

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГІЇ**

Н. Г. Завгородня, Л. Е. Саржевська, Т. Є. Цибульська,

Зміна органу зору при специфічних інфекціях



Учбово-методичний посібник для інтернів за фахом «Офтальмологія»

Запоріжжя 2020

УДК 617.7:618.2 (075.8)

З-13

*Затверджено на засіданні Центрального методичного Ради ЗДМУ
(Протокол № ___ від «___» _____ 2020р.)
і рекомендовано для використання в навчальному процесі*

Автори:

Н. Г. Завгородня, завідувач кафедри офтальмології, доктор медичних наук, професор;

Л. Е. Саржевська, доцент кафедри офтальмології, кандидат медичних наук;

Т. Є. Цибульська, доцент кафедри офтальмології, кандидат медичних наук;

Завгородня Н. Г. Зміна органу зору при специфічних інфекціях : учбово-метод. посіб. для інтернів за фахом «Офтальмологія» / Н. Г. Завгородня, Л. Е. Саржевська, Т. Є. Цибульська. - Запоріжжя, 2020. - 82 с.

З-13

Навчальний посібник з теми «Зміни органу зору при специфічних інфекціях» складено відповідно до з "Освітньо-професійною програмою вищої освіти". Навчальний посібник підготовлено відповідно до матеріалів, розроблених викладацьким складом кафедри офтальмології Запорізького державного медичного університету, згідно Робочій програмі навчальної дисципліни «Офтальмологія» для клінічних ординаторів за фахом «Офтальмологія». Автори спиралися на сучасні вимоги до викладання, контролю теоретичних знань, практичних навичок. Матеріали навчального посібника є керівництвом для проведення занять з офтальмології з клінічними ординаторами з українськомовної формою навчання. З огляду на прогресивний розвиток офтальмології, зміна вимог до фахівців, дана розробка з часом не повністю відповідатиме педагогічним і професійним потребам, тому вона буде вдосконалюватися і доповнюватися.

УДК617.7:618.2 (075.8)

Розглянуто і затверджено:
на засіданні кафедри офтальмології
(протокол № ___ от _____ 2019р.);

1. Актуальність теми.

Боротьба із захворюваннями органу зору займає важливе місце і має медико-санітарне значення. Зокрема патологічні стани сітківки та зорового нерву можуть викликатися багатьма нейрохірургічними, серцево-судинними захворюваннями, а також специфічними інфекціями, які вимагають одночасного спостереження і лікування як офтальмолога, так і лікаря іншої спеціальності (інфекціоніста, фтизіатра і т.д.).

Змінам очного дна надають важливе діагностичне і прогностичне значення, так як більшість пацієнтів із захворюваннями ока при специфічних інфекціях вимагає не тільки хірургічного, а й терапевтичного лікування. Таким чином виникає необхідність вивчення загальної патології сітківки і розробки відповідної тактики поєднаного лікування хворих.

2. Навчальні цілі заняття

- Інтерн повинен знати ($\alpha = II$)

- тлумачення понять різних змін органу зору при специфічних інфекціях: фізіологічні і патологічні;
- етіо-і патогенез змін органу при специфічних інфекціях;
- класифікацію змін органу зору при специфічних інфекціях
- клінічні особливості змін органу зору при специфічних інфекціях.

- Інтерн повинен вміти ($\alpha = III$)

- визначити зміни органу зору при специфічних інфекціях;
- відрізнити фізіологічні і патологічні зміни органу зору при специфічних інфекціях;
- оцінити стан пацієнта при зміні органу зору при специфічних інфекціях;
- скласти план обстеження пацієнтів із змінами органа зору при специфічних інфекціях;

- трактувати результати лабораторних та інструментальних методів обстеження при змінах органу зору при специфічних інфекціях; проводити диференційний діагноз змін органу зору при специфічних інфекціях;

- складати план лікування хворих з патологічними змінами органу зору;

- спланувати диспансерне спостереження і профілактичні заходи пацієнтам з виникненням патологічних змін органа зору при специфічних інфекціях;

- оволодіти практичними навичками з проведення клінічного, лабораторного, інструментального дослідження, аналізу та інтерпретації отриманих результатів, призначення медикаментозного лікування, призначення немедикаментозного лікування змін органу зору при специфічних інфекціях;

3. Виховні цілі заняття(α = II)

- Психологічні особливості пацієнтів, які мають зміни органу зору при специфічних інфекціях;

- Деонтологічні аспекти лікування пацієнтів із змінами органа зору при специфічних інфекціях;

4. План і організаційна структура заняття

№	Етапи	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи навчання та контролю	матеріали метод забезпечення
1.	Організаційні заходи			
2.	Визначення актуальності			
3.	Постановка навчальних цілей			
4.	Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь: <ul style="list-style-type: none"> • Етіологія • Клініка • Діагностика • Лікування 	I II - III II – III II - III	Відповідно рівня, але різноманітна, можуть з'єднуватися	Питання I та II рівня, тести II рівня, завдання - III рівня

5.	Формування професійних навичок і навчань. Опанувати методологію і вміннями згідно цілям заняття	III	Практичний тренінг, ситуаційні задачі біля ліжка хворого	Професійний алгоритм забезпечення
6.	Контроль рівня професійних навичок і навчань	III	Індивідуальний контроль практичних навичок. Рішення нетипових завдань. Аналіз лабораторних та клінічних обстежень	тести III рівня, завдання III рівня
7.	Підведення підсумків організаційних питань, клінічних, практичних завдань			
8.	Домашнє завдання			

5. Матеріали для доаудиторної самостійної роботи

5.1. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми

Дисципліни	Знати	Уміти
Анатомія, гістологія, фізіологія	Будова, гістологічну будову і фізіологічні особливості органу зору.	Визначення ознак змін органу зору при специфічних інфекціях..
Патологічна фізіологія	Патофізіологія змін органу зору при специфічних інфекціях	Визначити патогенез клінічних синдромів
Патологічна анатомія	Патанатомічного особливості змін структур ока при специфічних інфекціях	
Лабораторна діагностика	Алгоритми клінічних методів обстеження органа зору	Обстежити і трактувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження
Клінічна фармакологія	Способи лікування пацієнтів із змінами органа зору при специфічних інфекціях	Визначити показання для призначення терапії, розрахувати дози вищевказаної лікарських препаратів, виписати рецепти
		Скласти план профілактичних заходів щодо формування ускладнень

5.2. Зміст теми заняття (теоретичне літературний опис)

На практичних заняттях за темою «Зміни органу зору при специфічних інфекціях»

1. Оволодіти стандартними методами офтальмологічного обстеження пацієнтів із змінами органу зору при специфічних інфекціях.

2. Отримати уявлення про сучасні методи лікування та профілактики пацієнтів зі змінами органу зору при специфічних інфекціях.

3. Навчитися вирішувати ситуаційні завдання, аналізувати результати отриманих офтальмологічних обстежень, обстежувати пацієнтів зі змінами органу зору при специфічних інфекціях, планувати медикаментозне лікування при специфічних інфекціях

Учбова ціль.

1. Засвоїти принципи стандартного офтальмологічного обстеження пацієнтів із змінами органу зору при специфічних інфекціях.

2. Знати принципи медикаментозної терапії офтальмологічної патології на тлі змін органу зору при специфічних інфекціях.

3. Оволодіти знаннями про заходи профілактики змін органу зору при специфічних інфекціях.

Зміна органу зору при сифілісі

Захворюваність інфекціями, що передаються переважно статевим шляхом (ІППП), характеризується неоднорідністю за своєю структурою. Незважаючи на загальну тенденцію до зниження загальної захворюваності, епідемічна ситуація неблагополучна як серед дорослого населення, так і серед неповнолітніх. Соціальна значущість ІППП обумовлена їх впливом на репродуктивне здоров'я населення і підвищенням ризику вродженої патології дітей.

Рівень захворюваності ІППП досить високий у всьому світі. За літературними даними, 250 млн. чоловік перенесло ІППП в 2000 році. Щорічно реєструється 92 млн. випадків хламідійної інфекції, 60 млн. випадків гонококової інфекції і 2 млн. випадків сифілісу.

За останні 15 років захворюваність на сифіліс та гонорею в країнах Західної Європи і США значно знизилася, досягнувши показників 2-3,5 на 100 тис. населення. Рівень захворюваності іншими ІППП продовжує залишатися високим.

Негаразди в плані захворюваності ІППП підкреслюється різким омолодженням контингенту хворих - серед молоді захворюваність на венеричні хвороби в 4-5 разів вище захворюваності серед населення в цілому.

З кінця останнього десятиліття ХХ століття епідеміологічна ситуація по захворюваності на сифіліс була вкрай негативною. Так, в 1997 році захворюваність на сифіліс становила 277,3 на 100 тисяч населення [2, 9]. Вжиті заходи щодо зниження захворюваності, засновані на «Глобальній стратегії профілактики інфекцій, що передаються статевим шляхом, боротьбі з ними, 2006-2015 рр.» Всесвітньої організації охорони здоров'я, цільових програмах «Попередження та боротьба з соціально значимими захворюваннями ...» (на 2002-2006, 2007-2012 рр.), дозволили до 2011 року досягти показників захворюваності на сифіліс 30,8 на 100 тис. населення, що нижче за показник захворюваності 1991 в 7,2 рази.

Разом з тим, на тлі зниження загальної захворюваності на сифіліс реєструється високий рівень захворюваності населення репродуктивного віку, при цьому мається негативна тенденція: продовжується зростання пізніх форм даної інфекції.

Збільшення частоти прихованих форм сифілісу, зростання процентної частки серорезистентного випадків, переважання ерозивних форм в первинному і вторинному періодах свідчить про патоморфозі нозології. Супутній регіонарийлімфаденіт в класичному перебігу сифілісу був важливим діагностичним доповненням, але в останні роки відзначається зниження частоти прояви цієї ознаки.

Сифіліс - хронічне інфекційне захворювання, що викликається блідою трепонемой (БТ), системна хвороба, що характеризується зміною маніфестних і прихованих періодів.

Бліда трепонема - мікроорганізм, що викликає сифіліс, відкрита вже більше ста років тому (5 березня 1905р. Шаудином і Гофманом). Відомі й досконально вивчені її властивості: вона є вазотропом, лімфотропом, нейротроп, а також має властивість розчиняти колаген, що пояснює проникнення мікроба вбудь-яку тканину і орган людського організму, включаючи нервову тканину (спинний і головний мозок), для неї не є перешкодою гематоенцефалічний бар'єр.

БТ - тонка бактерія спіралевидної форми з 8-15 завитками, завдяки яким вона здатна здійснювати штопорообразно руху.



Бактерія дуже нестійка в навколишньому середовищі, не культивується на штучних середовищах і швидко гине при висушуванні і дії низьких температур. У дорослих переважає статевий шлях передачі, при якому трепонема проникає через мікропошкодження шкіри або слизових оболонок. Рідко зараження відбувається при поцілунках або через ранову поверхню. Трансплацентарний шлях передачі можливий при зараженні матері під час вагітності або незадовго до неї. Хвороба з самого початку носить системний характер, проте її прояви можуть бути мінімальними або зовсім відсутні. Природний перебіг захворювання може бути різним і залишатися латентним, проте в будь-який момент можуть з'явитися явні ознаки інфекції.

На сьогоднішній день зайве говорити про актуальність сифілісу для лікаря будь-якого фаху. Клінічні спостереження свідчать про широку поширеність захворювання, не виключенням є і орган зору, ураження якого все частіше виявляються у хворих з різними проявами сифілісу. Приводом для обстеження є скарги хворих на зниження зору. Зростання атипичних форм захворювання призводить до того, що ураження очей нерідко є його дебютним проявом, і діагноз сифілісу вперше ставиться окулістом. У випадках своєчасної постановки діагнозу, на фоні специфічної терапії вдається досягти позитивної динаміки і навіть в окремих ситуаціях відновити зір повністю.

Ураження очей спостерігається у всіх періодах і при всіх формах придбаного і природженого сифілісу і часом є єдиним клінічним проявом захворювання. Рання діагностика цієї патології важлива для попередження важких уражень очей. Можливі ураження зорового нерва, повік, кон'юнктиви, слізного апарату, орбіти, рогівки, склери, кришталика, склоподібного тіла, судинного тракту, сітківки. При первинному сифілісі - у вигляді твердого шанкра повік, кон'юнктиви і склери. При вторинному - поява розеол, папул і пустул на повіках і кон'юнктиві, що з'являються під виглядом виразкового блефариту з випаданням вій, гострого

одностороннього, рідше двостороннього, серофіброзного іриту або іридоцикліту.

Первинний період сифілісу. Після інкубації (3-4 тижні), на повіках, кон'юнктиві, склері утворюється твердий шанкр, хоча явище відносно рідкісне і виникає при близькому контакті з хворим на сифіліс (поцілунки, вилизування смітинок, укуси повік), локалізується частіше на краю повіки і нерідко переходить на кон'юнктиву, може нагадувати акне або папулу, потім - виразка з сальним нальотом і щільним валиком по периферії. Виразка твердошанкру відбувається не завжди, але безболісний регіонарний аденіт допоможе поставити правильний діагноз. Шанкри можуть бути і одиничними, і множинними, на одному і на обох повіках.



Діагностичні помилки часті: ячмінь, новоутворення. Твердий шанкр кон'юнктиви локалізується у внутрішньому куті очної щілини, на півмісяцевій складці і рідко на кон'юнктиві верхньої повіки і склери. Передвушні і підщелепні лімфовузли збільшені, ущільнені, безболісні. Підтверджується діагноз дослідженням серозного відокремлюваного з поверхні виразки на бліду трепонему і серологічним дослідженням крові.

Вторинний період сифілісу характеризується появою розеол, папул і пустул на повіках і кон'юнктиві, виразковим блефаритом і випаданням вій.



Сифілітичне ураження переднього відділу судинного тракту ока найбільш часто протікає під виглядом гострого одностороннього, рідше двостороннього, серофіброзного іриту, іридоцикліту або переднього увеїту.



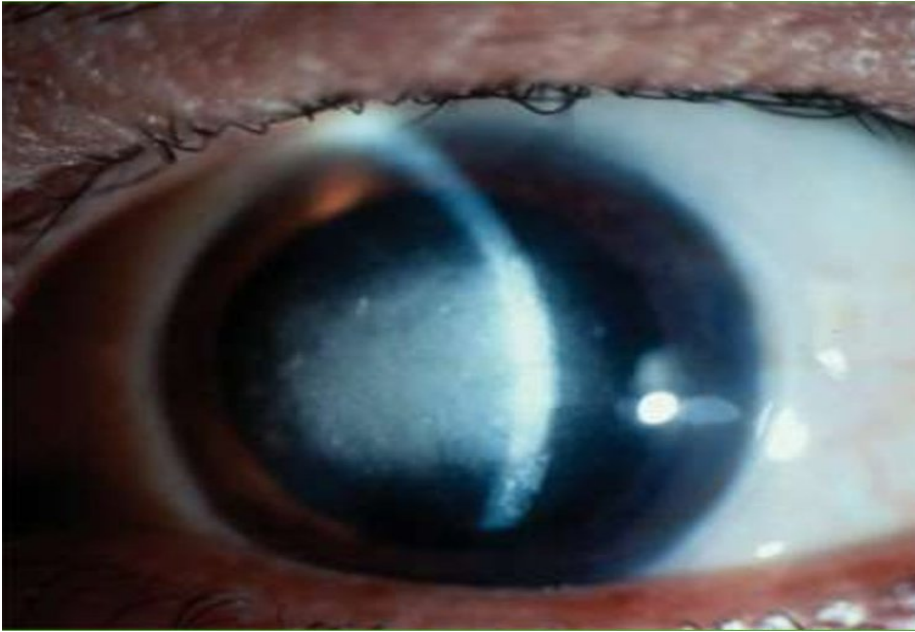
Хворі скаржаться на біль в області ока і відповідній половині голови. Зниження зору або затуманений зір, темні плаваючі плями перед очима. При офтальмологічному огляді виявляються набряклість, припухлість і змитість малюнка райдужної оболонки, появу задніх синехій, появу жирних преципітатів на задній поверхні рогівки, кровянистого або гнійного ексудату в передній камері, дифузійної каламуті в склоподібному тілі. Несвоєчасне лікування може призвести до значного ураження зору і сліпоті. Сифілітичні

іридоцикліти нерідко супроводжуються залученням до процесу хоріоїдеї, сітківки, зорового нерва.

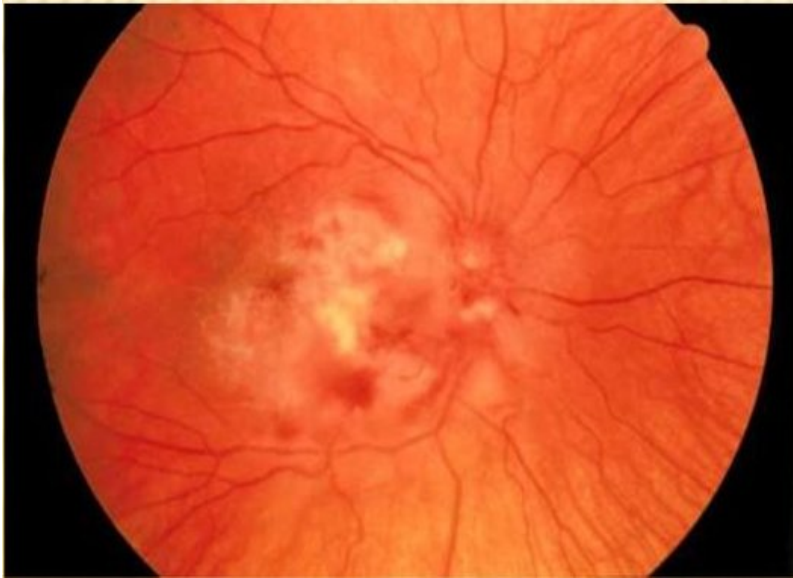
Хоріоретиніт може бути дифузним, як правило, двостороннім, із зниженням гостроти зору, пилоподібним помутнінням склоподібного тіла, при тяжкому перебігу спостерігається атрофія хоріоїдеї, звуження і запусівання судин, атрофія зорового нерва і подальше зниження зорових функцій. При більш пізньому періоді вторинного сифілісу розвивається центральний хоріоретиніт - жовтувато-білуваті вогнища в макулі, зір значно знижується, з'являється центральна скотома.

Сифілітичний увеїт найбільш часто протікає у вигляді хоріоретиніту або іридоцикліту. Вони поєднуються і з іншими формами ураження органу зору - інтерстиціальним кератитом (більмо) і невритом зорового нерва (папіллітом). Симптоми самого захворювання (увеїту) виражені нечітко, в основному це зниження зору або затуманений зір, темні «плаваючі» плями перед очима. Можливо ускладнення увеїту: катаракта, глаукома, відшарування сітківки. Такі ознаки, як сильний біль, світлобоязнь, почервоніння мають місце лише при гострих іритах або іридоциклітах.

Інтерстиціальний паренхіматозний кератит (хронічна неязвенная інфільтрація глибоких шарів рогівки з запаленням судинної оболонки) зустрічається при пізньому вродженому сифілісі. Можуть бути уражені обидва ока. Іноді набутий сифіліс викликають у дорослих одностороннє ураження.



Симптоми: світлобоязнь, біль, слъзотеча і поступова втрата зору. Ураження починається з глибоких шарів рогівки, і незабаром вона вся стає схожа на матове скло, яке приховує райдужку. З лімба виростовують новостворені кровоносні судини, створюючи ділянки оранжево-червоного кольору (характерний вид «філе лосося»). Нерідко розвивається ірит, іридоцикліт, хоріоїдит (зір або пропадає, або залишається зниженим, залишаються ділянки помутніння рогівки, навіть якщо відновлюється прозорість - зір страждає). Сифіліс первинний або вторинний може стати причиною папілліту або нейроретініту, ураження буває одностороннім або двостороннім і часто поєднується з помірним вітреїтом. Головний симптом - втрата зору, при офтальмоскопії - гіперемія, набряк диску зорового нерва, сітківки.



До ураження зорового аналізатора також відносяться:

- *Амбліопія* – зниження гостроти зору.
- *Амавроз* – втрата гостроти зору, концентричне звуження поля зору - звуження полів зору з усіх боків.
- *Скотома* – випадання окремих ділянок поля зору.
- *Гононімна геміанопсія* – випадання однойменних половин поля зору кожного ока. *Квадрантна гононімна геміанопсія* - випадання квадрантів зорового поля (верхніх і нижніх).
- *Геміанопсія гетеронімна* – випадання різнойменних половин поля зору (внутрішніх або зовнішніх), *бітемпоральна* - випадання зовнішніх, скроневих полів зору, *біназальна* - випадання внутрішніх половин поля зору (від центральної або периферичної скотоми до повної сліпоти - нерідко за 1 - 2 дні; зіничний рефлекс на світло пригнічений). При лікуванні зір відновлюється, але може розвинутися постневритна атрофія зорового нерва.
- *Окоруховий нерв* – 3 пара (N. Oculomotorius) - поразка крупноклітинних ядер: розходжена косоокість - очне яблуко повернуто назовні і вниз, супроводжується порушенням конвергенції, бінокулярного зору і диплопією (двоїння в очах) при погляді в сторону здорового ока.
- *Екзофтальм* – переважання тонусу m. orbitalis, око «вистоїть» з орбіти.

- *Птоз* – параліч *m. levator palpebre*, опущення верхньої повіки.

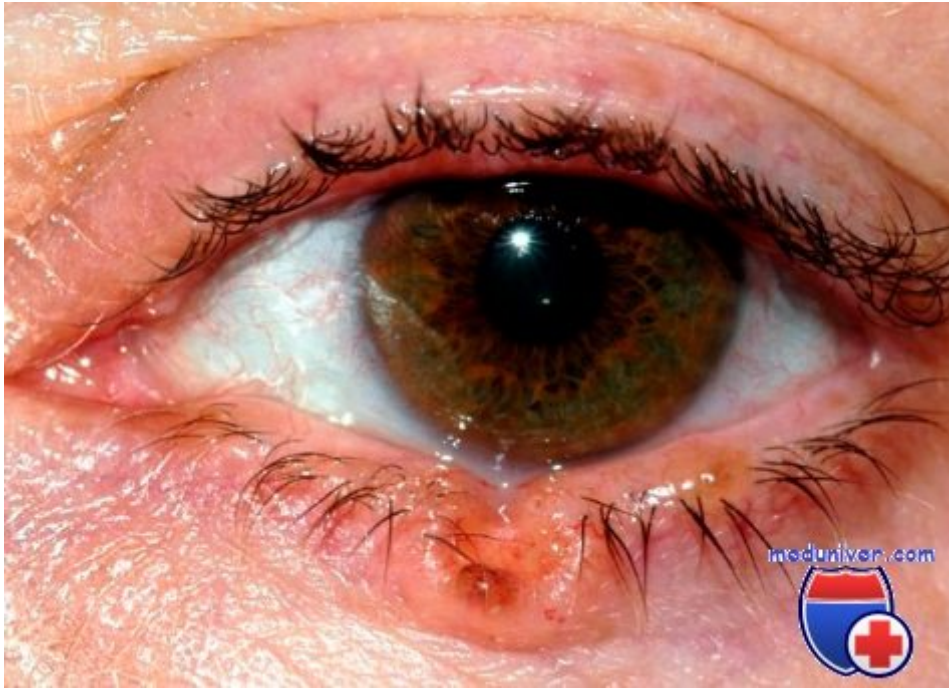
Поразка парасимпатичних ядер:

- *Мідріаз* – функціональне переважання *m. dilatator pupillae*. Порушення акомодатії. Порушення реакцій зіниці на світло.

- *N. trochlearis*(4пара) – легка сходжена косоокість з поворотом очного яблука вгору і досередини, диплопією при погляді в сторону ураженого м'яза (при погляді вниз).

- *N. abducens* (6 пара) – виражена сходжена косоокість і диплопія при погляді в сторону ураженого м'яза (назовні).

У третинному періоді сифілісу спостерігаються різноманітні ураження очей: по краю повік, на шкірі, м'язі або хрящі розвиваються поодинокі і множинні гумми у вигляді вузлів різної величини, що нагадують халязион (хлоазму), або ячмінь. Розташовуються на верхніх і нижніх повіках, на 1-му або 2-х очах. Лімфатичні вузли, на відміну від твердого шанкра, не збільшені. Потім - виворіт повік, деформація, набряк верхньої повіки, обмеження рухливості очного яблука і диплопія. Уражається слізний мішок - дакріоцистит - в області його проекції утворюється болюча виразка з сальним нальотом. Рідко спостерігаються гумми кон'юнктиви, гумми склери. Вони або розпадаються, утворюючи виразки, або регресують під впливом специфічного лікування.



При гуммозному ураженні орбіти очне яблуко зміщується в ту чи іншу сторону, з'являються екзофтальм, набряк повік і околоорбітальної області, двоїння в очах, зниження зору і повна сліпота, нічні болі. Рідко при третинному сифілісі виникає гумозний кератит з іритом та иридоциклитом. Процес може закінчитися розпадом, незважаючи на терапію. При ефективному лікуванні - регрес і рубець.

Гумма райдужки на одному оці супроводжується вираженою перикорнеальною ін'єкцією, нерідко помутнінням рогівки, інфільтрацією райдужної оболонки. При відсутності терапії процес переходить на передню камеру, склеру і інші відділи і може призвести до розвитку глаукоми. Можлива атрофія райдужки. Гумма циліарного тіла починається гостро - з різкого болю в оці, сльозотечі, світлобоязні. Без лікування гумма проростає склеру і закінчується атрофією очного яблука або абсолютної глаукомою. При енергійній специфічній терапії результат задовільний. Поразка судинної оболонки ока при третинному сифілісі протікає по типу хоріоретинітов (гуми хоріоїдеї). Помутніння склоподібного тіла і крововилив в область патологічного вогнища. Гумму хоріоїдеї слід диференціювати з псевдогуморозної дистрофією Кунта-Юніуса і злоякісним новоутворенням.

При ранньому природженому сифілісі розвивається неврит зорового нерва, його атрофія (сліпота), при пізньому - паренхіматозний кератит (більмо), а в більш пізньому віці - глаукома.

На закінчення відзначимо, що в загальній проблемі боротьби з сифілісом велике значення має вивчення питань сифілісу зорової системи.

У структурі захворюваності на сифіліс латентні, стерті, рецидивні і серорезистентного форми, що представляють найбільшу небезпеку в плані раннього ураження зорової системи, набувають все більшої ваги.

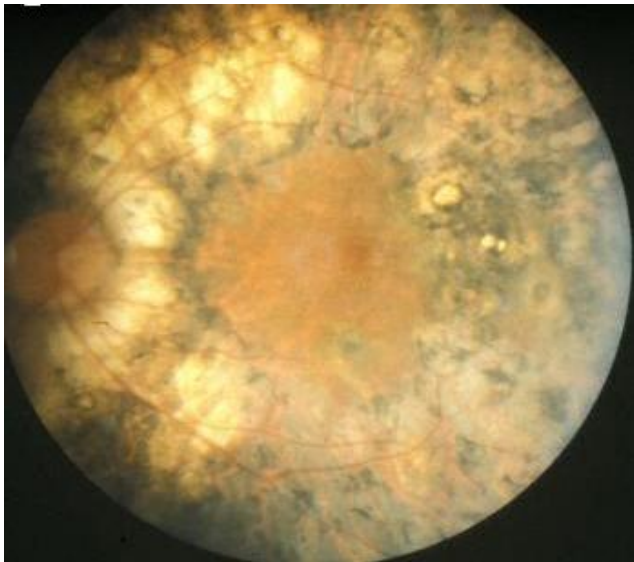
Більшість наукових публікацій свідчить про збільшення клінічних випадків, зміні перебігу офтальмосифіліса і патоморфозі клінічних проявів при даній інфекції. Зміна симптоматики викликала серйозні труднощі в діагностиці цих поразок, породило грубі діагностичні помилки з важкими наслідками. Це пов'язано з втратою навичок офтальмологічного обстеження на сифіліс, відсутністю настороженості лікарів, а також відсутністю чітких критеріїв діагностики даного захворювання.

Статистичних відомостей про частоту ураження органу зору при сифілісі в вітчизняних та доступних зарубіжних джерелах, на жаль, недостатньо. Однак дані ряду авторів дозволяють стверджувати, що реєстрація змін зорової системи при сифілісі залишається неповною. Наукові дослідження, об'єктивно відображають сучасні клінічні особливості, ранню діагностику і протягом офтальмосифіліса за останні 20-25 років практично не проводилися. Тому проблема не отримала належного відображення у вітчизняній і зарубіжній літературі.

Вивчення на сучасному етапі особливостей клініки та перебігу уражень зорової системи при сифілісі, розробка принципів його ранньої діагностики з урахуванням патоморфози інфекції та пошук можливих способів корекції порушень є своєчасним, практично значущим і актуальним завданням, у вирішенні якого потребують лікарі різних спеціальностей: офтальмологи, венерологи, невропатологи і ін.

При сифілісі в різні періоди його перебігу уражаються серцево-судинна, центральна нервова системи та інші органи, в тому числі очі. З'являються зміни шкіри повік і кон'юнктиви. Найчастіше вражаються рогівка, судинний тракт ока і сітківка.

Наслідки вродженого сифілітичного хоріоретиніту мають характерну офтальмоскопічну картину: на периферії очного дна безліч дрібних сірувато-білих вогнищ, що чергуються з дрібними пігментними грудочками. Вони надають очному дну специфічний вид: як ніби воно посипано сіллю з перцем. Судини сітківки вузькі, диск зорового нерва блідий.



Спостерігаються і атипові форми, коли в периферійній частині очного дна видно тільки пігментовані вогнища або, навпаки, великі білі вогнища, облямовані пігментом у вигляді кільця. Зрідка вогнища доходять до центрального відділу. У білих осередках, крім пігменту, видно залишки запусілих судин хоріоїдеї.

Для придбаного сифілісу характерний дифузний хоріоретиніт. Одним з перших ознак дифузної форми сифілітичного хоріоретиніту є ніжне помутніння заднього відділу склоподібного тіла. На тлі набряку сітківки видно рожеві або ясно-сірі дрібні вогнища без різких кордонів розміром близько половини диска зорового нерва. Вогнища розташовані в області

жовтої плями або поруч з ним. Судини сітківки над вогнищами проходять без змін.

Диск зорового нерва стає блідим, набуває сірого відтінку, межі його нечіткі. Судини сітківки вузькі. Розвивається типова атрофія зорового нерва. Зір різко знижується. Хоріоїдіти нерідко поєднуються з іридоциклітом.

Дисемінований хоріоретиніт при сифілісі важко відрізнити від дисемінованого хоріоретиніту іншої етіології. Важливе значення мають серологічні реакції.

Сифілітичне запалення в мозку супроводжується одностороннім мідріазом і паралічем акомодатції, виникає картина застійного диска зорового нерва, а потім розвиваються неврит і параліч окорухового нерва. Характерним симптомом є гомонімна геміанопсія.

При *спинній сухотці* одним з ранніх симптомів є відсутність реакції зіниць на світло при збереженій реакції на конвергенцію (симптом Аргайлла Робертсона). Пізніше розвивається атрофія зорових нервів, що призводить до повної втрати зору.

Специфічне лікування здійснює венеролог. Місцево застосовують засоби, що розширюють зіницю, кортикостероїди в краплях і субкон'юнктивально. Крім того, застосовують лікарські засоби, що поліпшують метаболізм сітківки.

Зміни органу зору при туберкульозі.

Концепція позалегенового туберкульозу (ПЛТ) передбачає наступні положення: Туберкульоз - загальне захворювання цілісного організму; туберкульоз легенів та ПЛТ - місцеві прояви цього загального захворювання.

Первісне (в перші години після зараження) поширення туберкульозу в організмі веде до утворення вогнищ легеневої і позалегеновий локалізації практично у всіх хворих. Для розвитку ПЛТ характерна наявність латентного періоду, що триває в середньому від 1 року до 25 років в залежності від локалізації.

Загальний обсяг позалегенових уражень приблизно дорівнює легеновим. Проблема позалегенових локалізацій туберкульозу завжди перебувала в «тіні» туберкульозу органів дихання через порівняно низьких показників захворюваності та хворобливості, але в зв'язку зі здатністю мікобактерій туберкульозу вражати всі органи і тканини (крім нігтів та волосся) є актуальною.

Число виявлених хворих ПЛТ залежить від активності процесу та інтенсивності прояву позалегенових уражень, а також від рівня роботи по їх діагностиці, який становить не більше 30% від реального.

Епідеміологічний прогноз з урахуванням сучасних патогенетичних концепцій дозволяє передбачити зростання числа хворих ПЛТ в найближчі роки.

Туберкульозні ураження очей - прояв загального інфекційного захворювання організму, які тривалий час протікає, часто рецидивуючого, що приводить до значного зниження гостроти зору, а нерідко і до його втрати.

Основний шлях зараження туберкульозом (до 90%) - аспірація збудника через дихальний тракт. При впровадженні мікобактерій туберкульозу в орган або тканини розвивається типова специфічна гранульома з наявністю процесів альтерації, ексудації, проліферації. Гранулема складається з лімфоїдних, епітеліоїдних, гігантських клітин, казеозних і туберкульозних мікобактерій. Як правило, до процесу залучаються регіонарні лімфатичні вузли.

Сукупність специфічного ураження органу і регіонарної лімфатичної системи отримала назву *первинного туберкульозного комплексу*. При цьому або може спостерігатися сприятливий перебіг з рубцюванням вогнищ, або процес переходить в генералізований з поширенням на різні органи і тканини.

Залежно від клінічної картини і перебігу захворювання виділяють дві самостійні групи.

Перша група – це метастатичний (гематогенно-дисемінований) туберкульоз очей, при якому в судинному тракті ока утворюється туберкульозна гранульома.

Друга група – туберкулезно-алергічні, параспецифічні реакції оболонок очного яблука, що виникають внаслідок наявності в організмі туберкульозної інфекції, яка призводить до різкого підвищення специфічної чутливості тканин ока і розвитку в них неспецифічного алергічного запального процесу.

При туберкульозі очей основним шляхом поширення збудників захворювання є гематогенний. Чутки, які в кровоносній руслі мікобактерії можуть бути занесені в тканини ока у будь-якому періоді розвитку туберкульозної інфекції, частіше у вторинному. Мікобактерії туберкульозу спочатку осідають, як правило, в шарі судин середнього калібру хоріоїдеї (власне судинна оболонка ока), де вони можуть викликати не захворювання, а абортівний латентно протікає запалення. З цього шару запалення може поширюватися на хоріокапілярний шар хоріоїдеї, сітківку, інші тканини і середовища ока. Форма метастатичного туберкульозу ока залежить від локалізації туберкульозного процесу в очному яблуці, ступеня його виразності і проявів супутнього перифокального запалення, обумовлених станом загального та специфічного імунітету і рівнем сенсibiliзації тканин ока.

Туберкулезно-алергічне ураження очей розвивається у хворих, організм і тканини ока яких сенсibiliзовані до туберкульозного антигену. Антиген потрапляє в сенсibiliзовані тканини ока гематогенним шляхом, як правило, з наявних в організмі віддалених, які не втратили активності вогнищ туберкульозної інфекції (найчастіше з лімфатичних вузлів).

Протягом останніх десятиліть в клініці туберкульозу очей відбулися зміни, що виражаються у втраті специфічності ознак, рідкості виникнення типових форм, переважання атипичних хронічних рецидивуючих уражень. Проте можна виділити деякі особливості виникнення, перебігу та результатів поразки органу зору туберкульозної етіології.

Відповідно до клініко-патогенетичної класифікацією (Є.І. Устинова) є чотири основні форми туберкульозу очей:

I. Гематогенні ураження оболонок очного яблука:

1. Передній увеїт, в тому числі з поширенням на склеру і рогівку.
2. Периферичний увеїт.
3. Хоріоретиніт (в тому числі з ретіноваскуліт).
4. Генералізований увеїт (панувеїт).

II. Туберкулезно-алергічні захворювання очей:

1. фліктенулезний кон'юнктивіт і кератит (в тому числі фасцікулярний кератит, скрофулезний судинний паннус).
2. Туберкулезно-алергічний епісклеріт, іридоцикліт, хоріоретиніт.

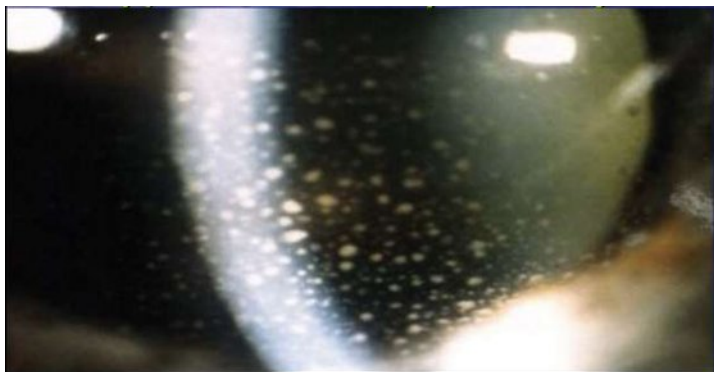
III. Туберкульозні ураження захисного апарату очі: туберкульоз шкіри повік, кон'юнктиви, дакриоцистит, дакриoadенит, остеомієліт орбіти.

IV. Ураження очей при туберкульозі центральної нервової системи: спадний неврит і атрофія зорового нерва, ураження хіазм, зорового тракту і ококорухових нервів, застійний диск зорового нерва.

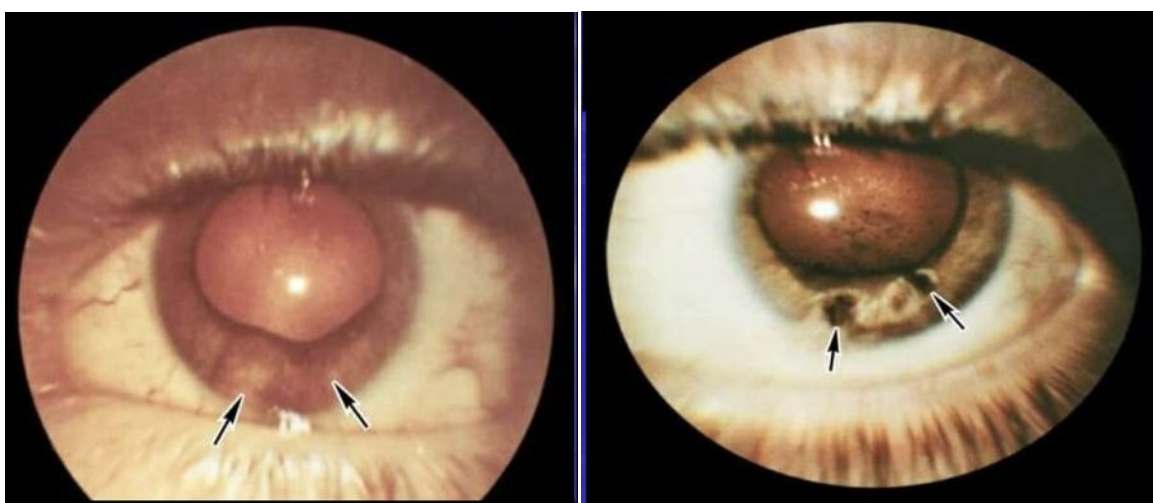
Найбільш часто зустрічаються гематогенні (гранулематозні) ураження судинного тракту. Вони протікають мляво, торпидно, з прогресуючим наростанням симптомів запалення, при цьому саме в судинному тракті (туберкульозні горбки), з можливим поширенням запального процесу на інші оболонки і структурні елементи очі: склеру, рогівку, склоподібне тіло, сітківку і її судини, зоровий нерв. Гематогенним ураженням властивий ряд характерних, хоча і не патогномонічних, офтальмологічних ознак.

При передніх увеїтах - це великі «сальні» преципітати, розташовані в так званій зоні Ерліха, площинні стромальні задні синехії на тлі млявого запалення, слабо виражена ін'єкція очного яблука, світлобоязнь і больовий

синдром при наявності виразних вищезазначених ознак іридоцикліту.



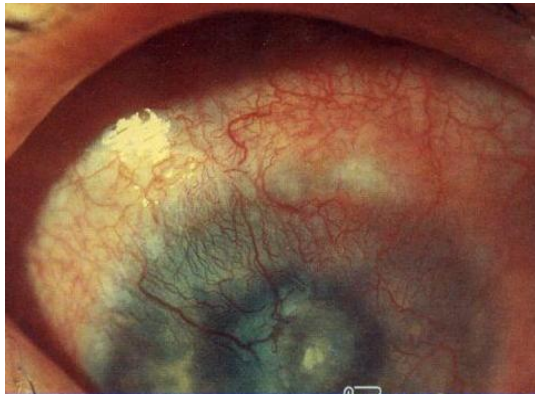
Передні увеїти туберкульозної етіології протікають в осередковій (бугорковій) або дифузійній формі захворювання.



У разі вогнищового ураження при передньому увеїті спостерігаються туберкули в стромі райдужки у вигляді сірих і рожевих інфільтративних вузликів з подальшою васкуляризацією на їх поверхні. У деяких випадках розвивається масивна гранульома, яка виходить із кореня райдужної оболонки і циліарного тіла. При своєчасному лікуванні спостерігається розсмоктування туберкулом з розвитком в подальшому осередкової атрофії райдужки. Дифузні форми туберкульозних передніх увеїт викликають певні труднощі при диференціальній діагностики, так як не мають специфічних ознак, властивих тільки туберкульозу.

Найчастіше відзначається поява рогівкових великих преципітатів, утворення потужних задніх синехій з формуванням ексудативної плівки на капсулі кришталіка, зрощенням і зарощенням зіниці, помутнінням склоподібного тіла і випаданням преципітатів в склоподібному тілі,

розвитком ускладненої катаракти, підвищенням внутрішньоочного тиску. При приєднанні туберкульозного кератиту на тлі переднього увеїту або у віддаленому періоді в глибоких і середніх шарах рогівки з'являються множинні жовтувато-сірі інфільтрати з поверхневою і глибокою васкуляризацією.



При залученні в процес склери на тлі симптомів увеїту (хоріоретиніту) формуються багряно-сині склеральні інфільтрати (вузли), іноді до склериту приєднується склерозуючий кератит.

Периферичні увеїти носять характер специфічної гранульоми з перифокальним запаленням і уповільненим плином. Початок захворювання малосимптомний, головною ознакою є наявність в плоскій частині циліарного тіла вогнищ у вигляді снігообразного ексудату з наступним розвитком набряку макулярної зони сітківки і клітинної інфільтрації склоподібного тіла різного ступеня вираженості. Туберкульозні хоріоретиніти характеризуються очаговими або дифузними запальними гранульоматозними змінами в хоріоїдії із залученням до процесу прилеглої ретинальної тканини.

За ступенем ураження специфічного процесу розрізняють міліарний хоріоїдит, вогнищевий хоріоретиніт, дисемінований хоріоретиніт, дифузно-вогнищевий хоріоретиніт. Для осередкового туберкульозного хоріоретиніта характерна наявність вогнища (специфічної гранульоми) або декількох (але не більше 3) вогнищ, що мають на піку запалення сірувато-аспідний колір, округлу форму з промінцями в склоподібне тіло, з перифокальним набряком і гіперемією сітківки.



Залежно від локалізації вогнищ розрізняють центральні, юкстапапілярні, парапапілярні, периферичні форми вогнищевих хориоретинітів. При дисемінованих процесах є 4 і більше хориоретинальні вогнищ різної давності без тенденції до злиття. Дифузно-вогнищевий хориоретиніт зустрічається рідко, характеризується важким перебігом, вираженою ексудацією в склоподібне тіло. У зв'язку з глибоким порушенням тканинного обміну при туберкульозних увеїтах (хориоретинітах) нерідко виникають ускладнення у вигляді катаракти, вторинної глаукоми, неврити зорового нерва, відшарування пігментного епітелію, відшарування сітківки тощо, що призводить до погіршення зорових функцій.

При *дисемінованому туберкульозному хоріоретиніті* за допомогою офтальмоскопії виявляють різної давності і форми вогнища в хориоїдеї і сітківці. На тлі старих вогнищ, що мають чіткі межі і виражену пігментацію по краю, з'являються більш свіжі вогнища жовтувато-сірого кольору з нечіткими межами, оточені перифокальним набряком, кілька промінуючі, а іноді облямовані крововиливом. Набряк сітківки деякий час може спостерігатися і по краю старих вогнищ. Вогнища мають різні розміри і форму, розташовуються групами, займаючи великі ділянки очного дна, не зливаються один з одним. Процес може поширюватися на передній відділ власне судинної оболонки, супроводжуватися висипанням преципитатів, появою гоніосінехій, екзогенної пігментації кута передньої камери ока, новоутворених судин в райдужці у її кореня.

Дифузний туберкульозний хоріоретиніт частіше розвивається у дітей і підлітків на тлі хронічно поточного первинного туберкульозу. При даній патології спостерігається також масивна ексудація в преретинальні відділи скловидного тіла.

Центральний туберкульозний хоріоретиніт може розвинутиися при туберкульозі всіх локалізацій. В області жовтої плями є відносно великий промінуюче вогнище ексудації з жовтуватим відтінком або сіро-аспідного кольору з перифокальним набряком (ексудативна форма). Осередок може бути оточений крововиливами у вигляді плям або віночка (ексудативно-геморагічна форма). Перифокальний набряк і зумовлені ним двоконтурні променеві рефлекси видно краще в бескрасному світлі.

Центральний туберкульозний хоріоретиніт диференціюють з трансудативною дистрофією жовтої плями, центральним гранулематозним процесом, що розвивається при сифілісі, бруцельозі, малярії та ін.

Можливі й інші форми захворювання, наприклад метастатична туберкульозна гранульома, що локалізується у диска зорового нерва. У цьому випадку спостерігаються набряк сітківки в окружності зорового нерва, набряк диска зорового нерва і розмиття його кордонів. В поле зору

визначається секторообразна скотома, що зливається зі сліпою плямою. У міру розсмоктування інфільтрату і набряку сітківки виявляється хоріоїдальне вогнище, що локалізується поблизу диска зорового нерва під сітківкою. Осередок рубцується. Центральний зір залишається хорошим. Це юкстапапілярний хоріоїдит Енсена.

Для клініки туберкульозно-алергічних захворювань очей характерні бурхливий початок і різка вираженість запального процесу, швидке його стихання і схильність до рецидивів, схожість з токсико-алергічними захворюваннями іншої етіології.

Фліктенулезні кон'юнктивіти і кератити супроводжуються утворенням вогнищевих інфільтратів - фліктен, які не мають будови туберкульозної гранульоми, що не містять мікобактерій туберкульозу, з відсутністю некрозу і казеозного розпаду тканин.



Фліктени можуть локалізуватися в бульбарній кон'юнктиві, зоні лімба або поверхневих шарах рогівки з можливою міграцією (фасцікулярний кератит), розвитком васкуляризованого помутніння рогівки (скрофулезний паннус).

Туберкульозно-алергічні епісклеріти, іридоцикліти, хоріоретиніти не мають специфічних клінічних особливостей і схожі з аналогічними формами токсико-алергічних захворювань очей іншої етіології.

Нозологічні форми туберкульозних уражень захисного апарату очей і поразки органу зору при туберкульозі центральної нервової системи зустрічаються відносно рідко.

Етіологічна і диференціальна діагностика туберкульозних захворювань очей викликає суттєві труднощі. Клінічна картина відрізняється поліморфізмом, відсутністю патогномонічних симптомів. Анатомо-фізіологічні особливості очного яблука не дозволяють застосовувати в клінічних умовах мікробіологічні, гістоморфологічні способи верифікації туберкульозної інфекції.

Доцільні **комплексні обстеження** хворих з підозрою на туберкульоз органу зору:

1. Ретельне офтальмологічне обстеження із застосуванням сучасних об'єктивних і функціональних методик: світлова біомікроскопія всіх відділів ока, офтальмоскопія в прямому і зворотному вигляді, офтальмохромоскопія, периметрія і кампіметрія, ультразвукова діагностика очей та ін.
2. Цілеспрямоване уточнення анамнезу: наявність контакту з хворими на туберкульоз в сім'ї або на роботі, перенесений в минулому туберкульоз будь-якої локалізації.
3. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітини з метою виявлення активних туберкульозних змін або їх наслідків в легких і внутрішньогрудних лімфовузлах. За свідченнями - томографічне дослідження середостіння, черевної порожнини з метою виявлення петрифікованих лімфатичних вузлів.
4. Бактеріоскопія, посів на туберкульозні мікобактерії промивних вод бронхів, мокротиння і сечі.
5. Оцінка стану периферичних лімфатичних вузлів, сечостатевої системи, статевих органів, опорно-рухового апарату, при показаннях - консультації фтізіоуролога, фтізіоортопеда і фтізіогінеколога.

6. Традиційні клінічні та біохімічні лабораторні аналізи, ЕКГ, УЗД черевної порожнини, консультація терапевта.

7. Імунодіагностика, молекулярно-біологічна діагностика (ПЛР).

8. Туберкулінодіагностика.

9. Пробне туберкулостатичне (тест-терапія).

10. Виняток інших хронічних інфекцій: токсоплазмозу, ревматизму, саркоїдозу, бруцельозу, сифілісу, СНІД, вірусних захворювань, хламідіозу, інших вогнищ фокальної інфекції (консультація ЛОР-лікаря, стоматолога).

Ознаки туберкульозу очей нерівноцінні, мають різну діагностичну значущість, тому обґрунтування туберкульозної етіології при довільному або випадковому їх поєднанні може привести до помилкового діагнозу. Це затримує лікування істинного захворювання, нерідко викликає ускладнення алергічного або токсичного характеру через необґрунтоване застосування туберкулостатиків.

На основі визначення достовірності і інформативності діагностичних критеріїв розроблена раціональна система діагностики туберкульозу очей, доступна для застосування у будь-якому протитуберкульозному закладі. Діагностичні критерії щодо їх достовірності та інформативності діляться на дві групи: основні і допоміжні. Основними діагностичними критеріями туберкульозу очей є характерна офтальмологічна картина, вогнищева туберкулінова реакція і терапевтичний ефект пробного лікування.

Для підтвердження туберкульозної етіології захворювання очей необхідно не менше двох основних критеріїв. Негласні прояви туберкульозу, ознаки інфікованості і сенсibiliзації до нього організму - допоміжні критерії туберкульозної етіології захворювання очей. Вони підсилюють діагностичну значимість основних критеріїв.

В діагностиці туберкулезно-алергічних захворювань провідним є виявлення в організмі активного неглазного туберкульозного вогнища.

Осередкові реакції при туберкулінодіагностиці не мають істотного значення, так як алергічні реакції в оболонках очей при туберкулезно-алергічних процесах можуть виникати у відповідь на введення не тільки туберкуліну, а й неспецифічних алергенів.

Лікування

Лікування туберкульозних уражень очей має бути обґрунтованим. Тільки своєчасна і повноцінна етіопатогенетическа терапія може привести до стійкого позитивного результату, максимально знизити ймовірність розвитку загострень і попередити виникнення ускладнень.

Лікування туберкульозних хоріоретинітів проводять протитуберкульозними препаратами в поєднанні з десенсибілізуючою терапією і загальнозміцнюючим лікуванням після консультації фтизіатра. Необхідна санація осередків інфекції (зубів, околоносових пазух, міндалин та ін.).

Антибактеріальна хіміотерапія проводиться відповідно до загальних принципів: основний курс тривалістю 6-12 міс. в залежності від характеру захворювання і протирецидивний курси протягом 2-3 років. Лікування строго індивідуально, відповідно до особливостей клінічної картини захворювання очей і загального стану організму, а також з урахуванням тривалості та ефекту попереднього лікування. В активній фазі застосовуються поєднання 2-3 препаратів: рифампіцин + ізоніазид (тубазід) + піразинамід.

Крім системного застосування препаратів необхідна місцева антибактеріальна терапія. Ефективність етіотропного лікування знижують лікарська резистентність мікобактерій туберкульозу, мінливість мікроорганізму, побічні дії хіміопрепаратів та інші причини.

Місцево призначають мідриатики, кортикостероїди. Парабульбарно вводять розчин дексазона, під кон'юнктиву стрептоміцин-хлоркальцієвого комплексу, 5% розчин салюзіда. Показаний електрофорез з протитуберкульозними препаратами.

Етіотропний підхід в лікуванні доцільно поєднувати з патогенетичним. Препарати, спрямовані на патогенез туберкульозного процесу, умовно можна розділити на шість груп: протизапальні, десенсибілізуючі, що перешкоджають утворенню надлишкового фіброзу, що стимулюють процеси розсмоктування і репарації, ангіо- і ретінопротектори, імуномодулятори. Гормони кори надниркових залоз вводяться місцево (у вигляді інстиляцій, субкон'юнктивальних і ретробульбарних ін'єкцій). У найбільш важких випадках стероїди застосовуються системно. З нестероїдних протизапальних засобів в активній фазі використовуються індометацин (метіндол), бутадіон, ібупрофен (бруфен) протягом 10-14 днів перорально. Як десенсибілізуючої терапії призначають препарати кальцію та антигістамінні засоби. Ферменти активізують мікроциркуляцію, підвищують судинну проникність, зменшують фіброз, підсилюють проникнення протитуберкульозних препаратів в осередки специфічного запалення. Протеолітичні ферменти - коллалізін, лекозім, трипсін - використовуються на тлі місцевої та загальної антибактеріальної терапії. З антиоксидантів застосовуються тіосульфат натрію, емоксипін, пірацетам (ноотропіл), вітамін Е.

Ангіо- і ретінопротектори показані для лікування хворих з хоріоретінітами, увеїтами: діцинон (етамзілат), доксіум, пармідин (продектин, ангінін), емоксипін, трентал, тауфон, аскорутін.

Тканинні препарати (актовегін, солкосерил, склоподібне тіло, ФіБС, торфот, тауфон) показані в фазу затихання і неактивну фазу. Призначаються як парентерально, так і місцево.

Імуномодулятори (левамізол, тімалін, Т-актівін и ін.) Використовують в якості коректорів Т-системи імунітету під контролем імунограмі. Засобам, що впливають на обмінні процеси в організмі і осередках ураження (вітаміни групи В, рибоксин, АТФ, нікотинова кислота, ксантинолу нікотинат, актовегін, солкосерил та ін.), також належить велика роль в терапії хворих на туберкульоз очей.

Широке застосування знаходить фізіотерапія (ванночковий електрофорез з протитуберкульозними препаратами, фонофорез, УВЧ-терапія). За свідченнями проводиться лікування лазером. Флюоресцентнаангіографія дає можливість оцінити ступінь активності туберкульозного хоріоретиніту, контролювати ефективність проведеного лікування, визначити обсяг і терміни лазерної коагуляції. Часто хворі на туберкульоз очей потребують мікрохірургічних операцій з приводу катаракти, глаукоми, фіброзу склоподібного тіла, відшарування сітківки та інших ускладнень. У спеціалізованих протитуберкульозних стаціонарах проводяться перед- і післяопераційні курси комплексної протитуберкульозної терапії. Направляти хворих на консультацію до фтізіоофтальмологів при активному туберкульозі очей слід щоквартально, при неактивному - щорічно. Таким чином, сформулюємо наступні висновки:

1. Діагностика туберкульозу очей в ранні терміни неможлива без обережності офтальмологів загальносоматичної мережі щодо можливої туберкульозної етіології захворювань очей, особливо у випадках їх рецидивного перебігу.
2. Важлива своєчасність направлення хворих на консультацію до фтізіоофтальмологів для проведення диференціальної дигностики.
3. Для клінічної картини туберкульозних захворювань очей характерні значний поліморфізм і відсутність патогномонічних ознак.
4. Диференціальна діагностика запальних захворювань очей можлива тільки в умовах спеціалізованого фтізіоофтальмологічного стаціонару.
5. Особливостями лікування туберкульозних уражень органу зору є його тривалість (6 – 12 міс.), комплексність, включення етіотропних і патогенетичних препаратів.
6. Диспансерне спостереження має здійснюватися фтізіоофтальмологом, а при його відсутності - офтальмологом і фтизіатром.

Ураження очей при хворобі Рейтера (Реактивний артрит)

Реактивний артрит (ReA) – запальне ураження суглобів, що розвивається після деяких інфекцій (кишкової, сечостатевої, носоглоточної). Симптомкомплекс, що включає кон'юнктивіт, артрит, коліт, уретрит або цервіцит, і характерні ураження шкіри, носить назву синдрому Рейтера.

Класифікація.

Було запропоновано ряд класифікацій хвороби Рейтера.

- **Miehle W. (1979) запропонував наступну класифікацію:**

- 1) гостра форма хвороби з лікуванням в 2-6 місяців;
- 2) первинно хронічна форма без тривалих ремісій;
- 3) хронічна рецидивуюча форма з тривалими ремісіями і плином, що затягується на десятиліття;
- 4) ювенільна форма і синдром Рейтера у жінок;
- 5) особливі форми, що переходять в анкілозуючий спондилоартрит, псоріатичний артрит або в хронічний атопічний поліартрит;

- **Funke P. (1976) розрізняє 4 варіанти перебігу хвороби Рейтера:**

- 1) транзиторна форма, коли майже всі симптоми хвороби виліковуються в термін від 6 тижнів до 6 місяців, хоча іноді залишаються артралгії;
- 2) пролонгована форма, що має таку ж симптоматику, як і перша, але триває багато місяців або років;
- 3) рецидивуюча форма, при якій щорічно виникають 1-2 атаки хвороби, причому на перший план виступає суглобовий синдром, можуть бути вісцеральні ураження, а очні і урогенітальні прояви протікають малопомітно;

4) форма хвороби Рейтера, яка трансформується в анкілозуючий спонділоартрит, псоріатичний артрит або ревматоїдний артрит;

- С. М. Сидельникова та співавт. (1986) запропонували таку класифікацію:

1) гострий перебіг хвороби Рейтера (всі ознаки ураження опорно-рухового апарату повністю проходять протягом 6 місяців, за цей же період нормалізуються показники крові);

2) затяжний перебіг хвороби Рейтера - відрізняється тривалістю атаки від 7 до 12 місяців;

3) хронічний перебіг хвороби Рейтера - характеризується існуванням суглобового синдрому більше року;

- Ю. Н. Ковальов та співавт. (2006) запропонували таку класифікацію:

1) легка;

2) середньотяжка;

3) важка;

Кон'юнктивіт при РеА частіше буває малосимптомним або безсимптомним, короткочасним (кілька днів), одностороннім або двостороннім. Можливий розвиток гострого одностороннього переднього увеїту.

Ураження очей при хворобі Рейтера, яке реєструється у 26-94% хворих, протікає у вигляді:

- кон'юнктивіту (35 %);

- кератиту (7 %);

- увеїту (38 %).

Кон'юнктивіти тривають від 2 - 4 днів до 2 - 4 тижнів; частіше вони двосторонні, легкі, зникають без лікування, з палінням, ексудацією, сильною гноєтечею, зліпанням повік вранці, світлобоязню. У 2/3 хворих кон'юнктивіт був єдиним проявом патології очей; він часто поєднується з патологією шкіри та слизових оболонок.

Кон'юнктивіт буває:

- інфільтративним (катаральним);
- капілярним;
- фолікулярним.

Протікати може гостро або хронічно. Напочатку захворювання, в інфекційній стадії спостерігається гострий двосторонній симетричний кон'юнктивіт з вираженою запальною реакцією, рясним слизово-гнійними виділеннями, капілярною, а іноді фолікулярною гіпертрофією кон'юнктиви.



Характерно самолікування. У аутоімунній стадії хвороби Рейтера зазвичай діагностується хронічний кон'юнктивіт з незначним запаленням, з фолікулярною гіпертрофією кон'юнктиви. Часто уражується верхній лімб в обох стадіях, але це зустрічається при трахомі і паратрахомі. Кератит зустрічається часто, але діагностується рідко через короткочасність його існування. Відзначаються двосторонні ураження, у вигляді епітеліоза, субепітеліального і стромального кератиту. Епітеліоз характеризується набряком, інфільтрацією епітелію, розвитком ерозій.

Закінчується одужанням, як субепітеліальний точковий кератит. Стромальний кератит протікає у вигляді монетоподібних інфільтратів в стромі, відзначається ніжне рубцювання, зниження гостроти зору. Увеїт в гострому періоді зустрічається в 8-10% випадків, а в хронічному - в 50%. У гострому періоді спостерігається передній серозний або фібринозний увеїт в формі іриту та іридоцикліту:

- гострий початок;
- легка перикорнеальна ін'єкція;
- набряк;
- запиленість ендотелію;
- дрібні серозні преципітати;
- синехії.

Фібринозний увеїт відрізняється:

- більш вираженим запаленням ока;
- наявністю желеобразного ексудату в передній камері;
- тривалим перебігом;
- помутнінням склоподібного тіла;
- зниженням зору.

У тривалій (аутоімунній) стадії і при хронічній формі хвороби Рейтера спостерігається дві форми увеїту:

- передній рецидивний ірит (іридоцикліт);
- первинно-хронічний увеїт з тенденцією до генералізації процесу.

Рецидивуючий передній увеїт виникає через 1-2 роки і протікає у вигляді серозного або фібринозного увеїту. Для хвороби Рейтера синдромний увеїт протікає двосторонньо, у вигляді хронічного кон'юнктивіту з

фолікулярною гіпертрофією нижньої перехідної складки, наслідки перенесеного верхнього лімбіту.



Діагностика захворювань очей в 1-й стадії хвороби Рейтера зводиться до виявлення синдромного кон'юнктивіту, кератиту і увеїту, коли цитологічно виявляють хламідії в кон'юнктиві. Додатковий діагностичний тест - виявлення хламідій в уретрі. Інформативність цих методів у 2-й фазі хвороби Рейтера значно нижче. Тому виявляють з метою діагностики антиген HLA-B27. Перебіг і результат кон'юнктивіту залежать від вираженості нейтрофільної-макрофагальної захисної реакції у вогнищі запалення. Зниження функціональної активності макрофагів сприяє незавершеному фагоцитозу збудника в клітинах і його персистенції тривалий час. Може відбуватися активізація хламідій з подальшим рецидивом кон'юнктивіту і хронізації процесу. У виникненні гострого увеїту в ранній стадії основного захворювання провідну роль відіграють хламідії; тому увеїт більш виражений в гострій стадії хвороби Рейтера.

У пізній період характерно:

- ураження обох очей;
- рецидивуючий або первинно-хронічний тип перебігу;
- низька частота виявлення хламідій на кон'юнктиві.

Показники клітинного і гуморального імунітету:

- в гострій стадії - в нормі;

- в хронічній стадії:

1) зниження Т-лімфоцитів;

2) підвищення В-лімфоцитів;

3) підвищення лізоциму;

4) зниження IgG;

5) підвищення IgA;

6) високі показники ЦВК.

У пізній стадії увеїту характерний імунодефіцит, і в цій стадії розвивається аутоімунний процес - виявлення:

- антигенів гістосумісності B27, B13 і B15;

- гаптенів A2 B27; A9 B40; A3 B15.

Це свідчить про генетичну схильність до поразки увеїтом у хворих з хворобою Рейтера.

Діагноз і диференційний діагноз

Діагностичні критерії. Хвороба Рейтера - не обов'язково тріада. На момент обстеження може бути відсутнім один або два симптоми, оскільки вони проявляються не одночасно, а послідовно. Ніяких специфічних тестів для діагностики хвороби Рейтера не існує.

Американська ревматологічна асоціація в 1981р. запропонувала чіткі діагностичні ознаки хвороби Рейтера:

- серонегативний асиметричний артрит;

- уретрит або цервіцит, діарея;

- запальні зміни очей;
- ураження шкіри та слизових оболонок.

Інші дослідники вважають важливою діагностичною ознакою кератодермічні висипання, інші - суглобові ураження, інші - увеїт або цірцінарний баланіт. На думку багатьох клініцистів, діагноз хвороби Рейтера не може викликати сумніви лише при наявності всіх елементів класичної тріади, а при відсутності головних симптомів - при виявленні типових висипань на шкірі і слизових оболонках:

- цірцінарний баланіт;
- «бленорейна» кератодермія;
- ерозії нуба і мови.

Бонев А. (1985) для підвищення достовірності діагнозу, крім класичної тріади, вважає діагностично цінними лабораторні ознаки – біологічну тріаду:

- хламідійну інфекцію в генітальному вогнищі;
- антитіла до тканини простати в сироватці крові;
- генетичну схильність до захворювання - наявність антигену HLA-B27.

Таким чином, перебіг хвороби Рейтера має свої особливості у чоловіків, жінок і дітей, також - залежно від віку та статі хворих.

Діагностичні алгоритми при хвороби Рейтера у чоловіків. Для встановлення діагнозу хвороби Рейтера необхідно виявити максимальну кількість симптомів, що досягається ретельним клінічним і лабораторним дослідженням хворого (Ю. М. Ковальов, 2006). Основні клінічні ознаки.

1. Негонококовий уретрит або хронічний простатит (або простатовезікуліт).
2. Реактивний асиметричний артрит в дебюті захворювання нерідко наявність:

- синовітів сутавів спини;
 - асиметричного сакроілеїту;
 - бурситу;
 - підошвенного фасциїту;
3. Гострий кон'юнктивіт в дебюті захворювання; кон'юнктивіт, ірит або увеїт при повторних атаках.
 4. Цірцінарний або ксеротичний баланіт.
 5. «Бленорейная» кератодермія.

Додаткові клінічні ознаки:

6. Чоловіча стать, вік молодше 40 років.
7. Зв'язок хвороби зі статевим інфікуванням.
8. Гострий початок захворювання з лихоманкою і наявністю гострого або підгострого полі-, оліго- або моноартриту.
9. «Висхідний» характер артрити.
10. Ранні м'язова атрофія в області суглобів при гострій атаці хвороби.
11. «Колбасообразний» палець.
12. Відсутність фіброзного анкілозування.
13. Загострення симптомів хвороби після масажу простати.
14. Поширені псоріазіформних висипань.
15. Ерозивні ураження на слизовій порожнини рота.

Лабораторні ознаки

1. Відсутність ревматоїдного фактора.
2. Наявність антигену HLA-B27.

3. Високий титр аутоантитіл до простати.
4. Виявлення хламідій в сечостатевих органах і протихламідійних антитіл в сироватці хворого або статевого контакту.
5. Стійке підвищення ШОЕ при нормальному або кілька зниженому лейкоцитозі в периферичній крові.

Лікування хвороби Рейтера

Загальні принципи лікування. Лікування повинно бути багатоплановим і нерідко являє собою нелегке завдання. Труднощі лікування пов'язані з різними поглядами на етіологію цього захворювання і відсутністю достовірної та загальноприйнятої концепції його патогенезу. Лікування всіх проявів емпіричне. Майже неможливо запобігти прогресуванню захворювання, уникнути рецидивів. Терапію хворих хворобою Рейтера слід проводити за наступними напрямками:

- етіотропна терапія;
- дезінтоксикаційната антиалергійна терапія;
- іммунокорегуюча терапія;
- протизапальна терапія;
- лікування запалення сечостатевих органів;
- реабілітаційні заходи.

Етіотропна терапія. Лікування необхідно починати з антибіотиків, що пригнічують розвиток хламідій, мікоплазм та ін. патогенних мікроорганізмів. Застосовують антибіотики тетрациклінового ряду з добовою дозою (до 2,0 г / сут.). Тетрациклін, хлортетрациклін, окситетрациклін призначають всередину в добовій дозі 1,5-2,0 м, розділеною на 4-5 прийомів, протягом 1,5-

2 місяців. Рекомендується доксициклін, моноциклін, метациклін. Рекомендують макроліди - еритроміцин, олеандоміцин, Сумамед, а також комбінації тетрацикліну і макролідів - олететрин, тетраолеан, еріциклін (1,5-2,0г на добу). З фторхінолонів рекомендується офлоксацин (таривид, заноцин), які призначають всередину по 800 мг/сут. У пізній стадії хвороби Рейтера антибіотики переносяться значно гірше, ніж в ранній. Однак терапію проводити необхідно, оскільки хламідії є триггерним фактором для підтримки імунopatологічного механізму запалення. Однак, ефективність лікування хронічного хламідіозу низька - до 30-40% невдач, а після двомісячних курсів - 25% невдач. Необхідно одночасно вводити ферментні препарати: лізоцим, рибонуклеаза, вобензим, флогензім, протикандидозні препарати і леворин, ністатин, низорал. Антибактеріальну терапію бажано проводити одночасно з альмагелем, оразою, фесталом і т. д. Необхідно застосовувати адекватні дози антибіотиків. Якщо хламідії не усунуто, що часто зустрічається, то можливий рецидив хвороби Рейтера. Можна використовувати лімфотропне введення антибіотиків в області гомілки. **Дезінтоксикаційна та десенсибілізуюча терапія.** З цією метою використовують:

- реосорбілакт і реамбірін внутрішньовенно крапельно;
- фізіологічний розчин;
- унітіол;
- антигістамінні препарати.

Імунокоригуюча терапія. З цією метою можна використовувати: левамізон, тималін, нуклеинат натрію, аміксин, міастен і ін. Також призначають: глюкокортикоїди (30-50 мг/добу преднізолону); цитостатики (метотрексат; 6-меркаптонурін; азатіоприн і хлорбутин; антилімфоцитарний імуноглобулін). Також використовують препарати інтерферону, індуктори інтерферону (неовир, циклоферон). Хороший ефект отриманий від застосування

гемосорбції і плазмоцітофорезу, аутофотооблучення крові (АУФОК - опромінення крові УФЛ). Для лікування патології очей застосовують етіотропну терапію, місцево - 1-відсоткова тетрациклінова і ерітроміцінова мазі.

Зміна органу зору при ревматизмі

Ревматизм (гостра ревматична лихоманка) – системне запальне захворювання сполучної тканини, що розвивається після перенесеної стрептококової інфекції у генетично схильних осіб з переважним ураженням серця і судин.

Етіологія і патогенез. Первинна роль в розвитку ревматизму належить стрептококової інфекції (β -гемолітичний стрептокок групи А), суттєве значення при цьому мають імунні порушення. Патогенез розвитку патологічного процесу при ревматизмі визначається двома основними факторами: токсичним впливом ряду ферментів, що виробляються стрептококом, що володіють кардіотоксичними властивостями, і наявністю у деяких штамів стрептокока загальних антигенних детермінант з серцевою тканиною.

Клінічна картина. Для даної патології характерно затяжний і безперервно-рецидивуючий перебіг з поступовим прогресуванням органних змін і появою важких ускладнень, що визначають несприятливий віддалений результат ревматизму.

Артрит (або артралгії) кількох великих суглобів - провідний симптом захворювання у $\frac{2}{3}$ хворих з першою атакою ревматичної лихоманки. Болі в суглобах нерідко настільки виражені, що призводять до суттєвого обмеження їх рухливості. Одночасно з болями з'являються припухлість суглобів за рахунок синовіту і поразки періартикулярних тканин, іноді почервоніння шкірних покривів над суглобами. Найбільш часто відбувається ураження колінних, гомілковостопних, променезап'ясткових і ліктьових суглобів. Характерна особливість ревматичного артриту - його мігруючий характер,

коли ознаки ураження одних суглобів майже повністю зникають протягом 1-5 днів і змінюються настільки ж вираженим ураженням інших суглобів.

Клінічна симптоматика кардиту визначається переважним ураженням тієї чи іншої структури серця - міокарду, ендокарду або перикарду. У структурі ревматичних пороків серця переважає мітральна недостатність, рідше відбувається формування недостатності аортального клапана, мітрального стенозу і комбінованих вад серця.

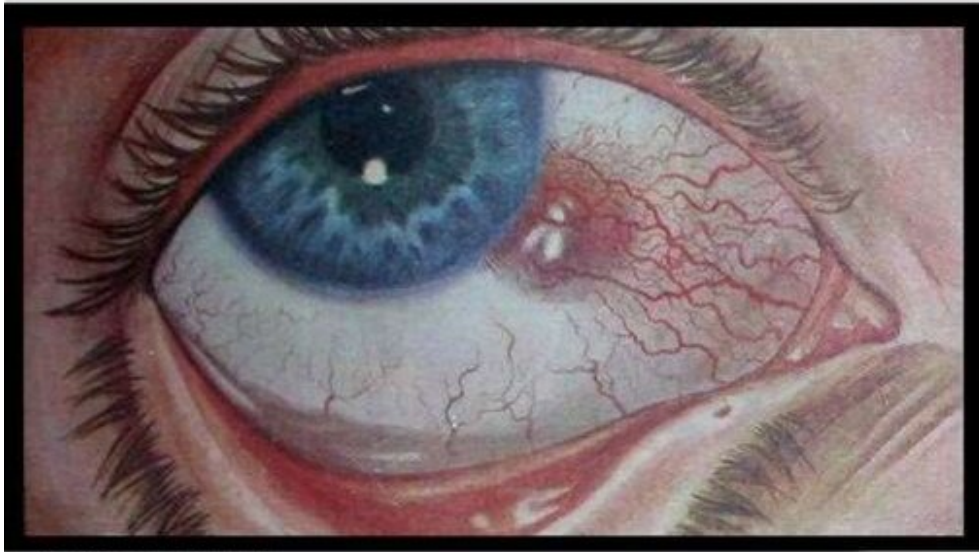
Кільцеподібна (анулярная) еритема - характерна, але рідкісна ознака (його відзначають приблизно у 10% хворих). Кільцеподібні рожеві несверблячого висипання локалізуються на внутрішній поверхні кінцівок, тулуба, шиї, зазвичай поєднуються з мигруючим артритом. Підшкірні ревматичні вузлики - дрібні (завбільшки з горошину) отвори, що локалізуються в періартикулярних тканинах біля місць прикріплення сухожиль, над кістковими виступами в області колінних, ліктьових суглобів, потиличної кістки. Ревматичні вузлики зустрічаються тільки у дітей, зазвичай з'являються під час першої атаки і безслідно зникають через 2-4 тижні від початку хвороби.

Хорея, яку зазвичай називають малою, пов'язана з залученням до патологічного процесу різних структур мозку (смугасте тіло, субталамічні ядра і мозочок). Розвивається головним чином у дітей через 1-2 місяці після перенесеної гострої стрептококової інфекції. У переважної більшості хворих хорея - єдина ознака, але іноді вона поєднується з кардитом і артритом. Симптоми хорей - хаотичні мимовільні посмикування кінцівок і мімічної мускулатури (гіперкінези), що супроводжуються порушенням почерку, невиразністю мови і незручністю рухів. Дитина не може виконати координаційні проби.

Офтальмологічні симптоми.

Захворювання очей при ревматизмі спостерігається, за даними різних авторів, у 4-8% випадків. Від тяжкості ревматичного процесу ураження очей не залежить і в ряді випадків може бути його першим проявом. Найбільш

часто зустрічаються епісклеріти, склеріти, ревматичні увеїти, васкуліти і ретіноваскуліти.



СКЛЕРИТ

Ревматичний іридоцикліт у дорослих має гострий початок (на тлі ревматичного атаки) і бурхливу течію, у дітей - протягом більш мляве, ареактiвное. Дивуватися можуть обидва ока одночасно або по черзі. Процес носить дифузний негранульоматозний характер. У клінічній картині звертає на себе увагу наявність яскравої перикорнеальної ін'єкції, великої кількості дрібних світлих преципитатів на задній поверхні рогівки і рясного серозного ексудату; райдужка млява, набрякла, зіниця звужена. Тривалість процесу - 3-6 тижнів. Вихід звичайно сприятливий, але в результаті частих рецидивів може розвиватися атрофія райдужки, реакція зіниці стає млявою, утворюються крайові і площинні зрощення райдужної оболонки з

кришталиком, розвивається деструкція склоподібного тіла, знижується



ИРИДОЦИКЛИТ

гострота зору.

При ретиноваскуліті в судинній стінці артеріол і артерій розвиваються деструктивно-проліферативні процеси. На очному дні характерна наявність сіруватих муфт-манжет навколо судин 2-3-го порядку, муфти можуть охоплювати кілька судин або розташованих з одного боку судин «обкладок», що нагадують сніг на гілці, - патогномонічний симптом ревматизму.



РЕТИНОВАСКУЛИТ

При поширеному судинному ураженні із залученням до процесу судин зорового нерва на очному дні спостерігаються явища реактивного папілліту,

на диску з'являється ексудат, що прикриває судинну воронку і більшу частину поверхні диска.

При наявності макулярного набряку знижується гострота зору.

При ревматизмі може розвиватися гостре порушення кровообігу в судинах сітківки.

Діагностика. При гострому початку хвороби вже в перші дні спостерігається розвиток нейтрофільного лейкоцитозу, збільшення ШОЕ і концентрації СРВ. Збільшення ШОЕ і концентрації СРВ часто зберігається протягом тривалого часу після зникнення клінічних ознак. Підвищення титрів антистрептококових АТ в титрі більше 1: 250 спостерігається у $\frac{2}{3}$ хворих. При бактеріологічному дослідженні мазка із зіву виявляють β -гемолітичний стрептокок групи А.

При одноразовому посіві стрептокок виявляють в 20-45% випадків, більш інформативно виявлення стрептококів в серійних посівах. Проведення ехокардіографії доцільно для виявлення вад серця і перикардиту. ЕКГ важлива для уточнення характеру порушень серцевого ритму.

Лікування. Проводиться етіотропна терапія - пеніцилін, біцилін-5 по 1500000 ОД калієвої або натрієвої солі кожні 2 тижні або бензатин-пеніцилін по 2,4 млн. ОД кожні 3 тижні протягом 1,5-2 місяців, а потім через 21 день протягом 5 років, можуть використовуватися амоксицилін, еритроміцин по 250 мг 4 рази на день, цефалоспорини або азитроміцин, рокситроміцин. Застосовуються НПЗЗ, перевагу надають вольтарен (ортофен). Можуть застосовуватися ацетилсаліцилова кислота по 1 г 4 рази на добу і ібупрофен (бруфен) по 0,4 г 4 рази на день. НПЗЗ призначаються при ревматичному поліартриті, хорей, ревмокардиті легкому і середнього ступеня тяжкості. При затяжному і рецидивуючому перебігу ревмокардиту призначаються НПЗЗ разом зі слабкими імунодепресантами - амінохінолінові препаратами (делагіл, резохин, хлорохін) по 0,2-0,25 г на добу. При латентному перебігу ревмокардита призначаються НПЗЗ і амінохінолінові препарати в тій же дозі. Основним показанням до призначення амінохінолінові з'єднань (делагіла,

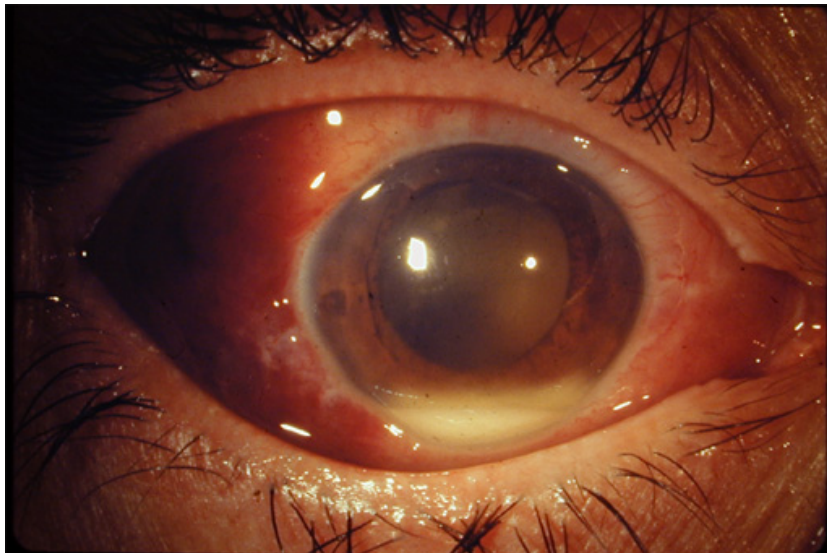
резохин, плаквенілу і ін.) Є ревмокардит з затяжним, латентним або непереривнорецидивуючим плином. Найбільш часто застосовують делягіл по 0,25 г або плаквеніл по 0,2 г 1-2 рази на день протягом 6-12 місяців. Ефект спостерігається не раніше 6 місяців після початку лікування. Протизапальна терапія триває амбулаторно протягом 2-4 місяців (до 12-24 місяців) в поєднанні з амінохіноліновими сполуками по 0,2-0,25 г на добу. При високій активності захворювання призначаються глюкокортикоїди. За свідченнями симптоматичне лікування проводиться в залежності від видів ускладнень ревматизму.

Зміна органу зору при септичних станах.

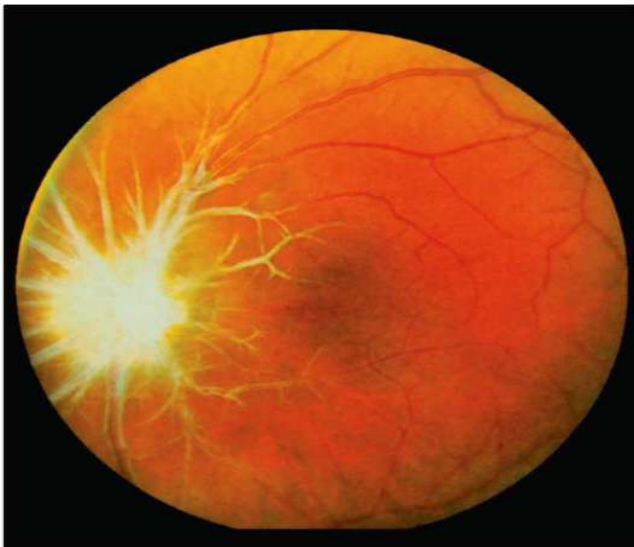
Септичні стани, що спостерігаються у хворих ендокардитом, цереброспинальним менінгітом, пневмонією та ін., часто ускладнюються ретинітом.

Офтальмоскопічна картина при септичному ретиніті неспецифічна і відрізняється від такої при ретиніті іншої етіології тільки тяжкістю процесу, тобто за кількістю і величиною ексудативних вогнищ в сітківці.

Найбільш типова картина очного дна при метастатичному ретиніті у хворих септицемією: з'являються піднесені над рівнем очного дна білі ексудативні вогнища різної величини з численними крововиливами, вени розширені і звивисті, диск зорового нерва гіперемован, межі його стерті, зір значно знижено. Дуже рідко відбувається зворотний розвиток процесу, після чого залишаються атрофічні вогнища. Найчастіше поблизу вогнища відбувається помутніння склоподібного тіла, яке потім поширюється на все склоподібне тіло, внаслідок чого розвивається типовий енд офтальміт, а потім і пан офтальміт.



Відомий інший вид септичного ретиніт, при якому в основі змін лежить запалення навколо судин - періваскуліти. При офтальмоскопії виявляють муфти, які супроводжують судини, які гістологічно представляють собою запальні клітинні інфільтрати в стінках судин. Між судинами в сітківці видно жовто-білі різко відмежовані вогнища; можуть спостерігатися крововиливи.



Показано інтенсивне лікування основного захворювання. Під кон'юнктиву вводять антибіотики широкого спектру дії, дексазон, мидриатики.

Зміна органу зору при токсоплазмозі

Токсоплазмоз є паразитарним захворюванням, що викликається **Toxoplasma gondii**. Захворювання поширене по всьому світу. **Toxoplasma**

gondii - облигатний внутрішньоклітинний паразит. Основним господарем є кішка, а інші тварини (миші, домашня худоба і люди) - проміжні господарі.

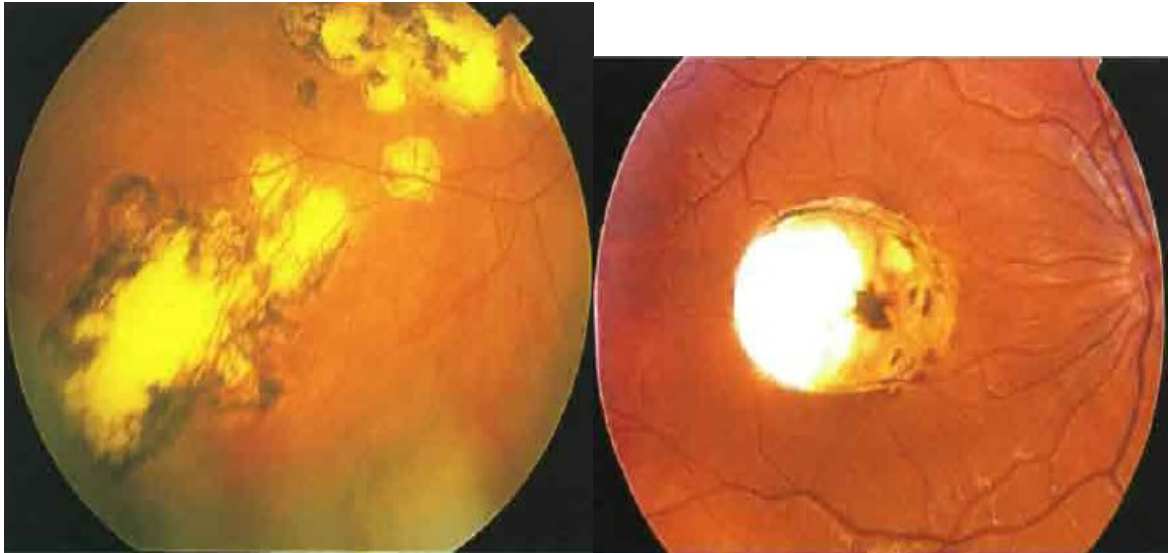
Виділяють 3 форми збудника:

- а) **спороциста**, виділяється з фекаліями кішки;
- б) **брадізоїдна**, знаходиться в тканинах;
- в) **тахізоїдна**, здатна до проліферації і пошкодження тканин.

Токсоплазма часто викликає розвиток інфекційного ретиніту у людей з нормальним імуногенезом. Незважаючи на те, що в більшості випадків токсоплазмозної інфекції розвиваються при зараженні в пренатальний період, постнатальний токсоплазмозний ретиніт зустрічається найбільш часто. Нерідкі рецидиви у віці 10-35 років, коли відбувається розрив цист і впровадження сотень тахізоїдів в сусідні здорові клітини сітківки. Вогнища, які є джерелами інфекції, з'являються первинно в пренатальний період або розвиваються в подальшому. Гострий ретиніт зазвичай поєднується з наявністю переднього увеїту, який може бути як гранулематозного, так і негранулематозного характеру. Необхідно проводити ретельне дослідження очного дна всім пацієнтам з переднім увеїтом.

Клінічні особливості ураження токсоплазмою:

1. Атрофічні хоріоретинальні фокуси з пігментованими краями - часто двосторонні і виявляються випадково. Діти можуть скаржитися на зниження гостроти зору через залучення в патологічний процес макулярної області.

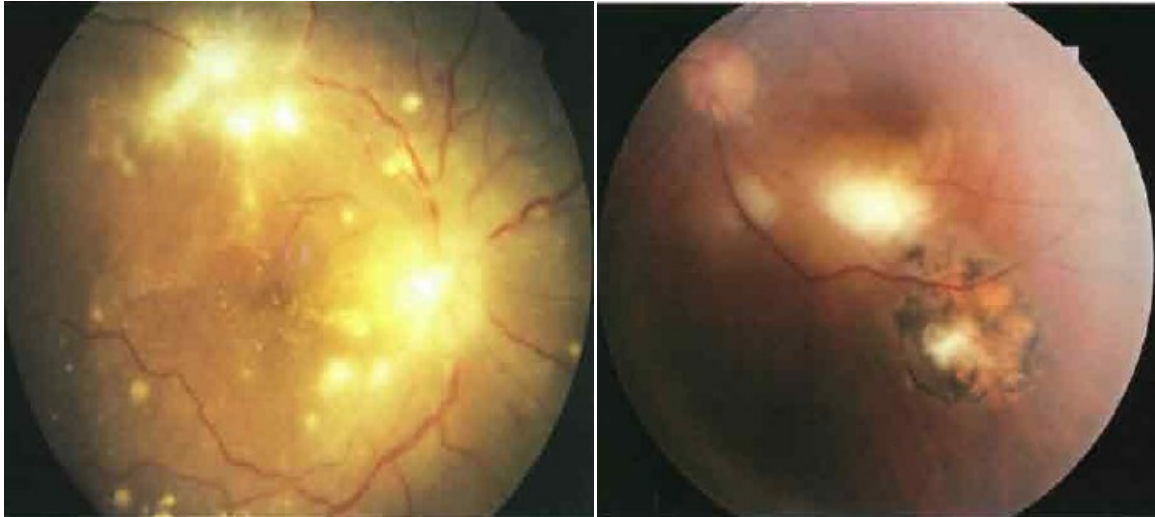


2. Фокальний ретиніт

- Одиничний запальний фокус в кожному окремому випадку має різні розміри, супроводжується помутнінням склоподібного тіла, часто зустрічається поряд зі старим пігментним вогнищем.
- Ексудативна реакція в склоподібному тілі у вигляді «шапочки» ускладнює огляд вогнища.
- Іноді розвивається васкуліт; в деяких випадках відшарування задня гіалоїдна мембрана покрита запальними преципітатами.

3. **Папіліт (запалення головки зорового нерва)** частіше носить вторинний характер (при юкстапапілярному ретиніті, хориоїдіті Jensen). Дуже рідко ураження головки зорового нерва може бути первинним.

4. **Атипові ураження** можуть зустрічатися у іммунокомпрометованих пацієнтів. Характеризуються наявністю двосторонніх, мультифокальних, окремих або зливаються між собою осередків. Надалі нерідко виникають рецидиви з появою нового вогнища на кордоні старого.



Діагностичні тести при токсоплазмозі.

Діагноз встановлюють при зіставленні виявлених змін на очному дні і постановці серологічних проб на виявлення антитіл до токсоплазми.

1. *Реакція непрямой імуофлуоресценції* дозволяє визначити наявність антитіл до токсоплазми в сироватці хворого. Сироватку наносять до сорбованих на покривному склі убитим токсоплазмам, фарбують антилюдським глобуліном, міченим флуоресцеїном.

2. *Реакція гемаглютинації* заснована на взаємодії з еритроцитами хворого сенсibiliзованих токсоплазм. У сироватці містяться антитіла, які викликають аглютинацію еритроцитів.

3. *Ензиммечених імуносорбентний аналіз* ґрунтується на утворенні комплексу антиген-антитіло, який після додавання антилюдського антитіла, міченого ферментом, змінює забарвлення. Інтенсивність забарвлення відображає кількість антитіл у сироватці пацієнта. При визначенні антитіл у волозі передньої камери тест є більш специфічним.

Показання до проведення терапії токсоплазмозу.

1. У пацієнтів з нормальним імуногенезом вогнища малого розміру, розташовані на периферії, часто проходять самостійно і безслідно. Показання до проведення терапії наступні:

- Ураження макулярної області, папілломакулярного пучка, головки зорового нерва і великого числа кровоносних судин.
- Вітреїти важкого ступеня з розвитком тяжів в склоподібному тілі і тракційного відшарування сітківки.

2. У імунокомпрометованих пацієнтів терапія проводиться незалежно від локалізації та тяжкості захворювання.

Лікування токсоплазмозу. Універсальної схеми лікування захворювання не існує. Проведена терапія не впливає ні на тривалість запального процесу, ні на частоту загострень, але зменшується поява нових вогнищ. Системні стероїди призначають при розвитку ускладнень, що загрожують втратою зору, зокрема при вітрео важкого ступеня, і поєднують з одним і більше з препаратів. Однак призначення стероїдів неприпустимо у імунокомпрометованих пацієнтів.

1. Кліндаміцин всередину в дозі 300 мг 4 рази на день протягом 3 тижнів. Застосування препарату викликає розвиток псевдомембранозного коліту, що можна запобігти призначенням сульфадіазоліну, який пригнічує надмірне зростання клостридій.

2. Сульфадіазолін в підтримуючій дозі 2 г після застосування 1 г 4 рази на день протягом 3-4 тиж. Побічні ефекти: утворення каменів в нирках, алергічні реакції і синдром Стівенса-Джонсона.

3. Піреметамін (дараприм) - сильний антитоксоплазмозний препарат, який може викликати розвиток тромбоцитопенії, лейкопенії. Необхідно проводити підрахунок клітин крові. Застосовувати препарат рекомендують спільно з фолієвою кислотою в дозі 4 мг 3 рази на тиждень (запивати апельсиновим

соком для запобігання побічних дій). Підтримуюча доза становить 50 мг після прийому 25-50 мг препарату в день протягом 4 тижнів. Не можна призначати пацієнтам зі СНІД.

4. Ко-тримоксазол (септрин) містить триметоприм 160 мг і сульфаметоксазол 800 мг, призначають у дозі 960 мг 2 рази на день, можна призначати спільно з кліндаміцином.

5. Атоваквон в дозі 750 мг 3 рази на день застосовують, головним чином, при пневмоцистозі і токсоплазмозі у пацієнтів зі СНІД, він також ефективний при призначенні пацієнтам з нормальним імуногенезу при токсоплазмозному увеїті. У препараті немає побічних ефектів.

6. Азітроміцин в дозі 500 мг в день протягом 3 днів призначають пацієнтам з непереносимістю інших препаратів.

7. Місцево призначають ретробульбарні ін'єкції линкоміцину по 25 мг і гентаміцину по 20 мг, а також розчин дексаметазону по 0,3-0,5 мл щодня протягом 10 днів, мідріатичні препарати з профілактичною метою.

Прогноз при токсоплазмозі. У пацієнтів з гарним імуногенезом ретиніт проходить протягом 1-4 міс. Помутніння в склоподібному тілі поступово розсмоктуються, але залишається невелика конденсація. Запальний фокус перетворюється в демаркаційний атрофічний рубець з межами гіперпігментації. Відсутність ознак переднього увеїту є критерієм виліковування заднього сегмента ока. Після першої атаки ризик розвитку рецидиву протягом 3 років становить 50%. Середнє число рецидивів на одного пацієнта 2,7.

Сліпота при токсоплазмозі розвивається в наступних випадках:

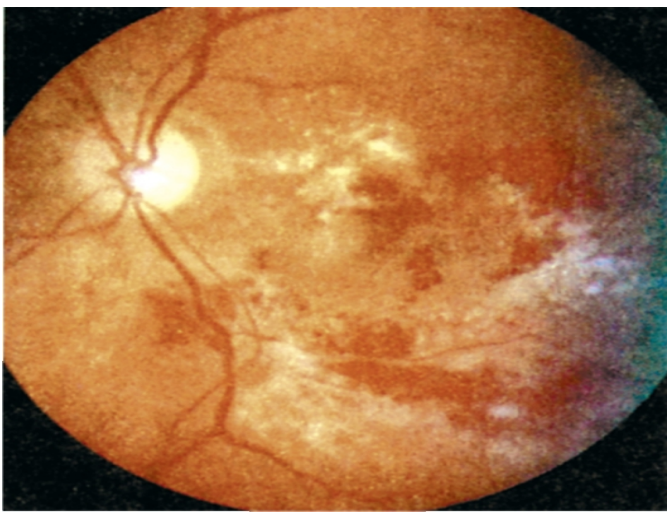
1. При прямому ураженні макулярної області, папілломакулярного пучка, головки зорового нерва і великого числа кровоносних судин.

2. При непрямому ураженні утворюється складчастість в макулярній області і відбувається відшарування сітківки (тракційна або регматогенна).

Зміна органу зору при ВІЛ-інфекції

Сітківка та зоровий нерв можуть пошкоджуватися ВІЛ, який є нейротропним вірусом. Порушення зору може бути першим симптомом СНІДу. Найбільш ранній і часто виявляємий симптом хоріоретиниту - ватобразні осередки в шарі нервових волокон сітківки. Межі осередків нечіткі, вони розташовуються поблизу судин, поєднуються з крововиливами.

Основні очні прояви клінічно вираженого СНІДу зазвичай викликані супутньою інфекцією (вірусна, бактеріальна, грибкова, паразитарна).



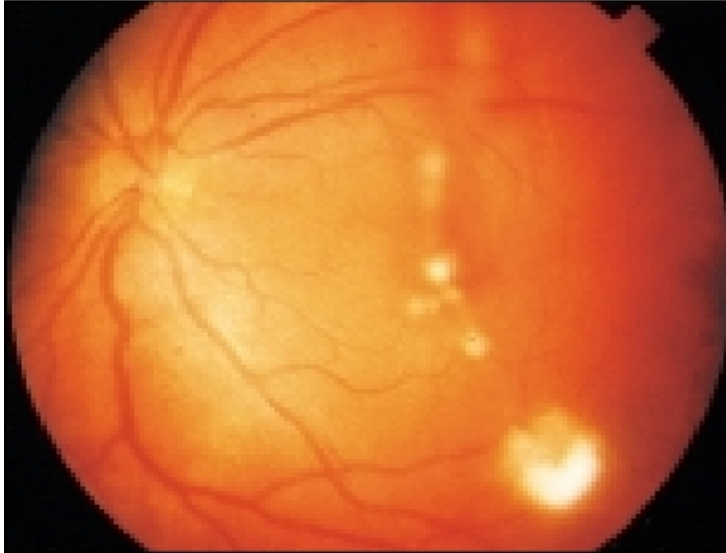
Цитомегаловірусний ретиніт. Великі геморагії, ділянки некрозу сітківки у хворого зі СНІДом [Покровський В. В. та ін., 2000].

У хворих з набутим імунодефіцитом на фоні інших уражень при генералізації **цитомегаловірусної інфекції** зазвичай виявляють двосторонній *хоріоретиніт* з великими зонами некрозу сітківки білого кольору з набряком і геморагіями в навколишні тканини, з закупоркою судин і інфільтрацією їх стінок.

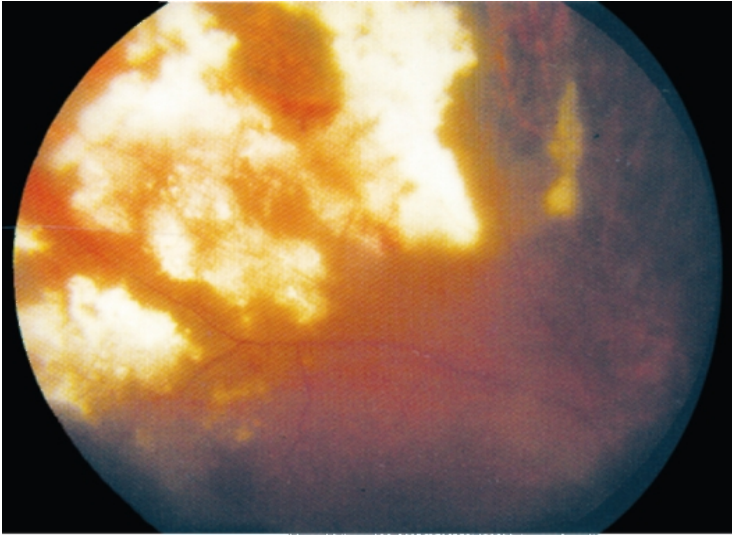
У ВІЛ-інфікованих пацієнтів можливі ураження сітківки, що нагадують цитомегаловірусні, але викликані іншими збудниками. **Токсоплазмозний ретиніт при ВІЛ-інфекції** проявляється великою кількістю вогнищ біло-жовтого кольору, що піднімаються над поверхнею сітківки, які нагадують пластівці як при цукровому діабеті, гіпертонічній хворобі, системних колагенозах, анемії, лейкозах. На відміну від цитомегаловірусного

ретинітуці плями не збільшуються, часто спонтанно регресують і ніколи не викликають значного порушення зору.

Кандидозний ретиніт при ВІЛ-інфекції зазвичай поєднується зі змінами в склоподібному тілі і може закінчитися розвитком ендoftальміту.



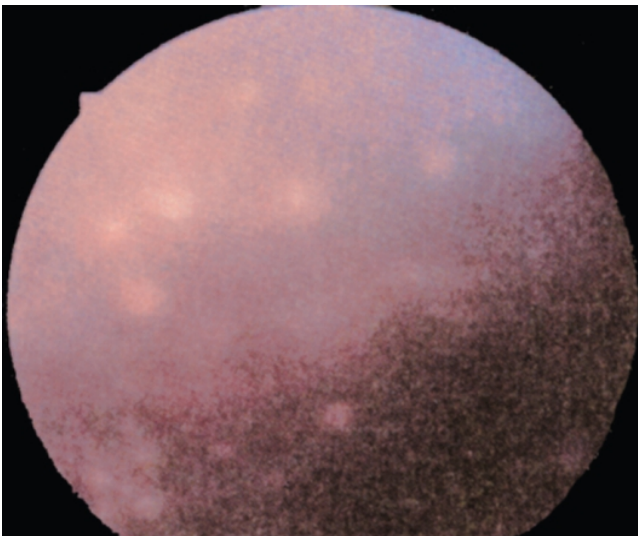
Герпетичні ретиніти, викликані вірусом простого герпесу та вірусом *Varicella zoster* на тлі ВІЛ-інфекції, проявляються гострим прогресуючим некрозом сітківки у вигляді чітко відмежованих полів. Герпетичні ураження викликають деструкцію сітківки і сліпоту набагато швидше, ніж цитомегаловірусний ретиніт. Гострий ретинальний некроз, викликаний вірусом *Varicella zoster*, частіше починається на периферії сітківки і швидко захоплює всю її тканину, незважаючи на потужну терапію. Лікування проводять з використанням різних протівірусних препаратів.



Поширений гострий некроз сітківки.

Герпетичні кератити на тлі ВІЛ-інфекції протікають з тривалим періодом рубцювання. Також важко закінчуються грибкові та акантамьобні кератити.

Сифілітичне ураження ока при ВІЛ-інфекції проявляється папілітом та хоріоретинітом. Патологічний процес захоплює великі ділянки сітківки, на яких розташовується безліч точкових інфільтратів.



Сифілітичний хоріоретиніт з множинними вогнищами при ВІЛ-інфекції [Покровський В. В. та ін., 2000].

Проводять лікування основного захворювання і суутніх інфекцій. Місцева терапія симптоматична.

Зміна органу зору при токсокарозі

Токсокароз – паразитарне захворювання, що викликається міграцією личинок аскарид тварин родини собачих (*T. canis*). Характеризується тривалим рецидивуючим перебігом і поліорганних ураженнями імунологічної природи. Збудниками токсокарозу можуть бути також личинки інших аскарид - кішки (*T. mystax*), корови, буйвола, (*T. vitulorum*). Однак роль цих збудників в патології людини практично не вивчена.

Біологія збудника. Статевозрілі форми *T. canis* - великі роздільностатеві черв'яки завдовжки 4 - 18 см локалізуються в шлунку і тонкому кишечнику тварин (собак). Інтенсивність інвазії у собак може бути дуже високою, особливо у молодих тварин. Середня тривалість життя статевозрілих особин складає 4 місяці, максимальна - 6 місяців. Самка паразита за добу відкладає понад 200 тис. яєць. В 1 г фекалій може міститися 10 000-15 000 яєць, так що в ґрунт потрапляють мільйони яєць, обумовлюючи тим самим високий ризик зараження токсокарозом.

Яйця токсокар округлої форми, крупніше яєць аскариди (65-75 мкм). Зовнішня оболонка яйця товста, щільна, мілкобугриста. Всередині яйця розташовується темний бластомер.

Цикл розвитку збудника наступний. Яйця токсокар, щовиділилися, потрапляють в ґрунт, де, в залежності від вологості і температури ґрунту, дозрівають за 5-36 діб, стаючи інвазійними. Інвазійні яйця зберігається в ґрунті тривалий час, в компості - кілька років.

Життєвий цикл токсокар складний. Виділяють основний цикл і два варіанти допоміжних. Основний цикл відбувається за схемою: остаточний господар (собачі) - ґрунт - остаточний господар (Собачі). Передача інвазії здійснюється геооральний шляхом. Допоміжний цикл (варіант 1) йде трансплацентарно, в цьому випадку паразит в личинкової стадії переходить від вагітної самки доплоду, в організмі якого здійснює повну міграцію, досягаючи в кишечнику цуценя статевозрілої стадії. Інвазоване щеня стає функціонально повноцінним остаточним господарем, джерелом інвазії.

Допоміжний цикл (варіант 2) здійснюється за ланцюгом: остаточний господар (собачі) - ґрунт - паратенічний господар. Паратенічним (резервуарним) господарем можуть бути гризуни, свині, вівці, птиці, земляні хробаки. Людина також виступає в ролі паратенічного господаря, але не включається в цикл передачі інвазії, будучи для паразита біологічним тупиком. Подальший розвиток збудника відбувається за умови, що паратенічний господар буде з'єднаний собакою чи іншим остаточним господарем. Механізм передачі інвазії при цьому варіанті - геооральний - ксенотрофний.

Залежно від віку господаря реалізуються різні шляхи міграції личинок токсокар. У молодих тварин (цуценят до 5 тижнів) майже всі личинки здійснюють повну міграцію з досягненням статевозрілих форм у кишечнику і виділенням яєць в зовнішнє середовище. В організмі дорослих тварин велика частина личинок мігрує в соматичні тканини, де зберігає життєздатність кілька років. У період вагітності і лактації у вагітних сук поновлюється міграція личинок. Мігруючі личинки через плаценту потрапляють в організм плоду. Личинки залишаються в печінці пренатально інвазованих цуценят до народження, а після народження личинки з печінки мігрують в легені, трахею, глотку, стравохід і потрапляють в шлунково-кишковий тракт, де через 3-4 тижні досягають статевозрілих стадій і починають виділяти в зовнішнє середовище яйця. Шалені суки можуть передавати цуценятам інвазію також через молоко.

У людини цикл розвитку збудника, його міграція здійснюється наступним чином. З яєць токсокар, що потрапили в рот, потім в шлунок і тонкий кишечник виходять личинки, які через слизову оболонку проникають в кровоносні судини і через систему ворітної вени мігрують в печінку, де частина з них осідає, інцистується або оточується запальними інфільтратами, утворюючи гранульоми. Частина личинок по системі печінкових вен проходить фільтр печінки, потрапляє в праве серце і через легеневу артерію - в капілярну мережу легких. У легенях частина личинок також затримується, а

частина, пройшовши фільтр легенів, по великому колу кровообігу заноситься в різні органи, осідаючи в них. Личинки токсокар можуть локалізуватися в різних органах і тканинах - нирках, м'язах, щитовидній залозі, головному мозку та ін. В тканинах личинки зберігають життєздатність багато років і періодично, під впливом різних факторів, відновлюють міграцію, обумовлюючи рецидиви захворювання.

Географічна расповсюженість та епідеміологія

Токсокароз - широко поширена інвазія, вона реєструється в багатьох країнах. Показники ураженості м'ясоїдних є високими у всіх країнах світу. Цілком очевидно, що токсокароз має широку геграфію поширення, і число хворих значно вище офіційно реєстрованих.

Основним джерелом інвазії для людини є собаки, особливо цуценята. Зараження відбувається при безпосередньому контакті з інвазованою твариною, шерсть якої забруднена інвазійними яйцями, або при попаданні в рот землі, в якій були яйця токсокар. Особливо схильні до зараження діти під час гри в піску або з собакою. Найбільший ризик зараження у дітей, які страждають геофагією. Дорослі заражаються при побутовому контакті з інвазованими тваринами або в процесі професійної діяльності (ветеринари, собаківники, працівники комунальної служби, шофери, землекопи та ін.). У людини можливе зараження також при поїданні сирого або погано обробленого термічно м'яса паратенічних господарів. Описані випадки зараження токсокарозом при вживанні в їжу печінки ягняти. Не виключається можливість трансплацентарної і трансмаммарної передачі інвазії і у людини.

Патогенез и патологічна анатомія

Патогенез токсокарозу складний і визначається комплексом механізмів у системі паразит - господар. У період міграції личинки травмують кровеносні судини і тканини, викликаючи геморагії, некроз, запальні зміни. Провідна роль належить імунологічній реакції організму у відповідь на інвазію. Екскреторно-секреторні антигени личинок надають сенсibiliзуючої

дії з розвитком реакцій негайного та уповільненого типів. При руйнуванні личинок в організм людини потрапляють соматичні антигени личинок. Алергічні реакції проявляються набряками, шкірної еритемою, збільшенням резистентності дихальних шляхів до вдихуваного повітря, що клінічно виражається розвитком нападів ядухи. В алергічних реакціях беруть участь тучні клітини, базофіли, нейтрофіли, але основну роль грають еозинофіли. Проліферація еозинофілів регулюється Т-лімфоцитами за участю медіаторів запальних реакцій, що виділяються сенсibilізованими лімфоцитами, нейтрофілами, базофілами. Утворені імунні комплекси привертають у вогнище ураження еозинофіли. Навколо личинок токсикари кумулюються сенсibilізовані Т-лімфоцити, залучаються макрофаги та інші клітини - формується паразитарна гранулома.

Патоморфологічним субстратом токсикари є виражене в різному ступені гранулематозне ураження тканин. При інтенсивній інвазії розвиваються важкі гранулематозні ураження багатьох органів і систем, які при повторних зараженнях можуть стати хронічними. При токсикарії знаходять численні гранульоми в печінці, легенях, підшлунковій залозі, міокарді, лімфатичних вузлах, головному мозку та інших органах.

Клінічна картина токсикари

Клінічні прояви визначаються інтенсивністю інвазії, розподілом личинок в органах і тканинах, частотою реінвазії і особливостями імунної відповіді людини. Симптоматика токсикари малоспецифічна і має схожість з клінічними симптомами гострої фази інших гельмінтозів. Захворювання зазвичай розвивається раптово і гостро або після короткої продроми проявляється у вигляді легкого нездужання. З'являється температура - субфебрильна в легких випадках і висока до 39° С і вище, іноді з ознобом, - у важких випадках інвазії. Можуть спостерігатися шкірні висипання у вигляді кропивниці або поліморфної висипки, іноді набряки типу Квінке. У гострому періоді спостерігається легеневий синдром різного ступеня тяжкості: від легких катаральних явищ до гострого бронхіту, пневмонії, важких нападів

ядухи. Особливо важко легеневий синдром протікає у дітей раннього віку. Рентгенологічно виявляється посилення легеневого малюнка, «летючі» інфільтрати, картина пневмонії. Поряд з цим у частини хворих відзначається збільшення печінки, іноді і селезінки. Лімфаденопатія більш виражена у дітей.

Іноді має місце абдомінальний синдром у вигляді нападів болів в животі, симптомів диспепсії. Можливий розвиток міокардиту, панкреатиту. Відомі випадки ураження щитовидної залози, які проявляються симптомами пухлини. Можливе ураження м'язової тканини з розвитком хворобливих інфільтратів за ходом м'язів. При міграції личинок в головний мозок розвиваються симптоми ураження центральної нервової системи: наполегливі головні болі, епілептиформні напади, парези, паралічі. У дітей захворювання супроводжується слабкістю, легкої збудливістю, порушенням сну.

Найбільш характерним лабораторним показником є підвищений вміст еозинофілів в периферичній крові. Відносний рівень еозинофілії може коливатися в широких межах, досягаючи в ряді випадків 70 - 80% і більше. Підвищується вміст лейкоцитів (від 20×10^9 до 30×10^9 на 1 л). При дослідженні пунктату кісткового мозку виявляється гіперплазія зрілих еозинофілів.

У дітей нерідко відзначається помірна анемія. Деякі дослідники відзначають пряму кореляцію між тяжкістю клінічних проявів інвазії і рівнем еозинофілії і гіперлейкоцитозу периферичної крові. Характерною лабораторною ознакою є також прискорення ШОЕ, гіпергаммаглобулінемія. У випадках ураження печінки спостерігається підвищення білірубіну, гіперферментемія.

У хронічній стадії хвороби гострі клінічні і лабораторні ознаки загасають. Найбільш стабільним лабораторним показником залишається гіпереозинофілія периферичної крові.

Виділяють субклінічний, легкий, середньотяжкий і тяжкий перебіг токсокарозу. Можлива так звана безсимптомна еозинофілія крові, коли явні клінічні прояви інвазії відсутні, але поряд з гіпереозинофілією виявляються антитіла до антигенів *T. canis*.

Однією з найбільш серйозних проблем, пов'язаних з токсокарозом, є його взаємозв'язок з бронхіальною астмою. При сероепідеміологічних дослідженнях встановлено, що у хворих на бронхіальну астму нерідко виявляються антитіла до антигенів *T. canis* класів Ig G і Ig E. В залежності від гостроти паразитарного процесу, його тривалості і тривалості клінічних проявів бронхіальної астми переважає той чи інший клас імуноглобулінів. Є клінічні спостереження, що свідчать про поліпшення перебігу бронхіальної астми або одужання після ліквідації токсокарозою інвазії.

Діагностика

Паразитологічний діагноз встановлюється рідко і тільки за наявності в тканинах характерних гранульом і личинок і їх ідентифікації при дослідженні матеріалу біопсії і секційного матеріалу. Це можливо при пункційній біопсії печінки, легенів, оперативному втручанні. Зазвичай діагноз токсокарозу встановлюється на підставі даних епідеміологічного анамнезу, клінічної симптоматики та гематологічних проявів. Використовують також імунологічні реакції, що дозволяють виявляти антитіла до антигенів токсокар.

Зазвичай застосовують ІФА з секреторно-екскреторних антигеном личинок токсокар. Діагностичним титром вважають титр антитіл 1: 400 і вище (в ІФА). Титр антитіл 1: 400 свідчить про інвазованість, але не хворобу. Титр антитіл 1:800 і вище свідчить про захворювання токсокарозом. Практика показує, що пряма кореляція між рівнем антитіл та важкістю клінічних проявів токсокарозу існує не завжди. Не завжди є і кореляція між рівнем антитіл і гіпереозинофілією крові.

При постановці діагнозу і визначенні показань до специфічної терапії слід враховувати, що токсокароз протікає циклічно з рецидивами і ремісіями,

в зв'язку з чим можливі значні коливання клінічних, гематологічних і імунологічних показників у одного і того ж хворого.

Диференціальний діагноз проводять з міграційної стадією інших гельмінтозів (аскаридоз, опісторхоз), стронгілоїдозом, еозинофільною гранульомою, лімфогранулематозом, еозинофільним васкулітом, метастазуючою аденомою підшлункової залози, гіпернефромою і іншими захворюваннями, що супроводжуються підвищеним вмістом еозинофілів в периферичній крові. Слід мати на увазі, що у хворих з системними лімфопроліферативними захворюваннями і серйозними порушеннями в системі імунітету імунологічні реакції можуть бути помилково позитивними. У цих випадках необхідний ретельний аналіз клінічної картини захворювання.

Очний токсокароз. Патогенез цієї форми токсокарозу до кінця не з'ясований. Існує гіпотеза про виборче ураженні очей у осіб з інвазією низької інтенсивності, при якій не розвивається досить виражена імунна реакція організму через слабкий антигенний вплив невеликого числаличинок токсокар, що надійшли в організм.

Ця форма токсокароза частіше спостерігається у дітей і підлітків, хоча описані випадки захворювання і у дорослих.

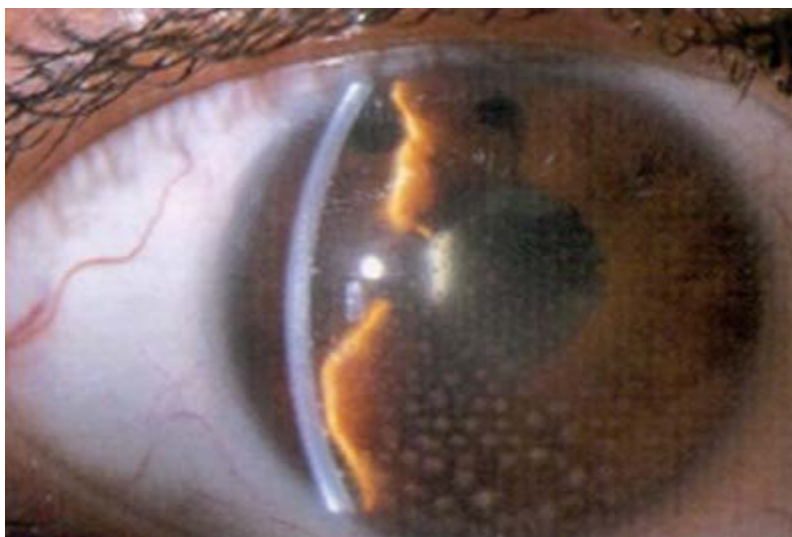
Для токсокароза характерно одностороннє ураження очей. Патологічний процес розвивається в сітківці, уражається кришталик, іноді параорбітальна клітковина. Утканинах ока формується запальна реакція гранулематозного характеру. Патологічний процес часто приймають за ретінобластому, проводять енуклеацію очей. При морфологічному дослідженні виявляють еозинофільні гранульоми, іноді - личинки токсокар.

Клінічно ураження очей протікає як хронічний енд офтальміт, хоріоретиніт, іридоцикліт, кератит, папіліт. Очний токсокароз - одна з найчастіших причин втрати зору.

Залежно від ураженої анатомічної структури увеїту виділяють наступні чотири групи: передній увеїт, проміжний увеїт, задній увеїт і панувеїт.

Передній увеїт. Запалення може бути обмежене двома анатомічними структурами: райдужною оболонкою (ірит) або райдужної оболонкою і циліарним тілом (іридоцикліт).

Симптоми переднього увеїту іноді проявляються в гострій стадії очного токсокарозу. На задній поверхні рогівки з'являються відкладення (преціпітати), на дні передньої камери ока осідають лейкоцити (гіпопійон).



Проміжний увеїт. Запальні зміни відбуваються в склоподібному тілі (вітрео). На периферії сітківки і в області плоскої частини циліарного тіла pars plana можна спостерігати скупчення запальних клітин, так званий білуватий ексудат у вигляді «снігових куль».



Задній увеїт. Характерно запалення судинної оболонки (хоріоїдеї) задньої частини ока (хоріоїдит), іноді в запальний процес втягнута і сітківка

(хоріоретиніт). Гострота зору знижується, pojawiaються болі в оці і його видимі почервоніння.

Панувеїт. Запальний процес зачіпає майже всі структури ока. При токсокарозі зустрічається рідко. Діагностика очного токсокарозу складна.

Кількість еозинофілів зазвичай нормальна або незначно підвищена. Специфічні антитіла в крові не виявляються або виявляються в низьких титрах. Однак титр специфічних антитіл вище в рідинах ока, ніж сироватці крові. Тому для більш точної діагностики очного токсокарозу краще використовувати рідину передньої камери ока і біоптат склоподібного тіла.

Рухливу личинку іноді вдається виявити при огляді очного дна. Однак цей спосіб використовується рідко, оскільки швидше за все виявити паразита таким чином не вийде просто через його малий розмір.

Лікування токсокарозу. Розроблено недостатньо. Застосовують протинематодозні препарати - тіабендазол (мінтезол), мебендазол (вермокс), медамін, діетілкарбамазін. Ці препарати ефективні відносно мігруючих личинок і недостатньо ефективні відносно тканинних форм, що знаходяться в гранульомах внутрішніх органів.

Мінтезол (тіабендазол) призначають в дозах 25-50 мг/кг маси тіла на добу в три прийоми протягом 5-10 днів. Побічні явища виникають часто і проявляються нудотою, головним болем, болями в животі, почуттям огиди до препарата.

Вермокс (мебендазол) призначають по 200 -300 мг на добу протягом 1-4 тижнів. Побічні реакції зазвичай не спостерігаються.

Медамін застосовують в дозі 10 мг/кг маси тіла на добу повторними циклами по 10 - 14 днів.

Діетілкарбамазін призначають в дозах 2 - 6 мг / кг маси тіла на добу протягом 2 - 4 тижнів. (В даний час препарат в Україні не виробляється, не закупається за кордоном. - прим. ред.)

Альбендазол призначають в дозі 10 мг/кг маси тіла на добу в два прийоми (ранок - вечір) протягом 7 - 14 днів. У процесі лікування необхідний

контроль аналізу крові (можливість розвитку агранулоцитозу) та рівня амінотрансфераз (гепатотоксична дія препарату). Невелике підвищення рівня амінотрансфераз не є показанням до відміни препарату. У разі наростаючої гіперферментемії і загрози розвитку токсичного гепатиту вимагається скасування препарату.

Критерії ефективності лікування: поліпшення загального стану, поступова регресія клінічних симптомів, зниження рівня еозинофілії і титрів специфічних антитіл. Слід зазначити, що клінічний ефект лікування випереджає позитивну динаміку гематологічних та імунологічних змін. При рецидивах клінічної симптоматики, стійкою еозинофілії і позитивних імунологічних реакціях проводять повторні курси лікування.

Єдиного прийнятого лікування очного токсокарозу не існує. Основне медикаментозне лікування – це застосування кортикостероїдів. Вони ефективні для зменшення запалення і запобігають серйозним пошкодженням ока.

Є і фізичні методи лікування. Лазерна фотокоагуляція може бути корисна, якщо відомо місце знаходження личинки в очному яблуці. Для видалення гранульом використовується кріоретінопексія.

Прогноз для життя сприятливий, проте при масивній інвазії і важких поліорганних ураженнях, особливо в осіб з порушеннями імунітету, можливий летальний результат.

Профілактика. Включає дотримання особистої гігієни, навчання дітей санітарним навичкам.

Важливим профілактичним заходом є своєчасне обстеження та дегельмінтизація собак. Найбільш ефективно пре-імагінальне лікування цуценят у віці 4 - 5 тижнів, а також вагітних сук. Для лікування собак використовують протинематодозні препарати. Необхідно обмеження чисельності бездоглядних собак, обладнання спеціальних майданчиків для вихову собак. Слід поліпшити санітарно-просвітницьку роботу серед населення, давати інформацію про можливі джерела інвазії та шляхи її

передачі. Особливої уваги потребують особи, за родом діяльності мають контакти з джерелами інвазії (ветеринарні працівники, собаківники, землекопи та інші).

5.3. Рекомендована література

Основна

1. Офтальмологія: учебник / Г. Д. Жабоедов [и др.]; под ред.: Г. Д. Жабоедова, Р. Л. Скрипник. - Київ: ВСИ Медицина, 2011. - 448 с.
2. Офтальмологія: підручник / Г. Д. Жабоедов [та ін.]; за ред.: Г. Д. Жабоедова, Р. Л. Скрипник. - Київ: ВСВ Медицина, 2011. - 424 с.
3. Жабоедов Г. Д. Офтальмологія: практикум / Г. Д. Жабоедов, В. В. Кіреєв. - Київ: ВСВ Медицина, 2013. - 280 с.
4. Кански Д. Клиническая офтальмология. Систематизированный подход / под ред. В.П. Еричева; Пер. с англ. – Изд. 2-е – Москва: 2009. – 743с.
5. Завгородня Н.Г. Лекції з офтальмології.

Додаткова

1. Basic and Clinical Science Course. Section 1: Update on General Medicine / ed. E. P. Purdy. - Canada: American Academy of Ophthalmology, 2012. - 408 p.
2. Basic and Clinical Science Course. Section 2: Fundamentals and Principles of Ophthalmology / ed. K. V. Chalam. - Canada: American Academy of Ophthalmology, 2012. - 455 p.
3. Basic and Clinical Science Course. Section 3: Clinical Optics / ed. N. H. Atebara. - Canada: American Academy of Ophthalmology, 2012. - 376 p.
4. Basic and Clinical Science Course. Section 4: Ophthalmic Pathology and Intraocular Tumors / ed. R. H. Rosa Jr. - Canada: American Academy of Ophthalmology, 2012. - 402 p.
5. Basic and Clinical Science. Section 5: Neuro-Ophthalmology / ed. L. B. Kline. - Canada: American Academy of Ophthalmology, 2012. - 422 p.

6. Basic and Clinical Science Course. Section 6: Pediatric Ophthalmology and Strabismus / ed. E. L. Raab. - Canada: American Academy of Ophthalmology, 2012. - 483 p.

7. Basic and Clinical Science Course. Section 7: Orbit, Eyelids, and Lacrimal System / ed. J. B. Holds. - Canada: American Academy of Ophthalmology, 2012. - 322 p.

8. Basic and Clinical Science Course. Section 8: External Disease and Cornea / ed. J. J. Reidy. - Canada: American Academy of Ophthalmology, 2012. - 512 p.

9. Basic and Clinical Science Course. Section 9: Intraocular Inflammation and Uvetis / ed. R. S. Moorthy. - Canada: American Academy of Ophthalmology, 2012. - 372 p.

10. Вэндер Д.Ф., Голай Д.А. Секреты офтальмологии / Пер. с англ.; Под общ. ред. Ю.С. Астахова. – Москва: Мед.пресс.-информ., 2005. – с. 371-377.

11. Хаппе Вильгельм. Офтальмология. – Москва, 2004. – с. 178-179.

Електронні ресурси:

1. <https://eyepress.ru/article.aspx?24362>

2. <https://medach.pro/post/1661>

3. Інформаційні ресурси бібліотеки ЗДМУ.

5. 4. Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

№	Основні завдання	Вказівки / питання
	Етіологія	Назвати основні етіологічні фактори зміни органу при специфічних інфекціях
	Клініка	Назвати основні клінічні синдроми змін органу зору при специфічних інфекціях
	Діагностика	Дати перелік методів, які використовують для діагностики змін органу зору при специфічних інфекціях

	Диф. діагностика	Заповнити таблицю для диф.діагноза змін органу зору при специфічних інфекціях
	Лікування	Скласти типові схеми лікування при змінах органу зору при специфічних інфекціях
	Профілактика і диспансеризація	Скласти схеми профілактичного спостереження за пацієнтками зі змінами органа зору при специфічних інфекціях

5. 5. Матеріали для самоконтролю.

5. 5. 1. Питання для самоконтролю

1. 1. Зміни органу зору при сифілісі:
 - А) первинний сифіліс
 - В) вторинний сифіліс
 - С) третинний сифіліс
2. Діагностика та лікування органу зору при сифілісі.
3. Зміни органу зору при туберкульозі: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування.
4. Зміни органу зору при хвороби Рейтера: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування. Изменения органа зрения при ревматизме: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
5. Зміни органу зору при септичeskіх станах, особенности течії.
6. Зміни органу зору при токсоплазмозі: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування.
7. Зміни органу зору при ВІЛ-інфекції, особливості перебігу.
8. Зміни органу зору при токсокарозе: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування.

Практичні навички.

1. Визначення гостроти зору.
2. Авторефрактометрія
3. Тонометрія:

- а) вимір ВГД пальпаторно
- б) тонометром Маклакова
- 4. Біомікроскопія
- 5. Периметрія
- 6. Осмотр очного дна:
 - а) пряма офтальмоскопія
 - б) непряма офтальмоскопія
- 7. В-скан
- 8. А-скан

ТЕСТИ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ

1. Скупчення гною на дні передньої камери називається

- а) гіфема
- в) гіпопіон
- с) лейкома

2. Туберкулезно-алергічні кератокон'юнктивіти зазвичай виникають в віці

- а) дитячому
- в) літньому
- с) зрілому

3. З'являються поблизу лимба при туберкулезно-алергічному кератиті напівпрозорі, круглі, сірого кольору «вузлики», отримали назву

- а) інфільтрат
- в) фліктена
- с) пустула

4. При туберкулезній інфекції проникає в рогівку

а) з зовнішнього середовища

в) з увеального тракту

з) з кон'юнктиви

5. При сифілітичному паренхиматозном кератиті відзначається

а) лише поверхнева васкуляризація

в) глибока васкуляризація рогівки

с) вrostання судин не спостерігається

6. Паренхиматозний кератит є проявом сифілісу

а) первинного

в) третинного

с) вторинного

д) вродженого

7. Причиною туберкулезно-алергічного кератиту є

а) гематогенне проникнення палички Коха

в) місцевий прояв сенсibiliзації організму

с) токсичний вплив продуктами розпаду мікобактерій

8. Який симптомокомплекс характерний для хвороби Рейтера?

а) кон'юнктивіт, артрит, уретрит або цервіцит, і характерні ураження шкіри

в) кон'юнктивіт, спондиліт, коліт, уретрит або цервіцит, і характерні ураження шкіри

с) кон'юнктивіт, хоріоретиніт, уретрит або цервіцит, і характерні ураження шкіри

9. Який патогномонічний симптом ревматизму на очному дні?

- а) характерна наявність сіруватих муфт-манжет навколо судин 2-3-го порядку, муфти можуть охоплювати кілька судин або розташованих з одного боку посудини «обкладок», що нагадують сніг на гілці.
- в) характерна наявність сіруватих вогнищ навколо судин 2-3-го порядку, розташованих з одного боку посудини, що нагадують сніжки
- с) характерна наявність сіруватих вогнищ навколо судин 2-3-го порядку, з відкладенням пігменту.

10. Укажіть причини частого поразення очей і головного мозку при ранніх токсоплазмозних фетопатіях

- а) тропізм збудника
- в) затримка санації через гемофтальмічного і гематоенцефалічного бар'єрів
- с) імунодефіцитний стан

11. Класичний симптомокомплекс вродженого токсоплазмозу

- а) хориоретинит, кардит, енцефаліт
- в) хориоретинит, кальцифікати в мозку, гідроцефалія
- с) висип, гідроцефалія, жовтяниця

Еталони правильних відповідей

- | | |
|-----|--------|
| 1-в | 7-в |
| 2-а | 8-а |
| 3-в | 9-а |
| 4-в | 10-а,в |
| 5-в | 11-в |

Ситуаційні задачі

1. До офтальмолога на прийом жінка привела дитину 4-х років зі скаргами на: зниження зору, світлобоязнь, біль, сльозотечу. Об'єктивно: очі роздратовані, змішана ін'єкція, ураження глибоких шарів рогівки, схоже на матове скло, яке приховує райдужку. З лімба виростають новостворені кровоносні судини, створюючи ділянки оранжево-червоного кольору (характерний вид «філе лосося»). Зі слів матері під час вагітності хворіла на сифіліс. Діагноз, тактика лікування.

2. Пацієнт К., 25 років, звернувся до офтальмолога зі скаргами на зниження зору правого ока. $Vis\ OD = 0.05$, $Vis\ OS = 1.0$. Об'єктивно OD: око спокійний, оптичні середовища прозорі. На очному дні: вогнище має сірувато-аспідний колір, округлу форму з проміненцією в склоподібне тіло, з перифокальним набряком і гіперемією сітківки. Проба Манту 17 мм. Ваш діагноз і тактика лікування.

3. Пацієнт, В., 30 років, звернувся до офтальмолога зі скаргами на сильне злипання вік вранці, світлобоязнь обох очей. $Vis\ OD = 1.0$, $Vis\ OS = 1.0$. Об'єктивно ОІ: очі роздратовані, гіперемія і набряк кон'юнктиви, слизисто-гнійне виділення. Рогівка прозора, ПК середньої глибини, волога прозора, райдужка в кольорі не змінена, зіниця круглі, на світло реагує. Зі слів пацієнта, на передодні переніс уретрит, а також асиметричний артрит. Ваш діагноз і тактика лікування.

4. Пацієнтка З., 15 років, звернулася до офтальмолога зі скаргами на зниження зору на обидва ока. У пацієнтки спостерігається артрит колінних суглобів, а також кільцеподібні рожеві висипання, НЕ зудять, локалізуються на внутрішній поверхні кінцівок, тулубі, шиї. $Vis\ OD = 0.4$, $Vis\ OS = 0.3$. Об'єктивно ОІ: очі спокійні, оптичні середовища прозорі. На очному дні:

наявність сіруватих муфт-манжет навколо судин 2-3-го порядку, що нагадують сніг на гілці. Ваш діагноз і тактика лікування.

4. До лікаря-офтальмолога звернувся хворий зі скаргами на різкі болі, почервоніння, зниження гостроти зору правого ока. Болі посилюються, головним чином, вночі і супроводжуються сльозотечею, світлобоязню. З анамнезу виявлено, що хворий страждає на хронічний тонзиліт з частими загостреннями. Захворювання очей пов'язує з переохолодженням. При об'єктивному огляді визначається виражена перикорнеальна ін'єкція очного яблука, гіпопійон, ексудат сірого кольору в області зіниці, задні синехії. Внутрішньоочний тиск пальпаторно в нормі. Поставте діагноз і призначте відповідне лікування.

5. Хворий звернувся зі скаргами на різкі болі в лівому оці, почервоніння ока, зниження гостроти зору. Страждає суглобовою формою ревматизму. Рік тому хворий звертався з подібною скаргою. При об'єктивному обстеженні виявлено: змішана ін'єкція глазного яблука, желатінозної ексудат в передній камері, множинні задні пігментні спайки, множинні різнокаліберні, але переважно дрібні, сірі преципітати на задньому епітелії рогівки. Райдужка повнокровна, видно її розширені судини. У склоподібному тілі визначається помірна деструкція, і його помутніння. Поставте діагноз і призначте відповідне лікування.

6. До офтальмолога в поліклініку звернулася жінка з 3-х річною дівчинкою. Мати випадково помітила у дівчинки погіршення зору правого ока і те, що зіниця на цьому оці має зірчасті форму. З анамнезу відомо, що в 2-х річному віці у дитини спостерігалася припухлість колінного суглоба. При огляді офтальмологом відзначено, що у дитини є легка світлобоязнь, ін'єкція очного яблука, болючість при пальпації відсутні. Відзначаються також дістрофічні зміни в поверхневих шарах рогівки у лімба на 3-х і 9-ти годинах, півмісяцевої форми. На задній поверхні рогівки - дрібні преципітати, зрощення

зіниці. Рефлекс з очного дна відсутній. Vis OD - 0,02. Поставте правильний діагноз, призначте лікування.

7. При зверненні до лікаря кидається в очі виражена світлобоязнь у дитини С., 5-ти років. Він намагається відвернутися від світла, прикрити очі руками, майже постійно мружить. Перевірити гостроту зору в таких умовах не представляється можливим. Об'єктивно: виражений блефароспазм. Помірний набряк повік правого ока і слабовиражений - зліва. Перикорнеальна ін'єкція правого очного яблука. На рогівці на 7-ми годиннику сіруватий напівпрозорий вузлик діаметром близько 3 мм, відстоїть від лімба на 4 мм. До вузлику тягнеться пучок поверхневих судин. Передня камера і підлегли відділи ока без видимої патології. Ліве око здорове. Діагноз? Лікування?

8. Хворий Т., 18-ти років, скаржиться на сльозотечу, світлобоязнь правого ока. В анамнезі переохолодження, часті простудні захворювання, бронхіт. Об'єктивно. Гострота зору правого ока = 0,03 (НЕ кор.). Очне яблуко ін'єктувати за змішаним типом. Рогівка майже дифузно мутна. На тлі загального помутніння в глибоких шарах виділяються великі жовтувато-сірі осередки. Змішана васкуляризація рогівки. Підлягають відділи очі практично не видно. Ліве око здоровий. Можливий діагноз? Додаткові дослідження? Лікувальні заходи?

9. У дитини В., 11-ти років, слабовиражена світлобоязнь, помірна сльозотеча. Гострота зору обох очей = 0,6 (НЕ кор.). Слабка перикорнеальна ін'єкція обох очей. В стромі рогівки в лімбі симетрично на обох очах відповідно на 5-ти і 7-ми годинах дифузна інфільтрація сірувато-білого кольору. Інфільтрат складається з окремих крапок, рисок, штрихів. Глибока васкуляризація рогівки. Підлегли відділи очей без видимих змін. Можливий діагноз? Додаткові дослідження? Лікування? Прогноз?

10. До офтальмолога в поліклініку звернулася жінка з 3-х річної дівчинкою. Мати випадково помітила в дівчинки погіршення зору лівого ока. Vis OD =

1.0, Vis OS = 0.1.Об'єктивно ОИ: очі спокійні, оптичні середовища прозорі. На очному дні OD без видимої осередкової патології. OS: парамакулярно - вогнищеві некрози сітківки в задньому полі як блідо-жовті плями. Зі слів матері на передодні дитина гралася з бездомним котом. Можливий діагноз? Додаткові дослідження? Лікування? Прогноз?