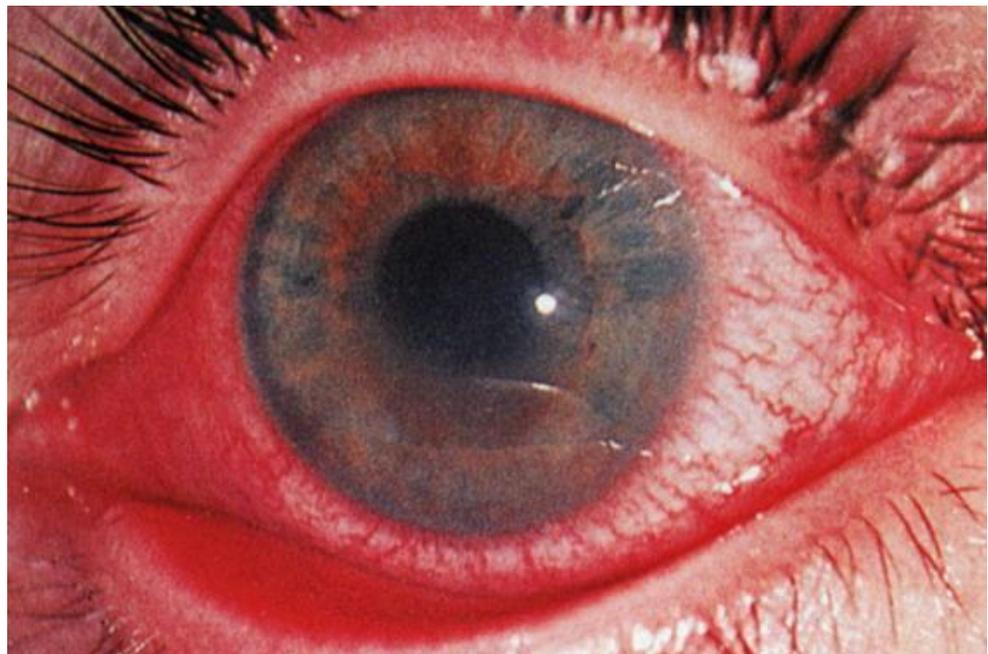


Рис. 3. Диффузный иридоциклит

Морфологический субстрат основного очага воспаления при гранулематозном иридоциклите представлен большим количеством лейкоцитов, имеются также мононуклеарные фагоциты, эпителиоидные, гигантские клетки и зона некроза. Из такого очага можно выделить патогенную флору.

Инфекционно-аллергические и токсико-аллергические иридоциклиты протекают в форме диффузного воспаления. При этом первичное поражение глаза может находиться за пределами сосудистого тракта и располагаться в сетчатке или зрительном нерве, откуда процесс распространяется в передний отдел сосудистого тракта. В тех случаях, когда токсико-аллергическое поражение сосудистого тракта является первичным, оно никогда не имеет характера настоящей воспалительной гранулемы, а возникает внезапно, развивается быстро как гиперэргическое воспаление.

Основными проявлениями экзогенного иридоциклита является нарушение микроциркуляции с образованием фибриноидного набухания сосудистой стенки. В очаге гиперэргической реакции отмечаются отек, фибринозная экссудация радужки и ресничного тела, плазматическая лимфоидная или полинуклеарная инфильтрация.

Клиника

Острые иридоциклиты начинаются внезапно. Первыми субъективными симптомами являются резкая *боль в глазу*, иррадиирующая в соответствующую половину головы, и боль, возникающая при дотрагивании до глазного яблока в зоне проекции цилиарного тела. Мучительный болевой синдром обусловлен обильной чувствительной иннервацией. Ночью боли усиливаются вследствие застоя крови и сдавления нервных окончаний, кроме того, в ночное время увеличивается влияние парасимпатической нервной системы. Если заболевание

начинается с ирита, то боль определяется только при дотрагивании до глазного яблока. После присоединения циклита боль значительно усиливается. Больной жалуется также на светобоязнь, слезотечение затруднения при открывании глаз.

При объективном осмотре обращают внимание на легкий отек век. Он увеличивается из-за светобоязни и блефароспазма. Одним из основных и очень характерных признаков воспаления радужки и цилиарного тела является перикорнеальная инъекция сосудов. Она видна уже при наружном осмотре в виде кольца розово-синюшного цвета вокруг лимба: через тонкий слой склеры просвечивают расширенные сосуды краевой петливой сети роговицы. При затяжных воспалительных процессах этот венчик приобретает фиолетовый оттенок. Радужка отечна, утолщена, из-за увеличения кровенаполнения радиально идущих сосудов они становятся более прямыми и длинными, поэтому зрачок суживается, становится малоподвижным. При сравнении со здоровым глазом можно заметить изменение цвета полнокровной радужки. Воспаленные растянутые стенки сосудов пропускают форменные элементы крови, при разрушении которых радужка приобретает оттенки зеленого цвета.

В воспаленных отростках ресничного тела увеличивается порозность тонкостенных капилляров. Изменяется состав продуцируемой жидкости: в ней появляются белок, форменные элементы крови, слущенные эпителиальные клетки. При слабовыраженном нарушении проницаемости сосудов в экссудате преобладает альбумин, при значительных изменениях через стенки капилляров проходят крупные белковые молекулы — глобулин и фибрин. В световом срезе щелевой лампы влага передней камеры опалесцирует из-за отражения света взвесью плавающих белковых хлопьев. При серозном воспалении они очень мелкие, едва различимые, при экссудативном взвесь густая. Фибринозный процесс характеризуется менее острым течением и продукцией клейкого белкового вещества.

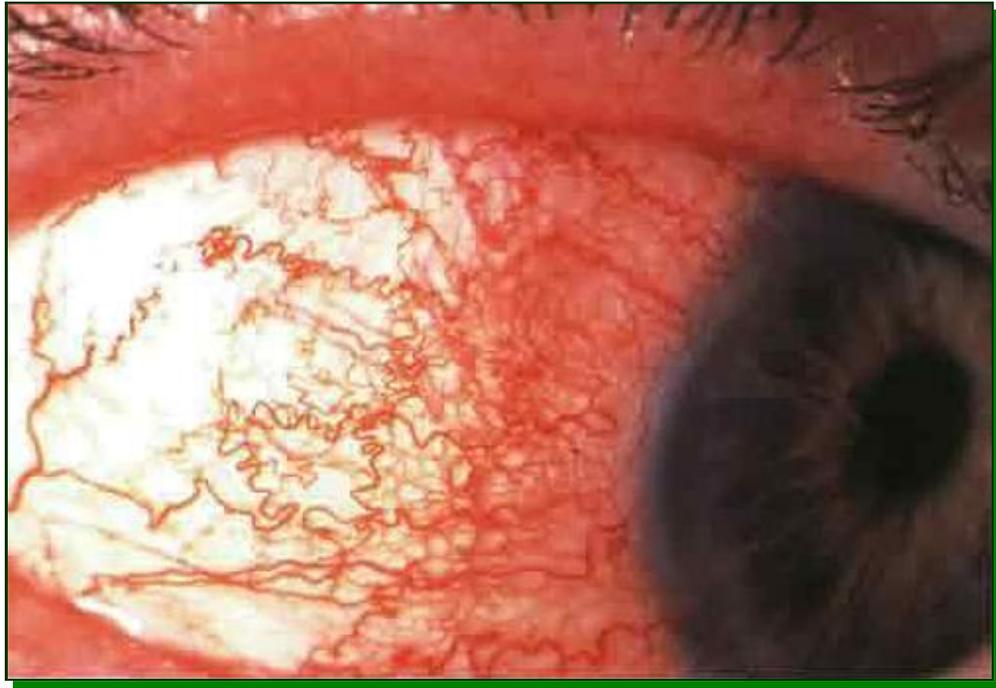


Рис. 4. Перикорнеальная инъекция при остром переднем увеите

Исследование клеточной реакции влаги передней камеры глаза используют для установления активности воспалительного процесса в радужке и цилиарном теле.

Первыми во влаге передней камеры появляются лимфоциты, однако могут присутствовать и лейкоциты.

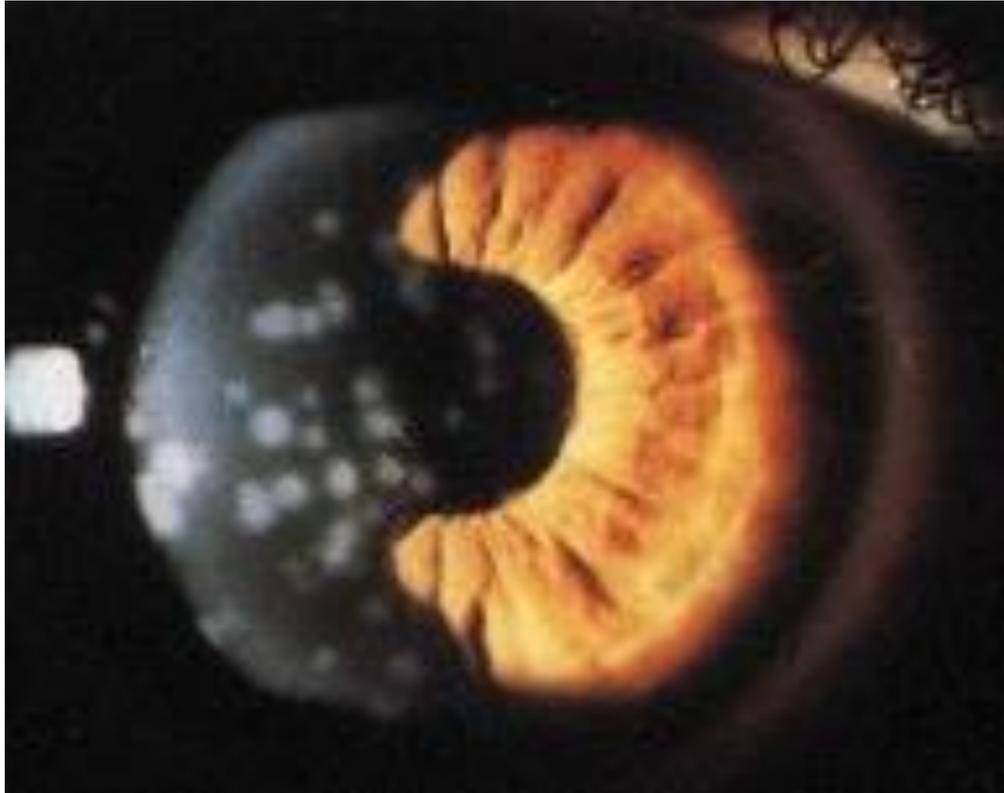


Рис. 5. Преципитаты на эндотелии роговицы

Степень клеточной реакции варьирует от 1+ до 4+ и определяется по сохранности видимости структур радужной оболочки:

- *при первой степени* клеточной реакции радужная оболочка видна четко,
- *при второй степени* клеточной реакции радужная оболочка видна за флером, но структуры радужки все-таки различимы,
- *при третьей степени* клеточной реакции структуры радужки можно дифференцировать с трудом,
- *при четвертой степени* клеточной реакции радужная оболочка не видна.

Клетки, характерные для воспалительного процесса, следует отличать

от другого типа клеток (клетки крови, пигментного эпителия радужки, злокачественные клетки) и от опалесценции влаги передней камеры.

Легко образуются сращения радужки с передней поверхностью хрусталика. Этому способствует ограниченная подвижность узкого зрачка и плотный контакт утолщенной радужки с хрусталиком. Может сформироваться полное сращение зрачка по кругу, а вслед за этим фибринозный экссудат закрывает и просвет зрачка. В этом случае внутриглазная жидкость, продуцируемая в задней камере глаза, не имеет выхода в переднюю камеру, в результате чего возникает бомбаж радужки - выбухание ее кпереди и резкое повышение внутриглазного давления.

Спайки зрачкового края радужки с хрусталиком называют задними синехиями. Они образуются не только при фибринозно-пластическом иридоциклите, а при других формах воспаления они редко бывают круговыми.

Если образовалось локальное эпителиальное сращение, то оно отрывается при расширении зрачка. Застарелые, грубые стромальные синехии уже не отрываются и изменяют форму зрачка. Реакция зрачка на неизменных участках может быть нормальной.

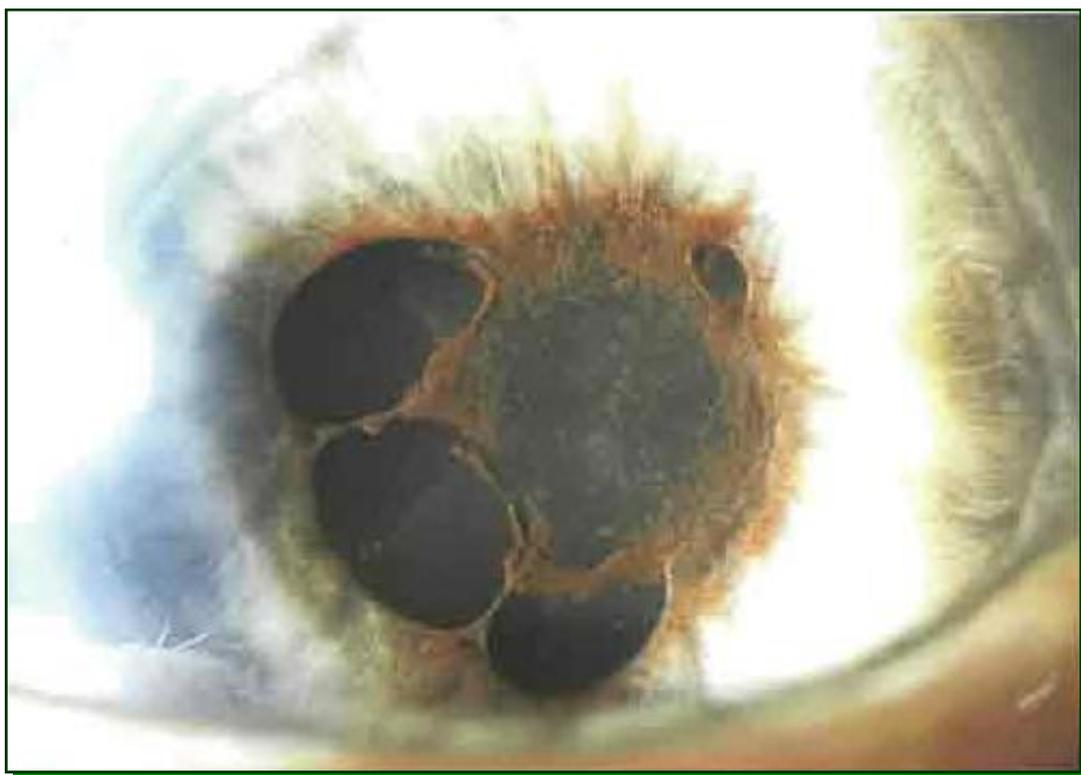


Рис. 6. Задние синехии

При гнойном воспалении экссудат имеет желтовато-зеленый оттенок. Он может расслаиваться вследствие оседания лейкоцитов и белковых фракций, образуя на дне передней камеры осадок с горизонтальным уровнем — гипопион.

Гипопион имеет различную подвижность в зависимости от клеток, из которых он состоит. При болезни Бехчета гипопион особенно подвижен из-за образующих его лимфоцитов, поэтому при горизонтальном положении больного он быстро растекается по радужке, а при переходе пациента в вертикальное положение также быстро собирается в нижней части передней камеры. Если во влагу передней камеры попадает кровь, то форменные элементы крови также оседают на дно передней камеры, образуя гифему.

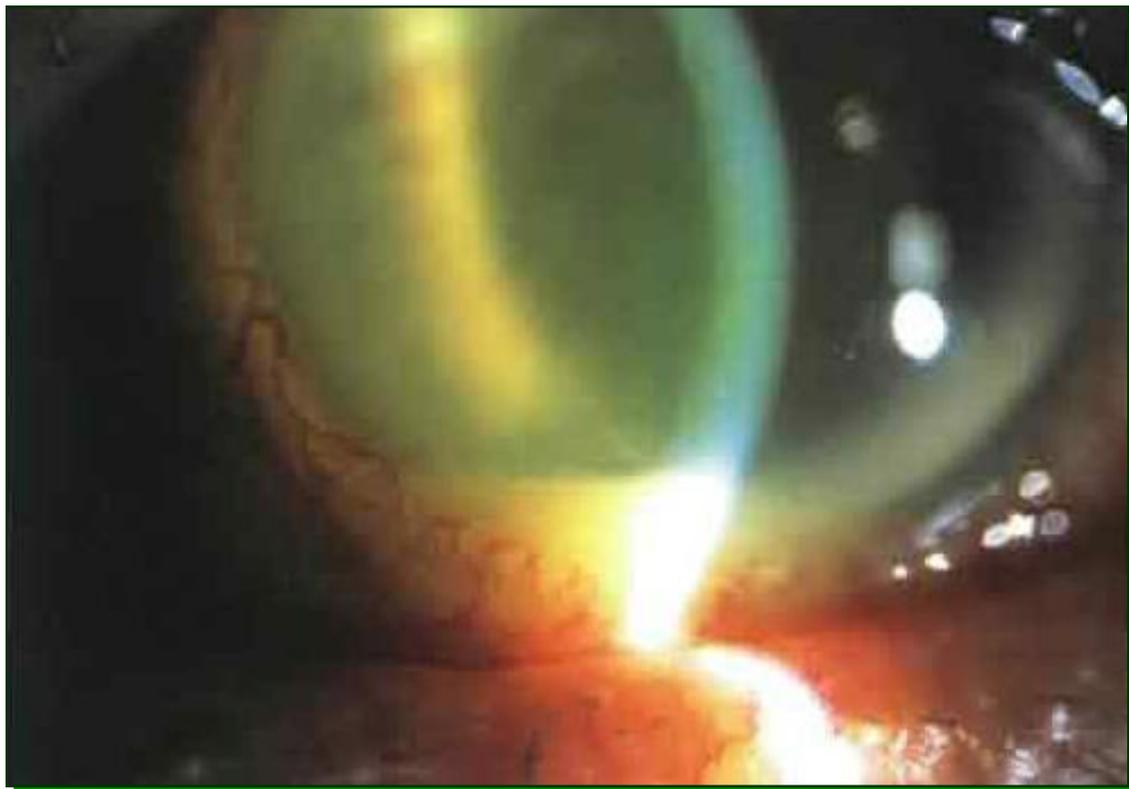


Рис. 7. Гипопион при остром иридоциклите

При любой форме воспалительной реакции белковая взвесь из внутриглазной жидкости оседает на всех тканях глаза, "обозначая" симптомы иридоциклита.

Если клеточные элементы и мельчайшие крошки пигмента, склеенные фибрином, оседают на задней поверхности роговицы, то они называются преципитатами. Это один из характерных симптомов иридоциклита.

По виду и расположению преципитатов можно проводить дифференциальную диагностику увеитов. Преципитаты могут быть бесцветными, но иногда они имеют желтоватый или серый оттенок.

В начальной фазе болезни они имеют округлую форму и четкие границы, в период рассасывания — приобретают неровные, как бы

обтаявшие края. Преципитаты обычно располагаются в нижней половине роговицы в форме треугольника основанием книзу, причем более крупные оседают ниже, чем мелкие. Для синдрома Фукса характерно наличие полупрозрачных преципитатов, расположенных на всей задней поверхности роговицы.

Преципитаты бывают гранулематозными и негранулематозными. Гранулематозные преципитаты присутствуют при хроническом воспалении и состоят из макрофагов, а негранулематозные возникают при остром процессе и состоят из нейтрофилов и лимфоцитов. Первыми обнаруживают трансформированные макрофаги (эпителиоидные клетки) и лимфоциты. На размер и форму преципитатов оказывает влияние проводимая терапия. При купировании воспалительного процесса преципитаты или полностью исчезают, или уменьшаются в размере, пигментируются или становятся прозрачными («тени преципитатов»).

Экссудативные наложения на поверхности радужки стусеивают ее рисунок, лакуны становятся менее глубокими. Белковая взвесь оседает и на поверхности хрусталика и на волокнах стекловидного тела, в результате чего может существенно снижаться острота зрения. Количество наложений зависит от этиологии и степени выраженности воспалительного процесса. Любая, даже мелкая, взвесь в стекловидном теле трудно рассасывается. При фибринозно-пластическом иридоциклите мелкие хлопья экссудата склеивают волокна стекловидного тела в грубые шварты, которые снижают остроту зрения, если располагаются в центральном отделе. Периферически расположенные шварты иногда приводят к образованию отслойки сетчатки.

Внутриглазное давление в начальной стадии заболевания может увеличиваться вследствие гиперпродукции внутриглазной жидкости в условиях возросшего кровенаполнения сосудов ресничных отростков и снижения скорости оттока более вязкой жидкости. После затяжного

воспалительного процесса гипертензия нередко сменяется гипотензией из-за частичного склеивания и атрофии ресничных отростков. Это грозный симптом, так как в условиях гипотонии возникает угроза развития субатрофии глазного яблока.

При своевременно начатом правильном лечении иридоциклит может быть купирован за 10—15 дней, однако в упорных случаях лечение бывает более длительным - до 6 нед. В большинстве случаев в глазу не остается следов заболевания: рассасываются преципитаты, нормализуется внутриглазное давление, восстанавливается острота зрения.

Острый иридоциклит нужно дифференцировать от острого приступа глаукомы, так как первая помощь при этих состояниях диаметрально противоположна.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика острого иридоциклита и острого приступа закрытоугольной глаукомы

Симптом	Острый иридоциклит	Острый приступ глаукомы
Внутриглазное давление	Нормальное или слегка понижено	Всегда высокое
Боли	Локализованные преимущественно в глазу	Иррадиирующие
Инъекция сосудов	Перикорнеальная	Застойная
Состояние роговицы	Прозрачная с гладкой поверхностью, имеются преципитаты, чувствительность не изменена	Отечная с шероховатой поверхностью, преципитатов нет, чувствительность понижена
Глубина передней камеры	Нормальная или глубокая	Мелкая
Состояние радужки	Вялая, отечная, рисунок нечеткий	Отёк, странгуляция отдельных сосудов, некротические и воспалительные явления
Состояние зрачка	Сужен, если не был расширен мидриатиками	Шире, чем на другом глазу

Диагностика иридоциклита.

1. Анамнез. При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- жалобы пациента, указывающие на воспаление внутри глаза - покраснение глаза, боли в глазу, «затуманивание зрения», снижение зрительных функций, наличие «плавающих мушек»;
- начало заболевания (острое или незаметное для больного);
- длительность симптомов;
- односторонность или двусторонность поражения;
- факторы, способствующие усилению симптомов (переохлаждение, стресс, алкоголь, курение, обострение системного заболевания);
- заболевания, которые предшествовали увеиту и могли стать его причиной;
- симптомы, связанные с системными заболеваниями;
- сопутствующая местная и системная терапия;
- вероятные контакты с инфекционными больными (туберкулез), контакты с животными (вследствие профессиональной деятельности - пастухи, доярки), особенности питания (употребление в пищу продуктов, не прошедших достаточную термическую обработку, а также воды из неизвестных источников);
- наличие в анамнезе хирургических вмешательств на глазах, травм, радиационного и химического воздействия.

2. Функциональные методы исследования:

- определение остроты зрения;
- определение зрачковых реакций;
- измерение внутриглазного давления и гидродинамики глаза (увеиты с гипер- и гипотензией);
- гониоскопия (наличие организованного экссудата, передних синехий, неоваскуляризации радужки и/или УПК);
- биомикроскопия роговицы (лентовидная дистрофия, преципитаты),

влаги передней камеры (клетки, фибрин), радужки (отек, гранулематозные или негранулематозные очаги, дистрофические изменения, наличие задних синехий), хрусталика (задняя капсулярная катаракта), стекловидного тела (клеточная реакция, мембраны).

3. Общее обследование:

- рентгенографическое исследование грудной клетки (исключение туберкулеза, саркоидоза, опухоли);
- КТ, МРТ головного мозга;
- рентгенографическое исследование позвоночника, кистей рук, стоп;
- рентгенографическое исследование пазух носа.

4. Лабораторные исследования:

- реакция Вассермана, определение НВ-S антигена, исключение ВИЧ-инфекции;
- определение антител: антивирусных, антитоксоплазменных, антитоксокарозных, антихламидийных, антимикоплазменных, антиуреаплазменных;
- определение ангиотензинпревращающего фермента (саркоидоз);
- определение концентрации лизоцима в сыворотке крови;
- определение концентрации кальция в сыворотке крови и моче;
- HLA типирование;
- клеточно-опосредованные реакции к различным антигенам;
- определение субполяции Т-лимфоцитов;
- определение ЦИК;
- определение ревматоидного фактора;
- определение С-реактивного белка;
- определение криопреципитинов;
- определение тканеспецифических антител глаза.

5. Инструментальные исследования:

- парацентез передней камеры;
- витреальная биопсия;
- люмбальная пункция;
- реакция Манту.

ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ФОРМ ОСТРЫХ ИРИДОЦИКЛИТОВ

Гриппозный иридоциклит

Обычно развивается во время эпидемии гриппа. Заболевание начинается с возникновения острой боли в глазу, затем быстро появляются все характерные симптомы. В каждом сезоне течение заболевания имеет свои особенности, которые проявляются прежде всего в характере экссудативной реакции, наличии или отсутствии геморрагического компонента, длительности заболевания. В большинстве случаев при своевременном лечении исход благоприятный. Следов болезни в глазу не остается.

Ревматический иридоциклит

Протекает в острой форме, характеризуется периодически возникающими рецидивами, сопровождается суставные атаки ревматизма. Могут поражаться оба глаза одновременно или поочередно. В клинической картине обращают на себя внимание яркая перикорнеальная инъекция сосудов, большое количество мелких светлых преципитатов на задней поверхности роговицы, опалесценция влаги передней камеры, радужка вялая, отечная, зрачок сужен. Легко образуются поверхностные эпителиальные задние синехии. Характер экссудата серозный, выделяется небольшое количество фибрина, поэтому не образуются прочных сращений зрачка.

Синехии легко разрываются. Продолжительность воспалительного процесса 3-6 нед. Исход обычно благоприятный. Однако после частых рецидивов увеличивается выраженность признаков атрофии радужки, становится вялой реакция зрачка, образуются сначала краевые, а затем и плоскостные сращения радужки с хрусталиком, увеличивается количество утолщенных волокон в стекловидном теле, снижается острота зрения.



Рис. 8. Ревматоидный иридоциклит

ХРОНИЧЕСКИЕ ИРИДОЦИКЛИТЫ

Туберкулезный иридоциклит.

Характеризуется рецидивирующим течением. К обострениям обычно приводит активизация основного заболевания.

Воспалительный процесс начинается вяло. Болевой синдром и гиперемия глазного яблока выражены слабо. Первыми субъективными симптомами являются снижение остроты зрения и появление плавающих "мушек" перед глазами. При осмотре отмечаются множественные крупные

"сальные" преципитаты на задней поверхности роговицы, новообразованные сосуды радужки, опалесценция влаги передней камеры, помутнения в стекловидном теле.

Для туберкулезного иридоциклита характерно появление желтовато-серых или розовых воспалительных бугорков (гранулем) по зрачковому краю радужки, к которым подходят новообразованные сосуды. Это метастатические очаги инфекции — истинные туберкулы. Микобактерии туберкулеза могут быть занесены как в первичной, так и в послепервичной стадии туберкулеза. Бугорки в радужке могут существовать несколько месяцев и даже несколько лет, размер и количество их постепенно увеличиваются. Процесс может переходить на склеру и роговицу.

Помимо истинных туберкулезных инфильтратов, по краю зрачка периодически появляются и быстро исчезают "летучие" мелкие пушки, напоминающие хлопья ваты, располагающиеся поверхностно. Это своеобразные преципитаты, оседающие на самом краю вялого малоподвижного зрачка. Для хронических иридоциклитов характерно образование грубых синехий. При неблагоприятном течении заболевания происходят полное сращение и заращение зрачка. Синехии могут быть плоскостными. Они приводят к полной обездвиженности и атрофии радужки. Новообразованные сосуды в таких случаях переходят с радужки на поверхность заращенного зрачка. В настоящее время такая форма заболевания встречается редко.

Диффузная форма туберкулезного иридоциклита протекает без образования бугорков в виде упорного, часто обостряющегося пластического процесса с характерными "сальными" преципитатами и пушками, располагающимися по краю зрачка.

Точная этиологическая диагностика туберкулезного иридоциклита затруднена. Активный туберкулез легких крайне редко сочетается с

метастатическим туберкулезом глаз. Диагностику должны проводить совместно фтизиатр и офтальмолог с учетом результатов кожных туберкулиновых проб, состояния иммунитета, характера течения общего заболевания и особенностей глазной симптоматики.

Бруцеллезный иридоциклит.

Обычно протекает в форме хронического воспаления без сильных болей, со слабой перикорнеальной инъекцией сосудов и выраженными аллергическими реакциями. В клинической картине присутствуют все симптомы иридоциклита, однако вначале они развиваются незаметно и пациент обращается к врачу только тогда, когда обнаруживает ухудшение зрения в пораженном глазу. К тому времени уже имеется сращение зрачка с хрусталиком. Заболевание может быть двусторонним. Рецидивы возникают в течение нескольких лет.

Для установления правильного диагноза очень важны анамнестические данные о контакте с животными и продуктами животноводства в прошлом или в настоящее время, указания на перенесенные в прошлом артриты, орхиты, спондилиты. Основное значение имеют результаты лабораторных исследований — положительные реакции Райта, Хаддлсона. При латентных формах заболевания рекомендуется выполнять пробу Кумбса.

Герпетический иридоциклит.

Одно из наиболее тяжелых воспалительных заболеваний радужки и ресничного тела. Оно не имеет характерной клинической картины, что в ряде случаев затрудняет диагностику. Процесс может начаться остро с возникновения сильных болей, выраженной светобоязни, яркой перикорнеальной инъекции сосудов, а затем течение становится вялым и упорным. Экссудативная реакция чаще серозного типа, но может быть и фибринозной. Для иридоциклитов герпетической природы характерны

большое количество крупных сливающихся друг с другом преципитатов, отечность радужки и роговицы, появление гифемы, снижение чувствительности роговицы.

Прогноз значительно ухудшается при переходе воспалительного процесса на роговицу - возникает кератоиридоциклит (увеокератит). Продолжительность такого воспалительного процесса, захватывающего весь передний отдел глаза, уже не ограничивается несколькими неделями, иногда он затягивается на многие месяцы.

При неэффективности консервативных мер проводят хирургическое лечение — иссечение расплавляющейся роговицы, содержащей большое количество вирусов, и лечебную пересадку донорского трансплантата.

Основные принципы лечения иридоциклитов.

В зависимости от этиологии воспалительного процесса проводят общее и местное лечение.

При первом осмотре пациента не всегда удастся определить причину возникновения иридоциклита. Этиология процесса может быть установлена в последующие дни, а иногда она остается неизвестной, однако больной нуждается в экстренной помощи: промедление с назначением лечения даже на 1—2 часа может серьезно осложнить ситуацию. Передняя и задняя камеры глаза имеют небольшой объем, и 1—2 капли экссудата или гноя могут заполнить их, парализовать обмен жидкости в глазу, склеить зрачок и хрусталик.

При воспалении радужки и ресничного тела любой природы первая помощь направлена на максимальное расширение зрачка, что позволяет решить сразу несколько задач. Во-первых, при расширении зрачка сжимаются сосуды радужки, следовательно, уменьшается образование экссудата и одновременно парализуется аккомодация, зрачок становится

неподвижным, тем самым обеспечивается покой пораженному органу. Во-вторых, зрачок отводится от наиболее выпуклой центральной части хрусталика, что предотвращает образование задних синехии и обеспечивает возможность разрыва уже имеющихся сращений. В-третьих, широкий зрачок открывает выход в переднюю камеру для экссудата, скопившегося в задней камере, тем самым предотвращается склеивание отростков цилиарного тела, а также распространение экссудата в задний отрезок глаза.

Для расширения зрачка закапывают 1 % раствор атропина сульфата 3—6 раз в день. При воспалении продолжительность действия мидриатиков во много раз меньше, чем в здоровом глазу. Если при первом осмотре уже обнаруживают синехии, то к атропину добавляют другие мидриатики, например раствор адреналина 1:1000, раствор мидриацила. Для усиления эффекта за веко закладывают узкую полоску ваты, пропитанную мидриатиками.

Нестероидные противовоспалительные препараты в виде капель (наклоф, диклоф, индометацин) усиливают действие мидриатиков. Количество комбинируемых мидриатиков и закапываний в каждом конкретном случае определяют индивидуально.

Следующая мера скорой помощи — субконъюнктивальная инъекция стероидных препаратов (0,5 мл дексаметазона). При гнойном воспалении под конъюнктиву и внутримышечно вводят антибиотик широкого спектра действия. Для устранения боли назначают анальгетики, крылонебно-орбитальные новокаиновые блокады. После уточнения этиологии иридоциклита проводят санацию выявленных очагов инфекции, разрабатывают схему общего лечения, назначая средства, воздействующие на источник инфекции или токсико-аллергического влияния. Проводят коррекцию иммунного статуса. По мере необходимости используют анальгетики и антигистаминные средства.

При местном лечении необходима ежедневная коррекция проводимой терапии в зависимости от реакции глаза. Если посредством обычных инсталляций не удастся разорвать задние синехии, то дополнительно назначают ферментную терапию (трипсин, лидазу, лекозим) в виде парабульбарных, субконъюнктивальных инъекций или электрофореза. Возможно применение медицинских пиявок в височной области со стороны пораженного глаза. Выраженный обезболивающий и противовоспалительный эффект дает курс крылонебно-орбитальных блокад со стероидными, ферментными препаратами и анальгетиками.

При обильной экссудативной реакции могут образовываться задние синехии даже при расширении зрачка. В этом случае необходимо своевременно отменить мидриатики и кратковременно назначить миотики. Как только спайки оторвались и зрачок сузился, снова назначают мидриатики ("гимнастика зрачка"). После достижения достаточного мидриаза (6—7 мм) и разрыва синехии атропин заменяют мидриатиками короткого действия, которые не повышают внутриглазного давления при длительном применении и не дают побочных реакций (сухость во рту, психотические реакции у пожилых людей). Для того чтобы исключить побочное воздействие препарата на организм пациента, целесообразно при закапывании атропина на 1 мин прижать пальцем область нижней слезной точки и слезного мешка, тогда препарат не проникнет через слезные пути в носоглотку и желудочно-кишечный тракт. На стадии уменьшения воспалительной реакции глаза можно использовать магнитотерапию, гелий-неоновый лазер, электро- и фонофорез с лекарственными препаратами для более быстрого рассасывания оставшегося экссудата и синехий.

Лечение хронических иридоциклитов длительное. Тактику проведения специфической этиологической терапии и общеукрепляющего лечения вырабатывают совместно с терапевтом или фтизиатром. Местные

мероприятия при туберкулезных иридоциклитах проводятся так же, как и при заболеваниях другой этиологии. Они направлены на ликвидацию очага воспаления, рассасывание экссудата и предотвращение зарращения зрачка. При полном сращении и зарращении зрачка сначала пытаются разорвать спайки, используя консервативные средства (мидриатики и физиотерапевтические воздействия). Если это не дает результата, то спайки разделяют хирургическим путем. Для того чтобы восстановить сообщение между передней и задней камерами глаза, используют лазерное импульсное излучение, с помощью которого в радужке делают отверстие (колобома). Лазерную иридэктомию обычно производят в верхней прикорневой зоне, так как эта часть радужки прикрыта веком и новообразованное отверстие не будет давать лишнего засвета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Офтальмология: национальное руководство / Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Мошетова Л.К., Нероев В.В., Тахчиди Х.П. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2008. - 944 с.
2. Клиническая офтальмология / Сомов Е.Е. - М.: МЕДпресс. - 2005. - 392 с.
3. Клиническая офтальмология / Кански Д.Д. - Логосфера. - 2006. - 744 с.
4. Неотложная офтальмология / Егоров Е.А., Свирин А.В. и др. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2005. - 120 с.
5. Роговица. Атлас. / Крачмер Д. - М.: Логосфера. - 2007. - 372 с.
6. Атлас по клинической офтальмологии / Спэлтон Д.Д., Хитчингс Р.А., Хантер П.А., Тэн С.Х.. - М.: МЕДпресс-информ. - 2007. - 724 с.