

**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

Иридоциклит.

Выполнила: ординатор 1 года обучения

Специальность: офтальмология

Гасимова Виолетта Исмаиловна

Проверил: ассистент кафедры

Торопов Артемий Витальевич

Красноярск 2022 г

Содержание.

1. Введение.
2. Определение.
3. Классификация.
4. Общие сведения.
5. Этиология иридоциклита.
6. Патогенез иридоциклита.
7. Клиническая картина иридоциклита.
8. Диагностика иридоциклита.
9. Лечение иридоциклита.
10. Осложнения иридоциклита.
11. Прогноз и профилактика иридоциклита.
12. Список литературы.

Введение.

Актуальность исследования.

В настоящее время проблема лечения увеитов, среди которых значительную долю составляют передние увеиты (иридоциклиты) является одной из наиболее важных медико-социальных проблем во всем мире. Это обусловлено тем, что тяжёлые формы увеитов характеризуются высоким уровнем инвалидизации в связи с развитием разнообразных осложнений: глаукома, осложненная катаракта, отслойка сетчатки, фиброз стекловидного тела и др. Вследствие этого они нередко служат причиной развития слепоты и даже слепоты. В частности, ежегодная заболеваемость только эндогенными увеитами в развитых странах составляет 15-38 человек на 100 000 населения, при этом слепоту диагностируется в 10-35% случаев, а инвалидизация достигает уровня 35% случаев. При тяжёлых формах заболевания слепота на оба глаза возникает с частотой 10%-15%. Учитывая, что большинство пациентов с увеитами находится в возрасте 25-44 г., т.е. в наиболее трудоспособном возрасте, проблема увеитов приобретает не только медико-социальное, но и экономическое значение. Проблема усугубляется тем, что в последние десятилетия отмечается рост заболеваемости увеитами во всех возрастных группах, а также расширение их этиологического спектра. По данным некоторых исследователей, более чем у половины пациентов увеиты принимают хроническое рецидивирующее течение, что определяет трудности диагностики и лечения данной патологии. Не до конца определена и тактика лечения увеитов.

Цель исследования – изучить основные аспекты проблемы иридоциклита.

Задачи

1. Изучить эпидемиологию, этиологию и патогенез иридоциклита.
2. Проанализировать клиническую картину иридоциклитов.
3. Исследовать современные возможности диагностики и лечения иридоциклита.

Объект исследования – иридоциклит.

Предмет исследования – основные аспекты проблемы иридоциклита.

Иридоциклит (передний увеит) – сочетанное воспалительное поражение, затрагивающие радужную оболочку (радужку) и цилиарное тело глаза.

Классификация.

- *По длительности течения:*

острый;

подострый;

хронический.

- *По этиологическому фактору:*

инфекционные и инфекционно-аллергические;

аллергические неинфекционные;

при системных и синдромных заболеваниях;

посттравматические;

при патологических состояниях и нарушении обмена веществ;

неясной этиологии.

- *По характеру воспалительных изменений:*

серозный,

экссудативный,

фибринозно-пластический

геморрагический;

Общие сведения.

Иридоциклит, ирит, циклит, кератоувеит относятся в офтальмологии к так называемым передним увеитам – воспалениям сосудистой оболочки глаза. Ввиду тесного анатомического и функционального взаимодействия радужки и цилиарного (ресничного) тела, воспалительный процесс, начавшись в одной из этих частей сосудистой оболочки глаза, очень быстро распространяется на другую и протекает в форме иридоциклита.

Иридоциклит диагностируется у лиц любого возраста, но чаще у пациентов от 20 до 40 лет. Продолжительность острого иридоциклита составляет 3-6 недель, хронического – несколько месяцев; заболевание и рецидивы, как правило, возникают в холодное время года.

Этиология иридоциклита.

Причины, вызывающие иридоциклит, многообразны, могут носить эндогенный или экзогенный характер. Часто иридоциклит развивается вследствие травматического повреждения глаза (ранения, контузии, офтальмологических операций), воспаления радужки (кератита). Иридоциклит могут вызывать перенесенные вирусные, бактериальные или протозойные заболевания (грипп, корь, ВПГ, стафилококковая и стрептококковая инфекция, туберкулез, гонорея, хламидиоз, токсоплазмоз, малярия и др.), а также имеющиеся очаги хронической инфекции в носоглотке и ротовой полости (синусит, тонзиллит).

Причиной иридоциклита могут быть ревматоидные состояния (ревматизм, болезнь Стилла, аутоиммунный тиреоидит, болезнь Бехтерева, синдромы Рейтера и Шегрена), обменные нарушения (подагра, диабет), системные заболевания неизвестной этиологии (саркоидоз, болезнь Бехчета, синдром Фогта-Коянаги-Харады). Распространенность иридоциклита среди пациентов с ревматическими и инфекционными заболеваниями составляет около 40% случаев.

Возникновению иридоциклита способствуют развитая сосудистая сеть глаза и повышенная восприимчивость радужки и ресничного тела к антигенам и ЦИК, попадающим из внеглазных очагов инфекции или неинфекционных источников сенсibilизации.

При развитии иридоциклита, помимо непосредственного поражения сосудистой оболочки глаза микробами или их токсинами, происходит ее иммунологическое повреждение с участием медиаторов воспаления. Воспаление сопровождается явлениями иммунного цитолиза, васкулопатиями, дисферментозом, нарушениями микроциркуляции с последующим рубцеванием и дистрофией.

Немаловажное значение в развитии иридоциклита принадлежит провоцирующим факторам — эндокринным и иммунным расстройствам, стрессовым ситуациям, переохлаждению, чрезмерной физической нагрузке.

Патогенез иридоциклита.

Механизм появления иридоциклита связан с распространением инфекции в организме и общим состоянием иммунитета.

При внедрении патогенных микроорганизмов иммунная система быстро включает функцию защиты: неспецифические факторы (слизистую, лимфоузлы и др.), интерферон и воспалительную реакцию.

Особая роль в иммунном ответе на инфекцию отводится специфическим реакциям антител и сенсibilизированных (чувствительных) лимфоцитов на антигены. Они локализуют и обезвреживают антигены. При этом в процесс вовлекаются лимфоидные клетки глаза.

Так как инфекция передаётся через кровоток, сосудистая оболочка глаза является мишенью для иммунных реакций, своего рода лимфатическим узлом в глазу. Если иммунитет нарушен, то антигены болезнетворных микроорганизмов проникают по сосудам в радужку и ресничное тело, вызывая их воспаление. Выраженность симптомов воспаления будет зависеть от природы вируса, длительности воздействия на организм и степени подавленности иммунной системы.

Кроме того, некоторые микроорганизмы способны избирательно поражать клетки нервной ткани, например, токсоплазма и многие виды вируса герпеса. Они приводят к ретиниту (воспалению сетчатки), и только потом — к поражению сосудистой оболочки глаза.

Повторное появление иридоциклита связано с антигенами вируса, которые всё ещё циркулируют в организме, и нарушением гематоофтальмического барьера, который должен сдерживать вредоносные антигены. Данный барьер состоит из внутреннего слоя капилляров сетчатки, радужки и ресничного тела, а также пигментного эпителия.

Клиническая картина иридоциклита.

Степень выраженности и особенности течения иридоциклита зависят от природы и длительности воздействия антигена, уровня проницаемости гематоофтальмического барьера, генотипа и иммунного статуса организма. При иридоциклите обычно наблюдается одностороннее поражение глаз. Первыми признаками острого иридоциклита являются общее покраснение и боль в глазу, с характерным значительным усилением болевых ощущений при надавливании на глазное яблоко. У больных с иридоциклитом возникает светобоязнь, слезотечение, незначительное (в пределах 2-3 строчек) снижение остроты зрения, появление перед глазами «тумана».

Течению иридоциклита свойственно заметное изменение цвета воспаленной радужной оболочки (зеленоватый или ржаво-красный) и снижение четкости ее рисунка. Возможно появление умеренно выраженного роговичного синдрома, перикорнеальной инъекции сосудов глазного яблока. В передней камере глаза может обнаруживаться серозный, фибринозный или гнойный экссудат. При оседании гнойного экссудата на дне передней камеры глаза образуется гипопион в виде серой или желто-зеленой полоски; при разрыве сосуда в передней камере выявляется скопление крови — гифема.

Воспалительный процесс в ресничном теле при оседании экссудата на поверхности хрусталика и волокнах стекловидного тела может привести к их помутнению и к снижению остроты зрения.

На задней поверхности роговицы при иридоциклите появляются серовато-белые преципитаты из точечных отложений клеток и экссудата, при рассасывании которых долго отмечаются пигментные глыбки. Отек тканей радужки и ее тесный контакт с передней капсулой хрусталика при наличии экссудата приводит к формированию задних спаек (синехий), вызывающих необратимое сужение (миоз) и деформацию зрачка, ухудшению его реакции на свет. При сращении радужки и передней поверхности хрусталика на всем протяжении образуется круговая спайка. При неблагоприятном

течении иридоциклита синехии создают риск развития слепоты из-за полного зарращения зрачка.

Часто внутриглазное давление при иридоциклите бывает ниже нормы за счет угнетения секреции влаги передней камеры. Иногда, при остро начинающемся иридоциклите с выраженной экссудацией или сращении зрачкового края радужки с хрусталиком, наблюдается повышение внутриглазного давления.

Различным видам иридоциклита свойственны свои особенности клинической картины. Вирусные иридоциклиты характеризуются торпидным течением, образованием серозного или серозно-фибринозного экссудата и светлых преципитатов, повышенным внутриглазным давлением.

Хронические иридоциклиты - характеризуются вялым рецидивирующим течением, отмечаются незначительная боль, некоторое покраснение, но часто выражена экссудация, что приводит к образованию грубых спаек радужки с хрусталиком, отложению экссудата в стекловидном теле, атрофии глазного яблока. Большую роль в развитии хронических иридоциклитов играют вирус простого герпеса, туберкулез, проникающие ранения глаза.

Диабетический иридоциклит обычно двусторонний, возникает незаметно и протекает вяло с незначительной воспалительной реакцией. Рано появляющиеся многочисленные задние синехии непрочные, часто возникает небольшой гипопион или фибринозный экссудат в области зрачка. Характерна значительная васкуляризация радужки. При rubeosis iridis в области сфинктера, у самого края зрачка, отмечаются тонкостенные извитые кровеносные сосуды. Кроме того, имеется масса новообразованных сосудов у корня радужки и в углу передней камеры. Сосуды легко кровоточат, что приводит к появлению гифем и кровоизлияний в стекловидное тело. Ирит и иридоциклит может протекать без явных клинических проявлений и обнаруживаться только после хирургических вмешательств на глазном яблоке (экстракция катаракты и др.) или при гистологическом исследовании энуклеированного глаза. Могут развиваться вторичная глаукома и пролиферирующий ретинит.

Туберкулезный гранулематозный иридоциклит отличается медленным и незаметным началом, незначительной перикорнеальной инъекцией, помутнением влаги передней камеры и стекловидного тела, крупными, сальными преципитатами. Радужная оболочка гиперемирована, набухшая, в области малого круга радужки появляются небольшие серовато-желтоватые или розоватые узелки - туберкулы, которые постепенно увеличиваются. У корня радужки возможно появление конглобированного туберкулеза в виде крупного узла. Туберкулы существуют длительно или рецидивируют, вследствие чего образуются мощные синехии из стромы и пигментного листка радужки. В отличие от туберкулов могут появляться также летучие узелки", быстро исчезающие после стихания воспаления. В благоприятных случаях гранулемы обычно рассасываются, оставляя после себя гнездную атрофию радужки. При тяжелом течении солитарного туберкулеза бугорки быстро увеличиваются, сливаются между собой и вся радужка покрывается желтоватой массой, напоминающей гипопион. Процесс легко может перейти на роговицу, склеру, вызывать их перфорацию и привести к выпадению внутриглазных оболочек. В этих случаях может наступить гипотония и атрофия глазного яблока.

Аутоиммунному иридоциклиту присуще тяжелое рецидивирующее течение на фоне обострений основного заболевания с частым развитием осложнений (катаракты, вторичной глаукомы, кератита, склерита, атрофии глазного яблока). Каждый рецидив протекает тяжелее предыдущего и часто приводит к слепоте.

При травматическом иридоциклите может развиваться симпатическое воспаление здорового глаза (симпатическая офтальмия). Иридоциклит при синдроме Рейтера, обусловленный хламидийной инфекцией, сопровождается конъюнктивитом, уретритом и поражением суставов с незначительными проявлениями воспаления сосудистой оболочки.

Диагностика иридоциклита.

Диагноз иридоциклита устанавливают по результатам комплексного обследования: офтальмологического, лабораторно-диагностического, рентгенологического, консультирования больного узкими специалистами.

Первоначально врачом-офтальмологом проводится наружный осмотр глазного яблока, пальпация, сбор анамнестических данных. Для уточнения диагноза иридоциклита выполняют проверку остроты зрения, измерение внутриглазного давления методом контактной или бесконтактной тонометрии, биомикроскопию глаза, выявляющую поражение глазных структур, УЗИ глаза с одномерным или двухмерным изображением глазного яблока. Процедура офтальмоскопии при иридоциклите часто затруднена из-за воспалительно измененных передних отделов глаза.

Для выяснения этиологии иридоциклита назначают общий и биохимический анализы крови и мочи, коагулограмму, ревмопробы для выявления системных заболеваний, аллергопробы (местные и общие реакции на введение аллергенов стрептококка, стафилококка, специфических антигенов: туберкулина, токсоплазмы и др.), ПЦР и ИФА-диагностику возбудителя воспаления (в т. ч. сифилиса, туберкулеза, герпеса, хламидиоза и т. д.).

Для оценки иммунного статуса выполняют исследование уровня сывороточных иммуноглобулинов в крови IgM, IgG, IgA, а также их содержание в слезной жидкости.

В зависимости от особенностей клинической картины иридоциклита необходима консультация и обследование у ревматолога, фтизиатра, стоматолога, оториноларинголога, аллерголога, дерматовенеролога. Возможно проведение рентгенографии легких и придаточных пазух носа.

Осуществляют дифференциальную диагностику иридоциклита и других заболеваний, сопровождающихся отеком и покраснением глаз, таких как острый конъюнктивит, кератит, острый приступ первичной глаукомы.

Лечение иридоциклита.

Лечение иридоциклита должно быть своевременным и по возможности направленным на устранение причины его возникновения.

Консервативное лечение иридоциклита ориентировано на профилактику образования задних синехий, снижение риска развития осложнений и включает меры неотложной помощи и плановую терапию. В первые часы заболевания показано закапывание в глаз средств, расширяющих зрачок (мидриатиков), НПВС, кортикостероидов, прием антигистаминных препаратов.

Плановое лечение иридоциклита проводится в условиях стационара, его основу составляет местная и общая антисептическая, антибактериальная или противовирусная терапия, введение противовоспалительных нестероидных и гормональных препаратов (в виде глазных капель, парабульбарных, субконъюнктивальных, внутримышечных или внутривенных инъекций). Кортикостероиды широко используются в лечении иридоциклита токсико-аллергического и аутоиммунного генеза.

При иридоциклите проводится дезинтоксикационная терапия (при выраженном воспалении - плазмаферез, гемосорбция), инстилляции растворов мидриатиков, предотвращающих сращение радужки с хрусталиком. Назначают антигистаминные средства, поливитамины, иммуностимуляторы или иммуносупрессоры (в зависимости от основного заболевания), местно-протеолитические ферменты для рассасывания экссудата, преципитатов и спаек. Часто при иридоциклите применяются физиотерапевтические процедуры: электрофорез, магнитотерапия, лазерная терапия.

Иридоциклит туберкулезной, сифилитической, токсоплазмозной, ревматической этиологии требует проведения специфической терапии под контролем соответствующих специалистов.

Хирургическое лечение иридоциклита проводится при необходимости разделения спаек или (рассечение передних и задних синехий радужки), в случае развития вторичной глаукомы. В случае тяжелого осложнения гнойного иридоциклита с лизисом оболочек и содержимого глаза показано хирургическое удаление последнего (энуклеация, эквисцерация глаза).

Цель лечения

- подавление инфекционного этиологического фактора;
- блокирование или регуляция местных и системных аутоиммунных реакций;
- восполнение местного (в глазу) и общего дефицита глюкокортикостероидов. Для достижения целей лечения используют следующие принципы:
 1. консервативная терапия с обязательным использованием ГКС;
 2. использование экстракорпоральных методов (гемосорбция, плазмаферез, квантовая аутогемотерапия);
 3. хирургическое лечение.

Консервативная терапия

■ Глюкокортикостероиды. Для лечения передних увеитов ГКС применяют в основном местно или в виде субконъюнктивальных инъекций; в терапии задних увеитов используют парабульбарные инъекции. При тяжёлых процессах ГКС применяют системно.

✧ ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 4–6 раз в день, на ночь закладывают мазь. Наиболее часто используют 0,1% р-р дексаметазона или 0,25% р-р дезонида натрия фосфата;

✧ А также субконъюнктивально или парабульбарно вводят по 0,3–0,5 мл р-ра, содержащего 4 мг/мл дексаметазона; или можно использовать пролонгированные формы ГКС (триамцинолон или бетаметазон), которые вводят 1 раз в 7–14 дней.

✧ Кроме того, в особо тяжёлых случаях назначают системную терапию ГКС. 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.

■ НПВС. При умеренно выраженном воспалительном процессе применяют НПВС местно в виде инстилляций 3–4 раза в день – 0,1% р-р диклофенака натрия. Местное применение НПВС сочетают с их применением внутрь или парентерально – индометацин внутрь по 50 мг 3 раза в сутки после еды или ректально по 50–100 мг 2 раза в сутки. В начале терапии для более быстрого купирования воспалительного процесса – диклофенак натрия в/м по 3,0 мл 1 раз в день в течение 7 дней, затем переходят к применению НПВС внутрь или ректально.

■ Иммуносупрессивная терапия. При неэффективности противовоспалительной терапии и выраженном процессе проводят иммуносупрессивную терапию: 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.

■ Мидриатики. При лечении передних увеитов назначают мидриатики, которые инстиллируют в конъюнктивальный мешок 2–3 раза в день и/или вводят субконъюнктивально по 0,3 мл: атропин и фенилэфрин.

■ Фибринолитики применяют для уменьшения явлений фибриноидного синдрома.

✧ Проурокиназа: под конъюнктиву и парабульбарно по 5000 МЕ/мл, или

✧ коллалазин: под конъюнктиву по 30 МЕ, или 93 Увеиты

✧ пентагидроксиэтилнафтохинон: 0,02% р-р субконъюнктивально или парабульбарно;

✧ вобэнзим: по 8–10 драже 3 раза в день в течение 2 нед, далее 2–3 нед по 7 драже 3 раза в день, далее по 5 драже 5 раз в день в течение 2–4 нед, далее по 3 драже 3 раза в день в течение 6–8 нед, или

✧ флогэнзим: по 2 драже 3 раза в день в течение нескольких месяцев. Драже принимают за 30–60 мин до еды, запивая большим количеством воды;

■ Ингибиторы протеаз. Также для уменьшения явлений фибриноидного синдрома применяют ингибитор протеаз апротинин: раствор 10 тыс. КИЕ. Для субконъюнктивального введения апротинин разводят в 10 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 300–500 КИЕ. Для парабульбарного введения апротинин разводят в 2,5 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 4000 КИЕ.

■ Дезинтоксикационная терапия: в/в капельно вводят «Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат» по 200–400 мл, 5–10% р-р декстрозы 400 мл с аскорбиновой кислотой по 2,0 мл.

■ Десенсибилизация. Применяют десенсибилизирующие ЛС: в/в 10% р-р кальция хлорида или лоратадин взрослым и детям старше 12 лет внутрь по 10 мг 1 раз в день; детям 2–12 лет по 5 мг 1 раз в день.

■ Противомикробная терапия зависит от причины заболевания.

◆ 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 94 Увеиты 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 карбендацим 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 линкозамин 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 95 Увеиты 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.

■ Вирусный увеит

✧ При инфекциях, вызванных вирусом простого герпеса: ацикловир внутрь по 200 мг 5 раз в день в течение 5 дней или валацикловир внутрь по 500 мг 2 раза в день в течение 5–10 дней.

✧ 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.

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

■ Увеит при синдроме Рейтера: лечение осуществляется несколькими способами приёма антибиотиков: 1) в течение 1, 3 или 5 дней; 2) в течение 7–14 дней; 3) в течение 21–28 дней; 4) пульс-терапия – проводится 3 цикла антибиотикотерапии по 7–10 дней с перерывами в 7–10 дней. Чаще всего используются следующие антибиотики: кларитромицин внутрь по 500 мг/сут в 2 приёма в течение 21–28 дней; азитромицин – внутрь по 1 г/сут однократно; доксициклин – внутрь по 200 мг/сут в 2 приёма в течение 7 дней (детям до 12 лет применять не рекомендуется); рокситромицин – внутрь по 0,3 г/сут в 1–2 приёма, курс лечения 10–14 дней; офлоксацин – взрослым по 200 мг внутрь 1 раз в день в течение 3 дней (детям не рекомендуется); цiproфлоксацин – взрослым по 0,5 г/сут внутрь в первый день, а затем по 0,25 г/сут в 2 приёма в течение 7 дней (детям не рекомендуется). Экстракорпоральные методы лечения.

Использование экстракорпоральных методов

■ 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 реополиглюкина.

■ 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 (вторичная глаукома, катаракта и отслойка сетчатки).

Осложнения иридоциклита.

Иридоциклит часто возникает повторно, т. е. рецидивирует. Это создаёт повышенный риск тяжёлых осложнений:

- задних стромальных синехий (сращений между передней поверхностью хрусталика и задней поверхностью радужки);
- вторичной глаукомы (нарушения циркуляции внутриглазной жидкости и повышения внутриглазного давления);
- катаракты (помутнения хрусталика);
- кератопатии (поражения роговицы);
- неоваскуляризации сетчатки, зрительного нерва и радужной оболочки (появления сосудов, которых раньше не было);
- кистозного отёка макулы (центра сетчатки глаза), который приводит к тяжёлому и необратимому снижению зрения.

Постувеальная глаукома, развившаяся на фоне иридоциклита и других увеитов, — это тяжёлое осложнение. Оно приводит к снижению зрения и инвалидизации пациентов в молодом трудоспособном возрасте. В России эта патология составляет 24-40 % от всех форм глаукомы.

Повышение внутриглазного давления у людей с хроническим иридоциклитом может быть как самостоятельным осложнением (увеальной офтальмогипертензией), так и проявлением постувеальной глаукомы. Их отличие состоит в наличии или отсутствии изменений зрительного нерва и поля зрения.

Кистозный отёк макулы — накопление жидкости в толще центральной области сетчатки — наблюдается при хронических воспалениях плоской части ресничного тела. Он является частой причиной снижения центрального зрения.

Прогноз и профилактика иридоциклита.

Прогноз иридоциклита при своевременном, адекватном и тщательно проведенном лечении — довольно благоприятный. Полное выздоровление после лечения острого иридоциклита отмечается примерно в 15—20% случаев, в 45—50% случаев - заболевание принимает подострое рецидивирующее течение с более стертыми рецидивами, которые часто совпадают с обострениями основного заболевания (ревматизма, подагры).

Иридоциклит может переходить в хроническую форму с упорным снижением зрения. В запущенных и нелеченных случаях иридоциклита развиваются опасные осложнения, угрожающие зрению и существованию глаза: хориоретинит, сращение и заращение зрачка, вторичная глаукома, катаракта, деформация стекловидного тела и отслойка сетчатки, абсцесс стекловидного тела, эндофтальмит и панофтальмит, субатрофия и атрофия глазного яблока.

Профилактика иридоциклита заключается в своевременном лечении основного заболевания, санации очагов хронической инфекции в организме.

Список литературы.

1. Аветисов С.Э. Офтальмология. Национальное руководство. – М., 2008. - 1017 с.
2. Дроздова Е.А., Тарасова Л.Н. , Теплова С.Н. Увеит при ревматических заболеваниях. – М., 2010.- 160 с.
3. Ермакова Н.А. Классификация и клиническая оценка увеитов // Клиническая офтальмология. – 2003. - № 4. -С. 146-149.
4. Ермакова Н.А. Общие представления о патогенезе увеитов // Клиническая офтальмология. – 2003. - № 4. -С. 141-144.
5. Ермакова Н.А. Этиопатогенез увеитов // VIII съезд офтальмологов России: тез.докл.– М., 2005. - С. 104-105.
6. Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э. Увеиты (клиника, лечение). – М., 1998. – 196 с.
7. Сенченко Н.Я.,Щуко А.Г.,МалышевВ.В.Увеиты: руководство – М., 2010. - 144 с.