
Оглавление

Предисловие к изданию на русском языке	6
Предисловие к изданию на английском языке	7
Участники издания	9
Список сокращений и условных обозначений	11
Глава 1. Туберкулез глаз (<i>Анируддха Агарвал, Вишали Гупта, Лулетт Триша Браво</i>)	13
Глава 2. Нетуберкулезные микобактериальные инфекции (<i>Эндрю Чжэн, Синди Миранда, Арти Венкат</i>)	34
Глава 3. Сифилис: острые глазные инфекции (<i>Джессика Л. Цао, Карин Ю. Лоудер, Стивен М. Гордон</i>)	57
Глава 4. Грибковые инфекции (<i>Джордан Д. Динер, Эрик Кобер, Сумит Шарма</i>)	76
Глава 5. Вирусный ретинит (<i>Карлос Исада, Райан Миллер, Арти Венкат, Ребекка Чен</i>)	92
Глава 6. Трансмиссивные инфекции (<i>Сара Л. Ходжати, Стивен Йе, Джессика Г. Шанта, Люсилия Тейшейра, Джон Л. Джонсон</i>)	109
Глава 7. Паразитарные и прочие необычные внутриглазные инфекции (<i>Мэтью П. Николас, Сана Идрис, Анджела П. Бессетт, Джем Мари П. Голбин, Джона М. Банзон</i>)	122
Предметный указатель	146

Предисловие к изданию на русском языке

Книга, которую вы держите в руках, не только про инфекционные заболевания с глазными проявлениями, но и про вновь возникающую глазную симптоматику при рецидивирующих инфекциях. Коварство инфекции многолико: так, например, наряду с возможным локальным глазным симптомокомплексом следует рассматривать и экстраокулярные проявления. Становится очевидным, что специфические назначения офтальмолога, исходящего из особенностей распространения препаратов в тканях глаза, должны быть существенно дополнены в целом ряде случаев для борьбы с экстраокулярной инфекцией. Уже с первой главы такая постановка вопроса становится очевидной и единственно правильной.

При переводе на русский язык сделано все, чтобы сохранить уникальный стиль изложения, доступность не только для понимания, но и для запоминания некоторых важных моментов.

Данный труд выступает связующим звеном для офтальмолога и специалиста по инфекционным заболеваниям, которым делегируются важнейшие полномочия в борьбе с инфекционными заболеваниями глаз. Кроме того, книга адресует студентам-медикам, биологам-исследователям в области инфекционных болезней и офтальмологии.

*Игорь Анатольевич Лоскутов,
доктор медицинских наук,
заведующий отделением офтальмологии Московского областного
научно-исследовательского клинического института
им. М.Ф. Владимирского, член Европейского и Российского обществ
рефракционных и катарактальных хирургов,
член Российского глаукомного общества*

Предисловие к изданию на английском языке

Существует тесная взаимосвязь между специальностями «Инфекционные болезни» и «Офтальмология». Она обусловлена тем, что при инфекционных заболеваниях могут возникать как первичное инфицирование глаз, так и вторичные воспалительные реакции со стороны органа зрения. Осведомленность о глазных проявлениях инфекционных заболеваний играет огромную роль как для офтальмолога, так и для инфекциониста.

Инфекционные заболевания глаз могут быть вызваны различными микроорганизмами, включая вирусы, бактерии, грибы и простейшие. Эти патогены могут вызывать поражение сразу нескольких структур глазного яблока. Глазные проявления вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), сифилиса, туберкулеза и представителей семейства герпесвирусов хорошо изучены на протяжении последних десятилетий. Инфекционный процесс может как ограничиваться органом зрения, так и быть частью мультисистемного воспалительного синдрома. Противовоспалительное лечение необходимо назначать с учетом особенностей анатомии глаза и фармакокинетических свойств антимикробных препаратов в тканях глаза. Кроме того, может возникнуть необходимость терапии экстраокулярной инфекции. Одновременное владение знаниями как по офтальмологии, так и по инфекционным заболеваниям повышает возможность постановки наиболее точного диагноза и назначения соответствующего лечения инфекционных заболеваний, протекающих с поражением органа зрения.

Глазные проявления инфекционных заболеваний в последние десятилетия продолжают играть важную медико-социальную роль. Всемирная вспышка вызванной *Mycobacterium chimaera* инфекции сердечно-сосудистой системы была впервые зарегистрирована в 2011 г. Она связана с воздушно-капельным инфицированием нагревательных-охлаждающих устройств, используемых в сердечно-сосудистой хирургии, и имеет выраженные, характерные для этого заболевания офтальмологические проявления. Широкий спектр глазных проявлений зафиксирован также во время других вспышек инфекционных заболеваний, таких как вспышка лихорадки Эбола в Западной Африке в 2014–2016 гг. и пандемия COVID-19 в 2020 г.

В последние годы достигнуты значительные успехи в совершенствовании технологий визуализации структур глаза, микробиологических методах (поли-

меразная цепная реакция, секвенирование нуклеиновых кислот) и антимикробной терапии (новые противомикробные препараты, возможность внутривенного введения противомикробных препаратов пациентам на дому). Специалисту одной области сложно владеть всеми стремительно развивающимися новыми технологиями в различных областях медицинских знаний. Междисциплинарное сотрудничество дает возможность поделиться этими достижениями и использовать их для повышения наших возможностей в диагностике и терапии сложных состояний.

Поскольку инфекционные поражения могут как ограничиваться органом зрения, так и иметь экстраокулярные проявления, для точной диагностики крайне важно взаимодействие между специалистом по инфекционным заболеваниям и офтальмологом с применением междисциплинарного подхода к диагностике и лечению. Данное издание посвящено возникающим инфекционным заболеваниям с глазными проявлениями или вновь возникающим глазным проявлениям при рецидивирующих инфекционных процессах. Книга разделена на главы в зависимости от типа возбудителя.

Мы надеемся, что данная книга поможет офтальмологам и специалистам по инфекционным заболеваниям повысить диагностические и терапевтические возможности в борьбе с этими сложными заболеваниями.

*Карин Ю. Лоудер,
Набин Шреста,
Арти Венкат*

Участники издания

Лулетт Триша Браво (Lulette Tricia Bravo)

Department of Infectious Disease, Cleveland Clinic, Cleveland, OH, USA

Анируддха Агарвал (Aniruddha Agarwal)

Advanced Eye Centre, Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Chandigarh, India

Вишали Гупта (Vishali Gupta)

Advanced Eye Centre, Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Chandigarh, India

Синди Миранда (Cyndee Miranda)

Department of Infectious Diseases, Cleveland Clinic, Cleveland, OH, USA

Арти Венкат (Arthi Venkat)

Department of Ophthalmology, Medical Retina and Uveitis, University of Virginia, Charlottesville, USA

Эндрю Чжэн (Andrew Zheng)

Department of Ophthalmology, Emory University, Atlanta, USA

Джессика Л. Цао (Jessica L. Cao)

Department of Ophthalmology, Cleveland Clinic, Cole Eye Institute, Cleveland, OH, USA

Карин Ю. Лоудер (Careen Y. Lowder)

Department of Ophthalmology, Cleveland Clinic, Cole Eye Institute, Cleveland, OH, USA

Стивен М. Гордон (Steven M. Gordon)

Department of Infectious Disease, Cleveland Clinic, Cleveland, OH, USA

Джордан Д. Динер (Jordan D. Deaner)

Wills Eye Hospital, Mid Atlantic Retina, Philadelphia, PA, USA

Эрик Кобер (Eric Cober)

Cleveland Clinic Infectious Diseases, Cleveland, OH, USA

Сумит Шарма (Sumit Sharma)

Cleveland Clinic Cole Eye Institute, Cleveland, OH, USA

Сара Л. Ходжати (Sara L. Hojjatie)

Department of Ophthalmology, University of Washington, Seattle, WA, USA

Стивен Йе (Steven Yeh)

Department of Ophthalmology, Emory University, Atlanta, GA, USA;
Truhlsen Eye Institute, University of Nebraska Medical Center, Omaha, NE, USA

Джессика Г. Шанта (Jessica G. Shantha)

Department of Ophthalmology, Emory University, Atlanta, GA,
USA Francis I. Proctor Foundation for Research in Ophthalmology,
University of California San Francisco, San Francisco, CA, USA

Люсилия Тейшейра (Lucileia Teixeira)

Department of Infectious Diseases, Cleveland Clinic, Cleveland, OH, USA

Джон Л. Джонсон (John L. Johnson)

Department of Medicine and Global Health and Diseases, Case Western Reserve
University School of Medicine and University Hospitals Cleveland Medical Center,
Cleveland, OH, USA

Карлос Исада (Carlos Isada)

Department of Infectious Disease, Cleveland Clinic, Cleveland, OH, USA

Райан Миллер (Ryan Miller)

Department of Infectious Disease, Cleveland Clinic, Cleveland, OH, USA

Ребекка Чен (Rebecca Chen)

University of California, Davis, Sacramento, CA, USA

Мэтью П. Николас (Matthew P. Nicholas)

Eye Disease Consultants, West Hartford, CT, USA

Сана Идрис (Sana Idrees)

Monmouth Retina Consultants, Little Silver, NJ, USA

Анджела П. Бессетт (Angela P. Bessette)

Retina Associates of Western New York, Rochester, NY, USA

Джем Мари П. Голбин (Jem Marie P. Golbin)

University of the Philippines — College of Medicine, Quezon City, Philippines

Джона М. Банзон (Jona M. Banzon)

Department of Infectious Disease, Cleveland Clinic, Cleveland, OH, USA

Список сокращений и условных обозначений

♣	— торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция
®	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
БРМ	— быстрорастущие микобактерии
ВГТ	— внутриглазной туберкулез
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ВПГ	— вирус простого герпеса
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ДОПН	— диффузный односторонний подострый нейроретинит
ЕД	— единица действия
ИОЛ	— интраокулярная линза
ИФА	— иммуноферментный анализ
МЕ	— международная единица
МИК	— минимальная ингибирующая концентрация
МКОЗ	— максимально скорректированная острота зрения
НТМ	— нетуберкулезные микобактерии
ОКТ	— оптическая когерентная томография
ОНС	— острый некроз сетчатки
ПННС	— прогрессирующий некроз наружных слоев сетчатки
ПТТ	— противотуберкулезная терапия
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
ПЭС	— пигментный эпителий сетчатки
РНК	— рибонуклеиновая кислота
СМЖ	— спинномозговая жидкость
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
ТГСК	— трансплантация гемопоэтических стволовых клеток
ТКП	— туберкулиновая кожная проба
ФАГ	— флюоресцентная ангиография
ЦНС	— центральная нервная система
CMV	— цитомегаловирус (<i>cytomegalovirus</i>)
HSV	— вирус простого герпеса (<i>herpes simplex virus</i>)
IgG	— иммуноглобулины класса G

- IgM — иммуноглобулины класса М
- IGRA — анализ высвобождения γ -интерферона (interferon-gamma release assays)
- LASIK — лазерный кератомилез *in situ* (laser *in situ* keratomileusis)
- MAC — комплекс *Mycobacterium avium* (*Mycobacterium avium* complex)
- VDRL — научно-исследовательская лаборатория венерических заболеваний (venereal disease research laboratory)
- VZV — вирус ветряной оспы (*varicella zoster virus*)

Анируддха Агарвал, Вишали Гупта,
Лулетт Триша Браво

Введение

Микобактерия туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis*) поражает треть мирового населения: ежегодно регистрируют 8,7 млн новых случаев заболевания и примерно 1,4 млн случаев летальных исходов [1, 2]. При этом только у 10% инфицированных проявляются симптомы и в основном поражаются легкие и дыхательные пути. В 2017 г. только в 14% случаев туберкулеза наблюдали внелегочные симптомы. Заболеваемость внутриглазным туберкулезом варьирует в разных странах мира, и, согласно данным литературы, ее диапазон довольно широк — 1,4–18% [3–7].

Туберкулез — вызываемая *M. tuberculosis* инфекция, передающаяся воздушно-капельным путем. Она гораздо более распространена в развивающихся странах и ассоциирована с тяжелым течением заболевания и высокой смертностью. Внутриглазной туберкулез (ВГТ) — редкое заболевание, которое часто протекает без клинических признаков активного туберкулеза легких и может быть первым и единственным проявлением инфекции [1, 8].

Наиболее распространенная форма туберкулеза глаз — задний увеит, поэтому его раннее выявление с началом специфической терапии имеет первостепенное значение, особенно для сохранения зрительных функций [1, 9]. Пациенты с вызванным туберкулезом задним увеитом — наиболее сложные для диагностики и лечения случаи из-за сложности дифференциальной диагностики. Именно поэтому эти случаи часто неправильно диагностируют и неправильно лечат [10, 11].

ВГТ может поражать различные структуры глаза, что приводит к широкому спектру клинических проявлений. Некоторые из них могут быть связаны с прямой инвазией микобактерий в ткани глаза, тогда как другие могут быть вызваны реакцией гиперчувствительности замедленного типа на бактерии. Заболевание может проявляться различными клиническими признаками и симптомами, вызывающими потерю зрения по множеству причин. Туберкулезный увеит может проявляться как передний, промежуточный, задний или панувеит и имитировать различные другие инфекционные и неинфекционные заболевания [1, 9, 11, 12].

Установление диагноза ВГТ особенно сложная задача по нескольким причинам:

- во-первых, заболевание может поражать все структуры глаза, вызывая разнообразные клинические проявления;
- во-вторых, тесты «золотого стандарта», такие как положительный результат мазка и/или посева из глазных жидкостей, имеют низкую результативность из-за трудностей с получением образцов из глаз в сочетании с олигобактериальной природой заболевания;
- в-третьих, высокая распространенность туберкулеза в эндемичных странах затрудняет дифференциальную диагностику истинного туберкулезного увеита и увеита, ассоциированного с несвязанной латентной туберкулезной инфекцией [8, 11].

Таким образом, в реальной клинической практике распознавание фенотипа — очень важный компонент при подозрении на ВГТ в сочетании с подтверждающими данными для постановки диагноза и начала противотуберкулезной терапии (ПТТ) [9, 10]. Кроме того, очень важно исключить другие возможные инфекции, которые могут быть распространены в данном конкретном географическом регионе.

Патогенез

M. tuberculosis — аэробная кислотоустойчивая бактерия с высоким содержанием липидов в клеточной стенке. Человек — ее единственный хозяин и резервуар. Поскольку бактерии *M. tuberculosis* попадают в организм ингаляционным путем, их поглощают альвеолярные макрофаги и дендритные клетки. Затем микроорганизмы транспортируются во внутригрудные лимфатические узлы и, возможно, в другие отдаленные внелегочные зоны. За этим процессом следует увеличение продукции цитокинов, особенно IL-12 и TNF- α , которые, в свою очередь, активируют адаптивный иммунный ответ с доминантой TH1-клеток. CD4⁺ TH1-клетки затем продуцируют γ -интерферон и TNF- α , которые имеют решающее значение в развитии клеточно-опосредованного иммунного ответа на *M. tuberculosis* и образовании гранулем [13]. Специфические антигены, такие как ESAT-6 (от англ. early secretory antigenic target — ранняя секреторная антигенная мишень) и CFP-10 (от англ. culture filtrate protein — белок культурального фильтрата), обнаруженные у пациентов с туберкулезом, могут вызывать активный ответ Т-хелперов и, как следствие, лизис клеток и последующую бактериальную диссеминацию [14, 15].

Патогенез внутриглазного туберкулеза

Существует несколько механизмов, посредством которых *M. tuberculosis* может инфицировать структуры глаза. Чаще всего она распространяется гематогенным путем — попадает от удаленного первичного источника инфекции в глаз через кровоток [7]. При этом наиболее часто поражаются цилиарное

тело и хориоидея, учитывая их богатое кровоснабжение и повышенное регионарное давление кислорода [16]. Клетки пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) экспрессируют Toll-подобные рецепторы, которые могут активно фагоцитировать *M. tuberculosis*, достигающую внутренней сосудистой оболочки гематогенным путем [17]. Как только содержание *M. tuberculosis* внутри клетки достигает определенного количества, цитотоксический клеточно-опосредованный ответ приводит к разрушению макрофагов и клеток прилегающей ткани с образованием казеозного некроза [17].

Другой механизм инфицирования структур глаза развивается вследствие первичного экзогенного инфицирования, например, когда *M. tuberculosis* напрямую поражает веки и конъюнктиву. В то же время вторичное инфицирование может произойти путем прямого распространения инфекции из прилегающих к глазу структур. Например, считают, что орбитальный туберкулез (редкая форма глазного туберкулеза) распространяется через околоносовые пазухи и проявляется в виде периостита, туберкуломы мягких тканей орбиты или холодных абсцессов [18].

Наконец, туберкулез глаз может проявляться как иммуноопосредованная реакция или реакция гиперчувствительности на циркулирующие антигены *M. tuberculosis*. Этот механизм включает воспалительную реакцию либо на активную внеглазную туберкулезную инфекцию, либо на латентную инфекцию. Например, фликтенулезный кератоконъюнктивит — форма конъюнктивита, возникающая в результате реакции гиперчувствительности замедленного типа на роговице или конъюнктиве, вторичной к различным патогенам, таким как *M. tuberculosis*, различные виды *Staphylococcus* и некоторые паразиты [19, 20]. Он проявляется в виде узелкового поражения на лимбе или на конъюнктиве.

В целом среди предложенных механизмов заболевания точные события, приводящие к туберкулезному увеиту и ВГТ, остаются неясными и спорными [21]. Экспериментальной модели, которая могла бы объяснить все клинические проявления туберкулезного увеита, не существует, и поэтому вполне вероятно, что в возникновении различных проявлений могут играть роль разные механизмы.

Клинические особенности

Клинические проявления ВГТ разнообразны, что затрудняет диагностику. Наиболее распространенная форма увеита при туберкулезе — туберкулезный задний увеит с последующим туберкулезным панувеитом, туберкулезным промежуточным увеитом и туберкулезным передним увеитом [1, 8–10, 22]. Туберкулез потенциально может поражать любую структуру глаза, поэтому единой патогномоничной картины не существует. Помимо туберкулеза, существуют и другие причины гранулематозного воспаления в глазу со сходными офтальмологическими проявлениями, и, таким образом, иногда могут возникать диагностические затруднения. Дифференциальный диагноз включает саркоидоз, сифилис, симпатическую офтальмию, ассоциированный с рассе-

янным склерозом увеит, факогенный увеит, синдром Фогта—Коянаги—Харады и другие инфекционные заболевания [23].

По данным более позднего исследования, частота поражения глаз у пациентов с легочным туберкулезом варьирует в пределах 1,4–6,8% [4, 24, 25]. Уровень заболеваемости может зависеть от географического положения: например, в Южной Индии он составляет 0,3% [26], а в Северной Индии — 11,7% [27].

Среди ВИЧ-положительных пациентов наиболее часто описанное в исследованиях проявление — хориоидальная гранулема [28]. В ретроспективной серии случаев пациентов с коинфекцией ВИЧ и *M. tuberculosis* в Южной Индии у 15 из 766 пациентов диагностировали туберкулез глаз. У этих пациентов наблюдали хориоидальную гранулему (52%), субретинальный абсцесс (37%), некоторые из них привели к панофтальмиту, и, наконец, по одному случаю конъюнктивального туберкулеза (5,2%) и панофтальмита (5,2%). У всех этих пациентов был сопутствующий туберкулез легких, а количество CD4 колебалось в пределах 14–560 клеток/мкл (в среднем 160). Тяжесть и частота глазных проявлений не коррелировали с уровнем CD4. Относительно большее число случаев панофтальмита связано с наличием у этой популяции пациентов нарушений клеточного иммунитета. В одном случае панофтальмит развился вследствие значительного увеличения количества CD4⁺-клеток после антиретровирусного лечения и, как предполагают, был вызван парадоксальным ухудшением или воспалительным синдромом восстановления иммунитета [28].

В ходе проспективного исследования микробиологически подтвержденных случаев туберкулеза, проведенного в эпоху распространения синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа), среди 100 пациентов с туберкулезом, поступивших в больницу общего профиля, была отмечена более высокая частота поражения глаз (18%) [5]. В группу исследования вошли как ВИЧ-положительные, так и ВИЧ-отрицательные пациенты. Как и в предыдущем исследовании, авторы также не обнаружили значительной разницы в уровне CD4 среди ВИЧ-инфицированных пациентов с туберкулезом глаз по сравнению с теми, у кого его не было. У всех 18 пациентов с туберкулезом глаз был сопутствующий системный туберкулез, при этом у 11 не было отмечено никаких глазных симптомов. Многофакторный анализ показал, что милиарный туберкулез (отношение шансов — 43,92; $p=0,002$), глазные симптомы (отношение шансов — 6,35; $p=0,0143$) и снижение остроты зрения (отношение шансов — 0,04; $p=0,012$) были независимыми факторами риска, которые предсказывали поражение глаз. Милиарная болезнь была наиболее значимым фактором риска как в ВИЧ-положительных, так и в ВИЧ-отрицательных группах пациентов. Наличие ВИЧ-инфекции само по себе не было статистически связано с туберкулезом глаз.

В эндемичных по туберкулезу районах задние синехии с широким основанием, васкулит сетчатки с хориоидитом или без него и серпигиозноподобный хориоидит оказались высокоспецифичными признаками туберкулезного увеита со специфичностью, отношением правдоподобия и посттестовой вероятностью 79, 93 и 90% соответственно [29]. Gupta и соавт. в своем ретроспектив-

ном сравнительном тематическом исследовании предположили, что пациенты с этими клиническими особенностями должны дополнительно пройти тестирование на активный или латентный туберкулез: туберкулиновую кожную пробу (ТКП), тест QuantiFERON-TB Gold или визуализацию органов грудной клетки в форме рентгенографии или компьютерной томографии органов грудной клетки [30].

Однако в эндемичных районах диагностика туберкулеза глаз может быть более сложной. Патогномичных признаков увеита нет, а различные глазные особенности могут варьировать от негранулематозного переднего увеита до окклюзирующего васкулита сетчатки [31]. Рентгенологические исследования обычно не выявляют отклонений или признаков поражения легких. Основное проявление — хронический резистентный гранулематозный увеит [32]. Во многих случаях предположительный диагноз основывают на положительном результате теста QuantiFERON-TB Gold и/или ТКП, что дополнительно подтверждают ретроспективно, если на фоне ПТТ происходит разрешение воспаления.

Туберкулезный передний увеит

Туберкулезный передний увеит часто проявляется как хроническое гранулематозное заболевание, которое может быть односторонним или двусторонним. Он характеризуется крупными кератиновыми преципитатами в виде капель «бараньего жира», узелками на радужке, которые могут присутствовать вблизи зрачкового края (узелки Кеппе) или на поверхности радужки (узелки Бусакка), а также задними синехиями на широком основании [8, 33]. Заболевание может осложниться развитием катаракты с сопутствующим витреитом или без него. Задние синехии с широким основанием были описаны как «визитная карточка» туберкулезного переднего увеита, диагностический признак возможной туберкулезной этиологии. Редко туберкулез может также проявляться в виде негранулематозного увеита, включая гипопион [1, 8, 30, 33].

Туберкулезный промежуточный увеит

Проявления туберкулезного промежуточного увеита неспецифические с волнообразным течением. У пациентов обычно наблюдают затухающий хронический увеит, характеризующийся наличием витреита, помутнений в виде «снежных комьев» и образованием периваскулярной оболочки периферических сосудов; также можно наблюдать ретинохориоидальные гранулемы [10, 34–36]. Заболевание может осложняться кистозным макулярным отеком или катарактой, реже — глаукомой или глазной гипертензией, образованием эпиретинальной мембраны, отслойкой сетчатки, периферической неоваскуляризацией или кровоизлиянием в стекловидное тело [1, 8].

Туберкулезный задний увеит и туберкулезный панuveит

Задний увеит — наиболее частое глазное проявление ВГТ; он может быть односторонним или двусторонним. Хориоидея — основное место поражения с проявлениями, варьирующими от хориоидальных бугорков (туберкул) и хориоидальных гранул до серпигиозноподобного хориоидита [8]. Ретинит как единственное проявление туберкулеза встречается редко и обычно сопровождается хориоидитом. Однако туберкулез может проявляться в виде васкулита сетчатки, который имеет тенденцию носить окклюзирующий характер [37, 38].

Хориоидальные туберкулы или туберкулома

Характерные внутриглазные проявления туберкулеза в виде хориоидальных туберкул обычно наблюдают при диссеминированном заболевании. Эти бугорки описывают как «одиночные/множественные небольшие ($\leq 0,5$ диаметра диска) дискретные серовато-белые поражения с центральным ядром и окружающим краем воспаления, обычно у пациентов с милиарным туберкулезом» [39]. Это небольшие желтоватые дискретные образования, размер которых обычно меньше четверти диаметра диска, с нечеткими границами, расположенные глубоко в сосудистой оболочке (рис. 1.1). Сопутствующее воспаление переднего сегмента или стекловидного тела обычно не выявляют. После заживления эти бугорки лучше очерчены окружающим пигментом и могут превратиться в рубец [8, 39–43].

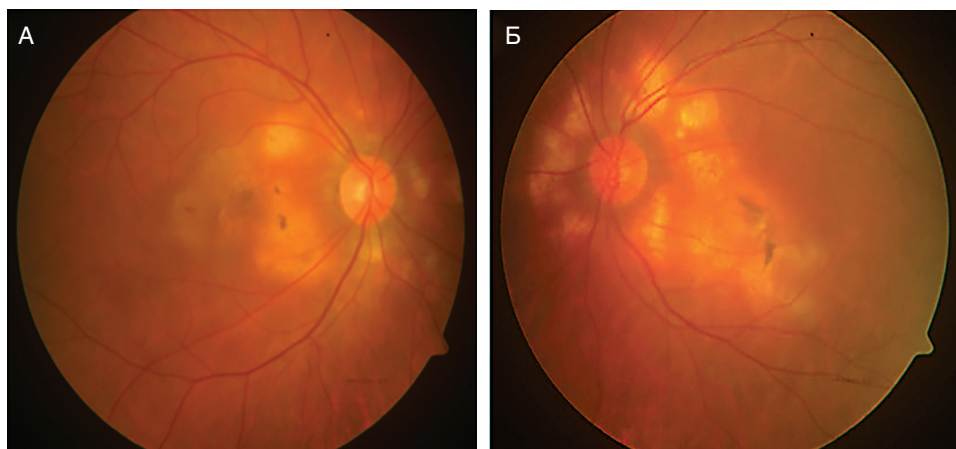


Рис. 1.1. На рисунке представлены два пациента с туберкулезными хориоидальными гранулемами (туберкуломами). У пациента 1 (А) туберкуломы множественные и присутствуют в перипапиллярной области в виде желтоватых приподнятых объемных поражений, окруженных жидкостью и экссудацией. Подобные поражения видны и у пациента 2 (Б) наряду с рубцеванием и пигментацией в центральной зоне

Одиночная хориоидальная туберкулома или субретинальный абсцесс

Нелеченные хориоидальные туберкулы могут увеличиться в размерах до 14 мм и более, образуя одиночное приподнятое образование, известное как хориоидальная туберкулома. Хориоидальные туберкуломы выглядят как одиночные или множественные желтоватые субретинальные поражения с нечеткими границами и окружающей экссудативной жидкостью, а также как овальное или круглое поражение стромы хориоидеи. К ним относят туберкулезный субретинальный абсцесс (тяжелая форма с экссудацией, быстрым некрозом и деструкцией тканей, а также кровоизлияниями в вышележащую сетчатку) [22]. Эти туберкуломы можно ошибочно принять за опухоли и из-за неверного диагноза провести энуклеацию глаз. Деструкция основной ткани возникает в результате прогрессирующего казеозного некроза с разжижением и быстрым размножением туберкулезных бактерий. Они могут даже прорваться в полость стекловидного тела и имитировать субретинальный абсцесс, вызывая широко распространенное внутриглазное воспаление [8, 44, 45].

Туберкулезный серпигиозноподобный хориоидит

Туберкулезный серпигиозноподобный хориоидит — иммуноопосредованная реакция гиперчувствительности к кислотоустойчивым бактериям (*M. tuberculosis*), секвестрированным в ПЭС. Он отличается от классической аутоиммунной разновидности тем, что преимущественно поражает более молодое население, является двусторонним и не прилегает к диску зрительного нерва. Туберкулезный серпигиозноподобный хориоидит выглядит как «одиночные или множественные дискретные желтовато-белые нечеткие поражения хориоидеи со слегка приподнятыми краями, демонстрирующие волнообразное прогрессирование с активным воспалением вдоль извитых краев и заживлением в центре» (рис. 1.2). Поражения при этом заболевании в последующем могут стать мультифокальными или плакоидными [30, 46–49]. Пациентов с туберкулезным серпигиозноподобным хориоидитом можно отличить от аутоиммунной разновидности серпигиозного хориоидита, поскольку на глазах с туберкулезным серпигиозноподобным хориоидитом обычно наблюдают наличие витреита, мультифокальных поражений с периферическим васкулитом или без него [30, 46].

Встречается два различных проявления заболевания.

- Мультифокальный хориоидит. При этом фенотипе серпигиозноподобного хориоидита наблюдают дискретные поражения желтовато-белого цвета с четко выраженными границами и слегка приподнятыми краями. Края этих поражений сначала не имеют общей границы и неуклонно расширяются в течение 1–4 нед до диффузного поражения с образованием активно наступающего края [46].
- Бляшковидный хориоидит. Этот фенотип характеризуется одиночным диффузным бляшкообразным поражением с амeboидным распространением. Эти поражения имеют приподнятые активные края, а центр поражения заживает с пигментацией [46].

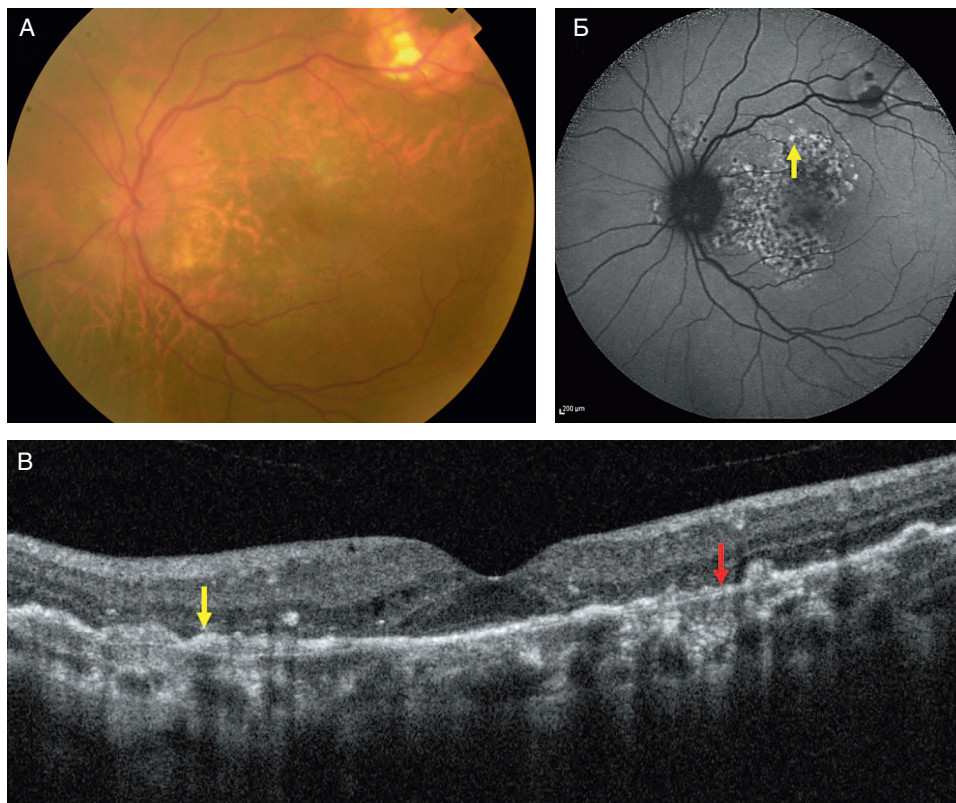


Рис. 1.2. А — фотография глазного дна 28-летнего мужчины с туберкулезным серпигиозно-ноповидным хориоидитом; видны желтовато-белые очаги хориоидита в заднем полюсе с нечеткими границами и пигментированными хориоидальными поражениями с височной стороны от фовеа; Б — аутофлуоресцентная визуализация глазного дна того же глаза; видны области пятнистой аутофлуоресценции с гиперфлуоресцентными краями (желтая стрелка) с соответствующими зонами активности воспаления по краям. Поражения с височной стороны гипоаутофлуоресцентны (стадия 4), что указывает на неактивность этих поражений; В — изображение левого глаза, полученное методом оптической когерентной томографии с перестраиваемым источником при сканировании в плоскости, проходящей через фовеа; видна гиперрефлективность наружных слоев сетчатки (желтая стрелка) от носовой части к фовеа. По мере заживления поражений видна потеря пигментного эпителия сетчатки и наружных слоев сетчатки (красная стрелка) с височной стороны от фовеа. Поскольку края еще активны, необходимо продолжение противотуберкулезной терапии и системной иммуносупрессии

Туберкулезный васкулит сетчатки

Туберкулезный васкулит сетчатки — изолированный васкулит сетчатки (перифлебит и/или артериит) с окклюзирующим заболеванием или без него [37, 38]. Васкулит у больных туберкулезом предполагает иммуноопосредованную реакцию гиперчувствительности к бактериям; при этом флебит служит важным клиническим признаком заболевания. Расширение вен сетчатки