

ЛИТЕРАТУРА

1. Гойда Н. Г., Мартинюк В. Ю. Основні напрямки розвитку дитячої неврологічної служби в Україні та зниження інвалідності у дітей // Укр. вісник психоневрології. — 1999. — Т. 7. — Вип. 2. — С. 20.
2. Сенякина А. С. Относительная амблиопия при недоразвитии сетчатки и зрительного нерва и ее лечение // Тр. V съезда офтальм. УССР, Здоров'я, Киев, 1973. — С. 85-87.
3. Black P. Visual disorders associated with cerebral palsy // Brit. J. Ophthalmology. — 1982. — Vol. 66. — P. 46-52.
4. Burja S., Seme-Ciglenecki P., Gajsek-Marchetti M. et al. Epidemiological study of cerebral palsy in the Maribor region // Wien. Klin. Wochenschr. — 2004. — B. 116, Suppl. 2. — S. 39-43.
5. Cans C., McManus V., Growley M. et al. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe Collaborative Group. Cerebral palsy of post-neonatal origin: characteristics and risk factors // Paediatr. Perinat. Epidemiol. — 2004. — Vol. 18 (3). — P. 214-220.
6. Erkkila H., Lindberg L., Kallio A. K. Strabismus in children with cerebral palsy // Acta ophthalmol. scand. — 1996. — Vol. 74 (6). — P. 633-638.
7. Kalbe U., Berndt K., de Decker W. Strabismus in cerebral paretic and normal children. Comparison of motoric symptoms // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. — 1979. — B. 175 (3). — S. 367-374.
8. Katoch S., Devi A., Kulkarni P. Ocular defects in cerebral palsy // Indian. J. Ophthalmology. — 2007. — Vol. 55. — P. 154-156.
9. Landau L., Berson D. Cerebral Palsy and Mental Retardation: Ocular Findings // Journal of Pediatric Ophthalmology. — 1971. — Vol. 8, № 4. — P. 245-248.
10. Pigassou-Albouy R., Fleming A. Amblyopia and strabismus in patients with cerebral palsy // Ann. Ophthalmology. — 1975. — № 7. — P. 382-387.

Поступила 3.08.2009.

Рецензент д-р мед. наук И. М. Бойчук

EFFICACY OF THE PLEOPTIC TREATMENT OF AMBLYOPIA IN CHILDREN WITH CHILDREN'S CEREBRAL PARALYSIS (CCP)

Galpert Ya. I., Serdyuchenko V. I.

Odessa, Evpatoria, Ukraine

Amblyopia of different forms is revealed in 83.6% of children with CCP. As a result of the pleoptic treatment there is noted a reliable increase in the average value of visual acuity in amblyopia of different degrees. The pleoptic treatment in children with CCP and amblyopia is expedient both in the pre-school and school age. In children with CCP suffering from epilepsy or convulsive readiness, the pleoptic treatment by the methods of development of distinctive abilities without the use of illuminations led to the increase in the visual acuity in 44.4% of cases. The increase in the visual acuity as a result of only pleoptic treatment in 22.6% of children with CCP and partial atrophy of the optical nerve gives evidence about presence of the so-called relative amblyopia in them and expediency of making an attempt to use pleoptic treatment in this contingent of patients.



УДК 617.723-002.18/.5:616.24-002.5

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Н. В. Коновалова, канд. мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины»

Одесса, Украина

Вивчена структура виникнення туберкульозу ока у хворих на тлі захворюваності туберкульозом легень. Обстежено 468 хворих загальним туберкульозом легень, з них розвиток клінічної картини туберкульозу ока зареєстровано у 31 хворого (6,6%).

Ключевые слова: увеиты, туберкулез легких.

Ключові слова: увеїти, туберкульоз легень.

Введение. Проблема туберкулеза, после утраты к ней интереса в 80-е годы прошлого столетия, с каждым годом привлекает к себе все большее внимание в связи с ростом заболеваемости и появлением тяжелых форм туберкулеза. Туберкулез является международной и национальной проблемой здравоохранения не только в развиваю-

щихся, но и в экономически развитых странах мира [3, 4].

Туберкулез глаз представляет собой проявление общего туберкулезного заболевания организма, одну из форм внелегочного туберкулеза и относит-

© Н. В. Коновалова, 2009.

ся к тяжелой патологии органа зрения. В структуре заболеваемости населения внелегочными формами туберкулеза поражением глаз принадлежит 3-4 место (после урогенитального, костно-суставного и туберкулеза лимфатических узлов). Среди клинических форм внелегочного туберкулеза поражение глаз, по данным разных авторов, составляет 5,2-13,3% [4, 7]. Постоянно увеличиваются темпы роста показателей инфицированности микобактериями туберкулеза и заболеваемости туберкулезом не только взрослого населения, но и детей. У подростков появились клинические формы туберкулеза с волнообразным и торпидным течением инфекции, формы внелегочного туберкулеза регистрируются у 30% впервые выявленных больных [2, 3].

Официальные статистические данные по фтизиоофтальмологии не всегда отражают истинное число больных туберкулезом глаз, так как случается как гипо-, так гипердиагностика этого заболевания. В 80% случаев больные туберкулезом глаз выявляются только при обращении за медицинской помощью. У 50% впервые выявленных больных диагностируются запущенные рецидивирующие формы заболевания, являющиеся причиной длительной и стойкой нетрудоспособности [1, 7]. До появления ВИЧ-инфекции более 80% всех случаев заболевания туберкулезом были представлены туберкулезом легких, 20% — внелегочными поражениями. В настоящее время около двух третей ВИЧ-инфицированных, страдающих туберкулезом, имеют внелегочные очаги инфекции (одновременно с легочными или без них). Большое количество публикаций зарубежных авторов посвящено туберкулезу глаз как СПИД-ассоциированной инфекции. Поражение глаз микобактерией туберкулеза очень часто является первой диагностируемой патологией при приобретенном иммунодефиците, поэтому офтальмологи рекомендуют обязательное обследование больных туберкулезом глаз на наличие ВИЧ-инфекции [8]. Убедительных данных о существенном увеличении выявляемости туберкулеза глаз пока нет, однако это не исключается в последующие годы, поскольку данная патология, как и другие локализации внелегочного туберкулеза, чаще возникает на фоне неактивного туберкулеза легких. Период от момента инфицирования до появления клинических проявлений может достигать 25 лет и более [5, 9].

По данным некоторых авторов [10], туберкулез глаз чаще возникает на фоне неактивного туберкулеза легких. Ранний период первичной туберкулезной инфекции у большинства инфицированных протекает незаметно. Туберкулезная интоксикация характеризуется симптомокомплексом функциональных нарушений, без локальных специфических нарушений, выявляемых современными диагностическими методами и наиболее часто развивается в течение первого года инфицирования микобактериями

туберкулеза («виража»), а также и в более поздние сроки. Функциональные нарушения органов и тканей развиваются в результате действия антигенов и продуктов жизнедеятельности микобактерий туберкулеза, циркулирующих в крови. Основой изменений функционального состояния органов и тканей являются параспецифические (токсико-аллергические) реакции: макрофагальные, лимфоцитозитарные инфильтрации, неспецифические васкулиты, фибриноидные некрозы, при которых отсутствуют элементы специфического воспаления. Эти изменения развиваются в первую очередь в лимфатической ткани, в тканях легких, печени, селезенки, в слизистых и серозных оболочках органов и тканей. Первые симптомы заболевания могут появиться через 6-8 недель от инфицирования микобактериями туберкулеза (МБТ), т. е. совпасть с «виражем» туберкулиновых реакций. Дальнейшее прогрессирование первичной туберкулезной инфекции приводит к более выраженным нарушениям функций органов и тканей, либо к развитию локальных форм заболевания. В случае позднего выявления туберкулезной интоксикации (в течение 2-3 лет и более после инфицирования МБТ) длительные клинические проявления поддерживаются периодическим поступлением МБТ из специфических микроочагов поражения, которые не выявляются современными методами исследования. Морфологическим субстратом хронической туберкулезной интоксикации являются малые, скрытые формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, периферических мезентериальных лимфатических узлов. Допускается наличие точечных кальцинатов в лимфатической ткани, ткани легких. В результате длительной сенсibilизации организма туберкулиновая чувствительность у таких больных обычно носит неадекватный характер.

Риск заражения и заболевания первичными формами туберкулеза зависит от сочетания многих факторов: эпидемиологических, санитарно-гигиенических, жилищно-бытовых, объема общих оздоровительных и специальных лечебно-профилактических (вакцинация БЦЖ, химиопрофилактика) мероприятий [6]. Первичный туберкулезный комплекс характеризуется триадой компонентов: первичный эффект в легочной ткани, лимфангит, специфическое поражение регионарных внутригрудных лимфатических узлов.

В мире туберкулез глаз наиболее часто регистрируется в Индии, на Филиппинах, в Норвегии, реже в Японии, Англии, Финляндии. В экономически развитых странах эта патология чаще наблюдается у эмигрантов. В Голландии рост заболеваемости туберкулезом глаз отмечается на фоне неактивного туберкулеза легких [10, 11].

Часто туберкулез глаз протекает при наличии мало выраженных изменений в легких и внутриг-

рудных лимфатических узлах. Метастатический туберкулез глаз развивается при заносе микобактерий туберкулеза в ткани глаза из активных туберкулезных очагов внеглазной локализации гематогенным путем, по периневральным и периваскулярным пространствам (при туберкулезном менингите), а также из соседних областей. Основным путем заноса микобактерий туберкулеза в ткани глаза (в первую очередь, в сосудистую оболочку) является гематогенный. Попавшие в сосудистую оболочку глазного яблока микобактерии могут (при соответствующих условиях) вызвать латентно протекающее, abortивное или выраженное туберкулезное воспаление. В основе воспаления при туберкулезно-аллергическом поражении глаз лежат реакции антиген-антитело, развивающиеся у больных, организм которых (в т. ч. и ткани глаза) сенсибилизированы к микобактериям туберкулеза и продуктам их жизнедеятельности, поступающим в ткани глаза гематогенным путем из не потерявших активность внеглазных туберкулезных очагов (чаще лимфатических узлов) или реже — из хориоретинальных туберкулезных очагов. Развитие, характер и степень выраженности туберкулезного воспаления в тканях глаза зависит от состояния общего и специфического иммунитета, степени сенсибилизации тканей глаза и от локализации в них воспалительного процесса [7, 9].

Целью нашей работы явилось изучение частоты возникновения и клинических проявлений туберкулеза глаз у больных туберкулезом легких.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В 2004-2009 году были обследованы 468 больных, находившихся на стационарном лечении в городском противотуберкулезном диспансере и на санаторно-курортном лечении в противотуберкулезном санатории «Аркадия». Всем больным проведено комплексное офтальмологическое обследование, включающее проверку остроты зрения, поля зрения, биомикроскопию, тонометрию и офтальмоскопию по обычной методике. Возраст больных составил от 23 до 38 лет. Среди обследованных больных туберкулезом легких было два пациента (0,42%) ВИЧ-инфицированных — у одного из них был диссеминированный хориоретинит, у второго — очаговый хориоретинит. Туберкулезная этиология заболевания глаз подтверждалась, в основном, на основании клинической картины показаний, реакции Манту и результатов лечения. Статистическая обработка проводилась по стандартной методике.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В результате проведенного исследования специфическое поражение органа зрения обнаружено у 31 пациента (6,6%), из них 19 мужчин и 12 женщин. По классификации клинических форм туберкулеза 31 больной (42 глаза), у которых помимо туберкулеза легких были выявлены и глазные заболевания, представлены в таблице 1.

Наиболее часто туберкулез глаз наблюдался при диссеминированном туберкулезном процессе (35,7%), при очаговом туберкулезе (30,9%), а также

при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов (26,1%). При милиарном туберкулезе патологический процесс на глазном дне, по нашим данным, возникает в 7,1% случаев. В подавляющем большинстве случаев (97,7%) у больных были диагностированы хориоретиниты (диссеминированный, очаговый, милиарный). Процесс в легочной ткани, как правило, был неактивным, вялотекущим.

Таблица 1

Клинические формы туберкулеза с сочетанным заболеванием глаз

Клинические формы туберкулеза	Клинические формы глазной патологии			
	Хориоретинит диссеминированный	Хориоретинит очаговый	Милиарный хориоретинит	Хронический иридоциклит
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов	6 глаз	4 глаза	—	1 глаз
Диссеминированный туберкулез легких	11 глаз	4 глаза	—	—
Очаговый туберкулез легких	3 глаза	10 глаз	—	—
Милиарный туберкулез легких	1 глаз	—	2 глаза	—
Всего	21 глаз	18 глаз	2 глаза	1 глаз

Милиарный туберкулезный хориоретинит развивался при прогрессировании милиарного туберкулеза. При офтальмоскопии на глазном дне обоих глаз нами зафиксированы мелкие, округлые, множественные желтоватые очажки с нечеткими границами. Они частично рассосались через 3 месяца после начала курса лечения, оставив после себя атрофические участки. Очаговый туберкулезный хориоретинит характеризуется появлением в собственной сосудистой оболочке единичного туберкула, быстрым вовлечением в процесс прилежащей сетчатки, появлением выпота в стекловидном теле. У двух больных возникла боль в глубине глаза, что говорит о вовлечении в процесс цилиарного тела. В стадии затихания, через 4 месяца после начала курса лечения, воспалительные изменения исчезают и остается атрофический хориоретинальный очаг с пигментом по периферии. У двух пациентов при наслоении выраженных аллергических реакций в области поражения, усилился отек сетчатки, экссудация, появились кровоизлияния. Исход воспаления — образование грубого соединительнотканного очага через 6 месяцев от начала курса лечения. При рецидиве свежий хориоретинальный очаг возникает по краю старого атрофического очага. Диссеминированный туберкулезный хориоретинит характери-

зается наличием в собственно сосудистой оболочке нескольких не склонных к слиянию очагов специфического воспаления. В исходе образуются атрофические очаги с пигментом по краю.

Несмотря на тяжесть поражений глаза при туберкулезе легких и лимфатических узлов, заболевание глаз в большинстве случаев протекало бессимптомно. В связи с этим на офтальмологическое обследование должны направляться больные туберкулезом даже при отсутствии жалоб со стороны органа зрения. У всех пациентов этой группы был выражен интоксикационный синдром. По мере улучшения общего состояния больных на фоне химиотерапии 4-5 противотуберкулезными препаратами, уже через 1,5-2 месяца, как правило, происходили офтальмоскопические изменения и положительная клиническая динамика. Нарушение микроциркуляции можно рассматривать, как общее проявление патогенетического механизма в развитии туберкулезных увеитов и ретинальных токсико-аллергических процессов. Состояние клинической картины глазного дна: (изменение сосудов сетчатки, наличие отека, полиморфизм очагов и др.) у больных туберкулезом легких с интоксикационным синдромом может быть одним из критериев оценки тяжести инфекционного процесса.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее часто туберкулез глаз наблюдается при диссеминированном туберкулезном процессе (35,7%), при очаговом туберкулезе (30,09%), а также при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов (26,5%).

2. Несмотря на тяжесть поражений глаз при туберкулезе легких и лимфатических узлов, в большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно. Поэтому на офтальмологическое обследование должны направляться все больные туберкулезом, независимо от наличия жалоб со стороны глаз.

3. Состояние клинической картины глазного дна — изменение сосудов сетчатки, наличие отека, полиморфизм очагов — у больных туберкулезом легких с интоксикационным синдромом может служить одним из критериев оценки тяжести инфекционного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Азнабаев М. Т., Мальханов В. Б., Ишбердина Л. Ш.** Туберкулез глаз: Учебно-методическое пособие. — Уфа, 2002. — 39 с.
2. **Александрова Е. Н., Завалев В. И., Потапова Е. Я.** Особенности течения туберкулеза у подростков // Туберкулез сегодня: Материалы VII Российского съезда фтизиатров. — М., 2003. — С. 153.
3. **Король О. И., Лозовская М. З.** // Туберкулез детей и подростков. — Питер, 2005. — 424 с.
4. **Крыжановская Т. И.** Проблемы инвалидности и организации медицинской помощи в Украине // Тезисы научно-практ. конф. з міжнародною участю, присвячених 130-річчю з дня народження акад. В. П. Филатова. — Одеса, 2005. — С. 264-265.
5. **Морозов В. И., Яковлев А. А.** Фармакотерапия глазных болезней. — М.: Медицина, 2004. — С. 244-246.
6. Новини медицини і фармації // № 6 (210), березень 2007. — С. 5.
7. **Шилова М. В., Хрулева Т. С.** Проблемы туберкулеза и болезней легких // Дыхание и здоровье. — Москва, 2005. — № 2. — С. 37-40.
8. **Di Loreto, DA.; Rao N. A.** Solitary nonreactive choroid, tuberculoma in a patient with acquired immune deficiency syndrome // Am. J. Ophthalmol. — 2001. — Jan.; 131 (1). — P. 138-140.
9. **El Bakkali M., Halhal M. et al.** Tuberculosis uveitis // J. Fr. Ophthalmol. — 2001. — Apr.; 24 (4). — P. 396-399.
10. **Fernandes M. et al.** Unilateral tuberculous conjunctivitis with tarsus necrosis // Arch. Ophthalmol. — 2003. — Oct.; 121 (10). — P. 1475-1478.
11. **Frankel R. M., Boname M. E.** Detection of the new tuberculosis: ocular examination as a diagnostic imperative // J. Am. Ophthalmol. Assoc. — 1994. — Jul.; 65 (7). — P. 72-79.

Поступила 8.09.2009.

Рецензент канд. мед. наук Н. И. Наричина

STUDY OF PECULIARITIES OF CLINICAL CHANGES IN THE EYE IN PATIENTS WITH LUNG TUBERCULOSIS

Konovalova N. V.

Odessa, Ukraine

There was studied the structure of the eye pathology in patients against the background of lung tuberculosis. There were examined 468 patients with lung TB, 31 of them (6.6%) were revealed to have a clinical picture of tuberculosis affection of the eyes (chorioretinites and iridocyclitis).

A conclusion was made of necessity to examine all patients with lung TB obligatory by the ophthalmologist.

