Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования
«Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

Кафедра офтальмологии
педиатрического факультета

Коллектив авторов

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА

Учебно-методическое пособие по офтальмологии
для студентов педиатрических факультетов
медицинских вузов

*Рекомендовано Центральным координационным
методическим советом ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Минздрава России
для использования в образовательном процессе в качестве
учебно-методического пособия*

Москва
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
2021

УДК ХХХХ
ББК ХХХХ
В77

Рецензенты:
Заведующая отделом микрохирургии и функциональной реабилитации глаза у детей ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени С.Н. Федорова» Минздрава РФ, доктор медицинских наук **Е.Ю. Маркова.**
Профессор кафедры офтальмологии ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, доктор медицинских наук **В.Ю. Евграфов**.

Авторы:
Член-корр.РАН, профессор, д.м.н. Сидоренко Е.И., профессор, д.м.н. Гусева М.Р., профессор, д.м.н. Обрубов С.А., доцент, к.м.н. Аксенова И.И., доцент, к.м.н. Асташева И.Б., доцент, к.м.н. Павлова Т.В., доцент, к.м.н. Жильцова Е.Ю., доцент, к.м.н. Николаева Г.В., доцент, к.м.н. Лобанова И.В., доцент, к.м.н. Сидоренко Е.Е.

В77 **Воспалительные заболевания сосудистой оболочки глаза: учебно-методическое пособие по офтальмологии для студентов педиатрических факультетов медицинских вузов** / под редакцией член-корр. РАН, проф. Сидоренко Е.И. — М.: ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова. — 40 с.

ISBN ХХХ

Пособие предназначено для студентов, изучающих воспалительные заболевания сосудистой оболочки глаза на кафедрах офтальмологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова и других медицинских вузов. Содержит детальное освещение важного раздела офтальмологии детского возраста, с изложением клиники заболеваний, их этиологии и лечения. Рекомендуется для подготовки к практическим занятиям и для самостоятельной работы студентов.

ISBN 978-5-ХХХ
© ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2020
© Коллектив авторов, 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Цели изучения темы 4

План изучения темы: «Воспалительные заболевания сосудистой оболочки» 5

Список литературы, рекомендуемый для подготовки к занятию: 7

Увеиты 8

Передние увеиты 10

Воспаление собственно сосудистой оболочки — хориоидит 12

Основные принципы общего и местного этиотропного и симптоматического лечения увеитов 13

Вирусные увеиты 16

Увеиты при ВИЧ-инфекции 16

Герпетические увеиты (вызванные вирусом простого герпеса типов 1 и 2) 18

Цитомегаловирусные увеиты 19

Гриппозные увеиты 20

Цитомегаловирусные увеиты 21

Гриппозные увеиты 22

Энтеровирусные увеиты, вызываемые офтальмотропными штаммами вирусов ECHO 19 и ECHO 11 23

Увеит при синдроме Бехчета 24

Увеиты на почве фокальной инфекции (стрепто- и стафилококковые увеиты) 26

Токсоплазмозный увеит 26

Туберкулезные увеиты 28

Ревматический увеит 29

Увеит при диссеминированной красной волчанке 29

Сифилитический увеит 30

Токсокарозный увеит 31

Грибковые увеиты 31

Метастатическая офтальмия 32

Панофтальмит 32

Особенности течения увеитов у детей 32

Воспаление зрительного нерва 33

Тесты для студентов 35

ЦЕЛИ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМЫ:

1. Студент должен знать:

– анатомическое и гистологическое строение сосудистой оболочки, сетчатки, зрительного нерва и стекловидного тела;

– функции сосудистой оболочки, зрительного нерва, их нормальные физические свойства;

методы офтальмологического обследования сосудистой оболочки, сетчатки, стекловидного тела;

– виды патологической инъекции глазного яблока;

– клинические проявления заболевания сосудистой оболочки, зрительного нерва, субъективные и объективные симптомы увеита, оптического неврита.

– классификацию увеитов, этиологию, клинику, дифференциальную диагностику и исходы различных увеитов;

– возможную связь локальных клинических проявлений увеита, оптического неврита с общим состоянием организма пациента;

– методы лабораторной диагностики для уточнения этиологии увеитов, оптических невритов;

– различия между врожденными или приобретенными заболеваниями сосудистой оболочки, их острым или хроническим течением;

– патогенетически обоснованные принципы лечения и профилактики увеитов, оптических невритов и их осложнений;

– основы медицинской, трудовой и социальной реабилитации пациентов с заболеваниями сосудистой оболочки.

2. Студент должен уметь:

– провести правильный опрос больного (жалобы, анамнез жизни, анамнез заболевания);

– владеть и применить на практике методы исследования в объеме, необходимом для обследования пациента с заболеванием глубоких сред глаза с преимущественным поражением сосудистой оболочки и зрительного нерва (осмотр при боковом освещении, в проходящем свете, визометрия, биомикроскопия с одновременным проведением флюоросцеиновой пробы, прямая и обратная офтальмоскопия, периметрия);

– выявить патологические проявления в переднем отрезке глазного яблока (коньюнктивита, кератита) и возможные сопутствующие, воспалительные изменения в сосудистой оболочке глаза (симптомы увеита);

– поставить диагноз и провести дифференциальный диагноз увеитов, с другими формами и офтальмологическими заболеваниями, сопровождающиеся синдром «красного глаза», (острый конъюнктивит, кератит, инородное тело роговицы, острый приступ глаукомы и некоторые формы дистрофии роговицы);

– оказать первую медицинскую помощь.

План изучения темы: «Воспалительные заболевания сосудистой оболочки»

Таблица 1

Этапы работы	Место работы	Время	Методы и средства обучения
1. Ознакомление с темой	Лекционный зал	90 мин	Лекция, демонстрация слайдов, таблиц
2. Самоподготовка	Дома, в библиотеке, в кабинете самоподготовки кафедры	Не ограничено	Учебная литература (основная и дополнительная), конспект лекций, методические пособия
3. Работа на практическом занятии	Учебная комната кафедры	180 мин	Разбор больных, изучение историй болезней, демонстрация слайдов
а) контроль исходных знаний студентов	Учебная комната кафедры	15 мин	Тестовый контроль, контрольные вопросы, устный опрос
б) уточнение данных о строении и функции сосудистой оболочки глаза	Учебная комната кафедры	15 мин	Вместе с преподавателем разбираются анатомические особенности сосудистой оболочки и зрительного нерва, стекловидного тела, обусловливающие различную клиническую картину патологических состояний данных структур. разбираются субъективные и объективные симптомы воспаления сосудистой оболочки и зрительного нерва, их классификация и дифференциальная диагностика.

Этапы работы	Место работы	Время	Методы и средства обучения
в) освоение специальных практических навыков по исследованию сосудистой оболочки	Учебная комната кафедр	25 мин	Демонстрация методов преподавателем
г) курация больных с заболеваниями сосудистой оболочки	Учебная комната кафедры, кабинет функциональной диагностики офтальмологического отделения	60 мин	Под контролем преподавателя студенты обследуют больного с заболеванием сосудистой оболочки глаза. Тщательно проводят опрос больного: (жалобы, анамнез жизни и заболевания). Применяются методы исследования: (осмотр при боковом освещении, в проходящем свете, визометрия, биомикроскопия с одновременным проведением при необходимости флюоросцеиновой пробы, прямая и обратная офтальмоскопия, периметрия, ультразвуковое исследование, оптическая когерентная томография (ОКТ). В соответствии с существующей классификацией устанавливают диагноз. Проводится дифференциальная диагностика, подчеркивается особенность течения заболевания у данного больного.
д) обсуждение принципов, методов печения, а также оказание экстренной медицинской помощи обследованным больным	Учебная комната кафедры	35 мин	Студенты назначают комплексное лечение курируемым больным, выписывают рецепты, прогнозируют исход заболевания.

Этапы работы	Место работы	Время	Методы и средства обучения
е) разбор тематических историй болезни, решение ситуационных задач	Учебная комната кафедры	30 мин	Студенты самостоятельно устанавливают клинический диагноз и назначают лечение.
ж)закрепление и контроль полученных знаний	Учебная комната кафедры	20 мин	Тесты-контроль, вопросы и ответы.

Список литературы, рекомендуемый для подготовки к занятию:

1. Офтальмология: учебник для студентов медицинских вузов / под ред. Е.И. Сидоренко. 4-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2018. 656 с.

2. Офтальмология: руководство к практическим занятиям / под ред. Е.И. Сидоренко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 304 с.

3. *Гусева М.Р.* Клинико-эпидемиологические особенности увеитов у детей // Вестник офтальмогии. 2004. 120 (1). С. 15–19.

4. Лекции для студентов на тему: «Заболевания сосудистой оболочки».

5. Федеральные клинические рекомендации «Диагностика и лечение увеитов, ассоциированных с ювенильным идиопатическим артритом» от 24.09.2015 / Катаргина Л.А., Бржевский В.В., Гусева М.Р., денисова Е.В., Дроздова Е.А., Жукова О.В., Никишина И.П., Старикова А.В. // Российская педиатрическая офтальмология. 2016. Т. 11. № 2. С. 102–111.

7. *Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В.* Руководство по детской офтальмологии. М.: Медицина, 1987. 496 с.

8. Инфекционные болезни. Национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 1104 с.

УВЕИТЫ

Воспаление сосудистой оболочки — увеиты у детей являются одной из частых причин слабовидения и слепоты (25%). Возникновение увеита связано с особенностями кровоснабжения сосудистой оболочки глаза. Множество сосудов, разветвляющихся на капилляры и имеющих фенестрирующее строение, создают условия для оседания и фиксации бактериальных, вирусных и токсических агентов. На протяжении долгого времени существовало мнение, что в глазу и головном мозге отсутствует лимфатическая система. Известна огромная роль лимфатической системы в поддержании гомеостаза центральной нервной системы и органа зрения. Открытие лимфатической системы в головном мозге Джонатан Кипнис, Антуан Лево в июне 2015 года, а еще ранее лимфатических сосудов в заднем отделе глазного яблока, по которым идет отток жидкости из его полости и осуществляется связь между стекловидным телом, зрительным нервом и мозгом (Е.Г. Распис и др.,1990, В.В. Волков, 2001), а также обнаружение лимфатических сосудов в ресничном теле сосудистой оболочки глаза (Yeni H. Yu cel; Miles G. Johnston и др. 2009), подтвержденное исследованием роли лимфатической системы в увеосклеральном оттоке внутриглазной жидкости отечественными учеными (В.В. Черных, Ю.И. Бородин и др. 2015) способствует пониманию сложных процессов, происходящих при воспалении в структурах глаза. Очень важным является наличие еще одного пути оттока ликвора, но не крови, лицевого ликворолимфатического пути из межвлагалищного пространства зрительного нерва в подчелюстные лимфатические узлы, что имеет большое значение для определения состояния трофики и дренажа структур глаза и головного мозга, обеспечивая их функции.

Раздельное кровоснабжение переднего (радужка и ресничное тело) и заднего (хороидея) отделов, а также анастомозы между ними приводят к возникновению передних увеитов (ириты, иридоциклиты) и задних увеитов (хориоидиты), воспалению всей сосудистой оболочки (панувеит). Выделяют воспаление плоской части ресничного тела и крайней периферии собственно сосудистой оболочки — периферические увеиты. При увеитах, как правило, вовлекается сетчатка и зрительный нерв и в таких случаях может возникнуть хориоретинит. Открытие лимфатической системы в оболочках глазного яблока в последние годы, связь с межоболочечными пространствами зрительного нерва способствует возникновению воспалительного процесса в сосудистой оболочке глазного яблока с наличием сложных иммунологических аутоиммунных реакций.

Затяжное течение, плохие исходы увеитов, недостаточная эффективность терапии связаны с рядом особенностей организма: это генетическая предрасположенность к иммунным расстройствам, острые и хронические инфекции, химические и физические воздействия и др. У пациентов увеитами организм обеднен защитными факторами, происходит выраженное накопление индукторов воспалительной реакции, усиливается активность биогенных аминов, ярко выражен аутоиммунный процесс, связанный с накоплением антигенов не столько сосудистой, сколько сетчатки, наблюдается активация процессов перекисного окисления липидов. Нарушение физиологической изоляции тканей глаза, повышение проницаемости гематоофтальмического барьера способствует переходу увеита в рецидивирующую форму.

Увеиты делят на фиброзные (пластические), серозные, гнойные, геморрагические, смешанные. По течению выделяют — острые, подострые, хронические и рецидивирующие. Процесс может быть эндогенным и экзогенным. Эндогенный увеит может быть как метастатический, так и токсикоаллергический. Экзогенные увеиты возникают при проникающих ранениях, после операций, язв роговицы и других её заболеваний.

Чем моложе дети, тем меньше у них у них патогномоничных симптомов, позволяющих установить этиологию увеитов. Наиболее часто встречаются иридоциклиты.

Особенностями течения иридоциклитов у детей являются: малозаметное начало, подострое или хроническое течениее слабо выраженный корнеальный синдром, незначительная болезненность при пальпации области ресничного тела, двустороннее поражение, частое вовлечение в процесс стекловидного тела, реактивный папиллит, короткие ремиссии и частые рецидивы, постепенно прогрессирующее снижение зрительных функций.

Этиологическая структура увеитов у детей отличается от таковой у взрослых и имеет существенные возрастные отличия. Преобладают вирусные увеиты (25%).

Обращает на себя внимание возрастание в последние годы увеитов туберкулезной этиологии.

У детей раннего возраста (до 3 лет) преобладают увеиты инфекционной, преимущественно вирусной этиологии (80%). Значительный удельный вес в структуре увеитов у детей раннего возраста (до 3 лет) составляют и увеиты, ассоциированные с ювенильным идиопатическим артритом (11,6%), по старой классификации — ревматоидным артритом. Обращает на себя внимание, что и в дошколь-

ном возрасте также преобладают эндогенные увеиты на фоне ювенильного идиопатического артрита (40,6%), около 20% составляют туберкулезно-аллергические и ассоциированные с хроническими очагами инфекции, стрептококковые и стафилококковые увеиты (фокальные). Значительный удельный вес составляют периферические увеиты различной этиологии (37,5 %).

У детей школьного возраста до 40% составляют токсико-аллергические увеиты вследствие фокальной инфекции до 30,5% случаев, увеиты при идиопатическом артрите и других синдромных заболеваниях — 10% случаев.

Диагностика увеитов базируется на данных анамнеза, клинической картине, учете общего состояния организма, результатов клинико-лабораторных исследований.

Схема обследования больных увеитами включает:

1. Анамнез жизни и болезни.
2. Обследование органа зрения: острота зрения без коррекции и с коррекцией, периметрия, кампиметрия, цветовое зрение, биомикроскопии, офтальмоскопии, тонометрии, циклоскопии.
3. Дополнительные методы обследования: рентгенологическое исследование органов грудной клетки, придаточных пазух носа; консультация специалистов (педиатра, отоларинголога, фтизиатра, невролога, стоматолога и др.); ЭКГ.
4. Клинико-лабораторные исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови и мочи, посев крови на стерильность, общий анализ мочи, анализ крови и мочи на сахар, анализ кала на гельминты и др.
5. Иммунологические исследования: исследование реакции гуморального и клеточного иммунитета.
6. Выделение вирусов и обнаружение вирусных антигенов в тканях глаза с помощью метода флюоресцирующих антител.
7. Проведение проб с внутрикожным введением туберкулина, токсоплазмина, бактериальных аллергенов и др.

Передние увеиты

Передние увеиты (ириты, иридоциклиты) сопровождаются перикорнеальной инъекцией (диффузным расширением сосудов конъюнктивы и склеры вокруг роговицы).

Изменения цвета и рисунка радужки при ирите происходят вследствие расширения её сосудов (при этом голубая радужка делается зеленой, серая — грязно-зеленой, коричневая — ржавой). Экс-

судация из сосудов радужки приводит к её отёку и стушевывает рисунок радужки и вызывает сужение зрачка. Реакция зрачка на свет становится слабой.

Форма зрачка становится неправильной вследствие отложения экссудата по краю зрачки и образования задних синехий между передней поверхностью хрусталика и радужкой. Спаяться может или только пигментная кайма радужки или в спаянии участвует и сама строма радужки. Задние синехии после инстилляции мидриатиков не дают зрачку расширится равномерно, и он приобретает неправильную форму. В тех случаях, когда весь зрачковый край спаян с передней капсулой хрусталика, образуется плотная циркулярная синехия. При выраженной экссудации в области зрачка происходит его заращение.

Заращение зрачка может приводить к разобщению передней и задней камер глаза, что ведет к повышению внутриглазного давления. Скопление жидкости в задней камере глаза вызывает выбухание радужки в переднюю камеру (бомбаж радужки).

Радужка имеет обильную чувствительную иннервацию, что объясняет сильный болевой синдром, сопровождающий ирит. Боли беспокоят в основном по ночам, из-за них пациенты могут даже не обращать внимание на понижение остроты зрения, которое иногда бывает довольно значительным. При присоединении циклита боли усиливаются. Одновременно усиливается болезненность при пальпации ресничного тела.

Влага передней камеры может изменяться при появлении серозного, фибринозного, гнойного, геморрагического экссудата. Гнойный экссудат в передней камере называется гипопион.

Для циклита характерно образование преципитатов — отложений на задней поверхности роговицы. Они имеют вид точек серого цвета, обычно занимают нижнюю половину роговицы, состоят в основном из лимфоцитов, пигмента, фибрина. Отек эндотелия роговицы способствует отложению преципитатов.

Внутриглазное давление (ВГД) при иритах, как правило, нормальное. При иридоциклитах из-за снижения выработки внутриглазной жидкости ресничным телом оно может понижаться. Вследствие образования задних синехий ВГД может повышаться.

Передний увеит имеет довольно четкую картину в разгар заболевания. Однако в начальный период болевой синдром отсутствует, перикорнеальная инъекция слабо выражена, что нередко приводит иридоциклит к диагнозу конъюнктивита. Помутнение жидкости в передней камере также может к ошибочному диагнозу — глаукоме.

При иридоциклите и ирите зрачок всегда сужен, при глаукоме расширен. ВГД при глаукоме повышено, при переднем увеите — нормальное или несколько пониженное.

Воспаление собственно сосудистой оболочки — хориоидит

Раздельное кровоснабжение переднего и заднего отделов сосудистой оболочки способствует изолированному течению воспалительного процесса в хориоидее, а отсутствие чувствительной иннервации в собственно сосудистой оболочке — объясняет течение заболевания без болевого синдрома. Так как хориоидея принимает участие в питании световоспринимающего отдела сетчатки, то при хориоидитах происходит снижение зрительных функций. Нарушение питания сетчатки приводит к её ишемии, отёку и развитию дистрофических изменений в дальнейшем. Это выражается в виде мерцаний перед глазом (фотопсии), при локализации воспаления в центральных отделах возникают искажение формы предметов (метаморфопсии), снижение остроты зрения вплоть до светоощущения. Очаги воспаления в центре и на периферии изменяют поле зрения (микро- и макроскотомы).

На глазном дне обнаруживаются очаги желтовато-белого цвета, с нечёткими контурами, единичные или множественные, с явлениями перифокального отека, различной формы и величины, нередко с наличием кровоизлияний и пигментации.

Соответственно очаговым изменениям в воспалительный процесс вовлекается сетчатка и диск зрительного нерва. В дальнейшем на месте очагов образуются участки атрофии сосудистой оболочки в виде белых пятен с четкими контурами, окаймленными пигментом. При циклитах и хориоидитах в процесс практически всегда вовлекается стекловидное тело. Изменения структуры, цвета, наличие включений различного характера в стекловидном теле связаны с его анатомическими и физиологическими особенностями, которые в большой степени могут влиять на течение воспалительного процесса при увеитах.

В стекловидном теле имеются несколько обменно-транспортных путей. Основные из них лентико- макулярный и оптико -цилиарный каналы и системы ретроцилиарных, экватериальных и петалиформных цистерн, которые обеспечивают метаболизм самого стекловидного тела и контактирующих с ним внутриглазных структур. Лентико-макулярный канал связывает ретролентальное пространство с премакулярной сумкой, а оптико-цилиарный- соединяет препапиллярную область с ретроцилиарными цистернами стекловидного

тела. Важным является тот факт, что каналы сообщаются на уровне премакулярной сумки и препапиллярного пространства посредством соединительного канальца. Клапанные механизмы в оптико -цилиарном канале обеспечивают направленное движение водянистой влаги из передних отделов стекловидного тела к диску зрительного нерва. При циклитах, хориоидитах изменения стекловидного тела связаны с большим количеством медиаторов воспаления различного характера, которые в зависимости от локализации воспалительного процесса могут по выше указанным транспортным путям достигать диск зрительного нерва, вызывая реактивный папиллит, или при нарушении проницаемости премакулярной сумки вызывать макулярный отек сетчатки. Аналогичная картина наблюдается при макулите, когда в процесс вовлекается диск зрительного нерва или обратная, когда при вовлечении диска зрительного нерва в воспалительный процесс (папиллит), возникает реактивный отек макулы. Знание этих анатомических особенностей позволяет правильно поставить диагноз увеита, избежать гипердиагностики панувеита.

Основные принципы общего и местного этиотропного и симптоматического лечения увеитов

Лечение пациентов эндогенными увеитами независимо от их этиологии направлено на устранение признаков воспаления, сохранение и восстановление зрительных функций и по возможности предотвращения рецидивов заболевания.

Важно знать, что сроки клинического и истинного выздоровления при увеитах не совпадают, так как в организме ребенка имеется большое количество индукторов воспаления и наблюдается постоянная готовность к рецидиву увеита, что требует длительной санации организма и постоянного наблюдения офтальмолога и педиатра для профилактики заболевания.

В основе заболевания лежит многообразные факторы, следовательно, в терапии данного заболевания необходимо учитывать этиологию, иммунный статус, активность и стадию процесса. Лечебное воздействие направлено на основные звенья воспаления, с учетом быстрого помутнения прозрачных сред глаза в связи с экссудацией в стекловидное тело и отеком глубоких оболочек глаза. В первую очередь — это на уменьшение проницаемости сосудистой стенки гематоофтальмического барьера, снижение экссудации в ткани глаза, так как в последующем наступает деструкция тканей, избыточный фиброз на фоне общего иммунобиологического состояния.

Первая врачебная помощь при установлении диагноза увеит будет заключаться в назначении мидриатиков (для предотвращения развития задних синехий при ирите и иридоциклите), анестетиков и препаратов-ангиопротекторов, улучшающих состояние сосудистой стенки. Также местно, а при необходимости в виде общей терапии назначаются антибиотики, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, сульфаниламиды, витамины, антиоксиданты, карбоген- и оксигентерапию. Применение медикаментов короткого действия (антибиотики, сульфаниламды, кортикостероиды, витамины, ферменты, анестетики, салицилаты и др.) при остром процессе должно быть частым в виде форсированных инстилляций (каждые капли закапывают в конъюнктивальную полость через 3–5 минут в течение одного часа 3 раза в день, курс 3–5 дней, возможно и более длительное время в зависимости от тяжести воспалительного процесса. С целью снижения проницаемости стенок сосудов назначают дицинон в возрастных дозах, учитывая его ангиопротекторную действие, которое связано не только с влиянием на эндотелий капилляров и основное вещество межэндотелиальных пространств, но и с выраженной антиоксидантной активностью (в 600 раз выше, чем у аскорбиновой кислоты) и ингибирующим действием на активность кининовой системы крови, которая значительно увеличивается на высоте воспаления в сосудистой оболочке глаза. Действие ингибиторов протеолиза особенно выражено в начальных стадиях воспалительного процесса. Применение калликреин-трипсинового ингибитора Гордокса и его аналогов (контрикал, трасилол) инактивирует ряд ферментов (плазмин, каллидиногеназа и др.) и препятствует высвобождению кининов, предотвращая избыточный выброс фибрина из кровеносного русла, что сопутствует всегда механизму воспаления.

Нестероидные противовоспалительные средства занимают ведущее место в лечении увеитов, так как влияют на разные звенья воспалительного процесса. Салицилаты, производные пиразолона, индометацин, вольтарен и др. обладают выраженной антигиалуронизной, антипростогландиновой, антиоксидантной, антикининовой активностью и многими другими качествами, помогающими тормозить активность медиаторов воспаления.

Широко применяются глюкокортикостероиды с учетом их выраженного противовоспалительного действия, способности снижения выработки антител и задерживать распад кислых гликозамингликанов, уменьшая проницаемость капилляров и нормализуя состояние межуточного вещества соединительной ткани и снижая аутоиммун-

ные реакции. Наряду с указанными препаратами для улучшения микроциркуляции, нормализации метаболизма и уменьшения гипоксии в стенке сосудов, в тканях сосудистой оболочки и сетчатки, для снятия отека, нормализации проницаемости сосудистой стенки как при остром течении увеита, так и в стадии ремиссии, для профилактики рецидивов применяют ангиопротекторы — доксиум, ангинин, пармидин (при этом учитывают их способность снижать активность брадикинина). Препараты применяют в составе местной и общей терапии увеитов.

К общему лечению относят санацию очагов инфекции, использование антибиотиков, неспецифическую противовоспалительную, противовирусную, противотуберкулезную, противотоксоплазмозную, гипосенсибилизирующую терапию и витаминотерапию.

При снижении защитных сил организма с уменьшением содержания гамма-глобулинов и иммуноглобулинов в сыворотке крови в ряде случаев необходимо применение иммуностимуляторов, вакцинация, введение в организм иммунокомпетентных клеток. Для улучшения метаболизма в тканях глаза в комплексной терапии в качестве антигипоксанта применяют карбоген. Вдыхание кислорода с небольшими концентрациями углекислоты приводит к улучшению микроциркуляции в сетчатой и сосудистой оболочках в зоне поражения и улучшению тканевого обмена.

Предпочтительно местное применение лекарств, выбор которых зависит от локализации воспаления и возраста ребенка. Широко используют электро-, фоно-, магнитофорез, эндоназальный электрофорез, парабульбарные инъекции, введение препаратов через ирригационную систему ретробульбарнои в теноново пространство, что обеспечивает длительно высокую концентрацию препарата и приводит к хорошим результатам.

При стихании воспалительной реакции проводят активную нейротрофическую терапию (тауфон, церебролизин, семакс и др.)

Для рассасывания экссудата, синехий, шварт назначают активную протеолитическую терапию (трипсин, химотрипсин, лекозим, стрептодеказу лидазу).

При новообразованных сосудах используется фото-, крио- и лазер коагуляцию этих зон. Витреотомия применяется при выраженных помутнениях и швартах в стекловидном теле.

Вирусные увеиты

В последние десятилетия заболеваемость увеитами вирусной этиологии возросла во всех возрастных группах.

Увеиты при вирусных инфекциях инфекциях связаны как непосредственно с действием вируса, так и с инфекционно- и токсико-аллергическими реакциями.

Способность вызывать увеит установлена у многих ДНК- и РНК-содержащих вирусов. Это вирусы простого герпеса 1 и 2 типа., цитомегаловирус, вирус герпеса зостер, вирус Эпштейн-Бара, вирус гриппа, парагриппа, кори, краснухи, эпидемического паротита, аденовирусы, вирус лимфоцитарного хориоменингита, ветряной оспы, Т-клеточной лейкемии человека, гепатита В, геморрагических лихорадок, энтеровирусы ECHO 11 и ECHO 19, а также вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вызывающего синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

Увеиты при ВИЧ-инфекции

Вич-инфекция — хроническая инфекционная болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека.

Искусственный путь передачи- парентеральный- реализуется при проникновении вируса в кровь при различных манипуляциях, связанных с нарушением целостности слизистых оболочек и кожных покровов. Восприимчивость человека к ВИЧ стопроцентная. ВИЧ- инфекция распространена повсеместно. С 2006 года ВИЧ- инфекцию обнаруживают и регистрируют во всех субъектах РФ. В настоящее время первое место занимает «инъекционное» заражение, как правило, среди наркоманов. Наблюдается повышение числа зараженных вследствие гетеросексуальных контактов, рост доли инфицированных женщин и вследствие чего повышается вероятность передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку. Специфическая профилактика заболевания не разработана. Неспецифическая профилактика заключается в предотвращении половой и перинатальной передачи ВИЧ; в контроле безопасности переливания immunodeficiency virus infection — HIV-infeection). ВИЧ — инфекция медленно прогрессирующее антропонозное заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя, характеризующееся поражением иммунной системы с развитием СПИДа. Клинические проявления СПИДа, приводящие к гибели инфицированного человека, — оппортунистические (вторичные) инфекции, злокачественные новообразования и аутоиммунные процессы. Источником ВИЧ-инфекции являются ВИЧ-инфицирован-

ные люди, находящиеся на любой стадии заболевания, независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений болезни, в том числе в периоде инкубации. Основной механизм передачи инфекции — контактный. Естественный путь передачи половой и вертикальный (от инфицированной матери ребенку в период беременности, родов или при грудном вскармливании). крови и ее компонентов, а также в предупреждении передачи инфекции при проведении медицинских манипуляций. При ВИЧ происходит системное поражение иммунной системы. развивается дефицит Т-звена и В-звена иммунной системы; недостаток компонентов комплемента и фагоцитов; снижение функций неспецифических факторов защиты. Уменьшается способность клеток продуцировать вирус нейтрализирующие антитела, происходит увеличение количества циркулирующих иммунных комплексов и образование антител к лимфоцитам, происходит активное развитие аутоиммунных процессов. Продолжительность инкубационнго перида ВИЧ-инфекции составляет от 2 недель до 6 месяцев и более.

Офтальмологические проявления при СПИДе: увеит, ретиноваскулит, нейроретинит, невриты зрительного нерва — во многом связаны с аутоиммунными реакциями. Более чем в 80% случаев СПИД начинается бессимптомно. У некоторых больных после инфицирования ВИЧ развивается лимфаденопатия с лихорадкой. Подозрение на СПИД вызывет симптомокомплекс, включающий похудание, лихорадку, обильное потоотделение, распространенную лимфаденопатию и рецидивирующие инфекции. У детей наиболее ранним симптомом ВИЧ-инфекции становится первичное поражение центральной нервной системы- аутоиммунный острый асептический менингит, прогрессирующая ВИЧ-ассоциированная энцефалопатия.

Увеиты достаточно часто встречаются у пациентов ВИЧ-инфекцией. Преобладает картина иридоциклита с явлениями ретинита, что указывает на аутоиммунную природу воспалительного процесса. Ангиоретинит отмечают почти у 50% пациентов. Наиболее характерны ватообразные экссудаты, кровоизлияния в сетчатку, микроаневризмы сосудов сетчатки. Цитомегаловирусный хориоретинит возникает у 30–40% ВИЧ-инфицированных. Поражение зрительного нерва в виде неврита и нейроретинита встречается в 5% случаев. Второе место среди причин некротического ретинита занимает хориоретинит, вызванный вирусом опоясывающего герпеса (до 4%). Токсоплазмозный ретинохориоидит развивается у 1–2% пациентов с поражением двух глаз и в 30–50% случаев в сочетании с поражением нервной системы. Сифилитические увеиты встречаются у 2% больных СПИДом.

У ВИЧ-инфицированных ослабленных детей первых месяцев жизни на фоне интерстициальной пневмонии, вызываемой простейшими P*neumocystitis carinii,* нередко возникает хориоидит, вызванный этой инфекцией.

Лечение поражения глаз при СПИДе предусматривает борьбу с ВИЧ, лечение глазной патологии, лечение оппортунистических инфекций и заболеваний. Специфическое лечение включает противовирусную и иммуномодулирующую терапию. разрабатывается вакцина против СПИДа. Известно более 30 препаратов с противовирусной активностью: зидовудин, ретровир, фоскарнет и др. Применяют иммуностимуляторы: альфа- и беты-интерфероны, внутривенное введение иммуноглобулинов и др. Используют рекомбинантные цитокины, гемопоэтические факторы роста, эритропоэтин, что позволяет снизить токсическое влияние противовирусных препаратов на костный мозг и соответственно повысить дозы химиотерапевтических средств.

Герпетические увеиты (вызванные вирусом простого герпеса типов 1 и 2)

Вирус простого герпеса — наиболее частая причина вирусных увеитов. Чаще встречаются герпетические кератоиридоциклиты. Но возможно течение герпетических увеитов в виде периферического увеита, хориоретинита и панувеита. Они сочетаются с кожными высыпаниями.

Синдром внутриутробного инфицирования вирусом простого герпеса (ВПГ) сходен с врожденным токсоплазмозом и цитомегаловирусной инфекцией и включает в себя микроцефалию, кальцификаты мозга, умственную отсталость, диссеминированный хориоретинит. Он сопровождается выраженным поражением сетчатки с массивным желтовато-белым экссудатом, реакцией прилежащего стекловидного тела и периваскулитами. Воспалительный процесс может быть локализован в экваториальной зоне. При выздоровлении формируются рубцы с пигментацией, как и при токсоплазмозе.

Приобретенный герпетический увеит протекает чаще как кератоувеит. Изолированный иридоциклит представляет собой серозный или серозно-фибринозный процесс и имеет острое, подострое и вялотекущее течение.

При вялотекущем герпетическом иридоциклите болей в глазу нет. Отмечается слабовыраженная перикорнеальная инъекция, полиморфные сероватые преципитаты, иногда «сальные», изменение цвета и рисунка радужки, очаговая атрофия мезодермального слоя в области гранулем (атрофические пятна радужки), задние синехий

, гониосинехии, помутнения стекловидного тела и гипертензии. При герпетическом иридоциклите могут встречаться периваскулиты сетчатки. Перипапиллярный и перваскулярный отек ретинальных сосудов, геморрагии вдоль вен. Подобные васкулиты приводят к серозному отеку диска зрительного нерва и серозному макулиту.

При рецидивах и обострениях заболевания могут появляться характерные для герпеса изменения роговицы. Диагностика герпетического иридоциклита чрезвычайно трудна ввиду отсутствия яркой и специфической клинической картины. Этиологический диагноз ставится на основании клинической картины, активного кератита или остаточный изменений после него, снижение чувствительности роговицы и по результатам лабораторных и клинико-лабораторных методов диагностики.

Одним из наиболее удобных тестов экспресс-диагностики состоит в выявлении антигена вируса герпеса в соскобе конъюнктивы пораженного глаза методом флюоресцирующих антител. Для диагностики имеет значение появление специфических иммуноглобулинов класса М.

Лечение должно быть комплексным и включать в себя использование противовирусных (ацикловира, ганцикловира, фоскарнета) и иммунотропных препаратов, нестероидных противовоспалительных средств, ангиопротекторов, симптоматических препаратов. По показаниям делают лазерную коагуляцию хориоретинальных очагов. С целью профилактики рецидивов заболевания проводят вакцинацию герпетической вакциной в межрецидивный период для стимуляции иммунитета, повышения продукции иммуноглобулина А, стимуляции клеточного иммунитета, снижения сенсибилизации к вирусу простого герпеса.

Цитомегаловирусные увеиты

Различают врожденные и приобретенные цитомегаловирусные увеиты. Заражение плода происходит в разные сроки внутриутробного развития, так как вирус легко проникает через плаценту, а также при прохождении через родовые пути.

В раннем возрасте инфицирование детей возрастает медленно, но в первые школьные годы быстро достигает 40–80%. Цитомегаловирусной инфекции присуще офтальмотропность.

Поражение глаз при врожденной цитомегаловирусной инфекции может быть частью синдрома, а также изолированным.

Синдром врожденной цитомегаловирусной инфекции включает в себя желтуху со спленомегалией, недоношенность, тромбо-

цитопению, пневмонию, поражение центральной нервной системы, умственную отсталость. Заболевание может проявляться как аномалия развития при инфицировании на ранних сроках беременности, формируется клиника врожденной инфекции глаза при поздних сроках инфицирования. Врожденная инфекция может не вести к развитию синдрома врожденного увеита, а вызывает различные иммунологические нарушения способствующее ее реактивации в дальнейшем или развитию других инфекционных процессов в условиях транзиторного иммунодефицита. В связи с этим в ряде случаев наблюдается отсроченное проявление инфекции в более поздние сроки жизни.

Изменения глаз чаще представлены хориоретинитом. Встречаются также и другие поражения — дакриоцистит, конъюнктивит, кератит, склерит, катаракта, атрофия и врожденные дефекты зрительного нерва, ретинальные кровоизлияния, периваскулярный экссудат сетчатки.

Хориоретинит проявляется в виде крупных хориоретинальных очагов в области заднего полюса глаза. В острой фазе заболевания очаги имеют серовато-белый цвет, проминируют в стекловидное тело со значительным выпотом в него и кровоизлияниями в сетчатку. В стадии рубцевания в очагах откладывается нежный пигмент.

Врожденный увеит может быть в виде иридоциклита или панувеита, закончившегося к моменту рождения или в течение первых месяцев жизни.

Для диагностики цитомегаловирусной инфекции используют выделение вируса на культурах клеток из слюны, мочи и тканей глаза.

В лечении цитомегаловирусного хориоретинита используют ганцикловир, фоскарнет, цидовир и др., их назначают внутривенно и в стекловидное тело.

Гриппозные увеиты

Для гриппа наиболее характерен конъюнктивит, возможны также кератиты, иридоциклиты, панувеиты, нейроретиниты, кровоизлияния в стекловидное тело.

Процесс возникает и протекает остро, с выраженными субъективными явлениями и болями. Перикорнеальная инъекция резко выражена, в передней камере может появиться серозный экссудат, на эндотелии роговицы откладываются мелкие преципитаты. Быстро возникают сращения зрачкового края радужки с передней капсулой хрусталика в виде отдельных пигментных задних синехий и помутне-

ние стекловидного тела. Исход чаще благоприятный, но возможны рецидивы. Поражается, как правило, один глаз.

Лечение поражений глаз при гриппе зависит от характера и тяжести заболевания. Для местного применения рекомендуются противовирусные средства, антибактериальные препараты, симптоматическое лечение направленно на расширение зрачка и снятие болей (анестетики, сухое тепло).

Энтеровирусные увеиты, вызываемые офтальмотропными штаммами вирусов ECHO 19 и ECHO 11

Энтеровирусные увеиты — форма эндогенных увеитов, наблюдаемая у детей раннего возраста: 88–91% пациентов составляют дети первого года жизни. Инфицирование чаще происходит в результате внутрибольничного контакта. Распространение инфекции происходит воздушно-капельным и фекально-оральным путем, инкубационный период равен 4–7 дням. Болезнь начинается остро, с ухудшением общего состояния, лихорадкой до 38 градусов С и выше, симптомами интоксикации, увеличением лимфатических узлов, чаще шейных и затылочных, катаральными симптомами, энтеритом, полиморфной пятнисто-папулезной, быстро исчезающей сыпью, небольшим увеличением печени и селезенки у $^1/_3$ пациентов, развитием увеита. Увеит развивается на 1–10 день после выявления симптомов инфекционного заболевания, протекает в форме острого иридоциклита. Ведущие симптомы увеита — гиперемия и отек радужки, изменение ее цвета — «потемнение» из-за оседания пигмента на ее передней поверхности, сужение и ригидность зрачка. В 20–30% случаев наблюдается отек эндотелия роговицы, преципитаты не образуются. Характерный симптом увеита — быстрое развитие очаговой деструкции пигментного листка и стромы радужки различной степени до субтотального иридолизиса. Циклит проявляется экссудацией в передние слои стекловидного тела, мелкими серо-желтыми очагами в области плоской части цилиарного тела и гипотонией. В 25% случаев наблюдается отек диска зрительного нерва, реже отек макулы и экссудат в области сетчатки. Течение энтеровирусного увеита варьирует от легкого (7–14 дней) до тяжелого (2–3 месяца) с развитием грубых изменений со стороны переднего отрезка глазного яблока, стойко гипотонией, с исходом в единичных случаях в субатрофию глазного яблока. Рецидивы наблюдаются у 10% детей в первые 6 месяцев от начала заболевания. Характерно, что на фоне клинической ремиссии продолжается деструкция радужки, развивается катаракта, вто-

ричная глаукома. Диагноз ставят на основании наличия в сыворотке крови высоких титров нейтрализующих антител к вирусу возбудителя, вирусного антигена- в соскобе конъюнктивы. Лечение заключается в активной и длительной (1–1,5 мес.) противовирусной терапии с использованием интерферонов, интерфероногенов, глобулиновых препаратов.

Увеит при синдроме Бехчета

Офтальмостоматогенитальный синдром является тяжелым вирусным заболеванием и проявляется рецидивирующим иридоциклитом с гипопионом, афтозным стоматитом и язвенным поражением слизистых оболочек и кожи половых органов. Заболевание чаще возникает у лиц мужского пола. Иридоциклит отличается крайне тяжелым течением и осложняется нейроретинитом, экссудативным хориоретинитом, перифлебитом сетчатки. Заболевание острое, двустороннее; быстро появляется гипопион, задние синехии, зрачок зарастает, возникает вторичная глаукома. Процесс часто рецидивирует и нередко заканчивается слепотой. Лечение общее и местное: антибиотики широкого спектра действия, кортикостероиды, иммунодепресанты, ферменты, мидриатики, тканевая терапия, витаминотерапия и др.

Увеиты при ювенильных идиопатических артритах (ЮИА)

Под эгидой Всемирной организации здравоохранения и международной ассоциации ревматологов постоянным комитетом по педиатрической ревматологии в 1994 г. были предложены новые терминологические и классификационные критерии хронических воспалительных заболеваний суставов у детей. Согласно новой классификации, термины «ювенильный ревматоидный артрит» и «ювенильный хронический артрит» исключались. И все хронические воспалительные заболевания суставов объединялись под названием «ювенильный идиопатический артрит». Согласно современным представлениям термином ЮИА — ювенильный идиопатический артрит объединяют гетерогенную группу заболеваний, к которым относят все хронические воспалительные заболевания суставов у детей неустановленной причины, длительностью более 6 недель, возникшие в возрасте до 16 лет. Заболеваемость ЮИА колеблется от 2 до 25 на 100000 детского населения в год, распространенность — от 62 до 220на 100000.

ЮИА — наиболее частое хроническое ревматологическое заболевание детского возраста и одновременно ведущее системное заболевание, ассоциирующее с увеитами у детей. Увеит является основным экстраартикулярным проявлением ЮИА и развивается у 10–30% пациентов, составляя в среднем 1,5–2 на 100000 детского населения в год, распространенность 8–11 на 100000. Однако, в клинической практике педиатры чаще используют термин ревматоидный артрит при подтвержденном диагнозе. Поэтому не будет грубой ошибкой, если в тексте будет звучать термин ревматоидный артрит для более удобного пользования и сравнения с данными литературы. Согласно современной классификации международной лиги ревматологических ассоциаций (ILAR 2007) на основании клинических характеристик в течение первых 6 месяцев заболевания (количество пораженных суставов, наличие экстраартикулярных симптомов, ревматоидного фактора и др.) выделяют 7 субтипов ЮИА, при которых частота возникновения увеита варьирует. Наиболее часто увеит возникает у пациентов с олигоартритом (артрит с поражением 1–4 суставов в течение первых 6 месяцев заболевания). Несколько реже увеит возникает у детей с негативным по ревматоидному фактору полиартритом, при артрите, сочетающимся с энтезитом (воспалением в местах прикрепления сухожилий и связок к костям), псориатическом артрите.

Важным фактором развития увеита является возраст дебюта ЮИА у детей: увеит возникает значительно чаще на фоне раннего ювенильного артрита (в возрасте до 6 лет) — при сочетанном поражении суставов и глаз. Максимальная частота развития увеита наблюдается при дебюте ЮИА в возрасте 1–2 лет (47%), она значительно снижается при наличии суставного синдрома в возрасте старше 7 лет (менее 10%). Важным фактором является дебют увеита у 4–27% пациентов раньше артрита (преимущественно у девочек раннего возраста). При этом артрит, как правило, манифистирует в течение последующих 4 лет, но может быть и более позднее его развитие.

Для ЮИА характерно развитие переднего увеита- ирита или иридоциклита (95%), реже заболевание протекает по типу периферического (4%) или панувеита (1%). В большинстве случаев субтипов ЮИА с началом в дошкольном возрасте дебют и обострения увеита внешне малозаметны . Увеит имеет хроническое течение и в 78–85% случаев поражаются оба глаза, в 60–70% случаев выявляются антинуклеарные антитела и редко (до 10%) — положительный HLA-B27. У детей с артритом, сочетающемся с энтезитом и псориазом с дебютом в школьном возрасте чаще развивается острый односторонний

увеит, имеющий рецидивирующее течение, и в большинстве случаев (60–70%) положительный HLA-B27 антиген с редким наличием антинуклеарных антител (до 20%).

Наиболее ранние проявления увеита часто обнаруживаются случайно, при диспансерных осмотрах. Определяются «запотелость» эндотелия роговицы мелкие преципитаты на эндотелии роговицы, нежные и тонкие помутнения роговицы на 3 и 9 часах. В дальнейшем эти помутнения распространяются по ходу глазной щели с формированием ленты шириной 3–4 мм. Также в ранний период может вовлекаться в процесс влага передней камеры и стекловидное тело в виде клеточной реакции и экссудации. В результате зрачкового блока из-за синехий и секлюзии зрачка может возникнуть повышение внутриглазного давления. Развивается вторичная постувеальная глаукома.

Строма радужной оболочки атрофична, видны отдельные сосуды, пигментная кайма часто разрушена, имеются множественные мощные задние синехий, сращение и заращение зрачка. Развивается последовательная катаракта. Для циклита характерно помутнение стекловидного тела, отек макулярной области, папиллит, гипотония. Билатеральное поражение отмечается в 90% случаев. В исходе состояния резко страдают зрительные функции, вплоть до светоощущения.

Таким образом, для увеита характерна типичная триада: увеит передний вялотекущий, лентовидная дистрофия роговицы, последовательная катаракта.

Изолированные глазные проявления протекают более благоприятно и сравнительно медленно. Усугубляет течение местного процесса присоединением суставного компонента, а также детских инфекционных заболеваний. В стадии ремиссии проводят экстракцию катаракты, антиглаукоматозные операции, при необходимости кератопластику.

Тяжелое заболевание, сопровождающееся наличием в сыворотке крови антинуклеарных антител и известное как синдром Стилла, описанное в 1897 г. английским педиатром G. Still (1868–1941), долгое время считалось ювенильной формой ревматоидного артрита. Лишь в 1971 г. Эриком Байуотерсом было опубликовано наблюдение этого заболевания у взрослых пациентов. Распространенность болезни Стилла составляет примерно 1:100 тыс. населения. Наибольшее число случаев приходится на детей в возрасте до 16 лет.

Первыми признаками синдрома Стилла обычно бывают висцеральные изменения: увеличение лимфатических узлов, гепатоспленомегалия, субфибрильная или фибрильная температура, а также розовая, напоминающая коревую, сыпь. У 70% пациентов выражена

постоянная сильная боль в горле, которая проявляется обычно в начале заболевания. На этом фоне через несколько недель появляются признаки артрита в области суставов кистей и стоп. У детей нередко замедлено физическое развитие. У $^{1}/_{3}$ больных возникают существенные ограничения движения в суставах, возможны контрактуры и анкилозы. Иридоциклит протекает очень тяжело, с формированием массивных спаек, вплоть до заращения зрачка. Нередко возникает панувеит.

Лечение ревматоидных увеитов проводится в условиях круглосуточного стационара, дневного стационара или амбулаторно совместно в ревматологами. Активное лечение увеита должно быть начато немедленно, так как при тяжелом течении воспалительного процесса развитие серьезных осложнений возможно в течение 1–2 дней. Общая терапия включает назначение системных глюкокортикоидов ввиду их быстрого и выраженного противовоспалительного действия при тяжелом течении увеита, угрожающим снижением зрения. Препарат назначают перорально, в виде пульс-терапии внутривенно. Нестероидные противовоспалительные препараты назначают в качестве дополнительной терапии при легком течении увеита, а также купирования болевого синдрома. При тяжелых воспалительных процессах в сосудистой оболочке показана иммуносупресивная терапия (циклоспорин, метотрексат, азатиоприн, лефлуномид и др.). Наилучшим средством для быстрого и эффективного лечения ревматоидных увеитов у детей является применение генно-инженерных биологических препаратов- ингибиторов фактора некроза опухоли альфа (ФНО-а) адалимумаба. Препарат содержит моноклональные антитела к ФНО-а, идентичные IgG1 человека. Аналогичными биологическими препаратами являются инфликсимаб, этанерцепт. Обязательно проводится общая и местная ангиопротекторная, антиоксидантная, десенсибилизирующая, общеукрепляющая, рассасывающая терапия с применением ингибиторов протеолиза.

У значительного числа детей (до 40% случаев) наблюдаются быстрое развитие осложнений увеитов, которые имеются уже при выявлении увеита. Количество осложнений и их комбинаций преобладает со стороны переднего отрезка глаза. Так, дистрофия роговицы — 12–70%, задние синехии и прехрусталиковые мембраны — 8–75%, катаракта — 21–81%, глаукома — 8–42%, изменения стекловидного тела фиброзного характера 10–43%, частичная атрофия диска зрительного нерва — 7%, отслойка сетчатки — 3% случаев.

Увеиты на почве фокальной инфекции (стрепто- и стафилококковые увеиты)

Увеиты на почве фокальной инфекции возникают в результате проникновения инфекции из придаточных пазух, зубов, ушей, полости рта и других очагов инфекции в организме. Это обусловлено тесной связью кровеносной и лимфатической систем глаза с другими областями организма. В анамнезе пациентов имеются данные о частых ангинах, перенесенном фурункулезе, синуситах. Наиболее частой причиной увеита является стрептококковая инфекция. Развитие увеита обусловлено процессами сенсибилизации как специфической, так и неспецифической (аутосенсибилизации).

Фокальные увеиты чаще протекают в виде передних увеитов, однако нередко процесс захватывает все отделы сосудистой оболочки.

Увеиты сопровождаются обильным отложением серого экссудата в области зрачка, образованием мощных круговых задних синехий. После поражения одного глаза через 10–14 дней может поражаться другой глаз, в котором процесс протекает также тяжело. Воспаление распространяется в течение 5–6 дней на задний отдел глаза, о чем можно судить по изменению полей зрения и цветоощущению, изменению стекловидного тела, хориоидеи, сетчатки и диска зрительного нерва.

В лечении стрепто- и стафилококковых увеитов необходимо уделять большое внимание антибактериальной, противовоспалительной, десенсебилизирующей терапии, а также включать в состав терапии, как и при увеитах другой этиологии — ангиопротекторы, антиоксиданты, мидриатики, витаминотерапию.

Токсоплазмозный увеит

Токсоплазмоз — паразитарное заболевание, вызываемое облигатным внутриклеточным паразитом *Toxoplasma gondii*. Возбудитель токсоплазмоза относится к типу простейших, имеет сложный цикл развития и встречается повсеместно. Наиболее распространенный путь заражения — контакт с домашними животными, преимущественно с кошками. Распространенность токсоплазмоза в России в возрасте от 20 до 40 лет составляет до 23% случаев. Примерно до 7% женщин впервые инфицируются в период беременности. При инфицировании женщин в течение всего периода беременности в среднем рождается 61% здоровых детей и 39% детей с врожденным токсоплазмозом. Передача возбудителя плоду при остром токсоплазмозе осуществляется в 40–50% случаев. Он опасен своими поздними

проявлениями с поражением глаз и нервной системы, которые регистрируются в 80–90% случаев.

Токсоплазмозный увеит может быть врожденным и приобретенным. Процесс локализуется преимущественно в собственно сосудистой оболочке и протекает в виде хориоретинита. Заболевание чаще всего выявляется при профилактических осмотрах. Передний отрезок, как правило, не изменен. Характерной ранней офтальмоскопической картиной является очаг бело-желтого цвета, проминирующий в стекловидное тело, с нечеткими контурами, величиной в четверть-половину диаметра диска. Постепенно в центре очага формируется атрофический процесс. Очаг становится белого цвета, с четкими контурами, окруженный пигментом, в центре которого видны отдельные сосуды и глыбки пигмента. Одновременно с изменениями на глазном дне страдают зрительные функции (центральное и периферическое зрение). Синдром врожденного токсоплазмоза включает в себя гидроцефалию, кальцификаты головного мозга, отставание в психомоторном развитии, поражение глаз. Заболевание глаз при врожденном токсоплазмозе часто двустороннее, наиболее характерен хориоретинит. При рождении возможен либо острый процесс, либо исход заболевания. Врожденные старые неактивные токсоплазмозные очаги могут вызывать рецидив воспаления в различные периоды жизни.

Врожденный токсоплазмоз протекает крайне тяжело, с выраженными нарушениями в заднем сегменте глаза, частой отслойкой сетчатки, массивным некрозом, что может привести к ошибочной диагностике ретинобластомы.

Диагностике помогает выявление других врожденных дефектов развития организма.

Для диагностики врожденного и приобретенного токсоплазмоза большое значение имеет правильно собранный анамнез (течение беременности и родов, состояние здоровья матери, раннее развитие ребенка, вне глазные заболевания).

Для диагностики токсоплазмоза применяют ряд иммунологических лабораторных и лабораторно-клинических методов.

Достоверным признаком токсоплазмоза является также очаговая реакция в виде обострения воспалительного процесса в сосудистой оболочке. При внутрикожном введении токсоплазмина очаговая реакция выявляется у 15–25% пациентов.

Лечение пациентов с острыми формами воспаления начинают с активной противоспалительной, десенсибилизирующей, дегидрата-

ционной терапии, затем проводят специфическую гипосенсибилизацию, а затем стимулирующую терапию.

Если пациент обращается за помощью с остаточными явлениями воспалительного процесса или рецидивами, которые можно расценить как проявление аллергической реакции, то сразу приступают к специфической сенсибилизации.

Пациентам с исходом воспалительной реакции показана нейротрофическая терапия.

Туберкулезные увеиты

В последние годы частота увеитов туберкулезной этиологии выросла в 4 раза. Произошло не только значительное увеличение частоты туберкулезных поражений глаз, но и изменение их клиники и механизма развития.

Так передние увеиты теперь в большинстве случаев принимают токсико-аллергический характер течения в противоположность инфекционно-метастатическому.

При наличии туберкулезного процесса в других органах заболевание глаз протекает тяжело и с многократными рецидивами. Туберкулезные увеиты больше, чем в половине случаев сопровождаются острыми явлениями раздражения и бурным течением. Типичны крупные преципитаты, гиперемия радужки, множественные задние синехии, помутнения под задней капсулой хрусталика и стекловидного тела.

Туберкулезные поражения радужки с образованием гранулем наблюдаются редко. Поражение задних отделов сосудистой оболочки встречаются чаще, чем поражение передних отделов, причем характерна центральная локализация. Чаще наблюдается экссудативная форма, реже — экссудативная и геморрагическая.

Начало и течение токсико-аллергического увеита быстрое и острое, резко выражены воспалительные изменения. Обострения процесса наблюдаются очень часто даже на фоне специфического лечения и гипосенсибилизирующей терапии и нередко вызываются и поддерживаются хроническими заболеваниями носоглотки, придаточных пазух носа, зубов.

Лечение пациентов туберкулезными увеитами должно проводиться в стационаре. Затем лечение продолжается в условиях специализированного санатория, после этого пациенты наблюдаются в условиях районного глазного кабинета.

Ревматический увеит

Ревматизм — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой инфекцией, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А у предрасположенных лиц. Частота увеитов у пациентов ревматизмом колеблется от 3 до 8%. Поражение глаз наступает в активной фазе болезни, но не зависит от тяжести ревматического процесса и часто может быть его первым проявлением. У детей с ревматическим увеитом отмечается вялое, ареактивное течение, что значительно затрудняет этиологическую диагностику. Резкое раздражение и острое начало заболевания не всегда бывает и у детей старшего возраста.

У большинства пациентов заболевание возникает в осеннее-зимний период. Наиболее часто бывают иридоциклиты, реже — задние циклиты, ещё реже — панувеиты.

При увеитах ревматической этиологии в передней камере определяется серозный, иногда геморрагический экссудат, отмечаются пигментные синехии, выраженная деструкция стекловидного тела. На глазном дне возможны мелкие розоватые очажки на периферии и в парамакулярной области, по ходу сосудов сетчатки — муфты и скопление экссудата в виде сероватых комочков круглой и овальной формы, стушеванность границ и гиперемия диска зрительного нерва. Этиологический диагноз ставится на основании анамнестических данных (указания на перенесенные ревматические атаки, хронический тонзиллит, хорею), нарушений на ЭКГ, протеинограмме (увеличение содержания альфа-глобулинов и снижение уровня альбуминов) и иммунологических показателей.

Общее и местное лечение аналогично ревматоидному увеиту. Назначают салицилаты, кортикостероиды, мидриатики, ангиопротекторы, десенсибилизирующие препараты, а также рассасывающую и витаминотерапию.

Увеит при диссеминированной красной волчанке

Поражение глаз у больных красной волчанкой встречается в 45–83% случаев. При этом в конъюнктиве вблизи лимба наблюдаются ампулообразное расширение, в роговице множественные точечные субэпителиальные помутнения, можно встретить мелкие гранулемы в эписклере, нередко также увеиты и ангиопатии сосудов сетчатки.

Течение увеитов почти не отличается от увеитов ревматоидной этиологии. Кроме того, при красной волчанке наблюдаются хорио-

ретинальные очаги с вовлечением в воспалительный процесс и сетчатки. У пациентов с волчанкой более 5 лет имеются изменения преимущественно в сетчатке: геморрагии по ходу ретинальных сосудов, беловато-желтоватые ватообразные очаги, отёк дисков зрительного нерва.

Лечение пациентов с глазными проявлениями волчанки проводят хингамином на фоне витаминотерапии, стероидными противовоспалительными препаратами, иммунодепрессантами, а также экстракорпоральными методами — плазмоферез, лимфаферез, иммуносорбция.

Сифилитический увеит

Сифилитический увеит связан в основном с приобретенным сифилисом. Иридоциклит у большинства пациентов протекает без особенностей, и дифференцировать его с увеитами другой этиологии можно только по серологическим реакциям.

Хориоретиниты при сифилисе обусловливают диффузные помутнения в стекловидном теле, резко снижается острота зрения. При стихании процесса в хориоидее можно обнаружить атрофические очаги, перемежающиеся со скоплением пигмента (диссеминированный хориоидит).

Периферия глазного дна усеяна мелкими черными и белыми точками и напоминает соль с перцем. Острота зрения в таких случаях почти нормальная, но поле зрения сужено, наблюдаются микроскотомы. Типичный признак болезни — желто-оранжевый фон глазного дна. Процесс обнаруживают поздно и нередко случайно, когда появляются выраженные атрофические очаги и пигментные очаги в среднем и хориокапиллярном слоях сосудистой оболочки. В этой терминальной стадии вокруг запустевших сосудов разрастается пигментный эпителий, в результате чего на периферии глазного дна отмечаются крупные черные пятна, чередующиеся с белыми участками.

При исследовании зрительных функций выявляются сужение поля зрения на белый и другие цвета, отдельные выпадения в поле зрения. Темновая адаптация значительно снижена, нередко снижается и острота зрения.

Лечение сифилитических увеитов проводят в кожно-венерологическом диспансере. Назначают общую и местную специфическую и неспецифическую противовоспалительную и рассасывающую терапию.

Токсокарозный увеит

Поражение глаз и придаточного аппарата происходит в результате гематогенного заноса личинки. Заболевание чаще одностороннее. Наблюдаются эндофтальмит, гранулематозный хориоретинит, периферический увеит, внутриглазная мигрирующая личинка.

Личиночный эндофтальмит вызывает обильную клеточную взвесь, желто-беловатые массы в стекловидном теле. В передней камере глаза могут быть гипопион, преципитаты.

В стекловидном теле быстро образуется фибринозный тяж, идущий от диска зрительного нерва к гранулеме. Нередко возникает экссудативная отслойка сетчатки.

Диагностика глазного токсокароза основывается на клинической картине и данных анамнеза. Лабораторные анализы выявляют эозинофилию, лейкоцитоз. Наиболее информативен иммуноферментный анализ.

Лечение заключается в местном и общем применении кортикостероидных препаратов, антигельминтных препаратов. При живой личинке в глазу в стороне от макулы можно применить лазеро- и фотокоагуляцию для разрушения паразита.

Грибковые увеиты

Чаще в настоящее время встречаются грибковые увеиты вызванные грибами рода *Candida*. Клинические проявления заболевания: односторонний либо двухсторонний передний увеит, который может прогрессировать до эндофтальмита и абсцесса стекловидного тела и панувеита с гипопионом. Иногда наблюдается септический ретинит.

В сетчатки белые ватообразные очаги воспаления, простирающиеся от сетчатки в полость стекловидного тела. На задней поверхности стекловидного тела, если оно отслоено, бывают, видны серовато-белые преципитаты, похожие по цвету на роговичные, но более крупные и неправильной формы. При выздоровлении наблюдается миграция пигмента, который проникает в глубокие слои сетчатки. В хориоидеи наблюдаются множественные небольшие очаги. Возможны макулярные поражения, диффузные узелковые и смешанные хориоидиты. Роговица редко вовлекается в процесс.

Диагностика диссеменированного кандидомикоза часто трудна, так как посев крови не всегда положителен.

Лечение включает применение противогрибковых препаратов, препаратов йода, витаминотерапию.

Метастатическая офтальмия

Заболевание связано с заносом в капилляры хориоидеи или сетчатки микроорганизмов из какого-либо очага инфекции. Воспалительный процесс быстро распространяется на радужку и ресничное тело, развивается панувеит. Нередко в процесс вовлекается стекловидное тело. Гнойный экссудат из сосудистой и сетчатой оболочек поступает в стекловидное тело, и возникает эндофтальмит. При офтальмоскопическом исследовании выявляют экссудат в передней камере, преципитаты, изменение цвета радужки, задние синехии, желтовато-зеленое измененное стекловидное тело. Глазное дно не просматривается, острота зрения падает вплоть до нуля. Внутриглазное давление снижено, возможно развитие субатрофии глазного яблока.

Панофтальмит

Панофтальмит — воспаление всех оболочек глазного яблока, может возникать самостоятельно при внедрении инфекции в структуры глазного яблока или является продолжением эндофтальмита. Зрение резко падает, иногда до нуля. Общее состояние тяжелое.Боли в глазу. Выражены отек век, экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, хемоз конъюнктивы, изменения радужки (иногда до ее расплавления). Гнойный экссудат в передней камере и стекловидном теле (абсцесс стекловидного тела), нередко инфильтрация роговицы с ее прободением и атрофией глазного яблока. Панофтальмит опасен для жизни, особенно у маленьких детей в связи с инфицированием кавернозного синуса и его тромбозом. Лечение антибактериальное, местно и системно, общеукрепляющее. При тяжелом течении процесса и атрофии глазного яблока производят его энуклеацию.

Особенности течения увеитов у детей

У детей отмечается ряд особенностей течения воспалительных заболеваний сосудистой оболочки глаза: наиболее часто встречается иридоциклит с малозаметным началом, подострое или хроническое течение, слабовыраженные субъективные ощущения, чаще двухсторонний процесс, частое вовлечение в процесс стекловидного тела (помутнение) и диска зрительного нерва (реактивный папиллит), короткие ремиссии и частые рецидивы, постепенное прогрессирующее снижение зрительных функций.

Воспаление зрительного нерва

Причиной развития воспаления зрительного нерва может явиться воспалительное заболевание головного мозга, демиелинизирующие заболевания нервной системы, острые и хронические инфекции, очаги фокального воспаления, заболевания внутренних органов, паразитарные заболевания и глистные инвазии, болезни обмена веществ, интоксикации, воспаления и травмы глаза и глазницы.

При неврите воспалительный процесс возникает в оболочках и интерстициальной ткани нервного ствола, т. е. распространяется с оболочек на перегородки, а нервные волокна поражаются вторично в результате нарушения питания (гипоксии), сдавления отечной тканью и экссудатом, кровоизлияний. Это приводит к атрофии зрительного нерва.

Воспаление, локализующееся в области интраокулярной части зрительного нерва называется оптический неврит. Одним из первых симптомов характерных для него является резкое снижение зрения (до сотых долей или светоощущения), нарушается цветоощущение, появляются скотомы, сужается поле зрения. Из общих симптомов следует отметить головную боль и выраженную болезненность при движениях глазных яблок. На глазном дне диск гиперемирован, его границы стушеваны из-за отека. Сосуды на диске и вокруг него расширены и извиты. Возможны геморрагии и очаги экссудата, как на диске, так и на окружающей его сетчатке. Из-за проникновения экссудата в стекловидное тело осмотр глазного дна может быть затруднен.

Ретробульбарный неврит — воспаление участка зрительного нерва между глазным яблоком и хиазмой. Характерно резкое снижение остроты зрения, появление центральной скотомы, которую пациент ощущает как «пятно перед глазом», будет также беспокоить болезненность при движении глазных яблок. При офтальмоскопии изменений на глазном дне не выявляется (характерно выражение «больной ничего не видит и врач ничего не видит»). Лишь через 3–4 недели появляется деколорация диска зрительного нерва.

Основной причиной ретробульбарного неврита служит одно из демиелинизирующих заболеваний нервной системы — рассеянный склероз. Оптический неврит является первым его проявлением в 20–80% случаев. Чем ранее начинается процесс, тем чаще встречаются поражения зрительного нерва. Нередко неврит рецидивирует и сопровождается другими неврологическими изменениями (нистагм,

нарушение брюшных рефлексов, появлением патологических рефлексов).

Обследование и лечение пациентов с оптическими невритами должны совместно проводить офтальмологи и невропатологи.

Комплексное лечение оптических невритов должно включать в себя активную противовоспалительную терапию (нестероидные и стероидные средства), этиотропную терапию, дегидратационную, антигистаминную, гипосенсебилизирующую терапию, ангиопротекторы, антиоксиданты, ферменты-ингибиторы протеолиза. Вводить лекарственные средства предпочтительно через ирригационные системы в ретробульбарное или теноново пространство либо в виде парабульбарных инъекций.

В период реабилитации применяют нейротрофические препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию и тканевой обмен в зрительном нерве. Показаны оксиген- и карбогентерапия, витамины, различные методы физиотерапии (электростимуляция, магнитная и лазерная стимуляция и др.).

ТЕСТЫ ДЛЯ СТУДЕНТОВ

1. Перечислите наиболее частые причины увеитов у детей:
   1. Бактериальные инфекции.
   2. Вирусные инфекции
   3. Туберкулез
   4. Токсоплазмоз
   5. Заболевания соединительной ткани (ювенильный идиопатический артрит и др.)
   6. Фокальная инфекция

   Ответы 2, 6

2. Укажите особенности течения увеитов у детей.
   1. Малозаметное начало, подострое или хроническое течение, слабовыраженные субъективные ощущения, незначительный корнеальный синдром, преимущественно 2-х стороннее поражение.
   2. Частое вовлечение в процесс стекловидного тела, короткие ремиссии, частые рецидивы, постепенное прогрессирующее снижение зрительных функций.
   3. Преимущественно одностороннее течение, наличие выраженных субъективных ощущений, острое течение.
   4. Преимущественно двухстороннее поражение, острое течение, наличие мощных круговых синехий, крупных сальных преципитатов, прогрессирующее снижение зрительных функций.

   Ответы 1, 2

3. Перечислите характерные изменения глазного яблока при ювенильном идиопатическом артрите:
   1. Вторичная глаукома.
   2. Вялотекущий передний увеит, последовательная катаракта.
   3. Лентовидная дистрофия роговицы
   4. Задний увеит, дистрофия сетчатки.
   5. Ретробульбарный неврит.

   Ответы 1, 2, 3.

4. Кровь в передней камере называется:
   1. Гифема.
   2. Гемофтальм.
   3. Гипопион.
   4. Преципитаты.

   Ответ 1.

5. Гной в передней камере называется:
   1. Гифема.
   2. Гипопион.
   3. Преципитат.
   4. Гемофтальм.

   Ответ 2

6. Задние синехии это:
   1. Соединительнотканные спайки между задней поверхностью радужки и передней поверхностью хрусталика.
   2. Соединительнотканные спайки между радужкой и роговицей.
   3. Помутнение стекловидного тела.

   Ответ 1

7. Увеиты по локализации различают:
   1. Передние.
   2. Задние.
   3. Периферические.
   4. Панувеит.

   Ответы 1,2,3,4

8. Назовите объективные признаки задних увеитов:
   1. При офтальмоскопии видны различной формы и контуров, величины, цвета, единичные или множественные очаги с явлениями перифокального отека в хориоидеи.
   2. Изменение цвета и рисунка радужки, задние синехий, экссудат в передней камере, перикорнеальная инъекция.
   3. Изменения периферического и центрального зрения.

   Ответы 1, 3

9. Назовите объективные признаки передних увеитов:
   1. Изменения периферического и центрального зрения.
   2. При офтальмоскопии видны различной формы и контуров, величины, цвета, единичные или множественные очаги с явлениями перифокального отека в хориоидеи.
   3. Изменение цвета и рисунка радужки, задние синехии, экссудат в передней камере, перикорнеальная инъекция.
   4. Деформация зрачка.
   5. Преципитаты.

   Ответы 1, 3, 4, 5

10. Перечислите субъективные симптомы заднего увеита:
    1. Изменения центрального и периферического зрения.
    2. При взгляде на источник света возникают радужные круги.
    3. Фотопсии, метаморфопсии.
    4. Скотомы.гемералопия.
    5. Боль в глазу.

    Ответы 1,3,4.

11. Особенностями строения сосудистой оболочки являются:
    1. Совместное кровоснабжение переднего и заднего отделов.
    2. Раздельное кровоснабжение переднего и заднего отделов.
    3. Фенестрирующее строение сосудистой стенки
    4. Обилие анастомозирующих между собой сосудов

    Ответы 2, 3.

13. Выберите из перечисленной патологии заболевания, относящиеся к сосудистой оболочке:
    1. Кератит.
    2. Склерит
    3. Ирит.
    4. Иридоциклит
    5. Хориоидит
    6. Ретинит
    7. Панувеит
    8. Неврит

    Ответы 3, 4, 5, 7

14. Перечислите осложнения, наблюдаемые при увеитах:
    1. Последовательные катаракты
    2. Вторичная глаукома
    3. Нистагм
    4. Трихиаз
    5. Нейроретиниты

    Ответы 1, 2, 5

15. Перечислите клинические особенности иридоциклита туберкулезной этиологии:
    1. Постепенное начало, перикорнеальная инъекция, крупные сальные преципитаты, мощные задние синехии, гранулемы в радужке, помутнение в стекловидном теле.
    2. Острое начало, выраженная смешанная инъекция, пигментные синехии, гифема,, неврит зрительного нерва.

3. Острое начало, отек и гиперемия конъюнктивы, выраженная поверхностная инъекция, множественные серые субэпителиальные помутнения в роговице,

Ответ 1

16. Назовите косвенные признаки заднего увеита:
    1. Снижение зрительных функций, мелькание мушек, фотопсии, метаморфопсии.
    2. Нарушение цветового зрения, гемералопия, скотомы.
    3. Болевой синдром
    4. Повышение внутриглазного давления

    Ответы 1, 2

17. Укажите отдел сосудистой оболочки, который чаще поражается при врожденном токсоплазмозе:
    1. Радужка
    2. Хориоидея
    3. Цилиарное тело

    Ответ 2.

18. Перечислите симптомы характерные для увеита вирусной этиологии:
    1. Постепенное начало, небольшая перикорнеальная инъекция, крупные сальные преципитаты, мощные задние синехии, гранулемы в радужке, помутнение в стекловидном теле.
    2. Острое начало, отек и гиперемия конъюнктивы, выраженная поверхностная инъекция, множественные серые субэпителиальные помутнения в роговице,
    3. Острое начало, выраженная смешанная инъекция, множественные мелкие серые преципитаты, пигментные синехии, неврит зрительного нерва.

    Ответ 3.

19. При приобретенном токсоплазмозе наиболее частой формой является:
    1. Задний увеит
    2. Передний увеит.

    Ответ 1

20. Преципитаты это:
    1. Скопление лейкоцитов, фибрина, пигмента.
    2. Скопление микроорганизмов.
    3. Неправильный рост ресниц.

    Ответ 1.

21. Перикорнеальная инъекция это:
    1. Разлитая гиперемия на периферии глазного яблока.
    2. Диффузная глубокая склеральная гиперемия фиолетового цвета вокруг роговицы.

    Ответ 2

22. С целью профилактики развития задних синехии назначают:
    1. М-холиномиметики
    2. М-холиноблокаторы

    Ответ 2.

23. Укажите симптомы, характерные для циклита:
    1. Изменение цвета радужки
    2. Преципитаты и помутнение стекловидного тела.
    3. Болевой синдром
    4. Перикорнеальная инъекция.
    5. Снижение ВГД

    Ответы 2, 3, 4, 5

24. Укажите симптомы, характерные для оптического неврита:
    1. Резкое снижение зрения
    3. Боль в глазу
    4. Снижение ВГД

    Ответ 1.

Учебное издание

Коллектив авторов

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА

Учебно-методическое пособие по офтальмологии
для студентов педиатрических факультетов
медицинских вузов

Подписано в печать 09.04.21. Печать цифровая.
Формат 60×90 $^{1}/_{16}$. 1,49 усл. печ. л.
Тираж 100 экз. Заказ № XXX.
Отпечатано в ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
117997, Москва, ул. Островитянова, 1.
www.rsmu.ru