

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации**

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра офтальмологии имени профессора М.А.Дмитриева с курсом ПО

РЕФЕРАТ

Хориоретинит.

Выполнила: ординатор 2 года обучения

Специальность: офтальмология

Гасимова Виолетта Исмаиловна

Проверил: ассистент кафедры

Кох Ирина Андреевна

Красноярск 2023 г

Содержание.

1. Введение.
2. Определение.
3. Этиология хориоретинита.
4. Классификация.
5. Клинические проявления.
6. Диагностика.
7. Дифференциальная диагностика.
8. Лечение.
9. Осложнения.
10. Профилактические мероприятия.
11. Прогноз.
12. Список литературы.

Введение.

В последние годы отмечается увеличение числа больных с хориоретинитами различной этиологии, при этом отмечается значительный рост вирусных и цитомегаловирусных хориоретинитов, в меньшей степени – бактериальных, токсоплазмозных, бруцеллезных, при системных заболеваниях, а также при ВИЧ-инфекции, сифилисе, туберкулезе, различных микст-форм (хориоретиниты смешанной этиологии, например туберкулезный с вирусом простого герпеса и пр.).

Довольно часто клиническое течение хориоретинитов различной этиологии, отличающихся от передних увеитов более длительным и тяжелым воспалительным процессом, сопровождается такими серьезными осложнениями, как помутнения и кровоизлияния в стекловидное тело, преретинальные кровоизлияния и геморрагии сетчатки, формирование субретинальных неоваскулярных мембран, витреоретинальных шварт. Эти осложнения приводят к снижению зрения, вплоть до слабовидения и слепоты, и стойкой утрате трудоспособности.

Определение.

Хориоретинит - воспаление заднего отдела сосудистой оболочки с вовлечением в процесс сетчатки.

Этиология хориоретинита.

В патогенезе воспалительных процессов ключевую роль играют патогенные микроорганизмы (бактерии и вирусы), проникающие в глазные структуры через организм при ряде заболеваний или вследствие воздействия внешних факторов. Детерминанты в данном случае могут быть разными, включая особенности анатомического строения сосудистого ложа и замедление циркуляции крови.

Болезни инфекционной природы - наличие таких патологических состояний, как сифилис или туберкулёз, обуславливает аномальные изменения в сетчатке и хориоидее.

Очаговые инфекции - воспалительные процессы уха, горла и носа могут стать причиной распространения патогенных микроорганизмов с током крови.

Травмы - травматические повреждения глазного яблока, сопровождающиеся нарушением целостности хориоидеи и кровоизлияниями, способны привести к инфицированию внутренних глазных структур.

Токсоплазмоз - это паразитарное заболевание, может стать причиной заражения токсоплазмами при контакте с больными животными, употреблении в пищу сырого или не до конца приготовленного мяса. Наиболее частым является внутриутробное инфицирование плода.

Классификация.

Клинико-патогенетическая классификация:

- I. Инфекционные и инфекционно-аутоиммунные;
- II. Аллергические при неинфекционной аллергии;
- III. При системных и синдромных заболеваниях;
- IV. Посттравматические, симпатическая офтальмия;
- V. Ретиноuveиты при других патологических состояниях организма.

По течению:

- острый;
- хронический.

По локализации:

периферический увеит (парспланит)

задний увеит:

- очаговый (воспалительные процессы поразили один участок);
- мультифокальный (выявлено несколько поражённых областей);
- диссеминированный (определены множественные очаги воспаления, которые объединены в один);
- нейроретинит;
- эндофтальмит.

панувеит:

- генерализованный увеит;
- панофтальмит.

По активности:

- активный (ухудшение остроты зрения, которое прогрессирует; быстрая утомляемость глаз);
- субактивный (симптоматика мало проявлена; может быть выявлена при диагностике других заболеваний);
- неактивный (отсутствие симптомов воспалительных процессов; нарушения зрительной функции; поражённые области плотной консистенции, которые

можно выявить при проведении офтальмоскопического исследования).

По типу воспаления:

- негранулематозное;
- гранулематозное.

Клинические проявления.

Основные жалобы на снижение зрения. Наиболее выражены жалобы при локализации воспалительного фокуса в центре глазного яблока. Как при центральном, так и при периферическом расположении фокуса появляются фотопсии (световые ощущения, появляющиеся в поле зрения в виде искр, звездочек, вспышек, светящихся линий, колец, ярких пятен, огненных поверхностей, зигзагов, молний, бликов). При вовлечении в процесс центральной и парацентральной зон сетчатки развиваются метаморфопсии (искажение зрительного восприятия объектов внешней среды - формы, размеров, ориентации, цвета и параметров движения, но не затрагивающее их сущностных характеристик), макропсии (предметы воспринимаются большими, чем они есть на самом деле, а воспринимающий их субъект меньшим, чем есть на самом деле) или микропсии (размеры видимых больным предметов выглядят меньше, чем на самом деле).

Пациенты, страдающие от воспаления хориоидеи и сетчатки, отмечают следующую симптоматику:

- прогрессирующее снижение остроты зрения разных степеней;
- появление перед глазами мушек и пелены, мешающих нормальному зрению;
- нарушения сумеречного зрения, при которых наблюдаются сложности с ориентированием в пространстве и различении предметов в тёмное время суток.

При быстром развитии заболевания наблюдаются следующие клинические проявления:

- появление слепых областей в поле зрения;
- появлением в поле зрения беспредметных образов в виде сияющих пятен или фигур;
- искажённое восприятие форм, размеров, цветов и размещения объектов в пространстве.

Диагностика.

Инструментальные исследования:

Основные:

- визометрия – снижение остроты зрения различной степени выраженности, нередко быстро прогрессирующее, в зависимости от активности воспалительной реакции, локализации хориоретинального фокуса, а также развития осложнений и их тяжести.
- биомикроскопия глаза – позволяет выявить помутнение хрусталика, очаговое или диффузное помутнение стекловидного тела, клетки, геморрагии в стекловидном теле, а при вовлечении в процесс переднего отрезка - роговичные преципитаты, клетки в передней камере, экссудат, гипопион.
- тонометрия – используется для оценки исходного внутриглазного давления и определения необходимости назначения местных гипотензивных препаратов при развитии вторичной глаукомы.
- периметрия – возможно сужение поля зрения, относительные и/или абсолютные скотомы (в зоне воспалительных фокусов), а также зрительного нерва или зрительного тракта
- рефрактометрия – для выявления возможных изменений рефракции глаза. Определение рефракции возможно с помощью набора очковых линз (ориентировочное определение рефракции) - изменение рефракции при воспалении в сторону гиперметропии (при наличии отека в макулярной зоне).
- рентгенография органов грудной клетки – с целью исключения острых и хронических процессов, являющихся причиной хориоретинита.
- рентгенография придаточных пазух носа – проводится с целью исключения острых и хронических процессов, являющихся причиной хориоретинита.
- офтальмоскопия – позволяет выявлять изменения в заднем сегменте глаза, воспалительные фокусы, полосы сопровождения, муфты по ходу сосудов, интравитреальные геморрагии, отложение твердого экссудата, зоны капилляроокклюзии, макулярный отёк, нейропатию или атрофию ЗН, возникающие при хориоретинальном воспалении

При офтальмоскопии активный воспалительный фокус на глазном дне определяется в виде рыхлого белого экссудативного очага, слегка проминирующего в стекловидное тело и имеющего неправильные и размытые края. В зоне хориоидального очага до вовлечения в процесс сетчатки сосуды не изменяются. Это экссудативная фаза хориоидита.

При снижении активности процесса начинается стадия атрофии. Края очага чётко отграничены, в его зоне появляются очаги фиброза вследствие организации экссудата. Хориоидальная ткань истончается, развивается выраженная атрофия вплоть до полного исчезновения. При этом в зоне отсутствия ткани при офтальмоскопии просматривается склера. Происходит

пролиферация пигментных клеток и отложения на атрофических очагах с дальнейшим образованием рубца.

Развитие хориоидита приводит к образованию мягких и твёрдых экссудатов. Мягкий экссудат – хлопкообразные очаги сетчатки в виде белых, ватообразных пятен. Они возникают в результате микроинфаркта ретинальных артериол. Появление мягкого экссудата свидетельствует о вторичном поражении сосудистой системы сетчатки с развитием ишемии. Твёрдый экссудат сетчатки распространяется в её глубоких слоях, имеет чёткие края и через некоторое время принимает жёлтую окраску.

Воспалительные изменения глазного дна вызывают структурные нарушения стекловидного тела. Наблюдается различной степени выраженности экссудация в различные его отделы: ретролентально, в передних и задних отделах стекловидного тела.

Степени помутнения стекловидного тела при офтальмоскопии: 0 (нет изменений): глазное дно прослеживается чётко во всех отделах; 1 (минимальные изменения): задний полюс виден чётко, периферия – за флёротом; 2 (изменения выражены слабо): задний полюс за лёгким флёротом; 3 (умеренные изменения): задний полюс за флёротом, но определяются границы диска зрительного нерва и крупных сосудов; 4 (выраженные изменения): задний полюс за густым флёротом, границы диска зрительного нерва и крупных сосудов едва различимы; 5 (максимальные изменения): задний полюс за густым флёротом, границы диска зрительного нерва и крупных сосудов неразличимы.

Дополнительные:

- гониоскопия – метод визуального исследования радужно-роговичного угла передней камеры глаза позволяет выявить гониосинехии, экссудат, неоваскуляризацию в углу передней камеры.
- циклоскопия (осмотр периферии глазного дна трехзеркальной линзой Гольдмана) – позволяет оценить состояние крайней периферии глазного дна и проводить дифференциальную диагностику между хориоретинальным воспалением, иридоциклитом и периферическим увеитом.
- офтальмохромоскопия – позволяет выявить детали глазного дна, невидимые при обычной офтальмоскопии.
- электроретинограмма – проводится с целью оценки функционального состояния сетчатки, в том числе при непрозрачных оптических средах глаза.
- вызванные зрительные потенциалы (снижение амплитуды и удлинение латентности), позволяют оценить тяжесть поражения зрительного нерва и зрительного тракта.
- УЗИ глазного яблока – позволяет оценить состояние стекловидного тела (фиброз), утолщение оболочек, выявить цилиохориоидальную отслойку

сетчатки. Особенно информативны при невозможности проведения офтальмоскопии.

- оптическая когерентная ретинотомография – позволяет визуализировать сетчатку и зрительный нерв, выявить и зафиксировать изменения.
- флюоресцентная ангиография – позволяет выявить патологические изменения в хориоидее, сетчатке (гипо- или гиперфлюоресцирующие фокусы), ретинальных сосудах (экстравазальный выход флюоресцеина), и диске зрительного нерва (гиперфлюоресценция - при воспалении или гипофлюоресценция - при атрофии).
- УЗИ сосудов головного мозга – метод позволяет определять проходимость наружной и внутренней сонной артерий, а также центральной артерии сетчатки. Целесообразно использовать в дифференциальной диагностике с ишемической окулопатией.
- рентгенография орбиты – с целью выявления патологических изменений в орбите.
- рентгенография черепа в одной или более проекциях – проводится с целью выявления патологических изменений, которые могут сопровождаться клинической картиной хориоретинального воспаления.
- магнитно-резонансное исследование центральной нервной системы и головного мозга - проводится с целью выявления патологических изменений, которые могут сопровождаться клинической картиной хориоретинального исследования.

Лабораторные исследования:

Основные:

- общий анализ крови (с целью исключения хронических воспалительных и системных аутоиммунных процессов);
- общий анализ мочи (с целью исключения хронических воспалительных и системных аутоиммунных процессов);
- биохимический анализ крови (глюкоза, АСТ, АЛТ) (необходимо перед назначением кортикостероидных препаратов, для контроля за возможным развитием медикаментозной гипергликемии);
- бактериологический посев из конъюнктивальной полости с выявлением возбудителя и определением чувствительности к антибиотикам;
- Реакция Вассермана;
- кровь на ВИЧ методом ИФА;
- определение маркеров гепатитов «В, С» методом ИФА;
- определение Ig A, M, G к вирусам простого герпеса, цитомегаловируса, токсоплазмоза, хламидиоза методом ИФА (с целью определения этиологии и активности процесса).

Дополнительные:

- определение С-реактивного белка в крови (для исключения системных и аутоиммунных заболеваний);
- кровь на ревмопробы (для исключения системных и аутоиммунных заболеваний).

Показания к консультации других специалистов:

Наличие жалоб на сопутствующие заболевания, которые могут быть одной из причин возникновения увеита. Консультанты: ревматолог, ЛОР, стоматолог, аллерголог-иммунолог, фтизиатр, инфекционист, венеролог и другие.

Дифференциальная диагностика.

Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза
Центральная хориоретинальная дистрофия (вторичная)	В анамнезе – перенесенное воспалительное заболевание глаза. Центральная скотома в поле зрения.	Анамнез, визометрия, периметрия, ОСТ, ФАГ	Наличие в анамнезе перенесенного воспаления сетчатки, травмы органа зрения. На ОСТ – истончение сетчатки, на ФАГ – гипофлюоресценция в зоне очага поражения в ранние стадии, гиперфлюоресценция с сохранением размеров очага и четкости его контуров – в поздние фазы.
Возрастная макулярная дегенерация	Снижение остроты зрения, центральная скотома в поле зрения.	Анамнез, визометрия, периметрия, ОСТ, ФАГ	Возраст – старше 45-50 лет. Заболевание возникает на одном глазу, в среднем через 5 лет – на втором. В анамнезе – атеросклероз, гипертоническая болезнь и др. сосудистая патология. При офтальмоскопии: неэкссудативная фаза – твердые или мягкие друзы, географическая атрофия; при экссудативной форме – отек в макулярной зоне, могут быть кровоизлияния, субретинальная неоваскулярная мембрана. На ОСТ: друзы (твердые и мягкие) при неэкссудативной форме, утолщение сетчатки (отек), новообразованные

			сосуды под пигментным эпителием сетчатки. На ФАГ – гиперфлюоресценция в зоне дефекта пигментного эпителия, гипофлюоресценция в области кровоизлияний.
Абиотрофи и сетчатки	Снижение зрения, наличие дефектов в поле зрения. При офтальмоскопии – очаги различной формы и локализации на сетчатке.	Анамнез, периметрия офтальмоскопия, ФАГ.	Нет связи снижения зрения с перенесенной инфекцией. Снижение зрения чаще постепенное. Наличие наследственности. Очаги с четкими контурами, не проминирующие. На ФАГ – зоны гипо- и гиперфлюоресценции с четкими контурами. Длительное стабильное сохранение зрительных функций.
Новообразования хориоидеи	Снижение остроты зрения. При офтальмоскопии - очаг с нечеткими контурами, проминирующий.	Анамнез, офтальмоскопия, ОСТ, ФАГ, УЗДГ, УЗИ	При офтальмоскопии – вторичная отслойка сетчатки, друзы на поверхности образования, «поля оранжевого пигмента», кровоизлияния в ткань новообразования и подлежащую сетчатку, неоваскуляризация. По данным УЗИ и ОСТ - определяется «+ ткань». УЗДГ выявляет наличие новообразованных сосудов в области новообразования. На ФАГ: Ранняя импрегнация очага повреждения флюоресцеином в хориоидальной фазе; импрегнация очага повреждения флюоресцеином в артериальной фазе; выраженная пятнистость в венозной и последующих фазах. имеет неясные границы и напоминает тигровую кожу; глубокая неоваскуляризация мелкими сосудами; поверхностная микроневаскуляризация; флюоресценция, продолжающаяся в течение нескольких часов; свечение коллатеральных расширенных сосудов опухоли; патологическая макроваскуляризация (наличие

			<p>больших внутриопухолевых сосудов). Наличие 5 из 8 перечисленных признаков свидетельствует о наличии меланомы.</p>
<p>Центральная серозная хориоретинопатия</p>	<p>Острое снижение зрения, иногда после перенесенной вирусной инфекции</p>	<p>Жалобы, анамнез, офтальмоскопия, периметрия, рефрактометрия, ОСТ, ФАГ</p>	<p>Снижение зрения незначительное. Появление гиперметропии, которой ранее не было. В поле зрения – центральная относительно скотома. При офтальмоскопии - дисковидная серозная отслойка в макулярной области, ограниченная дуговым рефлексом, макулярный рефлекс размыт, часто отсутствует, в пределах серозной отслойки - сероватые или желтоватые точки -преципитаты на задней поверхности сетчатой оболочки (преципитаты Бэра). В бескрасном свете цвет зоны отека становится более темным, чем остальной части глазного дна, край отека различим четче. ФАГ - Феномен потемнения (гипофлюоресценция) зоны серозной отслойки в ранних фазах, наличие точек просачивания (дефекты в отслоенном эпителии). При поступлении флюоресцеина в количестве, недостаточном для прокрашивания большой площади отслойки, точка просачивания видна в виде пятнышка. При более интенсивном поступлении превращается в полосу. Наличие дисковидного пятна «фара в ночи» является четким доказательством отслойки пигментного эпителия. ОСТ - наличие субретинальной жидкости, отслойка нейроэпителия.</p>
<p>Острая мультифокальная плакоидная эпителиопатия</p>	<p>Снижение зрения после перенесенной вирусной инфекции, центральные</p>	<p>Жалобы, анамнез, офтальмоскопия, ОСТ, ФАГ</p>	<p>Двустороннее поражение. Заболевание сопровождается преходящей головной болью асептическими менингитами, нарушениями мозгового кровообращения, вследствие</p>

	и парацентральные скотомы, возможны метаморфопсии, фотопсии.		<p>васкулита сосудов головного мозга. При офтальмоскопии - множественные крупные бляшковидные очаги серовато-белого или кремового цвета на уровне пигментного эпителия, с четкими контурами, располагаются в заднем полюсе и распространяются в постэкваториальную зону. На ОСТ - изменения локализуются на уровне наружных слоев сетчатки (пигментного эпителия сетчатки и на уровне фоторецепторов). На ФАГ - фокусы гипофлюоресценции в раннюю фазу, прокрашивание постепенное и неодновременное, может быть задержка хориоидальной флюоресценции. Гиперфлюоресценция в поздние фазы, сохраняется на отсроченных снимках. При наличии серозной отслойки нейроэпителия - диффузное распространение красителя за пределы фокусов.</p>
Субретинальные и субхориоидальные кровоизлияния	Резкое снижение зрения. В поле зрения скотома. При офтальмоскопии – наличие очага с нечеткими контурами.	Анамнез, периметрия, офтальмоскопия, ОСТ, ФАГ.	<p>Возникают у лиц, страдающих гипертонической болезнью. При офтальмоскопии – проминирующий очаг без четких границ, быстрое увеличение его размеров. Положительная динамика на фоне рассасывающей терапии кровоизлияния. На ФАГ – гипофлюоресценция в зоне кровоизлияния – отсутствие свечения хориоидальных сосудов при сохраняющейся проходимости ретинальных сосудов.</p>
Геморрагическая отслойка сетчатки	Резкое снижение зрения, скотома в поле зрения. При офтальмоскопии –	Анамнез, периметрия, офтальмоскопия, ОСТ, ФАГ.	<p>При офтальмоскопии – проминирующий очаг серовато-зеленого цвета. Быстрая резорбция патологического очага на фоне рассасывающей терапии. На ОСТ – серозная отслойка пигментного эпителия. На ФАГ – очаг</p>

	патологический очаг на сетчатке.		гипофлюоресценции в зоне поражения.
--	----------------------------------	--	-------------------------------------

Лечение.

Немедикаментозное лечение: (в случае отсутствия системного заболевания):

- общий режим;
- диета №15.

Медикаментозное лечение (в зависимости от степени тяжести заболевания):

Мидриатики и циклоплегики для расширения зрачка:

- тропикамид 1% по 2 капли 1-3 раза в сутки, 5-7 дней
или
- фенилэфрин 1% по 2 капли 1-3 раза в сутки, 5-7 дней

Глюкокортикостероидные средства:

В терапии задних увеитов используют парабульбарные инъекции. При тяжёлых процессах ГКС применяют системно.

- Дексаметазон 0,1% по 2 капли 3-6 раз в сутки, для блокирования воспаления в результате стабилизации мембран лизосом, снижения проницаемости капиллярного эндотелия, торможения миграции лейкоцитов и фагоцитов, ингибирования синтеза простагландинов, также данный препарат значительно замедляет пролиферацию.

или

- Дексаметазон 0,4% 1,2-2 мг назначается 1 раз в день субконъюнктивально или 2-2,8 мг парабульбарно;

или

- Преднизолон 5 мг по 30-80 мг в сутки перорально в первой половине дня с последующим снижением дозы -10 дней, применяют при часто рецидивирующих процессах, системных и синдромных заболеваниях.

или

- Метилпреднизолон 250-1000 мг 1 раз в сутки 3-5 дней внутривенно капельно, при неэффективности местной терапии, тяжелом хориоретинальном воспалении, угрожающем потерей зрения, двустороннем поражении при системных и синдромных заболеваниях. При системной терапии суточную дозу ЛС следует вводить между 6 и 8 ч утра до еды.

✧ Различают непрерывную и прерывистую терапию ГКС: непрерывная – преднизолон внутрь по 1 мг/(кг·сут) утром (в среднем 40–60 мг), дозу снижают

постепенно каждые 5–7 дней на 2,5– 5 мг или в/м пролонгированные формы ГКС; или триамцинолон по 80 мг (при необходимости доза может быть увеличена до 100–120 мг) 2 раза с интервалом в 5–10 дней, затем вводят 40 мг 2 раза с интервалом в 5–10 дней, поддерживающая доза составляет 40 мг с интервалом 12–14 дней в течение 2 мес.

✧ При проведении прерывистой терапии ГКС вводят 48-часовую дозу одномоментно или через день (альтернирующая терапия) или применяют в течение 3–4 дней, затем делают перерыв на 3–4 дня. Разновидностью прерывистой терапии является пульс-терапия: в/в капельно метилпреднизолон вводят в дозе 250–500 мг 3 раза в неделю через день, затем дозу снижают до 125–250 мг, которая вводится сначала 3 раза в неделю, затем 2 раза в неделю. В тяжёлых случаях метилпреднизолон вводят по 1 г/сут ежедневно в течение 3 дней и затем введение повторяют 1 раз в месяц или дексаметазон в/в капельно в дозе 250–500 мг 3 раза в неделю через день, затем дозу снижают до 125–250 мг через день в течение недели, а затем в той же дозе 2 раза в неделю

Антибактериальные: при инфекционной этиологии (препарат выбора):

- тобрамицин 0,3% по 2 капли 4-6 раз в сутки;
- цiproфлоксацин 0,3% по 2 капли 4-6 раз в сутки, 7-10 дней;
- левофлоксацин по 2 капли 4-6 раз в сутки 7-10 дней;
- моксифлоксацин по 2 капли 4-6 раз в сутки 7-10 дней;
- цiproфлоксацин 250, 500 мг, по 1гр. в сутки перорально 7-10 дней;
- амоксициллин 250, 500 мг, 1гр. в сутки перорально 14 дней;
- клиндамицин 150 мг 4раза в день перорально 7-14 дней;
- спирамицин 150 мг 4раза в день перорально 7-14 дней;
- цефтриаксон 1 г , по 1г 1- 2 раза в сутки внутримышечно 7-14 дней;
- линкомицин 30% -600 мг 2 раза в сутки внутримышечно 7-10дней;
- цефотаксим 1г, 2 г, по 1-2 гр. 2 раза в сутки 5-7 дней.

■ Бруцеллёзный увеит: применяют тетрациклины внутрь по 2 г 4 раза в день или доксициклин внутрь по 0,1 г 2 раза в день в первый день, затем по 0,1 г 1 раз в день, или аминогликозиды в/м по 0,5 г 2 раза в день, или рифампицин внутрь по 900 мг в сутки, или сульфаниламиды – ко-тримоксазол по 2 таблетки в сутки. Терапию проводят в течение 4 нед: в первые 20 дней применяют 2 антибиотика (средства выбора – доксициклин и аминогликозиды, альтернативные препараты – доксициклин и рифампицин, ко-тримоксазол и рифампицин), в течение следующих 10 дней применяют 1 антибиотик.

■ Лепрозный увеит: проводят трёхкомпонентную терапию в течение нескольких лет – сочетание сульфонов (дапсон) по 50–100 мг/сут и рифампицина. ЛС применяют по 6 мес с перерывами на 1–2 мес.

■ Лептоспирозные увеиты: амоксициллин внутрь по 0,5–0,75 г 4 раза в день или доксициклин внутрь по 0,1 г 2 раза в день в первый день, затем по 0,1 г 1 раз в

день в течение 6–12 дней, а также в/м вводят противолептоспирозный гамма-глобулин по 10 мл в течение 3 дней.

■ Сифилитический увеит: бензатина бензилпенициллин в/м 2400 тыс ЕД 1 раз в 7 дней по 3 инъекции или бензилпенициллин (новокаиновая соль) в/м по 600 тыс. ЕД 2 раза в день в течение 20 дней или бензилпенициллин (натриевая соль) по 1 млн каждые 6 ч в течение 28 дней. При непереносимости бензилпенициллина применяют доксициклин внутрь по 100 мг 2 раза в день в течение 30 дней, или тетрациклин по 500 мг 4 раза в день в течение 30 дней, или эритромицин в той же дозе, или цефтриаксон в/м по 500 мг/сут в течение 10 дней, или ампициллин (или оксациллин) в/м по 1 г 4 раза в сутки в течение 28 дней.

■ Токсокарозный увеит: для этиологической терапии применяют антигельминтные ЛС – мебендазол внутрь по 200–300 мг/сут в течение 1–4 нед, или карбендазим внутрь по 10 мг/(кг·сут) несколько циклов по 10–14 дней, или альбендазол внутрь по 10 мг/(кг·сут) в два приёма в течение 7–14 дней.

■ Токсоплазмозный увеит: применяют сочетание пириметамина внутрь по 25 мг 2–3 раза в день и сульфадимидина по 1 г 2–4 раза в день. Проводят 2–3 курса по 7–10 дней с перерывами по 10 дней. Пириметамин применяют вместе с препаратами фолиевой кислоты (по 5 мг 2–3 раза в неделю) и витамином В12. Применяют также антибиотики группы линкозаминов и макролидов. Линкомицин применяют субконъюнктивально или парабульбарно по 150–200 мг, в/м по 300–600 мг 2 раза в день или внутрь по 500 мг 3–4 раза в день в течение 7–10 дней. Или: клиндамицин применяют субконъюнктивально или парабульбарно по 50 мг 5 дней ежедневно, далее 2 раза в неделю в течение 3 нед, в/м по 300–700 мг 4 раза в день или внутрь по 150–400 мг 4 раза в день в течение 7–10 дней. Или: спирамицин в/в капельно медленно по 1,5 млн МЕ 3 раза в день или внутрь по 6–9 млн МЕ 2 раза в день в течение 7–10 дней.

■ Туберкулёзный увеит: при тяжёлом активном увеите в течение первых 2–3 мес применяют комбинацию изониазида (внутри по 300 мг 2–3 раза в день, в/м по 5–12 мг/(кг·сут) в 1–2 введения и субконъюнктивально или парабульбарно вводят 3% р-р) и рифампицина (внутри по 450–600 мг 1 раз в день, в/м или в/в по 0,25–0,5 г в день), затем в течение ещё 3 мес проводят сочетанную терапию изониазидом и этионамидом (внутри по 0,5–1 г в сутки в 2–3 приёма). При первичном увеите средней тяжести в течение первых 1–2 мес применяют сочетание изониазида и рифампицина, затем в течение 6 мес применяют комбинацию изониазида и этионамида или стрептомицина (внутри по 0,5 г 2 раза в день в первые 3–5 дней, а затем по 1,0 г 1 раз в сутки, субконъюнктивально или парабульбарно вводят раствор, содержащий 50 тыс. ЕД/мл). При хронических увеитах применяют комбинацию изониазида с рифампицином или этионамидом, стрептомицином, канамицином и ГКС.

■ Ревматический увеит: феноксиметилпенициллин по 3 млн ЕД/сут в 4–6 введений в течение 7–10 дней.

Противовирусные средства: назначаются при хориоретинитах, вызванных вирусной инфекцией:

- ацикловир 200 мг 5 раз в сутки 5-7 дней;
- или
- валацикловир 500мг 2-3раза в сутки 5-7дней.

✧ При herpes zoster: ацикловир внутрь по 800 мг 5 раз в день в течение 7 дней или валацикловир по 1 г 3 раза в день в течение 7 дней. При тяжёлой герпетической инфекции ацикловир применяют в/в (капельно, медленно) по 5–10 мг/кг каждые 8 ч в течение 7–11 дней или интравитреально в дозе 10–40 мкг/мл.

✧ При инфекциях, вызванных цитомегаловирусом: ганцикловир в/в капельно (медленно!) по 5 мг/кг каждые 12 ч в течение 14– 21 дня, далее вводят поддерживающую терапию ганцикловиром в/в по 5 мг/мл ежедневно в течение недели, или по 6 мг/мл 5 дней в неделю, или внутрь по 500 мг 5 раз в день, или по 1 г 3 раза в день.

Противогрибковые средства: назначаются при хориоретинитах, вызванных грибковой инфекцией:

- флуконазол по 150 мг 1-3 раза в сутки 10 дней;
- или
- кетоконазол по 200 мг 1-2 раза в сутки перорально, 7-14 дней.

Диуретики показан при воспалительных процессах, протекающих с офтальмогипертензией или при вторичной глаукоме. Ингибитор карбоангидразы; увеличивает почечную экскрецию бикарбонатов из организма. При длительном лечении требуется назначение препаратов калия или калийсберегающей диеты.

- Ацетазоламид 0,25 г. перорально 1 раз в день;
- или
- Фуросемид 40 мг 1 раз в день 3 дня;
- или
- Фуросемид 1% 2 мл внутримышечно 1 раз в день 1-3 дня.

Нестероидные противовоспалительные средства: ингибируют биосинтез простагландинов и других противовоспалительных факторов.

- Индометацин 25 мг 3 раза в день 14 дней;
- или
- Диклофенак натрия 25 мг, 75 мг 1 раз в сутки внутримышечно, 3-7 дней;

или

- Мелоксикам 15 мг 1 раз в сутки внутримышечно, 3-7 дней.

Цитостатистические средства:

Показаны при часто рецидивирующих увеитах при системных и синдромных заболеваниях, неэффективности глюкокортикостероидной терапии.

Антиметаболиты:

метотрексат 0,005; 0,05; 0,1г - раствор по 0,03 в субтеноновое пространство через день 4-5 раз

или

5-фторурацил 1,0 г – раствор по 0,03 в субтеноновое пространство через день 4-5 раз.

В тяжелых случаях:

Циклоспорин 50 мг, 100 мг по 2 раза в сутки 3-6 месяцев, с постепенным снижением дозы

или

Циклофосфамид 50 мг по 2 раза в сутки 2-6 месяцев.

Схема:

Циклоспорин внутрь по 5 мг/(кг·сут) в течение 6 нед, при неэффективности дозу увеличивают до 7 мг/(кг·сут), ЛС используют ещё 4 нед. При купировании воспалительного процесса поддерживающая доза составляет 3–4 мг/(кг·сут) в течение 5– 8 мес. Возможно комбинированное использование циклоспорина с преднизолоном: циклоспорин по 5 мг/(кг·сут) и преднизолон по 0,2–0,4 мг/(кг·сут) в течение 4 нед; или циклоспорин по 5 мг/(кг·сут) и преднизолон по 0,6 мг/(кг·сут) в течение 3 нед; или циклоспорин по 7 мг/(кг·сут) и преднизолон по 0,2–0,4 мг/(кг·сут) в течение 3 нед; или циклоспорин по 7 мг/(кг·сут) и преднизолон по 0,6 мг/(кг·сут) в течение не более 3 нед. Поддерживающая доза циклоспорина 3–4 мг/(кг·сут), или азатиоприн внутрь по 1,5– 2 мг/(кг·сут), или метотрексат внутрь по 7,5–15 мг/нед.

Показания для консультации специалистов:

Основные:

- консультация терапевта – для оценки общего состояния организма, исключения хронических воспалительных и системных заболеваний;
- консультация оториноларинголога – при подозрении на воспаление в гайморовой или лобной пазухе;
- консультация стоматолога – при хронических, несанированных воспалительных процессах полости рта;
- консультация ревматолога – для исключения системных заболеваний при положительных ревмопробах.

Дополнительные:

- консультация нефролога – для исключения патологии почек;
- консультация невропатолога – для исключения заболеваний нервной системы;
- консультация дерматовенеролога – для исключения дерматовенерологической патологии;
- консультация фтизиатра - при торпидном, рецидивирующем течении процесса, резистентном к стандартной терапии; указании на перенесенный туберкулезный процесс в анамнезе для исключения туберкулезного поражения глаз;
- консультация инфекциониста – для исключения инфекционных поражений, сопровождающихся хориоретинальным воспалением, при положительных результатах анализов крови на инфекции.

Экстракорпоральные методы лечения:

- Гемосорбция. Показания: обострение рецидивирующего эндогенного увеита; частые рецидивы; быстрое прогрессирование или торпидность течения увеита; неэффективность базисной терапии; осложнения или высокая степень зависимости от ГКС. Длительность процедуры составляет 90–120 мин, скорость перфузии через колонку с сорбентом до 100 мл/мин. Во время сеанса вводится 200–300 ЕД гепарина на 1 кг веса, 8 мг дексаметазона и 400 мл реополиглокина.
- Плазмаферез. Показания: тяжёлые рецидивирующие увеиты, перифлебиты, геморрагические хориоретиниты, отсутствие улучшения при комплексном медикаментозном лечении.
- Ультрафиолетовое облучение аутокрови. Показания: острый активный увеит, не поддающийся лечению обычными методами; часто рецидивирующие увеиты в стадии обострения; непереносимость и выраженные осложнения кортикостероидной терапии.

Хирургическое лечение увеитов проводится при постувеальных осложнениях.

Мониторинг состояния пациента:

Амбулаторное наблюдение офтальмолога по месту жительства после лечения: 1 раз в неделю – первый месяц; 1 раз в месяц – первые 3 месяца; 1 раз в 6 мес. – в течение 2 лет. Мониторинг состояния пациента включает обязательное проведение визометрии, биомикроскопии, офтальмоскопии, тонометрии, периметрии.

Индикаторы эффективности лечения:

- повышение остроты зрения;
- купирование воспалительного процесса;
- резорбция инфильтрата;
- уменьшение фиброзно-пластических изменений;

- уменьшение скотом, фотопсий в поле зрения;
- уменьшение искажения предметов.

Осложнения.

- повышенное ВГД — глаукома;
- воспаление глазного нерва — неврит;
- гнойное воспаление внутренних оболочек глаза;
- отслойка и атрофия сетчатой оболочки;
- частые кровоизлияния в переднюю глазную камеру и стекловидное тело;
- нарушения зрения в тёмное время суток;
- полная слепота.

Профилактические мероприятия.

- своевременное выявление и санация хронических очагов инфекции;
- соблюдение гигиены органа зрения;
- санация очагов хронической инфекции.

Прогноз.

При задних увеитах прогноз зависит от степени поражения заднего отрезка глазного яблока и локализации очагов, влияющих на зрительные функции.

Список литературы.

1. Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э. Увеиты (клиника, лечение). – М.: Воениздат, 1998.
2. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология: рук. для врачей. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2004.
3. Максимов В.Ю., Дмитриева О.Г., Евсеев С.Ю., Александрова Н.М. Диагностика и лечение увеитов герпесвирусной и хламидийной этиологии // РМЖ Клин. офтальмол. – 2003. – Т. 4, № 4. – С. 168–170.
4. Клинические рекомендации. Офтальмология Под редакцией Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова - 2006г
5. Ковалевский Е.И. Болезни глаз при общих заболеваниях у детей.- М.: Медицина.- 2003.- 233с.
6. Сенченко Н.Я., Щуко А.Г., Малышев В.В., Увеиты.-ГЭОТАР-МЕдиа.-02010.- 143с.
7. Кански Дж.Дж. Клиническая офтальмология /Под ред. В.П. Еричева. –М.: Медицина.- 2006. -733с.
8. Инфекционные болезни с поражением органа зрения (клиника, диагностика). Руководство для врачей./ Под ред. Ю.В. Лобзин.-М.: Медицина.- 2003.
9. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков.-М6 Медицина.- 2000.
10. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза, 1990.
11. Панова Е.И., Дроздова Е.А. Увеиты. Руководство для врачей.-М.:МИА.- 2014.-144с.
12. Атьков О.Ю., Леонова Е.С. Планы ведения больных «Офтальмология» Доказательная медицина // ГЭОТАР – Медиа: М., 2011. - С.
13. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии.– М.: Медицина, 1998.– С. 89.
14. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология. Руководство для врачей.- М.: «ГЭОТАР-Мед», 2004.-464с.
15. Терапевтическая офтальмология /Под ред. М.Л. Краснова, Н.Б. Шульпиной.- М.: Медицина, 1985.- 559с.