

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации
Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А.Дмитриева

Реферат на тему:

Увеиты

Выполнил: Ординатор 2-го года
Кобежигов И. А.

Заведующий кафедрой:
Д.м.н., доцент Козина Е. В.

Красноярск, 2019.

Введение

Сосудистая оболочка глазного яблока. Увеа. (*tunica vasculosa bulbi*), или средняя, или сосудистая оболочка глаза располагается между фиброзной и сетчатой оболочками. Сосудистая оболочка глазного яблока имеет ряд особенностей строения, что обуславливает трудности в определении этиологии заболеваний и лечения.

Задние короткие цилиарные артерии числом 6-8, пройдя через склеру вокруг зрительного нерва, распадаются на мелкие ветви, образуя хориоидею.

Задние длинные цилиарные артерии, проникнув в глазное яблоко, идут в супрахориоидальном пространстве (в горизонтальном меридиане) спереди образуют большой артериальный круг радужки. В его образовании участвуют и передние цилиарные артерии, которые являются продолжением мышечных ветвей глазничной артерии.

Мышечные ветви, снабжающие кровью глаза, идут вперед по направлению к роговице под названием передних цилиарных артерий. Немного не доходя до роговицы, они уходят внутрь глазного яблока, где вместе с задними длинными цилиарными артериями образуют большой артериальный круг радужки.

Сосудистая оболочка имеет две системы кровоснабжения: одну для хориоидеи (система задних коротких цилиарных артерий), другую для радужки и цилиарного тела (система задних длинных и передних цилиарных артерий). Эти два бассейна соединяются через короткие возвратные веточки, функционально малозначимые. Вследствие этого нередко наблюдаются изолированные заболевания (воспаление) переднего отрезка сосудистой оболочки - ирит, иридоциклит и заднего отрезка хореоретинит. Лишь при мощной инфекции воспаление может захватить всю сосудистую оболочку (панувеит).

Строение хориоидеи секторальное: каждая ветвь задних коротких сосудов формирует и питает свой сектор. Сосуды имеют ограниченное

количество анастомозов между собой, поэтому возможно развитие процессов в одном секторе. Хореокапилляры значительно отличаются от обычных капилляров в первую очередь обычным просветом, в 3 раза превышающим просвет обычных капилляров. Если в обычном капилляре эритроцит проходит с трудом, значительно деформируясь, то в хориокапилляре он мчится со скоростью курьерского поезда, и кровоток в хориокапилляре довольно интенсивен. Фенестрирование стенки хориокапилляров приводит к тому, что хориоидеа открывается к сетчатке «лужами» крови.

Радужная оболочка (iris) - это самая передняя часть сосудистого тракта. Расположена она перпендикулярно оси глазного яблока и находится позади роговицы перед хрусталиком. В центре радужной оболочки есть отверстие - зрачок (pupilla). Форма зрачка не одинакова у разных видов животных - у собак он круглый.

В радужной оболочке различают две поверхности: переднюю и заднюю. Передняя поверхность гладкая, пигментированная, исчерчена радиальными и двумя круговыми бороздками, что соответствует расположению сосудов. Зрачковый край задней поверхности радужки прилежит к передней поверхности хрусталика и при сокращении скользит по ней. Задняя поверхность радужки меньше передней, густо пигментирована и выгнута соответственно выпуклости хрусталика.

В радужке находятся две мышцы: сфинктер, суживающий зрачок, и дилататор, расширяющий его. В сфинктере мышечные волокна расположены циркулярно, а в дилататоре - радиально. Благодаря действию этих двух мышц глаз приспосабливается к условиям освещения: при сильном свете зрачок суживается, при слабом, напротив, расширяется. Такая регуляция происходит рефлекторно. Радужная оболочка получает двигательные нервы для сфинктера от глазодвигательного нерва, а для дилататора - от симпатического. Чувствительные волокна представлены веточками тройничного нерва. Гистологически в радужной оболочке различают несколько слоев: слой эндотелия - самый поверхностный, переходящий на

роговицу; передний пограничный слой, образованный из многочисленных рядов соединительной ткани, расположенной сетеобразно. Здесь встречаются пигментные клетки, от которых зависит цвет радужной оболочки. У собак -- чаще бурый, желто-бурый, иногда голубой, часто различный на обоих глазах. Сосудистый слой: радужную оболочку васкуляризируют задние длинные и передние ресничные артерии. Сосуды радиально направлены и образуют наружное и внутреннее артериальные кольца; задний пограничный последний слой, образованный гладкими мышцами и пигментным слоем, который продолжается сюда из сетчатки.

Радужная оболочка выполняет функцию диафрагмы оптического прибора, то есть регулирует количество попадающего в глаз света, а также поддерживает постоянство температуры внутри глаза и участвует в регуляции офтальмотонуса.

Цилиарное, или ресничное, тело (*corpus ciliare*) - средняя часть сосудистого тракта; расположена между радужкой и собственно сосудистой оболочкой в форме пояса шириной до 10 мм. Этот участок утолщен, богат сосудами. На поясе хорошо различимы от 70 до 110 радиальных складок в виде гребешков, образующих ресничную корону -- *corona ciliaris*. В сторону сосудистой оболочки, то есть сзади, ресничные гребешки понижаются, а спереди они оканчиваются ресничными отростками, к которым прикрепляются тонкие волокна, формирующие ресничный пояс, или циннову связку (*zonul Zinnii*) -- связку, подвешивающую хрусталик. Между волокнами цинновой связки расположено пространство -- петитов канал. Задняя поверхность радужной оболочки, хрусталик и цилиарное тело формируют заднюю камеру глаза, которая через зрачок сообщается с передней камерой.

Ресничное тело содержит ресничную мышцу, лежащую под склерой и представленную меридиальными и циркулярными гладкими волокнами. При сокращении ресничной мышцы ресничные отростки придвигаются к хрусталику, натяжение цинновой связки ослабевает, а хрусталик благодаря

своей эластичности округляется, что приспособливает глаз к рассмотрению предметов, находящихся близко от животного и наоборот (аккомодация). Двигательные нервы ресничной мышцы берут начало от глазодвигательного нерва, чувствительные -- от тройничного; артерии - от передних и задних длинных цилиарных артерий. Ресничное тело продуцирует внутриглазную жидкость, регулирует внутриглазное давление.

Собственно сосудистая оболочка (chorioidea) -- самая задняя часть сосудистого тракта, составляет $\frac{2}{3}$ последнего, в виде тонкой перепонки (до 0,5 мм) находится между склерой и сетчаткой. Со склерой хориоида соединяется довольно рыхло, за исключением тех мест, где расположены сосуды и зрительный нерв, а также области перехода склеры в роговицу -- там соединение более прочное. С сетчатой оболочкой хориоида соединяется довольно плотно, особенно с ее пигментным слоем. На участке выхода зрительного нерва в собственно сосудистой оболочке, так же как и в склере, расположена решетчатая пластинка. Цвет собственно сосудистой оболочки темно-бурый, что обусловлено большим количеством клеток, в цитоплазме которых содержится зернистый пигмент -- меланин. В собственно сосудистой оболочке дорсально от зрительного нерва находится отражательная пластинка (tapetum) клеточного строения (гуанин) у собак и других животных. Цвет отражательной пластинки у собак -- золотисто-желтый в центре, а по краям изумрудно-зеленый, но могут встречаться и другие оттенки. Тапетум бывает в виде полумесяца, четырехугольной или треугольной формы. В зависимости от окраски в нем выделяют два участка: светлый -- тапетум люцидум и темный -- тапетум нигрум.

Сосудистый тракт имеет первостепенное значение для питания внутренних частей глазного яблока.

Характеристика гематоофтальмического барьера в норме и при патологии

Современные методы о защите отдельных систем организма в целом повреждающих факторов тесно связаны с представлением об иммунной системе, в рамках которой осуществляется инфекционная и неинфекционная защита. Природная устойчивость глаза к повреждающим факторам зависит от реализации неспецифических и специфических механизмов защиты, обеспечивающих гомеостаз.

Глаз в силу особенностей иммуноэмбриогенеза является мишенью и индуктором иммунных процессов. При этом, обладая некоторой автономией, он находится под контролем общих систем иммунитета (Архипова Л. Т., 1981г., Зайцева Н. С., Кацнельсон Л. А., 1984г.). Глаз имеет уникальную иммунологическую структуру, включающую несколько высоко увеитогенных антигенов вместе с выраженными интраокулярными иммуносупрессивными механизмами. Исследования последних лет демонстрируют, что феномен иммунологической привилегированности глаза обеспечивается рядом защитных механизмов, причем ведущая роль принадлежит гемато - офтальмическому барьеру (ГОБ). (Авроров В. Н., 1973 г.).

Гемато-офтальмический барьер представлен непрерывными слоями эндо- и эпителиальных клеток. В формировании переднего барьера принимают участие эпителий и эндотелий сосудов цилиарного тела и радужки. Задний барьер образован эндотелием сосудов сетчатки и сосудистой оболочки, а также прилежащим к сетчатке пигментным эпителием. Этот барьер стабилизирует состав внеклеточного матрикса между фоторецепторами.

Высокая чувствительность эндотелия, его способность секретировать цитокины, экспрессировать поверхностные антигены превращают эндотелий в ключевой инструмент межклеточной кооперации с дистантными

эффектами. Нарушение барьерных механизмов при отсутствии толерантности ведет к развитию иммунноконфликта с формированием аутоиммунных реакций на органоспецифические антигены тканей глаза.

По данным Andrew Matthews 1999г. даже несильное воспаление имеет разрушающие последствия для функции глаза. Глаз млекопитающих развивался таким образом, что интраокулярные иммунные ответные механизмы адаптированы к снижению интенсивности и распространенностью местной реакции на воздействие антигенов. Состояние иммунологической устойчивости является основой сохранения цельности здорового глаза и представлена иммунологическим преимуществом. Иммунологическое превосходство определяется набором механизмов, включая ассоциированные иммунные отклонения передней камеры. Это отклонение представлено серией точных иммунных ответов на воздействие интраокулярных антигенов, приводящих к ослаблению выраженности реакции гиперчувствительности замедленного типа и из-за подавления продукции антитела, но без повышения специфической антигенной цитотоксической активности Т - клеток. В этом случае близлежащие интраокулярные ткани подвергаются коллатеральным воздействиям неконтролируемых Т - клеток при воспалении.

Andrew Matthews в 1999 году выделяет следующие механизмы определяющие интраокулярное иммунное преимущество глаз млекопитающих:

1. Целостность гемато - офтальмического барьера
2. Отсутствие лимфатической системы в глазу
3. Ингибирующие цитокины во внутриглазной жидкости
4. Возможность для индукции апоптоза Т - клеток
5. Связанная иммунная девиация передней камеры

Ослабление ассоциированного иммунного отклонения передней камеры и других защитных механизмов подвергает увеальный тракт иммунно - медиаторному воздействию.

Если воспаление в глазу связано с иммунитетом или с непосредственным присутствием бактерий в глазу, то поврежденные ткани покажут признаки иммунной активности. По данным Klasow С. М. и др. за 1993 год признаки иммуннопатогенеза будут включать инфильтрацию лимфоцитов и плазматических клеток. Гистологически, в поврежденных глазах обнаружены лимфоциты и плазматические клетки, особенно при переднем увеите, когда лимфоциты организованы в разрозненные лимфатические узелки Т- и В-лимфоцитов. В глазах с развитием посттравматического переднего увеита обнаружили сложные комплексные изменения ткани глаза, характеризующиеся лимфоэозинофильной плазмоцитарной инфильтрацией сосудистого тракта, хрусталика, шварт, гиперэргическими изменениями стенок сосудов, что указывает на развитие реакции гиперчувствительности замедленного типа (Алексеева В. Т., 1980г., Бакурская В. Н., 1978г.).

Этиопатогенез экзогенного и эндогенного увеитов

Патогенез контузионной травмы глазного яблока

В случае контузии увеального тракта поражение его происходит под действием удара по глазному яблоку каким-либо тупым предметом, клыком, когтем, палкой или иным предметом, причем без нарушения целостности кожного покрова века и наружных глазных оболочек, т.е. роговицы и склеры.

При тупых травмах глазного яблока воспалительный процесс в основном локализуется в переднем отделе увеального тракта, что обусловлено своеобразным строением и кровоснабжением последнего, но при очень тяжелых повреждениях глаза может происходить и повреждение заднего отдела увеального тракта, сопровождаясь повреждением стекловидного тела и сетчатки.

Остов сосудистой оболочки включает в себя много протеиновых и мукополисахаридных структур. Эти структуры и обилие ретикулярной ткани

служат основой, на которой развиваются любые аллергические процессы. Что так же очень важно учитывать при лечении данной патологии, так как при травмах повреждаются клетки, из которых в большой массе выделяются различные медиаторы воспаления.

При тупой травме глаза происходит сильная деформация тканей. Выделяют четыре стадии закрытой травмы, вызывающей повреждение тканей:

1. Компрессия (сжатие)
2. Декомпрессия
3. Перерастяжение
4. Осияция (колебательные движения)

Такое растяжение и сжатие тканей глаза вызывает повреждение сосудистой оболочки, хрусталика, зрительного нерва и стекловидного тела.

В итоге травма приводит к повреждению гематоофтальмического барьера - это приводит к выбросу и накоплению в различных участках глазного яблока большого количества иммунных комплексов, которые приводят к сильнейшей воспалительной реакции и окислительному стрессу. Все это приводит к массивному поражению всех анатомических структур глаза.

Также при тупой травме происходит повреждения в углу передней камеры, которые можно выявить при гониоскопии - это трещина угла передней камеры глаза или так называемое «угловое смещение», циклодиализ, иридодиализ, повреждение трабекулярного аппарата.

Все выше перечисленное говорит о том, что данная патология очень серьёзная и требует экстренного лечения.

Этиопатогенез проникающего и непроникающего ранения глаза

Язвенные поражения роговицы, особенно глубокие, и вызванные на фоне их острые иридоциклиты на данный момент стали очень распространенной патологией, главным образом в летний период. Это связано с несколькими причинами: во-первых, в это время года много сухой травы, веток, насекомых, что способствует частому травмированию роговицы у приземистых, брахицефалических пород собак таких, как пекинес, ши-тцу, мопс, французский бульдог, во-вторых, начинается дачный сезон, животных увозят на дачу, где они, как правило, предоставлены сами себе, вследствие этого могут быть травмы в результате драк друг с другом или с кошками, а так как животное находится за городом, то очень часто владельцы запаздывают с обращением к специалисту, в-третьих, это ятрогенные причины. Все это очень часто приводит к серьезным поражениям глазного яблока, особенно роговицы и переднего отдела увеального тракта, что в свою очередь может привести к потере зрения, а в более тяжелых случаях и потери глаза как органа.

Известно, что любая травматическая рана инфицирована, поэтому при повреждении роговицы в ней сразу начинает развиваться патогенная микрофлора. На первые или вторые сутки развивается отек роговицы, появляется гнойный или слизисто - гнойный экссудат, язва начинает увеличиваться в размерах, постепенно распространяясь на все слои роговицы. Токсины, продукты метаболизма патогенной микрофлоры попадают в переднюю камеру глаза и вызывают острый иридоциклит, сопровождающийся блефароспазмом, фотофобией, миозом, отеком радужной оболочки, помутнением жидкости передней камеры глаза и возникновением гипопиона. Практически у всех животных воспаление радужной оболочки и цилиарного тела сопровождается сильной болезненностью не только в области цилиарного тела, но и ухудшением общего состояния организма,

выражающиеся повышением температуры тела, анорексия, общее угнетение, у некоторых собак были отмечены случаи пареза задних конечностей.

К еще более тяжелым повреждениям переднего отдела увеального тракта приводят проникающие ранения глазного яблока или прободные язвы роговицы. Данные травмы приводят к стафиломе, образованию передних и задних синехий, окклюзии и деформации зрачка, повреждению цилиарного тела и последующей атрофии его, и что в свою очередь ведет к атрофии глазного яблока. Все это может привести к полной или частичной потере зрения, а при попадании большого неконтролируемого количества инфекта в полость глаза к развитию гнойного паноптальмита и потери глазного яблока.

Как известно при непроникающих или проникающих ранениях глазного яблока воспалительный процесс в основном локализуется в переднем отделе увеального тракта, что обусловлено своеобразным строением и кровоснабжением последнего.

Этиопатогенез эндогенных увеитов

Эндогенные увеиты собак могут быть вызваны непосредственно воздействием токсинов на гладкие структуры, или результатом воспаления, берущего начало в локальном иммунном ответе на бактерии, вирусы, простейшие микроорганизмы, собственные антитела и токсины попавшие в глазное яблоко. В дальнейшем развивается воспаление или аутоиммунный ответ внутренних тканей. Такое может происходить в результате перекрестной реактивности бактериальных молекул или в результате освобождения аутоантигенов из клеток во время бактериального инфекционного процесса. Возможно, что системная инфекция вызывает неспецифическую иммунную активацию, ведущую к аутоиммунитету. Эти альтернативы не являются взаимоисключающими, поэтому, каждая из них могла способствовать установлению общей картины природы эндогенных увеитов собак. Нет определенной информации о присутствии или отсутствии

бактерий, вирусов или простейших микроорганизмов в поврежденных глазах. Свидетельство местной выработки антител в глазах больных собак, например, водная активность антител больше, чем сывороточная, допускает, что микроорганизмы могут присутствовать в глазу.

Если воспаление глаза связано с иммунитетом или с непосредственным присутствием бактерий в глазу, то поврежденные ткани покажут признаки иммунной активности. По данным (Klasow C.M., and all. 1993) признаки иммуннопатогенеза будут включать инфильтрацию лимфоцитов и плазматических клеток. Гистологически, в поврежденных глазах обнаружены лимфоциты и плазматические клетки, особенно при переднем увеите, когда лимфоциты организованы в разрозненные лимфатические узелки Т - и В-лимфоцитов. В-лимфоциты также присутствовали в сетчатке собак с постлептоспирозным увеитом.

В итоге данные патологические процессы приводят к тяжелым морфофункциональным повреждениям сосудистой оболочки.

Клинические признаки экзогенных и эндогенных увеитов и их прогностическая значимость

При контузионной травме глазного яблока происходит ряд различных изменений в состоянии, как сосудистой оболочки, так и самого глазного яблока. Исходя из этих сведений больных животных можно условно разделить на группы:

В первую группу входят животные со слабой степенью воспаления. Основными диагностическими критериями, которой следующие клинические признаки - миоз, слабое свечение ВГЖ (внутриглазной жидкости), фотофобия, умеренная отечность радужной оболочки, отсутствие или слабая болезненность в области цилиарного тела. Для данной группы животных характерен серозный тип воспаления .

Во вторую группу входят животные со средней степенью воспаления. Основными диагностическими критериями, которой следующие клинические признаки - миоз, свечение ВГЖ, фотофобия, отек радужной оболочки, наличие клеток (преципитатов) в передней камере и на задней поверхности роговицы, блефароспазм, отек роговицы, болезненность в области цилиарного тела. Для данной группы животных характерны два типа воспаления серозно-фибринозный и фибринозный. В связи с более тяжелым течением воспалительного процесса возрастает количество осложнений, особенно, при применении большого количества кортикостероидных препаратов. Из-за наличия в передней камере глаза большого количества фибрина происходит склеивание свободного края радужной оболочки с передней капсулой хрусталика, то есть образование задних синехий, возникает залипание фонтановых пространств и обтурация венозного синуса - возникает увеальная глаукома. В процессе застоя жидкости в глазном яблоке, а вследствие этого накопления свободных радикалов и других недоокисленных продуктов обмена веществ возникает токсическая катаракта.

В третью группу входят животные с тяжелой степенью воспаления. Основными диагностическими критериями, которой следующие клинические признаки - миоз, гифема или гемофтальм, фибрин во внутриглазной жидкости, неправильная форма зрачка, сильный отек радужной оболочки, люксация или сублюксация хрусталика в переднюю камеру или стекловидное тело, гипотония глазного яблока или наоборот развитие увеальной глаукомы, блефароспазм, отек роговицы, сильная болезненность в области цилиарного тела, вплоть до угнетения животного. В этой группе животных наблюдается три типа воспаления - фибринозное, фибринозно-геморрагическое и геморрагическое. В этой группе животных наблюдается наибольшее количество осложнений после перенесенного заболевания, а сроки лечения очень длительные - до 6 месяцев. В этой группе в процессе лечения наблюдается наибольший процент осложнений, таких как -

увеальная глаукома, токсическая катаракта, субатрофия глазного яблока и образование тотальных синехий. В результате травмы повреждаются кровеносные сосуды увеи, что приводит к кровоизлиянию в переднюю камеру глаза (гифема) или в стекловидное тело (гемофтальм). Интересно отметить, что при гемофтальме практически никогда не развивается увеальная глаукома, наоборот, глаз подвергался атрофии, а при фибринозном или фибринозно-геморрагическом воспалительном процессе может возникнуть увеальная глаукома. При несвоевременном лечении за счёт фибрина могут образовываться задние синехии, приводя к тотальному заклеиванию зрачка. При развитии увеальной глаукомы активный воспалительный процесс переходит в вяло текущий и плохо поддаётся лечению. Внутриглазное давление стабильно снижается только под действием препаратов, поэтому для недопущения развития симпатической офтальмии желательно производить эвисцерацию больного глаза. Субатрофия глазного яблока является удовлетворительным результатом. Так как, несмотря на потерю зрения, сохранялся глаз и не приносил страдания животному, возможность проявления симпатической офтальмии в данном случае крайне мала.

Клинические признаки увеита при проникающих и непроникающих ранениях глаза

При проникающих и непроникающих ранениях роговицы происходит ряд различных изменений в состоянии, как сосудистой оболочки, так и самой роговицы - это диктует настоятельную необходимость в разделении диагностических критериев на три степени тяжести воспаления: слабая степень воспаления (гнойные стромальные язвы роговицы) - миоз, слабое свечение ВГЖ (внутриглазной жидкости), фотофобия, умеренная отечность радужной оболочки, отсутствие или слабая болезненность в области цилиарного тела; средняя степень воспаления (глубокие гнойные язвы

роговицы) - миоз, свечение ВГЖ, фотофобия, отек радужной оболочки, наличие клеток (приципитатов) в передней камере глаза, блефароспазм, отек роговицы, болезненность в области цилиарного тела; тяжелая степень воспаления (глубокие гнойные и прободные язвы роговицы, десцеметоцеле) - миоз, гифема или гемофтальм, гипопион, стафилома, фибрин во внутриглазной жидкости, неправильная форма зрачка, сильный отек радужной оболочки, люксация или сублюксация хрусталика в переднюю камеру или стекловидное тело, гипотония глазного яблока или наоборот развитие увеальной глаукомы, блефароспазм, сильная болезненность в области цилиарного тела, вплоть до угнетения животного.

Клинические признаки эндогенных увеитов

При подозрении на эндогенный увеит, особенно если поражен один глаз, в первую очередь обращают внимание на анамнез. Необходимо выяснить у владельцев животного была ли травма глазного яблока. Как правило, на травмирование глазного яблока указывает ссадины, кровоподтеки на веках, повреждение кожного покрова век или непосредственное повреждение роговицы. Часто сразу после травматизации глазного яблока животное ведет себя беспокойно, может скулить, сильно щурить глаз. При контузионных травмах глаза перманентно может появиться отек роговицы, гифема или гемофтальм и сильная болезненность, а при проникающих и непроникающих ранениях роговицы отчетливо видно поврежденный участок роговицы, также возникает отек роговицы, появляется гнойный экссудат.

Чаще всего при обращении в клинику владельцы животного указывают на возникшее помутнение роговицы, нехарактерное желтое свечение глаза (в норме рефлекс глазного дна зеленый, при воспалении сосудистого тракта он часто становится желтым, особенно при заднем увеите), слезотечение, иногда животное может прикрывать глаз, собака часто избегает долго находиться в

ярко освещенном помещении или на улице в солнечную погоду. Эти признаки хотя и являются неспецифичными для увеита, но во многом ориентируют специалиста при постановке диагноза.

При разной степени тяжести увеита можно наблюдать следующие клинические признаки. При переднем увеите из неспецифических симптомов у отдельных животных отмечается умеренный блефароспазм, слезотечение, болезненная реакция на свет, желтый рефлекс глазного дна. Помутнение роговицы - в отдельных случаях наблюдается стромальный кератит, а в некоторых задний. При пальпации глазного яблока в области цилиарного тела у отдельных животных возникает болезненность. К неспецифическим симптомам можно отнести гиперемию конъюнктивы. Поэтому при диагностике важно не спутать увеит с острым конъюнктивитом, несмотря на то, что именно с этим клиническим признаком владельцы животного и обращаются в клинику.

Из специфических симптомов - перикорнеальная инъекция и миоз, последний может быть умеренный или сильный, может отсутствовать вообще (реакция зрачка на свет была сохранена). Отек радужной оболочки возникал у всех собак, она становится темно-бурой и набухшей. Помутнение влаги передней камеры, наличие преципитиатов на эндотелии роговицы - следующий очень важный симптом увеита вообще и иридоциклита в частности. Важно отметить следующий факт, что помутнение водянистой влаги при переднем увеите имеет очень важную прогностическую значимость. При легком, диффузном помутнении водянистой влаги (так называемое свечение внутриглазной жидкости) можно констатировать серозный тип воспаления, который говорит о легкой степени поражения переднего отдела увеального тракта, но при некорректном лечении он очень быстро переходит в серозно-фибринозный и фибринозный процесс (таблица 4, приведены данные при обследовании 20 животных с эндогенным увеитом). Это очень неприятное осложнение, которое может привести к увеальной глаукоме (экссудатом обтурируются пути оттока водянистой влаги).

При серозно-фибринозном процессе наблюдается или сильное диффузное помутнение влаги в передней камере или на фоне незначительного помутнения на дно камеры осаждаются хлопья и волокна фибрина, которые могут находиться там хаотично или образовывать сгусток.

Фибринозный тип воспаления и фибринозно-геморагический наблюдается при данной форме увеита очень редко.

В процессе развития воспалительной реакции могут образовываться задние синехии, которые спаивают свободный край радужной оболочки с капсулой хрусталика. Это существенно осложняет акт аккомодации (снижается зрение), возникает сильная болезненность вследствие напряжения цилиарной мышцы, увеличивается отек радужной оболочки, возникает её бомбаж. При тотальных синехиях образуется окклюзия зрачка и может возникнуть открытоугольная глаукома.

Следующим специфическим симптомом заболевания является гипотония глазного яблока. Она выявляется при пальпации тургора глаза (дигитальная тонометрия), а затем подтверждается тонометрией по Маклакову. В среднем давление равняется 14-16 мм рт. ст. Данный признак заболевания не является критическим для состояния глазного яблока, так как за гипосекрецией водянистой влаги цилиарным телом очень быстро наступает гиперсекреция, которая при некорректном лечении приводит к увеальной глаукоме.

Из неспецифических симптомов наблюдаются следующие: слезотечение, гиперемия конъюнктивы, желтый рефлекс глазного дна. Процесс, как правило, был двухсторонний.

При дальнейшем осмотре проводится офтальмоскопия, которая выявляет следующие клинические признаки заднего увеита: помутнение стекловидного тела, серозно-фибринозный процесс с образованием впоследствии соединительнотканых образований - шварт. Очень часто в патологический процесс вовлекается сетчатка - хориоретинит. В данном случае желательно проводить ретинофотографию для детальной

морфологической оценки состояния глазного дна. Благодаря этому методу можно выявить расположение и размер преретинальных и ретинальных кровоизлияний, оценить состояние сосудистого рисунка сетчатки и наличие отслоек сетчатки. Для функциональной оценки состояния сетчатки применяют электроретинографию - метод, позволяющий объективно оценить на каком уровне находится способность сетчатой оболочки воспринимать информацию и передавать её в головной мозг для дальнейшей обработки.

Диагностика экзогенных и эндогенных увеитов

Диагностика экзогенных увеитов, как правило, не составляет труда. Обычно факт травмирования глазного яблока следует из анамнеза, со слов владельца животного. Также косвенно о травме говорят следующие признаки - наличие ссадин или ран на веке, кровоизлияния на конъюнктиве, резкий блефароспазм, наличие обильной экссудации слизистого или гнойного характера, слезотечение, отек роговицы, травматические язвы на последней различной глубины и размера (выявляются с помощью флюоресцеинового теста). Далее в процессе осмотра передней камеры глаза, состояния радужной оболочки, зрачка, стекловидного тела и глазного дна выявляются те или иные клинические признаки. На основании чего определяется степень поражения увеального тракта.

При диагностике, вообще, любого увеита целесообразно пользоваться следующими методиками - визуальный осмотр, осмотр в боковом и проходящем освещении, прямая и непрямая офтальмоскопия, тонометрия дигитальная и по Маклакову, гониоскопия, фундускопия, электроретинография и ультрасонографическое (УЗИ) исследование глазного яблока.

После постановки диагноза на эндогенный увеит и определения его степени тяжести необходимо выявить его причину. Для этого сдается перечень следующих анализов: обзорный биохимический анализ сыворотки

крови, общий клинический анализ крови, анализ крови на лептоспироз и микоплазмоз.

В случае подтверждения какого-либо заболевания начинают его лечение. Заболевания, вызывающие эндогенный увеит собак: лептоспироз, микоплазмоз, лимфоидный лейкоз, панкреатит, гепатит, хроническая почечная недостаточность, увеодерматологический синдром. В отдельных случаях: пироплазмоз, токсоплазмоз, ревматоидный артрит, микрофиляриоз, интоксикация организма, связанная с пищевой токсико-инфекцией. Все эти причины также могут вызывать эндогенный увеит.

Поэтому лечение обязательно должно быть комплексное.

Лечение экзогенных и эндогенных увеитов

Лечение увеита при контузионной травме глаза. Схема лечения при контузионных травмах глаза следующая: снизить до минимума на первом этапе лечения применение стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов, в самом начале лечения, несмотря на нормальный офтальмотонус назначают препараты снижающие внутриглазное давление с целью профилактики вторичной глаукомы. Для снятия окислительного стресса применяют антиоксиданты, а для восстановления гематоофтальмического барьера - ангиопротекторы. Основная схема лечения выглядит следующим образом - циклоплегики или мидриатики (по 1 капле 2 раза в день), препарат, снижающий внутриглазное давление (по 1 капле 3 раза в день), стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты (по 1 капле 1-2 раза в день), антиоксидант (по 1 капле 3-4 раза в день). Системно назначают следующие группы препаратов - ангиопротекторы, десенсибилизирующая терапия, витамины группы В и витамин С, нейропротекторы, в отдельных случаях мочегонные.

В случаях фибринозного и геморрагического воспаления назначаются ферментные препараты (фибринолизин, лидаза, ингибиторы протеаз) в виде глазных капель и субконъюнктивальных инъекций.

Далее по мере постепенного затухания активного воспалительного процесса, мы снижают дозу препарата снижающего ВГД и повышают дозу стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов. В результате через 1 - 1,5 месяца мы полностью переходят на НПВС и СПВС, при этом, не встречая осложнений в виде увеальной глаукомы и токсической катаракты.

Лечение увеита при проникающих и непроникающих ранениях глаза
Лечение острых иридоциклитов, вызванных глубокими гнойными язвами роговицы, включает в себя местное лечение с инстилляцией и субконъюнктивальными инъекциями холиномиметиков, антибиотиков, нестероидных противовоспалительных препаратов, кератопротекторов, витаминных препаратов, антиоксидантов и общее противовоспалительное десенсибилизирующее лечение с использованием антибиотиков, антигистаминных, анальгетиков, препаратов улучшающих метаболические процессы.

Из хирургических методов лечения проводят тарзорафию, иридо- и кератопластику.

После заживления язв роговицы и исчезновения активных воспалительных процессов в переднем отделе увеального тракта применяют местно в виде инстилляций и субконъюнктивальных инъекций стероидные противовоспалительные препараты на фоне антибиотиков для рассасывания рубцовой ткани (лейкома, макула, нубекула) на роговой оболочке, восстановления нормэргических процессов в радужной оболочке и цилиарном теле и гематоофтальмического барьера.

Лечение эндогенных увеитов
Лечение данной патологии должно быть экстренное, направленное на этиологический фактор и купирование воспалительного процесса в глазу.

После выявления причины увеита начинают сразу же лечить основное заболевание.

Лечение глаз проводится по следующей схеме:

1. Циклоплегики (Атропин 1%) или мидриатики (Цикломед, Мидрум), в форме глазных капель. По 1 капле 2-3 раза в день. При выборе той или иной группы препаратов следует обращать на тяжесть воспалительного процесса. Циклоплегики необходимо назначать при сильной цилиарной болезненности и образовании синехий, если данные признаки отсутствуют, то достаточным будет назначение какого-либо мидриатика. И ту и другую группу препаратов следует назначать с осторожностью, так как возможен риск развития увеальной глаукомы. Необходим постоянный контроль внутриглазного давления.

2. Препараты, снижающие внутриглазное давление. Наиболее оптимальными в данном случае будут селективные β -блокаторы (бетаксолол), в форме глазных капель. По 1 капле 2-3 раза в день.

Данная группа препаратов назначается с целью профилактики повышения ВГД и развития постувеальной глаукомы.

3. Стероидные противовоспалительные препараты. В форме глазных капель, по 1 капле 1-2 раза в день.

4. Нестероидные противовоспалительные препараты. В форме глазных капель, по 1 капле 1-2 раза в день.

5. Антиоксидантная терапия. Она необходима для снятия окислительного стресса. Наиболее распространенные - это 1% эмоксипин или 4% тауфон. В форме глазных капель, по 1 капле 3-4 раза в день.

Для восстановления гематоофтальмического барьера применяются следующие препараты - дицинон, аскарутин на 30 дней.

Чтобы предотвратить появление симпатической офтальмии в здоровый глаз проводят инстилляцию антиоксидантов и кортикостероидных препаратов.

Сроки лечения данной патологии различны и зависят от тяжести патологического процесса, от течения воспаления (острое или хроническое). В среднем увеит лечится в течение 30-60 дней. После исчезновения клинических признаков заболевания в течение ещё двух месяцев желательно производить инстилляцию в глаза антиоксидантов.

Осложнения, возникающие в процессе лечения увеитов и методы их коррекции

Наиболее характерными осложнениями для увеитов любой этиологии являются:

1. Увеальная глаукома, с последующим возникновением асептического панофтальмита, что в итоге может привести не только к потере зрения, но и потери глаза как органа.

2. Токсическая катаракта. Приводит к снижению зрения. В последствие может начаться разрушения хрусталика, что приводит к увеальной глаукоме.

3. Образование передних и задних синехий, шварт в стекловидном теле. Данные осложнения могут привести к заметному снижению зрения.

4. Субатрофия глазного яблока, в последующем может привести к потере зрения.

Наиболее трудно поддается коррекции увеальная глаукома. Нормальный офтальмотонус можно держать только на препаратах, снижающих ВГД в течение даже нескольких лет, но это становится обременительным для владельцев животного в материальном и моральном плане, а также приносит страдания собаке в момент приступа глаукомы. Поэтому при её возникновении целесообразнее глаз подвергнуть эквисцерации.

В целях предотвращения образования токсической катаракты рекомендуется назначать антиоксиданты, ангиопротекторы и проводить десенсибилизирующую терапию.

Образованию синехий препятствует своевременное назначение циклоплегиков и мидриатиков.

Для купирования процесса субатрофии глазного яблока рекомендуются инстилляции СПВС и кофеина, для повышения ВГД.

5. Симпатическая офтальмия. Переход воспалительного процесса с одного глаза на другой. Для предупреждения этого процесса в здоровый глаз необходимо назначение антиоксидантов, витаминных препаратов и в некоторых случаях кортикостероидных препаратов.

При возникновении увеальной глаукомы в больном глазу, особенно в терминальной стадии проводится эвисцерация больного глаза.

Список литературы

1. Авроров В.Н.//Состояние гематофтальмического барьера в норме и при патологии глаза и этиопатогенетическая терапия риккетсиозного кератоконъюнктивита у крупного рогатого скота// Дисс. Докт. Вет. Наук.-Воронеж.-1973.
2. Алексеева А.М., Ефремов О.М., Панина Л.Н., Сорокин А.В.//Регуляция иммунного гомеостаза.-Л., 1980.-С.121-122.
3. Архипова Л.Т.//Значение иммунологических исследований в обосновании методов лечения при посттравматических увеитах//IV Межобластная конференция, посвященная 60-летию проф. В.В.Волкова: Тез. докл. Л., 1981.-Т.1.-С.43-45.
4. Бакурская В.Н.//Иммунологические и морфологические исследования при прободных ранениях глаз//морфологические основы клинической и экспериментальной офтальмологии. М.-1978.-С.85-86.
5. Зайцева Н.С., Кацнельсон Л.А.// увеиты. М.: Медицина.-1984.-318 с.
6. Риис Р.К. Офтальмология мелких домашних животных. - М.: «Аквариум-Принт», 2006. - 280 с.
7. Barnett K.C., Sansom J., Heinrich C. Canine Ophthalmology. - "Saunders", 2002. - 213с.
8. Kalsow E.M., Dweyr A.E., Smith A., Nifong T.P.//Pinealitis accompaning equine recurrent uveitis//Brit.J. Ophtalmol.-1993.-Vol.77.-P.46-48.