
кості та складу клітин, білка, глюкози, що підтвердило діагноз. Проведена комп'ютерна томографія для виключення захворювання ЦНС. На підставі перелічених симптомів вставлене діагноз: Обидва ока – Панувеїт на фоні синдрому Фогта-Коянаги Харада. Проведено лікування: кортикостероїди, циклоплегіки місцево та стероїди системно у комбінації з Н-блокатором, імуносупресори. Внаслідок лікування гострота зору обох очей підвищилася до 0,5 не кор. ВОР=OD 19,0 та OS-18,0 мм рт. ст. Симптоми запалення повністю куповані. Залишки пігменту на передній капсулі кришталика. Атрофія пігментного епітелію сітківки після розсмоктування ексудативного відшарування сітківки.

Висновки. Аналіз представленого клінічного випадку дозволив дійти висновку, що своєчасне виявлення та адекватна терапія даного захворювання допомагають стабілізувати стан та уникнути таких важких ускладнень, як вторинна глаукома, хоріоїдальна неоваскулярна мембрана.

Vogt-Koyanaga Harada syndrome (clinical case)

Kovtun O. V., Wenger L. V., Konovalova N. V., Zhuravok Yu. O.

Odesa National Medical University (Odesa, Ukraine)

Vogt-Koyanagi-Harada disease extends to the primary stromal choroiditis and manifests itself as bilateral granulomatous uveitis. According to the literature, the frequency of the syndrome varies from 1 to 9.2% of all episodes of uveitis in different parts of the world. The disease begins acutely with general malaise, nausea, vomiting, increased body temperature, headache, dizziness, joint pain, neurological symptoms of basal-truncal serous meningoencephalitis. Already in the third to fourth week, a decrease in visual acuity rapidly progresses; severe plastic or serous iridocyclitis develops. The analysis of the presented clinical case allowed us to conclude that timely detection and adequate therapy of this disease help to stabilize the condition and avoid serious complications.

Яскраві клінічні випадки. Туберкульозний кератоувеїт

Коновалова Н. В., Венгер Л. В., Ковтун О. В.

Одеський Національний медичний університет (Одеса, Україна)

Актуальність. Туберкульоз – поширене соціально залежне інфекційне захворювання, при якому можуть бути уражені будь-які органи та тканини людського тіла. Актуальність проблеми тубер-

кульозу очей визначається високою зустрічальністю (14-27,6%) захворювань у структурі запальної патології органу зору. Пізня діагностика для туберкульозу майже синонім невиліковності, оскільки запущений туберкульоз рідко вдається вилікувати.

Мета. Провести аналіз клінічного випадку туберкульозного кератоувеїту.

Матеріал і методи. Хвора С., 43 р., хворіє на протязі чотирьох років. За містом проживання був встановлений діагноз ідіопатичний хронічний кератит. Звернулась з наступними симптомами: біль в оці, відчуття затуманення зору, почервоніння очей, погіршення зору, підвищене сльозовиділення. Крім того, спостерігалася підвищена температура тіла, особливо у вечірні часи, нічне потовиділення, втрата апетиту і зниження маси тіла. При первинному огляді зір: OD = 0,1 не кор, OS = 0,2 не кор.. ВOT=OD 24,0 та OS-27,0 мм рт. ст. Об'єктивно з боку очей: перикорнеальна ін'єкція має вигляд дифузного фіолетового вінця навколо лімба, гіперемія лімба і склери біля лімба В обох очах, в поверхневих шарах рогівки проглядаються сіруваті напівпрозорі фліктени. «Сальні» преципітати на ендотелії рогівки, значна ексудація, широкі і потужні (стромальні) задні синехії, ексудація, гіпопійон в передній камері, масивні помутніння в склоподібному тілі. Ексудативний випіт у передні відділи склоподібного тіла. За даними ОКТ- переднього відрізка райдужка потовщена, набрякла, задні синехії. Кистозний набряк сітківки в макулярній ділянці, набряк перипапільно. Диск зорового нерва блідіше зі скроневого боку, межі чіткі, артерії звужені, вени напружені. Макулярні рефлексі розмиті. Внутрішньо очний тиск підвищений, але різного ступеню, коливання складають біля \pm 4-6 мм рт.ст., що пов'язано з накопиченням і резорбцією ексудату в райдужно-рогівковому куті, збільшенням кількості білка в складі камерної вологи і утворенням гоніосинехій. Перебіг загострення, на разі, протікає повільно, тривало, від 2 тижнів до 1-1,5 місяців з періодичними погіршеннями стану і підвищенням внутрішньо очного тиску.

Результати. Діагноз «туберкульоз» підтверджують у діагностичних лабораторіях ладів. Діагностику виконували за допомогою мікроскопічних досліджень мазків на наявність кислотостій-

ких бактерій, а також посівів біологічного матеріалу на рідкі та щільні поживні середовища. Крім того, для діагностики туберкульозу у латентній формі використано так квантифероновий тест, який дав позитивний результат. Хворій зроблено рентгенологічне обстеження— рентгенографія у прямій і боковій проєкціях і виявлено вогнищевий туберкульоз легень, що характеризувався наявністю різної давності невеликих (до 1 см у діаметрі) переважно продуктивного характеру вогнищ у межах 1—2 сегментів в одному з легень. Протимікробна терапію проводилася в туберкульозному закладі. Антиглаукоматозні препарати, вітамінотерапія, десенсибілізуюча терапія, дезінтоксикаційна терапія, нестероїдні протизапальні препарати використовували місцево і системно, анальгетики, ангіопротектори з метою покращення реології крові, зменшення ризику тромбоутворення, захист нервових клітин та клітин сітківки від ушкоджень в умовах гіпоксії та ішемії. Термін нагляду в процесі лікування склав 3 місяці. Внаслідок лікування гострота зору склала: OD = 0,2 не кор, OS = 0,35 не кор.. ВOT=OD 20,0 та OS-21,0 мм рт. ст. Перикорнеальна ін'єкція зникла. В поверхневих шарах рогівки проглядаються сіруваті напівпрозорі фліктени зменшилися, преципітати частково розсмокталися, ексудация в передній камері, гіпопійон розсмокталися. В зоні макули залишився набряк, макулярні рефлексі згладжені. Диск зорового нерву блідіше зі скроневого боку, межі чіткі.

Висновки. Лікування повинне бути місцеве та загальне, обов'язково в поєднанні з вітамінами, висококалорійною дієтою, з обмеженням вуглеводів та солей. Лікування хворих на позалегеневий туберкульоз повинно проводитися в регіональних протитуберкульозних закладах під наглядом фтизіатра та офтальмолога.

Bright clinical cases. Tuberculous keratouveitis

Konovalova N. V., Wenger L. V., Kovtun O. V.

Odessa National Medical University (Odessa, Ukraine)

Resume. The urgency of the problem of eye tuberculosis is determined by the high incidence (14-27.6%) of diseases in the structure of inflammatory pathology of the organ of vision. It should be noted that the clinical picture of tuberculosis has changed in recent years. This is a widespread socially dependent infectious disease, in which any organs and tissues of the human body can be affected. Late diagnosis for tuberculosis is almost synonymous with incurability, as advanced tuberculosis

is rarely curable. Timely diagnosis and treatment of patients with extra pulmonary tuberculosis should be carried out in regional anti-tuberculosis institutions under the supervision of a phthysiologist and an ophthalmologist.

Ішемічна нейропатія зорового нерва. Погляд невропатолога і офтальмолога

Коновалова Н.В., Гузун О.В., Храменко Н.І., Ковтун О.В.

Одеський Національний медичний університет

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (Одеса, Україна)

Актуальність. Ішемічна оптична нейропатія – група захворювань, у яких ушкоджуються волокна зорового нерва від сітківки до мозку. Причини ураження зорового нерва різноманітні, і найчастіше їх виявлення в офтальмологічній практиці становить великі труднощі, у зв'язку з чим актуальним є питання ранньої диференціальної діагностики оптичної нейропатії, що визначає прогноз захворювання, дозволяє підвищити ефективність лікування і запобігти незворотні наслідки. Основні фактори в патогенезі нейропатії: біомеханічний фактор - прогин решітчастої платівки внаслідок збільшення VOT вище за толерантне і здавлювання аксональних пучків зорового нерва в просвітах мікротубул з порушенням аксонального струму; судинний фактор – порушення мікроциркуляції в ділянці головки зорового нерва (вазоспазм, реперфузія, зниження перфузійного тиску); метаболічний фактор - надлишок глутамату та вільних радикалів внаслідок ішемії, а також посилення перекісного окиснення ліпідів. Передня та задня оптична нейропатія є одною з ознак дисциркуляторної енцефалопатії. Основний патогенетичний механізм – різноманітної виразності ішемія, яка призводить до гіпоксії мозку. Дисциркуляторна енцефалопатія - це захворювання мозкової тканини, пов'язане з її органічними змінами. Захворювання протікає з супутніми судинно-мозковими розладами, які викликають когнітивні та психоемоційні порушення аж до повної втрати працездатності та соціальної адаптації.

Мета. Провести аналіз ішемічних порушень зорового нерву з боку невропатолога і офтальмолога.