



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДВУСТОРОННЕГО ОСТРОГО ПАНУВЕИТА ПРИ СИНДРОМЕ ФОГТА-КОЯНАГИ-ХАРАДА

УДК 617.7
ГРНТИ 76.29.56
БАК 14.01.07

© В. В. Егоров, Г. П. Смолякова, Н. С. Жайворонок, Л. П. Данилова, Л. П. Еманова

Хабаровский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова Росмедтехнологии», г. Хабаровск

✧ **Ключевые слова:** синдром Фогта—Коянаги—Харада; увеаменингит; частичная атрофия зрительного нерва; алопеция; витилиго.

Синдром Фогта—Коянаги—Харада — тяжелое идиопатическое мультисистемное заболевание, которое клинически проявляется двусторонним гранулематозным увеитом, поражением менингеальных оболочек, изменениями кожи в виде витилиго и алопеций — гнездным облысением головы, снижением слуха и психическими расстройствами.

Впервые синдром Фогта—Коянаги—Харада описал в 1906 году А. Vogt, а в 1929 году всю совокупность глазных и системных симптомов, характерных для настоящего синдрома подробно суммировал японский офтальмолог J. Коуанага. С 1975 года для характеристики всего комплекса основных офтальмологических и неврологических изменений при синдроме Фогта—Коянаги—Харада был введен термин «увеаменингит».

Заболевание встречается во многих регионах мира (Европа, Америка, Северная Африка, Австралия, Россия), но чаще поражает испанцев, японцев и других темнокожих людей [3].

Помимо типичных клинических проявлений увеаменингита, не исключается возможность возникновения стертых форм заболевания в виде серозного двустороннего увеита в сочетании с бессимптомным серозным менингитом, отсутствием витилиго, алопеции и других характерных для него патологических признаков.

К настоящему времени большинство авторов по происхождению синдром Фогта—Коянаги—Харада рассматривают как аутоиммунное заболевание, при котором индуцирующие антигены относятся к меланоцитам, наружным сегментам фоторецепторов и мюллеровским клеткам сетчатки, а возникновение иммунопатологических изменений, прежде всего, обусловлено генетическим статусом больного [7]. Параллельное изучение иммунологических и иммуногенетических особенностей увеитов у больных с синдромом Фогта—Коянаги—Харада показало довольно частую встречаемость у них антигенов класса В12, В14, В22, В51, В56 системы HLA, обеспечивающих взаимодействие всех иммунокомпетентных клеток организма,

запуск и реализацию иммунного ответа в условиях экзогенной и эндогенной агрессии [1, 5]. При этом отмечено, что носительство первых 2-х антигенов (В12; В14) при синдроме Фогта—Коянаги—Харада более характерно для передних увеитов, остальных 3-х (В22; В51; В56) — для задних [6].

Существует точка зрения о том, что в качестве дополнительного фактора инициирующего развитие аутоиммунных реакций при данном синдроме могут выступать и вирусные инфекции [4].

При несвоевременной диагностике синдрома Фогта—Коянаги—Харада и, соответственно, неадекватном лечении увеальный воспалительный процесс, как правило, заканчивается полной или почти полной слепотой вследствие развития атрофии зрительного нерва, вторичной глаукомы, вазопролиферативных изменений сетчатки и зрительного нерва [2].

Своеобразие и полиморфизм офтальмологических симптомов, ассоциированных с различными системными манифестациями синдрома Фогта—Коянаги—Харада, особая тяжесть глазных поражений, высокий риск потери зрения, трудности диагностирования обуславливают целесообразность детального описания каждого отдельного клинического случая этого мультисистемного заболевания.

В настоящей работе представлен клинический случай двустороннего острого панuveита при синдроме Фогта—Коянаги—Харада с благоприятным исходом при сроке наблюдения в течение 5 месяцев.

Пациентка Ч., 36 лет, кореянка, поступила в офтальмотерапевтическое отделение ХФ ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова Росмедтехнологии» с жалобами на полную потерю предметного зрения, головную боль и снижение слуха.

Из анамнеза установлено, что за 2 недели до поступления в глазной стационар пациентка стала ощущать слабость, появились резкая головная боль, снижение слуха и памяти, потеря аппетита. По данным МРТ головного мозга в этот период наблюдения диагностиро-

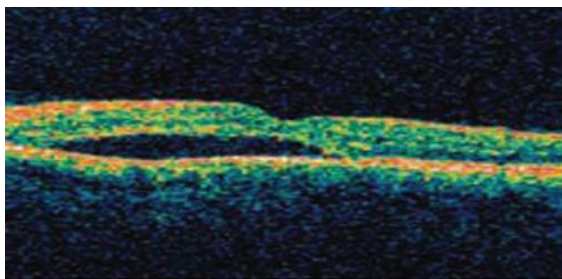


Рис. 1. Данные ОСТ: отёк сетчатки с отслойкой нейроэпителия

вана умеренная внутричерепная гипертензия, но при обследовании у невропатолога других клинических признаков неврологических нарушений не установлено. Указанные анамнестические данные соответствовали клинической характеристике продромальной фазы синдрома Фогта—Коянаги—Харада [3].

Офтальмологический статус обоих глаз при поступлении в ХФ ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова Росмедтехнологии»: острота зрения — правильное светоощущение; внутриглазное давление — 20–21 мм рт. ст. Имелась нерезко выраженная смешанная инъекция глазного яблока. На эндотелии роговицы мелкие серого цвета преципитаты. Во влаге передней камеры и стекловидном теле воспалительная клеточная реакция (соответственно 1+ и 2+), задние пигментные синехии и нити фибрина на передней капсуле хрусталика. Глазное дно: гиперемия диска зрительного нерва (ДЗН), перипапиллярный отёк, множественные желтоватые воспалительные фокусы, расположенные вокруг ДЗН. В макулярной области выраженный отек сетчатки с отслойкой нейроэпителия (рис. 1), в нижней половине высокая серозная отслойка сетчатки без разрывов (рис. 2а, 2б).

По совокупности выявленных глазных симптомов, данных нейрорадиологического исследования головного мозга, жалоб и анамнеза заболевания вы-

ставлен клинический диагноз: двусторонний панuveит (острая увеальная фаза), экссудативная отслойка сетчатки, нейроретинит обоих глаз, ассоциированные с синдромом Фогта—Коянаги—Харада.

При иммунологическом исследовании крови выявлено: снижение иммунорегуляторного индекса и числа СД 4+ лимфоцитов, повышение числа В-лимфоцитов, возрастание концентрации циркулирующих иммунных комплексов, что не исключает аутоиммунный характер возникшей патологии.

С помощью методов лабораторной диагностики у пациентки были исключены следующие инфекции: сифилис, туберкулез, хламидиоз, а также ревматические болезни. В то же время обнаружены сывороточные иммуноглобулины класса G к вирусу простого герпеса (титр 1:1600), которые могли стать пусковым фактором развития заболевания.

Исходя из аутоиммунной природы заболевания с первого дня поступления пациентки в глазной стационар ей была назначена местная и системная (парентеральная) кортикостероидная терапия, дополненная противоотечными средствами (диакарб, сернокислая магнезия), ангиопротекторами и антиоксидантами (дицинон, гистохром, витамин С), мидриатиками, препаратами, содержащими калий (панангин, аспаркам).

Первые признаки заметного улучшения офтальмологического статуса появились у пациентки спустя 1 месяц непрерывной кортикостероидной терапии. Они выразились: исчезновением инъекции глазного яблока, роговичных преципитатов, воспалительной клеточной реакции и нитей фибрина в передней камере и стекловидном теле; в уменьшении макулярного и перипапиллярного отека сетчатки, частичном прилегании отслоенной сетчатки с образованием пигментных линий самоотграничения и повышением остроты зрения правого глаза до 0,2, левого — до 0,1. Кроме того, полностью исчезли головная боль, и восстановился слух. Особо следует отметить тот факт, что именно в

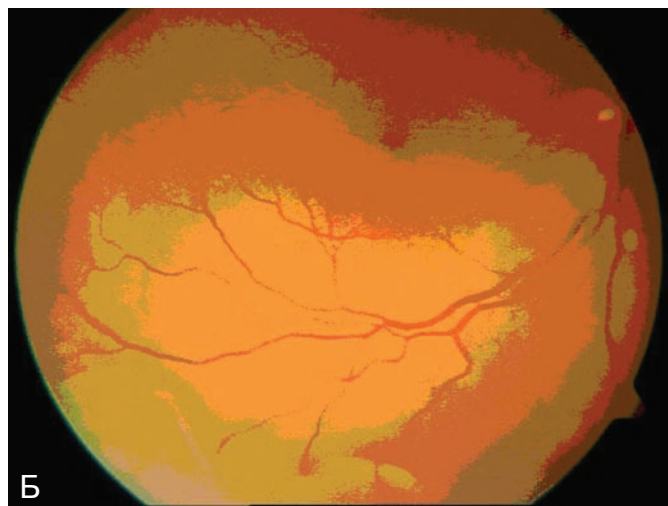
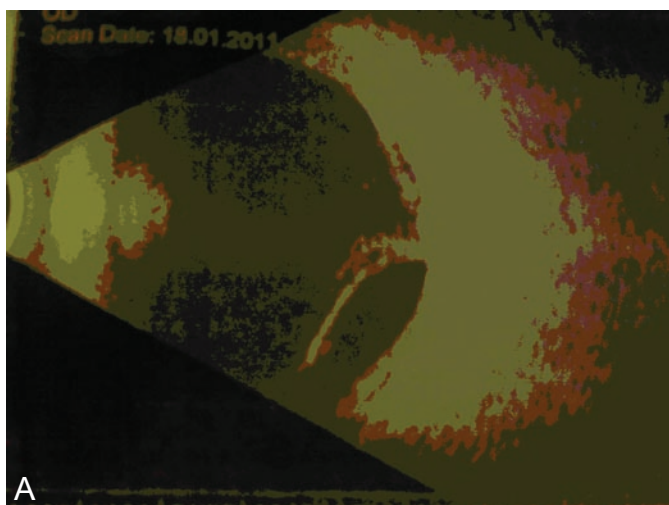


Рис. 2. Картина В-сканирования и фото глазного дна с высокой серозной отслойкой сетчатки



Рис. 3. Гнездное облысение головы через месяц от начала заболевания

этот период наблюдения у пациентки появился ещё один из диагностических критериев синдрома Фогта—Коянаги—Харада — алопеция (рис. 3).

Почти полное исчезновение системных проявлений данного синдрома и заметная положительная динамика со стороны офтальмологического статуса свидетельствовали о переходе заболевания из острой увеальной фазы в фазу реконвалесценции.

Через 2 месяца непрерывной кортикостероидной терапии патологический процесс в глазах завершился полным прилеганием отслоенной сетчатки, купированием клинических проявлений нейроретинита и повышением остроты зрения правого глаза до 0,4, левого — 0,3. В этот период наблюдения офтальмоскопически по всему глазному дну определялись участки с отложениями пигмента и зоны депигментации — симптом «заходящего солнца» (рис. 4а, 4б), а также признаки частичной вторичной атрофии зрительного нерва, подтвержденной электрофизиологическими методами исследования.

Следуя общепринятым принципам назначения кортикостероидов и необходимости медленного снижения их дозы после достигнутого эффекта от лечения, нами

был начат постепенный переход от непрерывной к поддерживающей кортикостероидной терапии, который продолжался ещё в течение 2-х месяцев. На протяжении этого отрезка времени кортикостероидная терапия для улучшения трофической активности сетчатки и зрительного нерва была дополнена нейрометаболическими средствами (церебролизин, кортексин, солкосерил, семакс) и методами фармакомагнито- и электростимуляции. В конечном итоге (через 5 месяцев наблюдения) всё это привело к восстановлению остроты зрения правого глаза до 1,0, левого — до 0,8; повышению умственной трудоспособности, исчезновению признаков психических расстройств. Кроме того, у пациентки на участках алопеции возобновился рост нормальных волос.

Общую кортикостероидную терапию с постепенной отменой препарата у наблюдаемой нами пациентки продолжали 4 месяца, за этот период пациентка получила дексаметазон в суммарной дозе 654 мг, триамциналон — 480 мг. Тяжелых осложнений и побочных эффектов, связанных с применением кортикостероидов нами не зарегистрировано.

Таким образом, описанный нами клинический случай синдрома Фогта—Коянаги—Харада представляет практический интерес для офтальмологов в связи с благоприятным исходом после адекватной терапии: восстановлением нормальной остроты зрения и довольно успешной полной медико-социальной реабилитацией, позволившей пациентке продолжить свою профессиональную деятельность.

ВЫВОДЫ

1. Представленный клинический случай относится к нетипичным проявлениям синдрома Фогта—Коянаги—Харада со стертой неврологической симптоматикой и отсутствием кожных поражений.
2. Адекватным методом лечения увеального процесса при синдроме Фогта—Коянаги—Харада

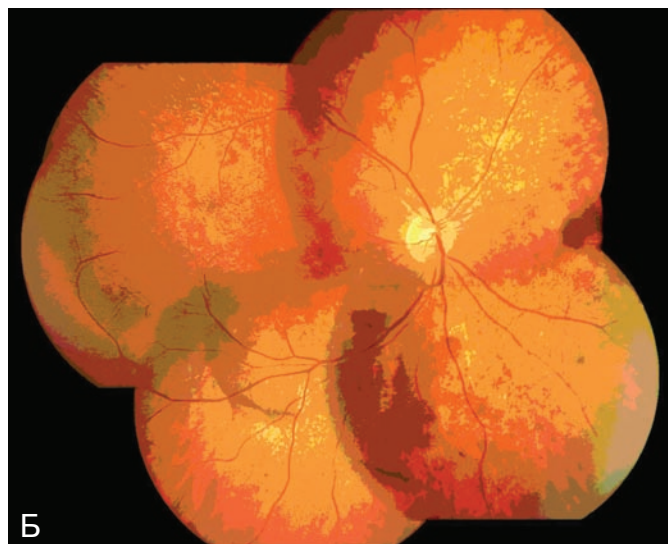
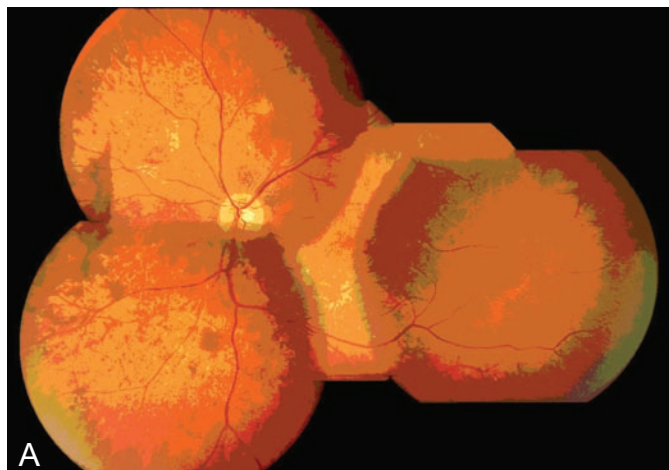


Рис. 4. Фото глазного дна через 2 месяца лечения — формирование симптома «заходящего солнца»

- является своевременная и продолжительная (4 месяца и более) системная и местная кортико-стероидная терапия, обеспечивающая ощутимый терапевтический эффект в виде полного и стойкого купирования воспалительного увеального процесса, прилегания отслоенной сетчатки, а также исчезновения других (системных) проявлений данного синдрома.
3. Дополнительное назначение в фазу реконвалесценции нейрометаболических средств, проведение фармакоэлектро- и магнитостимуляции существенно оптимизируют и ускоряют процессы зрительной, неврологической и психологической реабилитации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Бондаренко А. Л. HLA и болезни. — Киров, 1999. — 194 с.
- Егоров Е. А., Астахов Ю. С., Ставицкая Т. В. Офтальмофармакология. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 463 с.
- Кански, Джек Дж. Клиническая офтальмология: систематизированный подход / Д. Д. Кански; под ред. д-ра мед. наук В. П. Еричева. — М.: Логосфера, 2006. — 744 с.
- Кацнельсон Л. А., Танковский В. Э. Увеиты (клиника, лечение). — М: 4-й филиал Воениздата; 2003. — 286 с.
- Мамбеткулова Г. К. Клиника, иммунологические особенности и лечение ревматоидных увеитов: Автореф. дисс. ... к. м. н. — Уфа, 2000. — 22 с.
- Мамбеткулова Г. К., Ишбердина Л. Ш., Мальханов В. Б. Иммунологические и иммуногенетические особенности увеитов при синдроме Фогта-Коянаги-Харада // Клиническая офтальмология. — 2003. — Том 4, № 4. — С. 157–159.
- Пименов И. В., Зайцева Н. С., Слепова О. С., Векслер Х. М. Комплексная иммунологическая оценка состояния больных с некоторыми формами увеаретинальной патологии // Вестн. офтальмол. — 1991. — № 4. — С. 49–53.

THE CLINICAL CASE OF BILATERAL ACUTE PANUVEITIS AT THE FOGT-KOYANAGI-HARADA SYNDROME

Egorov V. V., Smoliakova G. P., Zhaivoronok N. S., Danilova L. P., Emanova L. P.

✧ **Key words:** Fogt—Koyanagi—Harada syndrome; uveameningitis; partial optic atrophy; alopecia; vitiligo.

Сведения об авторах:

Егоров Виктор Васильевич — д. м. н., проф., директор Хабаровского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова Росмедтехнологии». 680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, д. 211. E-mail: nauka@khvmntk.ru.

Смолякова Галина Петровна — д. м. н., проф., главный консультант Хабаровского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова Росмедтехнологии». 680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, д. 211. E-mail: nauka@khvmntk.ru.

Жайворонок Наталья Сергеевна — врач-офтальмолог отделения комплексно-реабилитационного лечения Хабаровского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова Росмедтехнологии». 680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, д. 211. E-mail: nauka@khvmntk.ru.

Данилова Любовь Петровна — врач-офтальмолог высшей квалификационной категории, заведующая отделением комплексно-реабилитационного лечения Хабаровского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова Росмедтехнологии». 680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, д. 211. E-mail: nauka@khvmntk.ru.

Еманова Людмила Петровна — врач-офтальмолог высшей квалификационной категории диагностического отделения Хабаровского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова Росмедтехнологии». 680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, д. 211. E-mail: nauka@khvmntk.ru.

Egorov Victor Vasilievich — doctor of medical sciences, professor, Director of the Khabarovsk branch of FSI "Intersectoral Research and Technology Complex "Eye Microsurgery" named after acad. S. N. Fyodorov Rosmedtechnologii". 211, Tikhookeanskaya str., Khabarovsk, Russia, 680033. E-mail: nauka@khvmntk.ru.

Smoliakova Galina Petrovna — doctor of medical sciences, professor, the chief consultant of the Khabarovsk branch of FSI "Intersectoral Research and Technology Complex "Eye Microsurgery" named after acad. S. N. Fyodorov Rosmedtechnologii". 211, Tikhookeanskaya str., Khabarovsk, Russia, 680033. E-mail: nauka@khvmntk.ru.

Zhaivoronok Natalia Sergeevna — ophthalmologist of the complex rehabilitation treatment department of the Khabarovsk branch of FSI "Intersectoral Research and Technology Complex "Eye Microsurgery" named after acad. S. N. Fyodorov Rosmedtechnologii". 211, Tikhookeanskaya str., Khabarovsk, Russia, 680033. E-mail: nauka@khvmntk.ru.

Danilova Liubov Petrovna — ophthalmologist of high qualification category, the chief of the complex rehabilitation treatment department of the Khabarovsk branch of FSI "Intersectoral Research and Technology Complex "Eye Microsurgery" named after acad. S. N. Fyodorov Rosmedtechnologii". 211, Tikhookeanskaya str., Khabarovsk, Russia, 680033. E-mail: nauka@khvmntk.ru.

Emanova Liudmila Petrovna — ophthalmologist of high qualification category, of the diagnostic department of the Khabarovsk branch of FSI "Intersectoral Research and Technology Complex "Eye Microsurgery" named after acad. S. N. Fyodorov Rosmedtechnologii". 211, Tikhookeanskaya str., Khabarovsk, Russia, 680033. E-mail: nauka@khvmntk.ru.