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

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

РЕФЕРАТ: Хореоретинит

Выполнила: Михайленко Е.Ю., ординатор 2 года обучения

Проверила: ассистент кафедры Балашова П.М.

Красноярск 2024

Содержание реферата:

Определение

Классификация

Этиология

Патогенез

Диагностика

Лечение

***Хореоретинит*** - воспаление заднего отдела сосудистой оболочки глаза с вовлечением сетчатки. Может протекать в острой или хронической форме.

Симптомы заболевания

Хореоретинит может быть ***перепапиллярным*** (очаг воспаления около диска зрительного нерва), ***центральным*** (в макулярной зоне), ***периферическим*** (рядом с зубчатой линией), ***экваториальным*** (в зоне экватора). Симптомы отличаются, зависимости от локализации воспаления.

У ***периферической*** формы симптомов обычно не бывает, заболевание обнаруживают случайно при обследовании глаз.

Для ***центрального хореоретинита*** характерны:

* «вспышки», темные пятна и искры перед глазами;
* «туман» и ухудшение остроты зрения;
* искажение размеров и формы предметов;
* сильное ослабление сумеречного зрения, «куриная слепота».

Существует множество причин развития увеита. Обозначим самые распространенные:

* инфекции, вызванные стрептококками, микобактериями туберкулеза, бледной трепонемой, токсоплазмой, [вирусом герпеса](https://www.mediccity.ru/directions/395), цитомегаловирусом, грибками;
* синдромные и системные болезни: [ревматизм](https://www.mediccity.ru/directions/584), [ревматоидный артрит](https://www.mediccity.ru/directions/187" \o "Ревматоидный артрит), [псориаз](https://www.mediccity.ru/directions/427), [спондилоартрит](https://www.mediccity.ru/directions/590), саркоидоз, рассеянный склероз, [синдром Рейтера](https://www.mediccity.ru/directions/466), [язвенный колит](https://www.mediccity.ru/directions/222) и др.;
* [травмы глаз](https://www.mediccity.ru/directions/637);
* [аллергические реакции](https://www.mediccity.ru/directions/2): пищевая и лекарственная аллергии, сенная лихорадка;
* [эндокринные заболевания](https://www.mediccity.ru/directions/23), гормональная дисфункция, [болезни органов зрения](https://www.mediccity.ru/directions/9), заболевания системы крови и др.

   Термин **«увеит»** означает любое воспалительное заболевание сосудистой оболочки глаза.  
  
    Выделяют эндогенные и экзогенные увеиты. Причиной возникновения увеитов могут быть экзогенныефакторы: проникающие ранения глаза, оперативные вмешательства, кератиты. В этих случаях воспаление сосудистой оболочки возникает вторично как осложнение основного заболевания.  
  
    Причиной эндогенных воспалительных процессов сосудистой оболочки глаза являются: вирусные болезни, ангина, сепсис, пневмония, бруцеллез, токсоплазмоз, безжелтушный лептоспироз, болезни полости рта, гонорея, туберкулез, малярия, возвратный тиф. Кроме того, любой воспалительный очаг в организме может стать источником воспаления сосудистой оболочки глаза; из неинфекционных заболеваний причиной воспаления могут быть коллагенозы, подагра, диабет. В ряде случаев этиология остается невыясненной.  
  
    Предложен целый ряд классификаций, предполагающих подразделение всех эндогенных увеитов по анатомическому, этиологическому и патогенетическому признакам, помимо разделения увеитов по локализации на передние, средние (периферические), задниеи генерализованные,а также разделение по характеру течения на острые, подострые, хронические ирецидивирующие.  
  
    Более детальные и углубленные классификации предполагают учет ведущих патогенетических признаков.  
  
    **Классификация увеитов** Общепринятой классификации увеитов до настоящего времени не существует. Увеиты можно разделить по этиологии, локализации, активности процесса и течению.

    Патогенез увеитовпредставляется следующим образом:  
  
    1. Ведущими факторами, определяющими сохранение иммунологического гомеостаза в организме, являются генотип организма, состояние вилочковой железы, надпочечников, гипофизарно-адреналовой системы, нормальное функционирование систем Т- и В-иммунитета, неспецифических факторов иммунитета.  
  
    2. Взаимодействие этих систем осуществляет и регулирует иммунные реакции в организме на поступление антигенов или иммунных комплексов в глаз. Основными источниками антигенов являются внеглазные очаги инфекции или неинфекционные источники сенсибилизации, приводящие к циркуляции антигенов в крови, сенсибилизации организма и нарушению взаимодействия механизмов защиты.  
  
    3. Факторами, провоцирующими заболевание увеитом, являются нарушение гематоофтальмологического барьера ( ГОБ ) глаза под влиянием экзогенных (травма, переохлаждение, перегревание, острые инфекции) или эндогенных факторов (состояние хронического стресса, хронические и др. инфекции), воздействия, приводящие к нарушению проницаемости ГОБ.  
  
    4. Реакции антиген-антитело в тканях глаза как клинический синдром увеита сопровождаются воспалением, васкулопатиями и др. явлениями иммунного цитолиза, дисферментоза, нарушениями микроциркуляции с последующими процессами рубцевания и дистрофии. Клиника увеита определяется природой и продолжительностью воздействия антигена, состоянием иммунитета и гипофизарно-адреналовой системы, а также генотипом организма.  
  
    5. В осуществлении иммунологического повреждения тканей глаза играют роль фармакологически активные вещества (лимфокины, комплемент, гистамин, серотонин, адреналин, ацетил-холин, простагландины) в условиях нарушения нормального взаимодействия антигенов, иммунологических и биохимических механизмов.  
  
    Через сосудистый тракт легче всего проникают внутрь глазного яблока инфекции, токсические агенты. В организме редко можно встретить столь благоприятные условия для оседания и фиксации микроорганизмов и их токсинов. Кровь к глазу поступает по передним и задним цилиарным артериям, суммарный просвет которых значительно меньше суммарного просвета сосудистой сети радужки, цилиарного тела и хориоидеи. При переходе от сосудов увеального тракта к отводящим от него кровь в вортикозные и передние цилиарные вены также резко суживается суммарный просвет кровяного ложа. Расширение сосудистого ложа в сосудистом тракте способствует замедлению тока крови. В нем получается как бы своеобразный отстойный бассейн, куда током крови приносятся патогенные микроорганизмы и токсины.  
  
    Быстрой эвакуации крови в некоторой степени мешает также постоянно действующий пресс – внутриглазное давление. Значение имеет отсутствие клапанов в венах глаза.  
  
    Уже отмечалось, что кровоснабжение собственно сосудистой оболочки происходит из задних – коротких цилиарных артерий, а радужной оболочки и цилиарного тела – из передних и задних длинных цилиарных артерий. Поэтому могут быть раздельные поражения переднего и заднего отделов сосудистого тракта глаза. Сосуды хориоидеи анастомозируют с задними длинными цилиарными сосудами цилиарного тела.  
  
    Следовательно, все три отдела сосудистой оболочки имеют сосудистую взаимосвязь и это может приводить к одновременному воспалению всех отделов сосудистого тракта глаза.  
  
    Поражение переднего отдела носит название иридоциклита, поражение заднего отдела – хориоидита.  
  
    Поражение всех отделов сосудистого тракта носит название увеита, или панувеита. Различают еще так называемые периферические увеиты.  
  
    Хориоидея анатомически и функционально интимно связана с наружными слоями сетчатки, которая при хориоидитах всегда вовлекается в процесс, а воспалительные заболевания сетчатки, как правило, осложняются поражением хориоидеи. Причиной воспалительных заболеваний сосудистого тракта глаза могут быть экзогенные и эндогенные факторы. Увеиты по своей природе могут быть врожденными и приобретенными.  
  
    Экзогенные увеиты бывают редко, они являются вторичными – при прободных ранениях глазного яблока, после операции на глазном яблоке, при язвах роговицы и других ее заболеваниях.  
  
    Первое место в этиологии воспалительных заболеваний сосудистого тракта занимают эндогенные факторы. Увеиты встречаются во всех странах.  
  
    За последние 20 лет появилось много сообщений о поражениях увеального тракта, сетчатки и зрительного нерва, вызываемых вирусами. Наиболее часто встречаются увеиты, в этиологии которых играют роль вирусы группы герпеса, гриппа, краснухи, аденовирусы.  
  
    Внутриутробные и рано приобретенные вирусные увеиты у детей обычно вызываются вирусами краснухи, цитомегаловирусами, вирусами герпеса, гриппа, ветряной оспы, кори, аденовирусами, реже вирусами лимфоцитарного хориоменингита. Инфицирование вирусом простого герпеса №1 и №2 к 15 годам отмечается у 80-90% населения, а проявление болезни – у 1% больных.  
  
    Цитомегаловирус (вирус слюнных желез) относится к группе герпеса, является распространенным в США (у 1% новорожденных и у 10% из них отмечены поражения ЦНС). У 50% здоровых детей до 3 лет вирус обнаружен в слюнных железах.  
  
    Вирусы краснухи, ветряной оспы, у взрослых – опоясывающего лишая, вызывают тяжелые заболевания глаз.  
  
    При эпидемиях аденовирусных кератоконъюнктивитов и общих респираторных аденовирусных инфекций у 7-10% больных отмечаются аденовирусные ириты и иридоциклиты. Увеит возникает у детей, страдающих пневмониями, сепсисом, другими общими заболеваниями на фоне общего респираторного синдрома.  
  
    Вирусы гриппа вызывают увеиты у 1-11% больных. Нередко заболевание гриппом или другая вирусная инфекция является «пусковым» фактором рецидива увеита другой этиологии.  
  
    За последние 20-30 лет возросло число аллергических увеитов, а также развивающихся на фоне системных заболеваний с поражением суставов, кожи, слизистых оболочек и других органов, диссеминированных васкулитов и васкулопатий, т.е. при системных и синдромных заболеваниях.  
  
    Нередки увеиты при онхоцеркозе, гистоплазмозе, токсоплазмозе, саркоидозе. У нелеченных матерей врожденный токсоплазмоз выявляется у 36-50% их детей, поражаются глаза и ЦНС. Частота туберкулеза колеблется в широких пределах. По данным Кацнельсона Л.А., туберкулезная этиология встречается у 20,5% больных.  
  
    Стрептококковая инфекция чаще выявляется при ревматизме. Доминирующим источником стрептококковой инфекции являются хронический тонзиллит, реже синусит, заболевания зубов, суставов, простатит, гепатит, язвенный колит, пневмония, отит и полиартрит чаще у детей.  
  
    Возбудитель ревматизма – β-гемолитический стрептококк группы А, он «запускает» аутоиммунный процесс у генетически предрасположенных людей. Длительно циркулируют формирующиеся иммунные комплексы, которые фиксируются в органах и тканях. Пато-гистологическая картина: Ашоффа-Талалаева (некроз тканей и пролиферация клеток соединительной ткани). Осложнения: тромбоэмболии, септический эндокардит.  
  
    Частота стафилококковой этиологии – 1,3-2%, это может быть как осложнение пневмонии, сепсиса, рожи, фурункулов, пиелонефрита, удаления зуба, заболевании придаточных пазух носа, после операций.  
  
    Фокальная инфекция, по данным Кацнельсона Л.А., составляет 8,6% (при передних увеитах – 10,3%, при задних – 5,9%), бруцеллез – от 0,5 до 2%.  
  
    Значительное место в структуре увеитов занимают увеиты при системных и синдромных заболеваниях. Наиболее часто встречаются увеиты при ревматизме, ревматоидном артрите, саркоидозе, синдроме Рейтера, Бехчета, Фогта-Каянаги-Харады, системной красной волчанке, склеродермии, болезни Стилла, болезни Бехтерева, узелковом полиартериите.  
  
    Увеиты наблюдаются в разных возрастных группах, но чаще начинаются у детей и в молодом возрасте.  
  
    Увеиты при системных заболеваниях всегда являются следствием нарушения функций иммунитета и относятся к аутоиммунным заболеваниям. Аутоиммунный компонент, как правило, участвует в развитии увеита любой инфекционной и невыясненной этиологии. Иммунные реакции вызывают миграцию Т и В – лимфоцитов, освобождение медиаторов иммунных реакций, биологически и фармакологически активных веществ: гистамина, серотонина, простогландинов, понижение активности ферментов гликолиза и дефицит гидрокортизона. Простагландины – медиаторы воспаления. Простагландины стимулируют биологический синтез стероидных гормонов.  
  
    Ранние изменения при коллагенозах отмечаются в обмене гликозамингликанов и коллагена, которые под действием гликолитических ферментов переходят в свободные формы и появляются в крови и моче больных в виде продуктов расщепления – гликозамингликанов и оксипролина (специфическая аминокислота – маркер коллагена). Присутствие их в моче и крови больных увеитами в повышенных концентрациях свидетельствует о коллагенозном поражении глаз (Катаргина Л.А., Архипова Л.Т., 2004).  
  
    Согласно классификации увеитов, различают гранулематозные и негранулематозные, или токсико-аллергические увеиты.  
  
    Гранулематозные являются метастатическими гематогенными увеитами, при которых первичный очаг всегда находится в сосудистом тракте. Он имеет характер воспалительной гранулемы с перифокальным воспалением вокруг. Воспалительная гранулема состоит из лейкоцитов, мононуклеарных фагоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток, иногда с присутствием возбудителя (туберкулл, токсоплазм, бруцелл, лепры и др.)  
  
    Негранулематозные, или токсико-аллергические, увеиты вызываются физическими, химическими, токсическими, аллергическими факторами. Здесь процесс диффузный – ткань отечна, капилляры расширены, имеется клеточная инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами, плазматическими клетками.  
  
    Наиболее важное значение в генезе этих увеитов имеет сенсибилизация организма и тканей глаза с развитием в нем гиперергической реакции. Фокальный процесс может локализоваться в различных отделах глаза и вне его. Наиболее часто токсико-аллергические увеиты встречаются на почве гриппа, ревматизма, неспецифического инфекционного полиартрита, болезни Стилла у детей, фокальной инфекции (зубов, миндалин, синусов), при болезнях обмена (подагра, диабет), болезни Бехчета и т. д. Могут быть переходные и смешанные формы.  
  
    Туберкулезные увеиты могут быть и гранулематозными, и токсико-аллергическими.  
  
    При токсико-аллергических иридоциклитах, панувеитах и хориоретинитах различной этиологии с подострым течением процесса и выраженным экссудативным компонентом, с рецидивирующим и хроническим течением наблюдается усиление антиоксидантной активности, поэтому требуется назначение массивной антиоксидантной терапии.  
  
    Объективным индивидуальным показателем антиоксидантной активности сыворотки крови может быть содержание в ней специфического белка – церулоплазмина. Высокой антиоксидантной активностью обладает та фракция сыворотки крови, в которой содержится церулоплазмин. Церулоплазмин – ингибитор перекисного окисления за счет обезвреживания свободных радикалов и окисления ионов железа. Содержание церулоплазмина при увеитах повышено.  
  
    Клиническая картина передних увеитов проявляется болью в глазу, иногда резкой, особенно ночью, и болью в соответствующей половине головы. Также имеются рефлекторное смыкание век (блефа-роспазм), слезотечение и светобоязнь как рефлекторная реакция, связанная с общей иннервацией.  
  
    На снижение зрения в начальном периоде больные не жалуются.  
  
    Если это воспаление, то налицо имеются все признаки воспаления.  
  
    Объективными признаками являются: перикорнеальная или смешанная инъекция глазного яблока, преципитаты на задней поверхности роговицы – комочки экссудата, содержащие лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки. Находятся они преимущественно в нижней половине роговицы и нередко располагаются в виде треугольника с вершиной кверху. Преципитаты могут быть точечными, мелкими, крупными сальными. При тяжелых и затянувшихся иридоциклитах они могут откладываться в углу передней камеры и на поверхности хрусталика. Преципитаты могут содержать возбудителей заболевания. Радужная оболочка изменяется в цвете, голубая радужка приобретает зеленый оттенок, серая – грязно-зеленый, коричневая – ржавый. Изменение цвета зависит от усиления кровенаполнения ее сосудов, нарушения проницаемости стенок сосудов, в результате чего форменные элементы крови попадают в ткань радужки, и гемоглобин крови превращается в билирубин. На цвет радужной оболочки оказывает влияние и экссудат, который заполняет крипты радужки. Этим же объясняется смазанность, стушеванность ее рисунка, а также сужение зрачка. Радужка иногда выглядит несколько бугристой в связи с образованием гранулем.  
  
    Влага передней камеры может мутнеть из-за наличия экссудата, который может быть серозным, фибринозным, гнойным или геморрагическим. Вид и количество экссудата зависят в известной степени от этиологии процесса и его тяжести.  
  
    Так как радужка малоподвижная и очень набухшая, она более плотно касается передней поверхности хрусталика, экссудат организуется и образуются так называемые задние синехии. Чем больше в экссудате фибрина, тем быстрее образуются задние синехии, зрачок может приобрести неправильную форму. Может спаяться весь зрачковый край радужки (sеclusio pupillae с передней поверхностью хрусталика). Экссудат может полностью закрыть зрачок и так организоваться заращение зрачка (ocсlusio pupillae). В таких случаях, кроме снижения остроты зрения, может развиться вторичная глаукома из-за нарушения оттока внутриглазной жидкости.  
  
    Стекловидное тело мутнеет. Из-за появления в нем шварт развивается тракционная отслойка сетчатки.  
  
    При иридоциклитах может развиться катаракта, в процесс могут вовлекаться зрительный нерв, сетчатка. Наблюдаются нарушения регуляции офтальмотонуса (гипотензия или гипертензия). При острых гипертензивных увеитах повышение ВГД чаще присоединяется к воспалению с первых дней заболевания. Это связано с увеличением секреции ВГЖ. Отмечены отек и диффузная воспалительная инфильтрация, большое количество расширенных полнокровных сосудов с экстравазатами – это причина гиперсекреции. Причиной гипертензии может так же являться наличие экссудата в углу передней камеры.  
  
    При хроническом гипертензионном увеите воспалительные явления слабо выражены, но появляются задние синехии, гониосинехии и грубые помутнения стекловидного тела, вследствии ухудшения оттока, но это уже вторичная глаукома.  
  
    Течение иридоциклитов часто носит рецидивирующий характер. Наиболее часто рецидивы наблюдаются у больных ревматизмом, ревматоидным артритом, туберкулезом, фокальными и вирусными инфекциями. Причиной большинства передних увеитов у детей является ювенильный ревматоидный артрит.  
  
    Сосудистый тракт богат хромофорами. Они обладают высокими антигенными свойствами, появляются антитела к измененной увеальной ткани. Рецидивы объясняются повторными аллергическими реакциями.  
  
    Характерной особенностью увеитов у детей является вялое хроническое течение, особенно в младших возрастных группах. Заболевание начинается незаметно, без болей, зависит от состояния детского организма. Необходим целенаправленный анамнез.  
  
    Описан увеит при иерсиниозе – остром инфекционном заболевании, возбудителем которого является грамотрицательная палочка иерсиния энтерколитика. Иерсиниоз может быть причиной поражения переднего и заднего отделов глаза. Иридоциклит, как правило, возникает в первую неделю заболевания, а поражение заднего отдела начинается со второй недели с изменения на глазном дне. Но может все возникать в любом периоде заболевания.  **Задние увеиты**

**Задний увеит (очаговый, мультифокальный, диссеминированный):**  
  
    – нейрохориоретинит;  
  
    – эндофтальмит.  
  
    Передний отрезок глаза может быть не изменен, а при офтальмоскопии на глазном дне обнаруживаются очаги разнообразного вида, размера и количества. Локализация их различная, так как процесс протекает в виде хориоретинитов. Больные жалуются на снижение зрения, появление фотопсий, черных точек перед глазом. Кардинальные признаки панувеитов содержат симптомы, характерные для передних и задних увеитов. Изменения при панувеитах наблюдаются во всех отделах сосудистой оболочки, а также в хрусталике, стекловидном теле, сетчатке и зрительном нерве. В структуре задних увеитов значительный удельный вес составляют инфекционные поражения. Ведущими являются токсоплазмоз (до 30% всех задних увеитов), туберкулез, гистоплазмоз, токсокароз. Существенное место занимают различные идиопатические хориоретиниты и ретино-васкулиты. Возрастает роль различных инфекционных поражений у иммуннокомпрометированных больных, при СПИДе и других состояниях.  
  
    Важное место в структуре задних увеитов занимают неинфекционные увеиты, ассоциированные с системными и синдромными заболеваниями (Катаргина Л.А., Архипова Л.Т., 2004).  
  
    Наиболее трудная для диагностики форма увеита – это **периферический увеит**, так как первичный очаг находится в зоне, недоступной обычным методикам офтальмологического осмотра. Хороший эффект дает исследование периферии глазного дна с помощью линзы Гольдмана. Периферический увеит поражает чаще лиц молодого возраста (до 30 лет – 87%). В 73% – процесс двусторонний. Характерными для периферического увеита являются развитие воспалительного процесса в плоской части цилиарного тела, развитие отека макулярной зоны и ДЗН с последующим вовлечением в процесс периферических отделов сетчатки и в дальнейшем появление ряда осложнений.  
  
    Для обозначения воспалений этой зоны глаза нередко используются различные термины: парс-планит, витрииты, периферический экссудативный ретинит, циклохориоретинит, хронический задний циклит, периферический увеоретинит.  
  
    Термин «парс-планит» применяется для определения одной из разновидностей периферического увеита с наличием снежкообразного экссудата в области парс-плана цилиарного тела, что сопровождается тяжелым витриитом, выраженным отеком макулы и плохим прогнозом (Катаргина Л.А., Архипова Л.Т., 2004).  
  
    При периферических увеитах больные жалуются на «затуманивание зрения», «плавающие мушки» перед глазами, 1/3 больных – на снижение зрения. На ранней стадии причиной снижения зрения являются макулярный отек и вторичный витриит. Процесс сосредоточен в так называемом базисе стекловидного тела, где оно прочно соединено с оболочками глаза. Здесь ячеистая структура создает условия для задержания экссудата.  
  
    При расположении экссудата в гранулярной зоне плоской части цилиарного тела форма увеита называется базальной и встречается в 25% случаев. Если экссудат локализуется перед передней гиалоидной мембраной в стриарной зоне pars plana, – эта форма называется пребазальной. Бывает в 10% случаев. Током внутриглазной жидкости экссудативные массы из пребазальной зоны вымываются в заднюю, а затем в переднюю камеру и оседают на трабекулярной ткани в виде преципитатов. В 65% случаев обе зоны вовлекаются в воспалительный процесс одновременно.  
  
    Контактная трехзеркальная линза позволяет осмотреть периферические отделы сетчатки, но плоская часть цилиарного тела и даже часто зубчатая линия остаются невидимыми. Можно ее рассмотреть при склеральной компрессии.  
  
    В норме иридо-хрусталиковое пространство кажется темным, при наличии экссудата оно приобретает беловатую окраску.  
  
    Более тяжелое течение процесса и с более частыми рецидивами бывает, если в патологический процесс вовлечена ½ окружности плоской части цилиарного тела. У 30% больных экссудат не ограничивается зоной плоской части цилиарного тела, а спускается по преретинальному тракту и как бы нависает над периферическими отделами сетчатки. С вовлечением в процесс периферических отделов сетчатки заболевание протекает тяжелее.  
  
    У 83% больных по ходу периферических венул выражены полосы сопровождения. Периферический флебит у 7% больных осложняется окклюзией сосудов, что ведет к появлению ишемических зон, неоваскуляризации, дистрофических изменений сетчатки, ее истончению, разрывам. Из сетчатки новообразованные сосуды врастают в экссудативные массы плоской части цилиарного тела. Из новообразованных сосудов возникают кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело (3% больных). За счет натяжения экссудатом волокон стекловидного тела происходит перераспределение тракционных сил и появляется отек макулярной зоны (51% больных), а в более позднем периоде возникают кисты макулярной зоны. Отек подтверждает ФАГ. Отек ДЗН встречается у 21% больных (Кацнельсон Л.А., 1999).

## Диагностика

Диагностика иридоциклита и других видов увеита основывается на имеющихся симптомах заболевания, данных анамнеза, а также на результатах [лабораторных исследований](https://www.mediccity.ru/directions/139) (анализы мочи, крови, исследование на выявление ацетилхолина, гистамина и взятие проб на микробные аллергены).

[Офтальмологическое обследование](https://www.mediccity.ru/directions/613) включает в себя проведение наружного осмотра глаз (состояние конъюнктивы и кожи век). Также применяются следующие виды диагностики:

* [визометрия](https://www.mediccity.ru/directions/613),
* [периметрия](https://www.mediccity.ru/directions/613);
* [изучение реакции зрачка](https://www.mediccity.ru/directions/613);
* [тонометрия](https://www.mediccity.ru/directions/613) (измерения внутриглазного давления);
* [УЗИ глаза](https://www.mediccity.ru/directions/613);
* [гониоскопия](https://www.mediccity.ru/directions/613);
* [микроскопия](https://www.mediccity.ru/directions/613);
* [ангиография сосудов сетчатки](https://www.mediccity.ru/directions/614);
* [оптическая когерентная томография](https://www.mediccity.ru/directions/614).

## Лечение увеита

Лечение ирита, иридоциклита и других видов заболевания проводится [офтальмологом](https://www.mediccity.ru/doctors/9) при участии других специалистов: [аллерголога-иммунолога](https://www.mediccity.ru/doctors/2), [эндокринолога](https://www.mediccity.ru/doctors/23), [невролога](https://www.mediccity.ru/doctors/15), [ревматолога](https://www.mediccity.ru/doctors/81), фтизиатра, поскольку необходимо лечить увеит и вызвавшее его основное заболевание одновременно.

Терапия увеитов заключается в предотвращении тяжелых осложнений, которые могут привести к потере зрения. Обязательно применяется комплексное лечение, направленное на устранение воспалительных процессов, торможение рубцевания и образование спаек.

При терапии увеитов назначают медриатики (капли, расширяющие зрачок), системные иммуносупрессивные препараты, стероиды, капли для глаз, снижающие высокое внутриглазное давление.

При системных заболеваниях необходим прием цитостатиков, НПВС, при инфекционных увеитах - противовирусных и противомикробных препаратов, при аллергической форме - антигистаминных средств.

Комбинация препаратов в каждом случае подбирается врачом.

Успех лечения любых [офтальмологических заболеваний](https://www.mediccity.ru/directions/9) кроется в своевременной диагностике.