



# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к изданию на русском языке.....	10
Предисловие к изданию на английском языке .....	11
Благодарности .....	14
Авторский коллектив.....	15
Список сокращений и условных обозначений.....	22
<b>Глава 1. УВЕИТЫ: ВВЕДЕНИЕ</b> (Харпал С. Сандху, Генри Дж. Каплан).....	24
<b>Глава 2. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ</b> (Харпал С. Сандху, Генри Дж. Каплан) .....	28
<b>Глава 3. ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ</b> (Харпал С. Сандху, Генри Дж. Каплан).....	35
<b>Глава 4. ПЕРВАЯ АТАКА ОСТРОГО ИРИТА</b> (Харпал С. Сандху) .....	52
<b>Глава 5. КЕРАТОУВЕИТ НА ФОНЕ ОСТАТКОВ ХРУСТАЛИКОВЫХ МАСС</b> (Харпал С. Сандху) .....	56
<b>Глава 6. ПЕРЕДНИЙ УВЕИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ</b> (Харпал С. Сандху) .....	60
<b>Глава 7. ХРОНИЧЕСКИЙ ПЕРЕДНИЙ УВЕИТ</b> (Харпал С. Сандху) .....	64
<b>Глава 8. УВЕИТ С ГИПОПИОНОМ</b> (Харпал С. Сандху) .....	68
<b>Глава 9. ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ КЕРАТИТ И ИРИТ</b> (Харпал С. Сандху, Даниэль Триф) .....	75
<b>Глава 10. ЮВЕНИЛЬНЫЙ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ</b> (Генри Дж. Каплан) .....	80
<b>Глава 11. СИНДРОМ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА И УВЕИТА</b> (Манфред Цирхут, Александра Радосавлевич, Елена Караджич) .....	85
<b>Глава 12. СИНДРОМ БЛАУ (ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ АРТРИТ, ДЕРМАТИТ И УВЕИТ)</b> (Генри Дж. Каплан) .....	92
<b>Глава 13. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УВЕИТ</b> (Харпал С. Сандху) .....	97
<b>Глава 14. ДВУСТОРОННЯЯ ДИСПЕРСИЯ ПИГМЕНТА</b> (Харпал С. Сандху).....	103
<b>Глава 15. ЭПИСКЛЕРИТ</b> (Харпал С. Сандху).....	109
<b>Глава 16. РЕФРАКТЕРНЫЙ СКЛЕРИТ У ЖЕНЩИНЫ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА</b> (Харпал С. Сандху).....	113

---

<b>Глава 17. НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ СКЛЕРИТ</b> (Питер Ювэй Чанг, Стивен Фостер).....	119
<b>Глава 18. ЭБОЛА-АССОЦИИРОВАННЫЙ УВЕИТ</b> (Аарон Линдеке-Майерс, Стивен Е, Джессика Дж. Шанта).....	124
<b>Глава 19. ПЛЮС-ТКАНЬ В ОБЛАСТИ КОРНЯ РАДУЖКИ И ПАНУВЕИТ У РЕБЕНКА</b> (Фредерик Р. Блоди, Апарна Рамасубраманьян) .....	128
<b>Глава 20. ТОКСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА</b> (Харпал С. Сандху).....	133
<b>Глава 21. ПАРСПЛАНИТ</b> (Харпал С. Сандху).....	138
<b>Глава 22. ЛАЙМСКАЯ БОЛЕЗНЬ</b> (Питер Ювэй Чанг, Стивен Фостер).....	144
<b>Глава 23. АМИЛОИДОЗ</b> (Сивакумар Р. Ратинам).....	149
<b>Глава 24. РЕТИНОБЛАСТОМА</b> (Мохаммед Али Садик, Сватъи Калики, Апарна Рамасубраманьян).....	155
<b>Глава 25. ВНУТРИГЛАЗНОЕ ИНОРОДНОЕ ТЕЛО И УВЕИТ</b> (Генри Дж. Каплан).....	159
<b>Глава 26. БОЛЕЗНЬ ИЛСА</b> (Марион Ронит Мунк, Ким Анне Штрессле).....	165
<b>Глава 27. ЗАДНИЙ СКЛЕРИТ</b> (Кристофер Кондради, Альберт Витале).....	172
<b>Глава 28. МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЙ ХОРИОИДИТ С ПАНУВЕИТОМ</b> (Харпал С. Сандху).....	178
<b>Глава 29. ОБЩИЙ ВАРИАБЕЛЬНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ С ГРАНУЛЕМАТОЗНЫМ ПАНУВЕИТОМ</b> (Генри Дж. Каплан).....	186
<b>Глава 30. САРКОИДОЗ</b> (Генри Дж. Каплан).....	191
<b>Глава 31. ВНУТРЕННЯЯ ТОЧЕЧНАЯ ХОРИДОПАТИЯ</b> (Генри Дж. Каплан).....	196
<b>Глава 32. ОСТРАЯ ЗАДНЯЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНАЯ ПЛАКОИДНАЯ ПИГМЕНТНАЯ ЭПИТЕЛИОПАТИЯ</b> (Генри Дж. Каплан).....	202
<b>Глава 33. СИНДРОМ МНОЖЕСТВЕННЫХ ПРЕХОДЯЩИХ БЕЛЫХ ТОЧЕК</b> (Генри Дж. Каплан).....	207
<b>Глава 34. СЕРПИГИНОЗНЫЙ ХОРИОИДИТ</b> (Генри Дж. Каплан).....	212
<b>Глава 35. АМПИГИНОЗНЫЙ ПЛАКОИДНЫЙ ХОРИОРЕТИНИТ</b> (Генри Дж. Каплан).....	218

<b>Глава 36. УВЕИТ С СИНДРОМОМ СУБРЕТИНАЛЬНОГО ФИБРОЗА</b> (Генри Дж. Каплан) .....	224
<b>Глава 37. РЕТИНОПАТИЯ «ВЫСТРЕЛ ДРОБЬЮ»</b> (Бахрам Бодахи, Сара Тухами, Дину Станеску, Аделаид Тути).....	230
<b>Глава 38. АУТОИММУННАЯ РЕТИНОПАТИЯ</b> (Вейлин Чан, Лючия Собрин).....	238
<b>Глава 39. МЕЛАНОМА-АССОЦИИРОВАННАЯ РЕТИНОПАТИЯ</b> (Томас С. Алеман).....	245
<b>Глава 40. ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ОККЛЮЗИВНЫЙ РЕТИНОВАСКУЛИТ</b> (Дин Элиотт, Карим Мусса).....	250
<b>Глава 41. СИФИЛИТИЧЕСКИЙ ЗАДНИЙ ПЛАКОИДНЫЙ ХОРИОРЕТИНИТ</b> (Эшли Л. Левисон, Эдуардо Учияма, Бобек С. Моджтахеди) .....	255
<b>Глава 42. СИФИЛИТИЧЕСКИЙ УВЕИТ И НАРУЖНАЯ РЕТИНОПАТИЯ</b> (Генри Дж. Каплан) .....	261
<b>Глава 43. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ УВЕИТ</b> (Генри Дж. Каплан).....	266
<b>Глава 44. ДИФFUЗНЫЙ ОДНОСТОРОННИЙ ПОДОСТРЫЙ НЕЙРОРЕТИНИТ</b> (Генри Дж. Каплан).....	271
<b>Глава 45. ЭКССУДАТИВНАЯ ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ</b> (Харпал С. Сандху).....	275
<b>Глава 46. ЭНДОГЕННЫЙ ЭНДОФТАЛЬМИТ</b> (Харпал С. Сандху, Аристоменис Танос) .....	281
<b>Глава 47. ОСТРЫЙ НЕКРОЗ СЕТЧАТКИ</b> (Эдуардо Учияма, Бобек С. Моджтахеди) .....	287
<b>Глава 48. ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ НЕКРОЗ НАРУЖНЫХ СЛОЕВ СЕТЧАТКИ</b> (Генри Дж. Каплан) .....	292
<b>Глава 49. ТОКСОПЛАЗМОЗ</b> (Харпал С. Сандху).....	296
<b>Глава 50. АТИПИЧНЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ</b> (Харпал С. Сандху, Альберт М. Магуайер).....	301
<b>Глава 51. ТОКСОКАРОЗ</b> (Генри Дж. Каплан).....	308
<b>Глава 52. СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА С РЕТИНОВАСКУЛИТОМ</b> (Александра Радославлевич, Елена Караджич, Манфред Цирхут) .....	313
<b>Глава 53. ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫЙ РЕТИНИТ</b> (Генри Дж. Каплан).....	324
<b>Глава 54. БОЛЕЗНЬ ФОГТА–КОЯНАГИ–ХАРАДА</b> (Харпал С. Сандху).....	331

---

<b>Глава 55. НЕЙРОРЕТИНИТ</b> (Харпал С. Сандху) .....	338
<b>Глава 56. ОСТРАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ПОЛИМОРФНАЯ ВИТЕЛЛИФОРМНАЯ МАКУЛОПАТИЯ</b> (Харпал С. Сандху).....	344
<b>Глава 57. РЕТИНОПАТИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ИНГИБИТОРАМИ МИТОГЕН-АКТИВИРОВАННОЙ ПРОТЕИНКИНАЗЫ</b> (Харпал С. Сандху) .....	350
<b>Глава 58. ПАНУВЕИТ, ИНДУЦИРОВАННЫЙ ИНГИБИТОРАМИ КОНТРОЛЬНЫХ ТОЧЕК ИММУННОГО ОТВЕТА</b> (Харпал С. Сандху).....	355
<b>Глава 59. ЦИСТИЦЕРКОЗ</b> (Сивакумар Р. Ратинам) .....	360
<b>Глава 60. ЛЕПТОСПИРОЗ</b> (Сивакумар Р. Ратинам) .....	365
<b>Глава 61. ГРАНУЛЕМАТОЗ С ПОЛИАНГИИТОМ</b> (Джордж Н. Папалиодис, Каролин Д. Минкус) .....	370
<b>Глава 62. АНГИИТ ПО ТИПУ «ВЕТКА В ИНЕЕ»</b> (Срути Арепалли, Эрик Сулер) .....	375
<b>Глава 63. СИНДРОМ СУСАКА (РЕТИНОВАСКУЛИТ, ГЛУХОТА, ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ)</b> (Райна А. Шилдс, Нейл Онгансенг, Мухаммад Хассан, Кван Дон Нгуен) .....	380
<b>Глава 64. ИДИОПАТИЧЕСКИЙ РЕТИНОВАСКУЛИТ С АНЕВРИЗМАМИ И НЕЙРОРЕТИНИТОМ</b> (Сара Чорфи).....	385
<b>Глава 65. ПИГМЕНТНЫЙ РЕТИНИТ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ГЛАЗНОГО ДНА ПО ТИПУ БОЛЕЗНИ КОАТСА</b> (Харпал С. Сандху).....	391
<b>Глава 66. ВРОЖДЕННЫЙ СИНДРОМ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСОМ ЗИКА</b> (Камила В. Вентура, Лиана О. Вентура, Рубенс Белфорд мл.) .....	397
<b>Глава 67. РЕТИНОПАТИЯ НА ФОНЕ ЛИХОРАДКИ ЗАПАДНОГО НИЛА</b> (Карим Мусса, Дин Эллиотт) .....	402
<b>Глава 68. РЕТИНОПАТИЯ НА ФОНЕ ЛИХОРАДКИ ДЕНГЕ</b> (Сивакумар Р. Ратинам).....	408
<b>Глава 69. ПЕРВИЧНАЯ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ЛИМФОМА</b> (Мэдисон Э. Керли, Джордж Магра, Апарна Рамасубраманьян) .....	414
<b>Глава 70. МЕТАСТАТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ СЕТЧАТКИ ПРИ ЛИМФОМЕ</b> (Харпал С. Сандху, Альберт М. Магуайр).....	418

---

<b>Глава 71. ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК</b> (Харпал С. Сандху).....	426
<b>Глава 72. КИСТОЗНЫЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК ПОСЛЕ</b> <b>ИНФЕКЦИОННОГО УВЕИТА</b> (Харпал С. Сандху) .....	434
<b>Глава 73. ПОЛИПОИДНАЯ ХОРИОИДАЛЬНАЯ ВАСКУЛОПАТИЯ</b> <b>НА ФОНЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ</b> (Генри Дж. Каплан).....	439
<b>Глава 74. ДЛИТЕЛЬНАЯ ГИПОТОНΙΑ НА ФОНЕ МЕЛАНОМЫ</b> <b>С МЕТАСТАЗАМИ И ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ</b> <b>КОНТРОЛЬНЫХ ТОЧЕК ИММУННОГО ОТВЕТА</b> (Генри Дж. Каплан).....	444
<b>Глава 75. УВЕАЛЬНАЯ КАТАРАКТА</b> (Генри Дж. Каплан).....	451
<b>Глава 76. ДАЛЕКО ЗАШЕДШАЯ ПОЗДНО</b> <b>ДИАГНОСТИРОВАННАЯ СТЕРОИДНАЯ ГЛАУКОМА</b> (Джудит Мохэй).....	456
<b>Глава 77. ДЕКОМПЕНСАЦИЯ РОГОВИЦЫ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ</b> <b>ИМПЛАНТАТА С ДЕКСАМЕТАЗОНОМ</b> (Харпал С. Сандху).....	462
<b>Глава 78. ЭПИРЕТИНАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ И ПАНУВЕИТ</b> (Харпал С. Сандху).....	466
<b>Глава 79. ПЕРФОРАЦИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА В РЕЗУЛЬТАТЕ</b> <b>ИНЪЕКЦИИ В СУБТЕНОНОВО ПРОСТРАНСТВО</b> (Харпал С. Сандху).....	470
<b>Глава 80. СТЕРИЛЬНЫЙ ЭНДОФТАЛЬМИТ</b> (Харпал С. Сандху).....	476
<b>Глава 81. РЕТИНИТ НА ПАРНОМ ГЛАЗУ НА ФОНЕ</b> <b>СИСТЕМНОЙ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ</b> <b>ТЕРАПИИ</b> (Кэтрин Пеппл, Рассел Нейл Ван Гелдер).....	481
<b>Глава 82. РЕГМАТОГЕННАЯ ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ НА ФОНЕ</b> <b>ПРОМЕЖУТОЧНОГО УВЕИТА</b> (Генри Дж. Каплан).....	486
Предметный указатель.....	491

*Моей жене, Адель Лотнер Каплан, чья самоотверженность  
и поддержка на протяжении всей моей профессиональной  
карьеры позволила реализовать все мечты.*

***Генри Дж. Каплан***

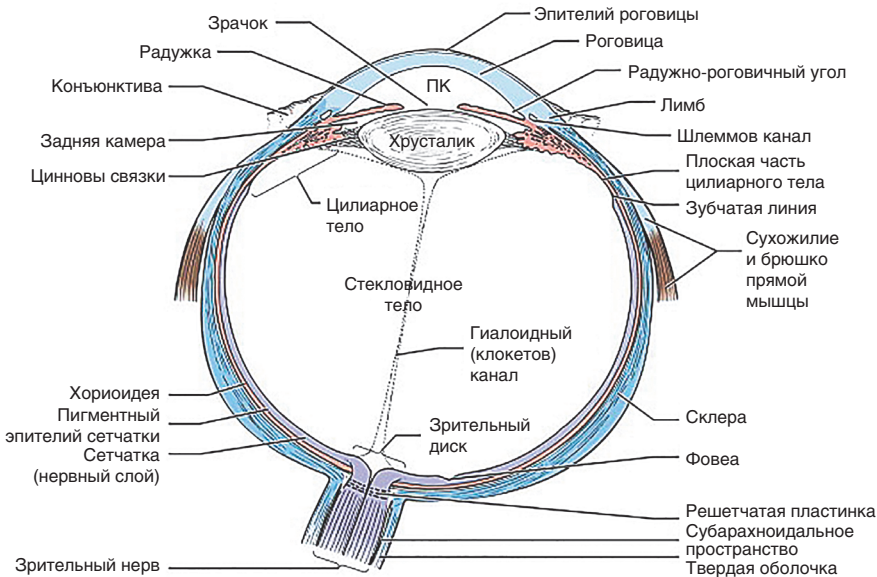
*Моим бабушке и дедушке.  
Каким-то образом вы знали,  
чего мне удастся добиться.*

***Харнал С. Сандху***

## Увеиты: введение

Харпал С. Сандху ■ Генри Дж. Каплан

Увеит представляет собой воспаление увеального тракта (лат. *uva*, виноград), или сосудистой оболочки. К увеальному тракту относятся радужка (передний отдел), цилиарное тело (средний отдел) и хориоидея (задний отдел) (рис. 1.1). Увеит как нозологическая форма был известен еще в Древнем Египте в 1500 г. до н.э., причем для лечения увеита использовались различные растительные экстракты [1]. В настоящее время увеит находится на одном из первых мест в структуре офтальмологической заболеваемости. Так, в США увеит ежегодно становится причиной инвалидности по зрению примерно в 10% случаев. Согласно оценкам, каждый год увеит вызывает 30 000 новых случаев зарегистрированной слепоты, а годовой показатель его распространенности составляет от 58 до 115 на 100 000 населения [2].



**Рис. 1.1.** Схематичное изображение глаза человека в горизонтальном разрезе с указанием основных структур и оболочек. ПК — передняя камера. Корнеосклеральная оболочка обозначена синим цветом, увеальный тракт — оранжевым/красным, а внутренний (нервный) слой — сиреневым (Forrester J., Dick A., McMenamin P. et al. *The Eye*. 4th ed. Saunders Ltd, 2015. Vol. 14. Fig. 1–10, by Elsevier)



Интраокулярное воспаление зачастую относят к увеитам, даже если первично вовлечены другие структуры глаза — сетчатка (ретинит) и склера (склерит). Многие варианты увеитов вызываются инфекцией, травмой или новообразованием, но этиология большинства из них остается неизвестной, и поэтому они считаются аутоиммунными. Некоторые аутоиммунные увеиты ассоциированы с системными иммуноопосредованными заболеваниями, например HLA-B27-ассоциированными спондилоартропатиями, саркоидозом и болезнью Бехчета, в то время как другие (парспланит, серпигиозный хориоидит) ограничены исключительно глазом и не имеют системных проявлений. Как правило, жалобы не позволяют делать вывод об анатомической локализации воспалительного процесса, за исключением острого переднего увеита, при котором зачастую имеют место болевой синдром, покраснение глаза и светобоязнь. В большинстве случаев жалобы включают затуманивание зрения и появление плавающих помутнений и «слепых» пятен.

Неоднократно предпринимались попытки стандартизировать номенклатуру увеитов, описание клинической картины и ответ на лечение. В 2005 г. Рабочая группа по стандартизации номенклатуры увеитов, в которую вошли 79 экспертов из 18 стран и 62 клинических центров, опубликовала стандартизованную и одобренную на международном уровне терминологию увеитов, а также рекомендации по классификации степени выраженности воспаления и исходов заболевания [3]. В декабре 2019 г. состоялось повторное заседание этой группы, в ходе которого были выработаны критерии классификации специфических вариантов увеитов. Эти данные уже опубликованы.

Важно понимать разницу между критериями классификации и диагностики [4]. *Критерии классификации* — это стандартизованные определения, которые формулировались с целью сделать возможными проведение *клинических исследований* с набором однородных по составу когорт и сравнение результатов по ним. *Диагностические критерии* — это совокупность признаков, симптомов и результатов диагностических тестов, предложенных для *повседневной клинической практики* с целью выбора стратегии ведения конкретного пациента. Эти критерии должны быть широкими и максимально полно отражать гетерогенные характеристики заболевания. Следовательно, специфичность и чувствительность диагностических критериев должна быть очень высокой (приближенной к 100%), в то время как классификационные критерии должны иметь очень высокую специфичность, а их чувствительностью можно немало пожертвовать. Данные аспекты детально обсуждались Американской коллегией ревматологов [3], что в сочетании с предложениями Рабочей группы по стандартизации номенклатуры увеитов, использующей стандартную номенклатуру, терминологию и тесты, должно помочь определить единые диагностические критерии, хотя их совершенствование будет продолжаться.

Поскольку глаз представляет собой фрагмент центральной нервной системы (ЦНС), он предъявляет особые запросы к иммунной системе, поскольку, в отличие от других органов, он не в состоянии «выдержать» полный набор иммунных реакций. Ключевая функция глаза — обеспечивать зрение за счет передачи световых стимулов к фоторецепторам сетчатки, где они перераба-

тываются сложной нейрональной сетью и передаются в зрительную кору. Эта важнейшая неврологическая функция имеет ключевое значение для выживания организма, и воспалительный процесс (даже если он призван защитить от воспаления) разрушителен для глаза. Глаз защищает сложная иммунорегуляторная сеть, предотвращающая иммуноопосредованную травму.

Этот иммунологический феномен называется *иммунной привилегированностью*, и она является особенностью ЦНС и еще нескольких органов. Так, разрушение четверти печени опасно для организма, но не несет угрозы функционированию органа, в то время как разрушение центральной зоны сетчатки — фовеа (300–500 мкм) — приводит к слепоте.

Термин «иммунная привилегированность» имеет важное значение для понимания клинической картины интраокулярного воспаления, например при увеитах. Офтальмологи имеют уникальную возможность наблюдать за тканями внутри органа (глаза) в процессе активного воспаления, благодаря чему описаны самые разные клинические проявления увеитов, обусловленные особенностями иммунного ответа. Формированию иммунной привилегированности глаза способствуют как анатомические, так и функциональные факторы — наличие гематоретинального барьера, отсутствие лимфодренажа, наличие растворимых иммуномодулирующих факторов, экспрессия иммуномодулирующих лигандов на поверхности паренхиматозных клеток, хроническая активация системы комплемента и толерогенные антигенпрезентирующие клетки паренхиматозных тканей. Поддержание иммунной привилегированности обеспечивается различными регуляторными механизмами, которые в силу их многообразия не обсуждаются в данной главе.

Кратко упомянем лишь три ключевых механизма модификации реакций врожденного и приобретенного иммунитета в глазу: (1) *тканевое иммунное игнорирование* (фоторецепторы сетчатки менее иммуногенны по сравнению с пигментным эпителием сетчатки (ПЭС) за счет ослабленной экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости на фоторецепторах); (2) *периферическая толерантность по отношению к антигенам глаза* (клетки микроглии, периваскулярные макрофаги и дендритные клетки сетчатки и сосудистой оболочки могут выступать в качестве толерогенных антигенпрезентирующих клеток); (3) *иммуносупрессивное микроокружение* (поддерживаемое множеством растворимых иммуносупрессивных факторов, экспрессией иммуномодуляторов на поверхности паренхиматозных клеток и регуляторными компонентами комплемента). Опубликовано множество обзорных статей, посвященных иммунной привилегированности глаза [5, 6].

В каждой из глав этой книги описываются различные клинические варианты увеитов. Частота встречаемости увеитов зависит от возраста, половой принадлежности, анатомической локализации, генетических факторов и этиологии. Хотя этиология специфических вариантов увеитов зачастую остается неизвестной, характерная клиническая картина позволяет поставить диагноз, который обычно подтверждается результатами диагностических тестов. Это крайне важно, поскольку правильная постановка диагноза — залог правильного понимания течения заболевания и ответа на лечение. Во многих случаях

развитие идиопатических увеитов отчасти связано с природой тканей глаза, что становится препятствием для их биопсии, ценной чего становится зрение пациента. Однако в настоящее время методики интервенционной биопсии (влаги передней камеры и стекловидного тела) и тонкоигольной биопсии внутриглазных опухолей стали стандартными процедурами в повседневной практике, хотя ограниченный объем ткани и жидкости не позволяет выполнить обследования в большом объеме. Последние достижения технологий визуализации, в частности оптическая когерентная томография (ОКТ), и появление новых методов лабораторной диагностики, таких как полимеразная цепная реакция (ПЦР), генетическое (ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота) профилирование и транскриптомика одиночных клеток (секвенирование рибонуклеиновой кислоты), открывают перспективы для выявления причин увеитов, которые пока считаются идиопатическими.

Частота встречаемости увеитов зависит от возраста, половой принадлежности, анатомической локализации воспалительного процесса (передний, промежуточный или задний увеит, панувеит), разновидности воспаления (острое, хроническое, рецидивирующее), географического положения и этиологии (инфекционный/неинфекционный). Чаще всего встречается передний увеит, причину которого во многих случаях (30–60%) не удается установить, и тогда говорят об *идиопатическом переднем увеите*. Благодаря новым методам диагностики в будущем станет возможным установить этиологию многих случаев увеита [7].

Надеемся, что главы этой книги, призванные дать представление о диагностике и лечении увеитов, окажутся информативными и интересными.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Foster C.S., Vitale A.T. Diagnosis and treatment of uveitis. New Delhi, India : Jaypee Brothers Medical Publishers, 2013. P. 3–4.
2. Gritz D.C., Schwaber E.J., Wong I.G. Complications of uveitis: The Northern California Epidemiology of Uveitis Study // Ocul. Immunol. Inflamm. 2018. Vol. 26, N. 4. P. 584–594.
3. Trusko B., Thorne J., Jabs D. et al. The Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) project. Development of a clinical evidence base utilizing informatics tools and techniques // Methods Inf. Med. 2013. Vol. 52, N. 3. P. 2592–2565.
4. Aggarwal R., Ringold S., Khanna D. et al. Distinctions between diagnostic and classification criteria? // Arthritis Care Res. 2015. Vol. 67, N. 7. P. 891–897.
5. Taylor A.W. Ocular immune privilege and transplantation // Front Immunol. 2016. Vol. 7. P. 37.
6. Xu H., Chen M. Targeting the complement system for the management of retinal inflammatory and degenerative diseases // Eur. J. Pharmacol. 2016. Vol. 787. P. 94–104.
7. Tsirouki T., Dastiridou A., Symeonidis C. et al. A focus on the epidemiology of uveitis // Ocul. Immunol. Inflamm. 2018. Vol. 26, N. 1. P. 2–16.

# Диагностические обследования

Харпал С. Сандху ■ Генри Дж. Каплан

## Введение

У пациентов часто возникает вопрос, что стало причиной их состояния. Это вполне объяснимо, однако зачастую этиология увеита остается неизвестной, и примерно в половине случаев их считают идиопатическими или недифференцированными. С другой стороны, для клинициста главная задача диагностики заключается в том, чтобы дифференцировать инфекционные увеиты от неинфекционных/воспалительных. Еще один немаловажный, хотя и редко встречающийся вариант — «маскарадные» синдромы при новообразованиях глаза (ретинобластоме, первичной витреоретинальной лимфоме) и непара-неопластические «маскарадные» синдромы (при наследственных дистрофиях сетчатки, внутриглазных инородных телах). Крайне важно дифференцировать все эти варианты, поскольку лечение радикально отличается, а порой является диаметрально противоположным.

Если верифицирован диагноз неинфекционного увеита, то определение специфического синдрома имеет уже не столь важное значение, поскольку самый важный вывод — о необходимости назначения противовоспалительной терапии — уже сделан. Тем не менее постановка более специфического диагноза может оказаться полезной в силу ряда обстоятельств: он позволяет дать прогноз, определить тактику лечения и заподозрить происхождение системных проявлений неизвестного доселе генеза. Например, у молодой женщины в возрасте слегка за 20 лет с впервые возникшим острым односторонним передним увеитом и болями в спине (на которые она ранее не обращала внимания) получен положительный результат на HLA-B27. Это позволяет заподозрить анкилозирующий спондилит как причину болей в спине и направить пациентку к ревматологу и на лучевую диагностику для уточнения диагноза. HLA-B27-ассоциированные заболевания обычно имеют рецидивирующее течение, но при правильной тактике лечения их прогноз достаточно благоприятный.

Задача этой главы — дать краткое представление о методах лабораторной диагностики увеитов в зависимости от анатомической локализации воспа-

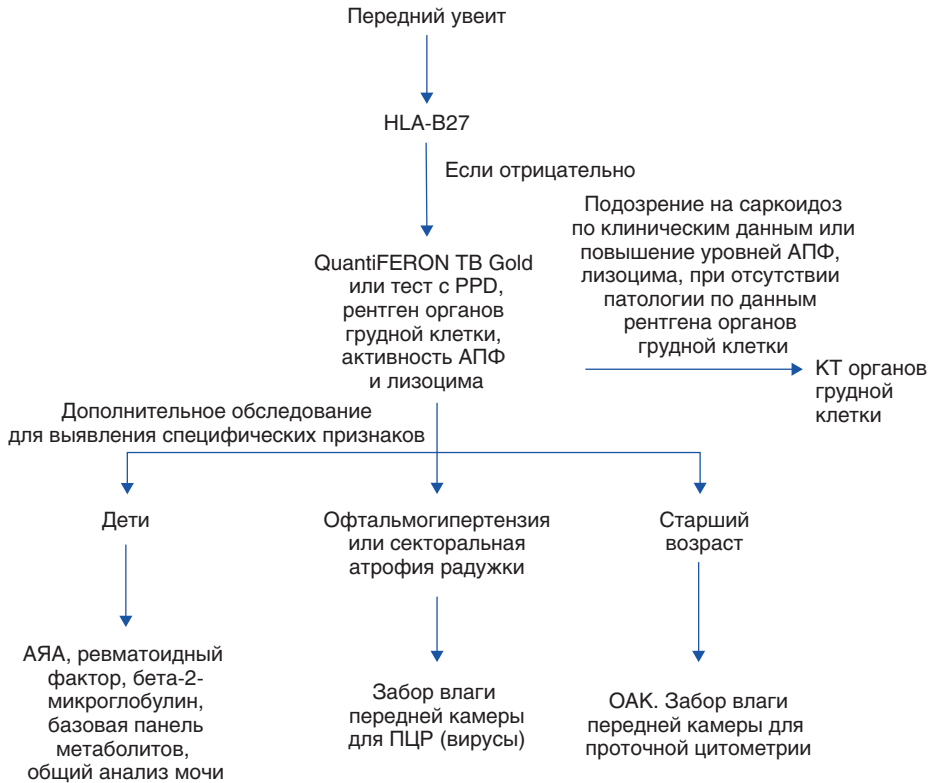
ления. Кроме того, будут описаны и некоторые другие методы обследования и особенности анамнеза, которые помогут сузить диагностический поиск. Хотя специалисты по увеитам сопротивляются внедрению стандартного набора обследований в зависимости от конкретной нозологии, общепризнанно, что целенаправленные обследования, спектр которых определяется данными анамнеза и осмотра, гораздо более предпочтительны, чем «выстрел из пушки по воробьям». Согласно теореме Байеса, диагностическое обследование более полезно в том случае, если предтестовая вероятность диагноза стремится к 50%. По мере того как диагноз становится менее вероятным (то есть его предтестовая вероятность стремится к нулю), положительная прогностическая ценность (то есть вероятность того, что у пациента действительно есть данный диагноз с учетом положительного результата теста) стремительно падает, причем настолько, что положительный результат даже высокочувствительного и высокоспецифичного теста становится практически бесполезным. Яркий пример — обследование на предмет лаймской болезни. Именно поэтому в каждой из следующих глав речь пойдет о диагностических тестах первой линии, поскольку специфические особенности каждого конкретного случая помогают сузить обследование. С другой стороны, это не исключает необходимости в дополнительных тестах, не описанных далее.

## Передний увеит

В большинстве случаев передние увеиты имеют неинфекционную природу. При впервые возникшем эпизоде, не сопровождающемся иными проявлениями со стороны глаза или системными проявлениями, дополнительные обследования не являются обязательными. При повторно возникших эпизодах или при тяжелом течении в первую очередь нужно сделать тест на HLA-B27. Если результат отрицательный, то выполняются тесты для исключения сифилиса [тест быстрых плазменных реагинов (Rapid Plasma Reagins — RPR), флюоресцентный тест абсорбции трепонемных антител (The fluorescent treponemal antibody absorption — FTA-ABS), реакция пассивной агглютинации частиц], саркоидоза [рентген органов грудной клетки, активность ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) и лизоцима] и туберкулеза [квантифероновый тест (QuantiFERON TB Gold) или туберкулиновая проба — тест с очищенным белковым дериватом (PPD)] (рис. 2.1). Если по клиническим данным есть основания подозревать саркоидоз или при отсутствии изменений на рентгенограмме грудной клетки наблюдается повышенная активность АПФ и/или лизоцима, рекомендуется компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки.

Существуют и другие признаки, наличие которых требует дополнительных обследований. Так, в случае офтальмогипертензии и/или секторальной атрофии радужки выполняется парацентез передней камеры с забором водянистой влаги для ПЦР на представителей семейства *Herpesviridae*, что особенно актуально при рефрактерном течении увеита. У детей проводятся тесты на ан-

тиядерные антитела (АЯА), ревматоидный фактор, содержание  $\beta$ -2-микроглобулина в моче и крови и базовую панель метаболитов, а также общий анализ мочи для исключения ювенильного идиопатического артрита (ЮИА) и тубулоинтерстициального нефрита с увеитом. Наконец, у лиц пожилого возраста и при хронически рецидивирующем переднем увеите необходимы общий анализ крови (ОАК) и парацентез передней камеры с забором водянистой влаги и/или проточная цитометрия для исключения лейкоза/лимфомы.

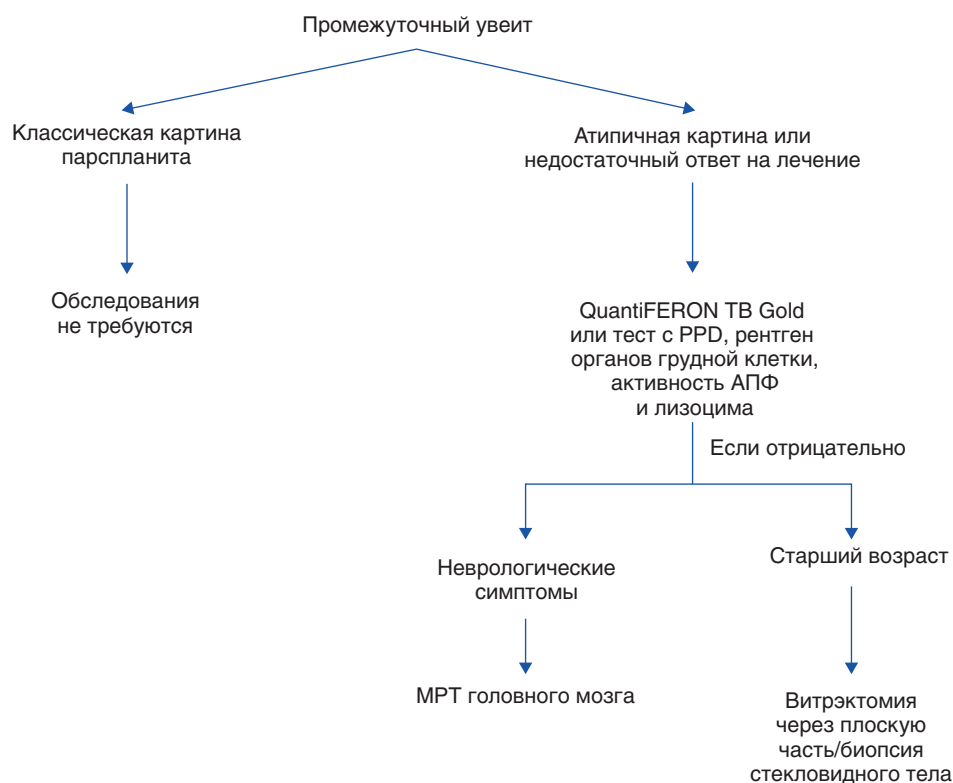


**Рис. 2.1.** Диагностический алгоритм (тесты первой линии) при рецидивирующих или хронических односторонних передних увеитах и двусторонних увеитах

## Промежуточный увеит

Промежуточный увеит — это наиболее узко определенный вариант увеита с более ограниченным перечнем причин его развития. В случае классической клинической картины парспланита (экссудаты типа «снежков» и «сугробов», витреит у детей) экстренные тесты не требуются. Они показаны в двух особых обстоятельствах: наличие неврологической симптоматики [магнитно-резонансная томография (МРТ) для исключения демиелинизирующего заболевания] и необходимость в иммуномодулирующей терапии (**рис. 2.2**).

При нетипичной картине парспланита или недостаточном ответе на противовоспалительную терапию проводятся исследования на сифилис, саркоидоз и туберкулез (RPR, FTA-ABS, рентген органов грудной клетки, активность АПФ и лизоцима, QuantiFERON TB Gold или тест с PPD), лаймская болезнь (серологические исследования и вестерн-блоттинг). У пациентов пожилого возраста с хроническим или рецидивирующим промежуточным увеитом следует исключать внутриглазную лимфому (первичную или вторичную витреоретинальную лимфому), для чего путем витрэктомии через плоскую часть цилиарного тела берется образец стекловидного тела, который отправляется на исследование (проточная цитометрия, цитология, соотношение интерлейкин-10/интерлейкин-6, мутация MyD88).



**Рис. 2.2.** Диагностический алгоритм (тесты первой линии) при промежуточных увеитах

## Панувеит

Панувеит представляет собой разнородное заболевание с самыми разными причинами, поэтому всеобъемлющее обследование представляет собой дорогим, бессмысленным и дающим ложноположительные результаты.

Диагностические тесты первой линии призваны исключить сифилис, саркоидоз и туберкулез (RPR, FTA-ABS, рентген органов грудной клетки, активность АПФ и лизоцима, QuantiFERON TB Gold или тест с PPD). Если в анамнезе есть указания на возможную лаймскую болезнь (проживание в эндемичной местности, укусы клещей, кожная сыпь типа «бычий глаз», мигрирующие артралгии, парез лицевого нерва и т.д.), то целесообразны серологические тесты и вестерн-блоттинг. Наличие волдырей или язв может указывать на болезнь Бехчета (на которую нет специфического теста) либо на герпетическую инфекцию (серологические исследования и ПЦР влаги передней камеры). При отрицательных результатах диагностических тестов первой линии и недостаточном ответе на противовоспалительную терапию перед переходом на иммуномодулирующие препараты следует взять образец стекловидного тела посредством витрэктомии через плоскую часть цилиарного тела, чтобы исключить инфекционный процесс (рис. 2.3).

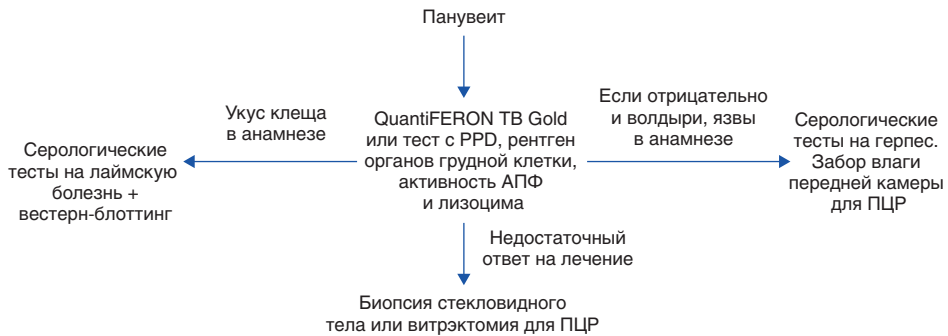


Рис. 2.3. Диагностический алгоритм (тесты первой линии) при панувеитах

## Васкулит сетчатки

Причин васкулита сетчатки (как и панувеита) великое множество. Васкулит сетчатки является одним из симптомов ряда серьезных заболеваний, в частности остро некроза сетчатки и ретинопатии типа «выстрел дробью», диагноз которых ставится по классической клинической картине. Однако васкулит сетчатки как ведущий симптом заставляет подозревать иную этиологию. Помимо обследования на сифилис, саркоидоз и туберкулез (RPR, FTA-ABS, рентген органов грудной клетки, активность АПФ и лизоцима, QuantiFERON TB Gold или тест с PPD), важное значение придается тесту на антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА), а также ОАК и базовую панель метаболитов, поскольку системные васкулиты часто сопровождают гломерулонефрит. Целесообразно также исключить вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), поскольку иногда цитомегаловирус (ЦМВ) может спровоцировать активный васкулит сетчатки, напоминающий ангиит по типу «ветки в ивее». При наличии тромбоза артериол сетчатки выполняется тест



на антифосфолипидные антитела, а в случае венозного тромбоза с нетипичной клинической картиной (молодой возраст и т.д.) нужно оценить показатели свертываемости крови. Тесты на лаймскую болезнь показаны только при наличии характерных признаков, поскольку их результаты зачастую оказываются ложноположительными и ведут к гипердиагностике (рис. 2.4).

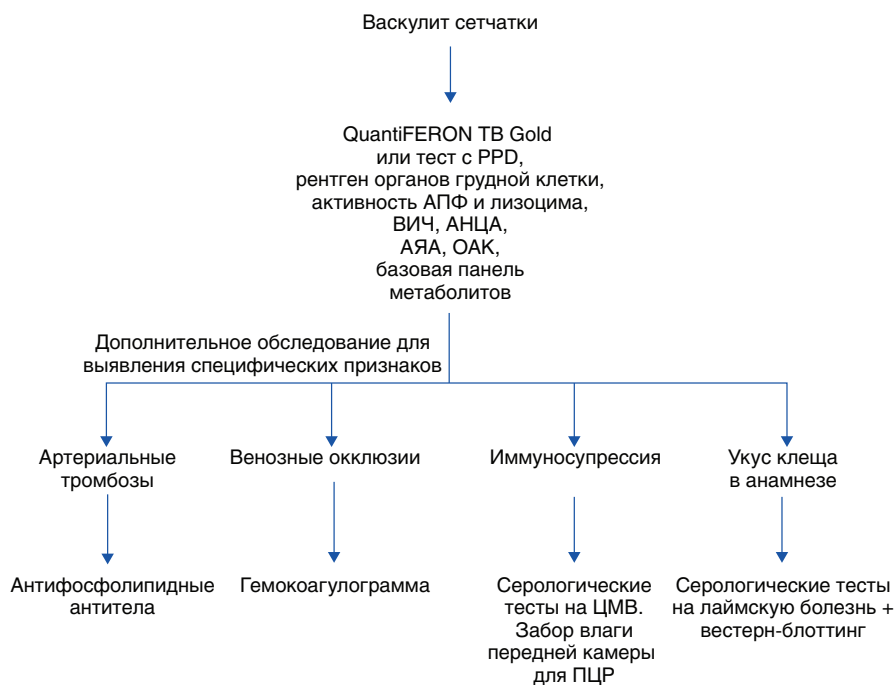
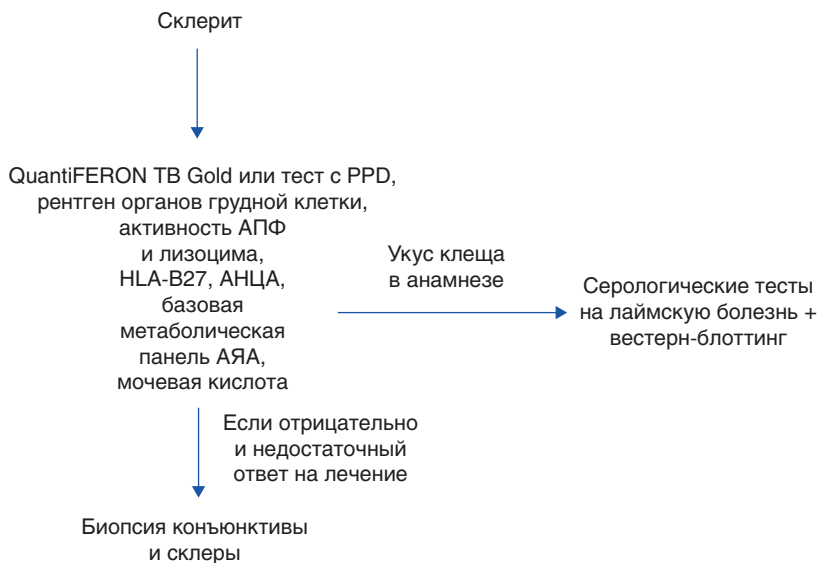


Рис. 2.4. Диагностический алгоритм (тесты первой линии) при васкулитах сетчатки

## Склерит

Со склеритом (который является не совсем увеитом) может столкнуться практически любой офтальмолог, поскольку при этом заболевании не только страдает глазная поверхность, но и возможно вовлечение переднего и заднего отрезка глаза. Чаще всего склерит возникает при ревматоидном артрите, АНЦА-ассоциированном васкулите и HLA-B27-ассоциированных заболеваниях. Диагностические тесты первой линии — RPR, FTA-ABS, рентген органов грудной клетки, определение активности АПФ и лизоцима, выявление HLA-B27, QuantiFERON TB Gold или тест с PPD, тесты на АНЦА и АЯА, содержание  $\beta$ -2-микроглобулина и мочевой кислоты. При отрицательных результатах этих тестов и недостаточном ответе на противовоспалительную терапию целесообразно взять биопсию склеры и конъюнктивы для исключения инфекционного или неопластического процесса (рис. 2.5).



**Рис. 2.5.** Диагностический алгоритм (тесты первой линии) при склерите