ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ В. Н. КАРАЗИНА

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ МОЛОДЕЖИ И СПОРТА УКРАИНЫ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Зав. Кафедрой: д.м.н. Хворостов Е.Д.

РЕФЕРАТ: «ИРИДОЦИКЛИТЫ»

Подготовил

Студент 4 курса

Группы ВИ-44

Подолинный Сергей Александрович

Харьков 2014

Ирит - изолированное воспаление радужной оболочки глаза, как самостоятельное заболевание почти не встречается. Ввиду тесной анатомической связи и общего кровоснабжения к ириту обычно присоединяется воспаление цилиарного тела (циклит), и заболевание протекает в виде иридоциклита <http://eyesfor.me/glossary-of-terms/i/iridocyclitis.html>. В общей популяции распространённость составляет до 0, 05%. Предрасполагающим к развитию иридоциклита заболеванием является ревматизм. У лиц с ревматизмом распространённость иридоциклита составляет 40%. Чаще всего наблюдается в 20-40 лет.

Различают 3 вида иридоциклитов: токсико-аллергический, метастатический (туберкулезный, сифилитический, бруцеллезный), травматический.

**Этиология**

· вирусные инфекции (герпес, грипп, корь),

· протозойные инфекции (малярия токсоплазмоз),

· бактериальные болезни: тифы, воспаление лёгких, гонорея, сифилис, туберкулёз,

· ревматические болезни (ревматизм, юношеский ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит Бехтерева),

· болезни, связанные с нарушением обмена веществ (диабет, подагра и др.),

· заболевания зубов, челюстей (прикорневые кисты), носоглотки и придаточных полостей носа,

· системные заболевания (саркоидоз, болезнь Бехчета, болезнь Фогта - Коянаги - Харады),

· заболевания грибковой природы,

· травма глаз (контузия и ранение)

· кератиты.

**Патогенез**

**Иммунологическая концепция** патогенеза увеитов [Brezin А., 1999; Correia J. et al., 1998], основанная на положении об аутоагрессии и поддержании воспалительного процесса в сосудистой оболочке глаза, которые реализуются иммунной системой на местном и системном уровнях, считается рядом авторов [Семесько С. Г., Беляков H. A., 2005; Теплинская Л. Е., 2000] наиболее обоснованной.

Участие аутоантигенов в механизмах воспаления по мнению этих исследователей может иметь место в трех случаях:

· при изначальном сбое в иммунной системе (собственно аутоиммунный компонент);

· при трасформации антигенных свойств (в результате инфекционного повреждения);

· при нарушении гематоофтальмического барьера (ГОБ).

Исходя из этого посыла представляется возможным заключить, что аутоиммунный компонент может быть как инициирующим фактором развития увеита, так и важным звеном его прогрессирования. Его участие в патогенезе увеитов не вызывает сомнений, но до недавнего времени не было четких представлений о механизмах «запуска» аутоиммунных реакций, готовности организма их реализовать.

Принципиально ситуация изменилась после появления эндотоксиновой теории физиологии и патологии человека [Яковлев М. Ю., 1988, 1993; Yakovlev М., 2000] и многочисленных публикаций о способности однократной паретеральной инъекции эндотоксина (ЭТ) обусловливать развитие у животных увеита [Allen J. et al., 1996; Brito В. et al 1999; Cuello С. et al., 2002; Satici A. et al., 2003]. Последние свидетельствуют об очень важном обстоятельстве - избыток эндотоксина (ЭТ) в общем кровотоке может быть единственной причиной развития воспалительной офтальмопатологии.

Вместе с тем, до недавнего времени, экстраполяция этих экспериментальных данных в плоскость практической медицины ограничивалась лишь инфекционными заболеваниями, синдромами и септическими состояниями, которые обусловлены присутствием в кровотоке грамотрицательных микроорганизмов или очагов септического воспаления ими обусловленными, поскольку эти бактерии и кокки являются единственным донатором ЭТ.

Вместе с тем, иным источником ЭТ может быть кишечник, который, как оказалось, и в физиологических условиях проникает в портальный и системный кровоток и, более того, участвует в процессах адаптации организма.

Последующие исследования американских коллег [Medzhitov R., Janeway С., 1997, 1999] подтвердили состоятельность этой концепции. Была обнаружена способность ЭТ активировать врожденный иммунитет, который определяет уровень активности адаптивного. Последний же, «работает без разбора», как против чужеродных, так и против собственных антигенов, и может быть единственной причиной развития аутоиммунных реакций.

Иммунологическое повреждение структур глаза происходит при участии медиаторов воспаления - гистамина, серотонина, ацетилхолина, лимфокинов, простагландинов и комплемента.

Образование комплексов «антиген-антитело» сопровождается симптоматикой иридоциклита: воспалением, васкулопатиями, явлениями иммунного цитолиза, дисферментоза, нарушениями микроциркуляции с исходом в рубцевание и дистрофию тканей. Выраженность клинических проявлений зависит от природы и продолжительности воздействия антигена, степени нарушения гематоофтальмического барьера, состояния иммунитета и обусловлена генотипом организма.

**Симптоматика**

патогенез иридоциклит <http://eyesfor.me/glossary-of-terms/i/iridocyclitis.html> воспаление глаз

· изменение внутриглазного давления (из-за изменения преломляющих сред глаза)

· снижение зрения

· слезотечение

· светобоязнь

· боль, усиливающаяся при пальпации глаза;

· перикорнеальная или смешанная инъекция глазного яблока

· радужная оболочка отечна, зеленоватого или ржавого цвета, ее рисунок нечеткий

· миоз, реакция на свет замедлена

· помутнение стекловидного тела

· на поверхности радужной оболочки и на задней поверхности роговицы отложения экссудата - преципитаты

· влага передней камеры нередко мутнеет, на ее дне образуется скопление гнойных клеток (гипопион-ирит)

· иногда бывают кровоизлияния на поверхности радужной оболочки и осаждение крови на дно камеры в виде гифемы

· между зрачковым краем радужной оболочки и передней капсулой хрусталика образуются спайки - синехии.

Течение иридоциклита может быть острым и хроническим. Продолжительность острых форм обычно 3-6 нед, хронических - несколько месяцев со склонностью к рецидивам, особенно в холодное время года.

**Осложнения иридоциклита** наблюдаются в 20 % случаев. Они представляют угрозу как для зрения, так и для самого существования глаза. К ним относят:

· заращение зрачка

· срастание зрачкового края радужки на всем протяжении с передней капсулой хрусталика, что сопровождается нарушением оттока внутриглазной жидкости, в результате чего возникает вторичная глаукома

· катаракта

· деформация стекловидного тела и отслоение сетчатки

· абсцесс стекловидного тела

· атрофия глаза

**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 развиться 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.

**Диагностика заболевания**

Диагноз ставят на основании

· клинической картины,

· анамнестических данных

· результатов клинико-лабораторных исследований (крови, мочи, содержания биологически активных веществ - ацетилхолина, гистамина, кожных реакций на аллергены стрептококка, стафилококка, на туберкулин, токсоплазмин, бруцеллин и др.).



Рис. 1. Диффузный метастатический ирит; смазанность рисунка радужной оболочки, расширенные сосуды, пигментные синехии. Рис. 2. Атрофия радужной оболочки после рецидивирующего ирита, круговое спаяние радужной оболочки, бомбированная радужная оболочка, вторичная глаукома. Рис. 3. Herpes iridis; гиперемированные участки в радужной оболочке, кровоизлияние в переднюю камеру (гифема). Рис. 4. Узелковая форма туберкулеза радужной оболочки. Рис. 5. Туберкулезные бугорки в радужной оболочке (малое увеличение). Рис. 6. Очаговый метастатический туберкулезный ирит; большие жирные преципитаты; в углу передней камеры - туберкулема. Рис. 7. Папулезный ирит. Рис. 8. Гумма в углу передней камеры.

При пробах с микробными аллергенами важно появление одновременно очаговой реакции не только в больном, но и во втором, клинически здоровом, глазу.

Ирит и иридоциклит следует дифференцировать от острого приступа глаукомы и острого конъюнктивита.

**От острого приступа глаукомы** иридоциклит отличается следующими признаками

· внутриглазное давление чаще нормальное или несколько пониженное;

· роговая оболочка прозрачная, не отечная;

· инъекция сосудов воспалительная, а не застойная;

· передняя камера нормальной глубины или более глубокая,

· зрачок узкий,

· отсутствует сегментарная атрофия радужной оболочки, характерная для острого приступа глаукомы;

· локализация боли в самом глазу, а не в области надбровной дуги или виска.

**От острого конъюнктивита** иридоциклит отличается

· степенью гиперемии сосудов конъюнктивы глазного яблока,

· изменениями в радужной оболочке и преципитатами на задней поверхности роговицы,

· узким зрачком

· наличием задних синехии

· отделяемого в конъюнктивальном мешке больного глаза обычно не бывает



Рис. 2. Глаз здорового человека (дан для сравнения).

Рис. 3 - 7. Сравнительная клиническая картина при некоторых заболеваниях глаза

Рис. 5 - 7. Увеличенное изображение переднего отдела глаза.

Рис. 3. С острым приступом глаукомы. Радужка почти не изменена, зрачок расширен, выражена застойная инъекция сосудов на глазном яблоке, преципитаты на задней поверхности роговицы.

Рис. 4. При остром иридоциклите. Радужка гиперемирована, рисунок её нечёткий, зрачок сужен, воспалительная перикорнеальная инъекция сосудов.

Рис. 5. При хроническом иридоциклите. рисунок и цвет радужки изменены; зрачок изменённой формы, синехии ограничивают его равномерное расширение после атропинизации; преципитаты; перикорнеальная инъекция; задние синехии.

Рис. 6. При хроническом экссудативном иридоциклите. фибринозные наложения в области зрачка; вновь образованные кровеносные сосуды. Рис.

. При туберкулёзном иридоциклите. туберкулёзные бугорки; вновь образованные кровеносные сосуды.

**Лечение**

Направлено на основное заболевание, вызвавшее иридоциклит. При иридоциклитах туберкулезной, токсоплазмозной, сифилитической, ревматической этиологии - специфическое лечение.

Назначаются противовоспалительные и противоаллергические средства: кортикостироиды в виде инсталляций 5%-ного раствора кортизола по 5-6 раз в день или подконъюнктивальные инъекции. При затихании процесса показана рассасывающая терапия: введение этилморфина, электрофорез с экстрактами алоэ, лидазы, тепловые процедуры.

Терапия эндогенных иридоциклитов неясной этиологии должна включать в себя средства: устраняющие дисбиотические процессы в кишечнике и снижающие проницаемость кишечного барьера, разрушающие и связывающие бактериальные липополисахариды в кишечнике, активирующие метаболическую, фагоцитарную и элиминирующую функцию печени, усиливающие эндотоксин-связывающую активность крови, органов и систем выделяющих бактериальные липополисахариды из кровотока и организма.

**Прогноз**

Острые формы заканчиваются обычно в течение 3-6 нед, хронические продолжаются несколько месяцев, склонны к рецидивам, особенно в холодное время года. Степень понижения зрения зависит от тяжести процесса и изменений в преломляющих средах глаза.