

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТКИ С ЗАДНИМ СКЛЕРИТОМ

**Арбеньева Н. С. ORCID ID 0000-0003-1066-0339,
Чехова Т. А. ORCID ID 0009-0009-9016-7018,
Филатова Ю. В. ORCID ID 0009-0008-9723-2700,
Кашкина Н. Ю. ORCID ID 0009-0000-2899-9256,
Черепанова Д. Л. ORCID ID 0000-0003-4425-8663**

Федеральное государственное автономное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» имени академика С. Н. Фёдорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Новосибирский филиал, Новосибирск, Российская Федерация, e-mail: daisy5555@ya.ru

Воспалительные заболевания склеры являются важной проблемой в офтальмологии, что связано с частым вовлечением в воспалительный процесс экстраокулярных мышц, возникновением тяжелых осложнений, приводящих к стойкому снижению зрительных функций, развитием на фоне сопутствующей патологии. В лечении задних склеритов используется локальная и системная противовоспалительная терапия. Целью исследования стало описание динамического наблюдения пациентки с задним склеритом. Представлено клиническое наблюдение пациентки Т., 57 лет, со склеротенонитом на протяжении нескольких месяцев. С целью мониторинга было использовано стандартное офтальмологическое обследование, ультразвуковое исследование, оптическая когерентная томография макулярной области, а также общеклинические методы исследования, исследование сыворотки крови на инфекции. У пациентки наблюдался односторонний процесс, сочетание заднего склерита с миозитом, что сопровождалось болевым синдромом, наличием перипапиллярного и макулярного отеков, помутнением стекловидного тела. Системная и инфекционная патологии отсутствовали. Проведение противовоспалительной терапии в полном объеме позволило купировать воспалительный процесс, повысить зрительные функции и улучшить качество жизни пациентки с задним склеритом. Для успешного лечения этого редкого, но курабельного заболевания важна своевременная диагностика, динамическое наблюдение и адекватное лечение.

Ключевые слова: задний склерит, миозит, противовоспалительное лечение.

CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH POSTERIOR SCLERITIS

**Arbeneva N. S. ORCID ID 0000-0003-1066-0339,
Chekhova T. A. ORCID ID 0009-0009-9016-7018,
Filatova Yu. V. ORCID ID 0009-0008-9723-2700,
Kashkina N. Yu. ORCID ID 0009-0000-2899-9256,
Cherepanova D. L. ORCID ID 0000-0003-4425-8663**

Federal State Autonomous Institution "National Medical Research Center "Intersectoral Scientific and Technical Complex "Microsurgery of the Eye" named after Academician S. N. Fedorov" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Novosibirsk branch, Novosibirsk, Russian Federation, e-mail: daisy5555@ya.ru

Inflammatory diseases of the sclera are an important problem in ophthalmology, which is associated with the frequent involvement of extraocular muscles in the inflammatory process, the occurrence of severe complications leading to a persistent decrease in visual functions, and development against the background of concomitant pathology. In the treatment of posterior scleritis, local and systemic anti-inflammatory therapy is used. The aim of the study was to describe the dynamic observation of a patient with posterior scleritis. The clinical observation of patient T., 57 years old, with sclerotenonitis over several months is presented. For monitoring purposes, standard ophthalmological examination, ultrasound examination, optical coherence tomography of the macular region, as well as general clinical research methods, and blood serum testing for infections were used. The patient had a unilateral process, a combination of posterior scleritis with myositis, which was accompanied by pain syndrome, the presence of peripapillary and macular edema, and vitreous opacity. Systemic and infectious pathologies were absent. Conducting anti-inflammatory therapy in full allowed to stop the inflammatory process, improve visual functions and improve the quality of life of the patient with posterior scleritis. For successful treatment.

Keywords: posterior scleritis, myositis, anti-inflammatory treatment.

Введение

Задний склерит относится к потенциально угрожающим для зрения состояниям в связи с развитием целого ряда осложнений, а также характеризуется сложностью диагностики, требует длительной противовоспалительной терапии и зачастую мультидисциплинарного подхода в лечении.

Воспалительные заболевания склеры являются важной проблемой в офтальмологии: по данным статистических исследований, патология роговицы и склеры регистрируется в 30 % случаев [1]. Учитывая данные научной литературы, заболеваемость склеритом составляет 1,7–5,2 чел. на 100 тыс. населения [2]. Общеизвестно, что склерит обуславливает значительную угрозу для зрения из-за риска развития тяжелых осложнений и, как правило, представляет собой тяжелый болезненный воспалительный процесс, локализующийся в склере, который может поражать роговицу, прилегающую эписклеру и нижележащую сетчатку [3]. По данным Kumar et al. (2018), задний склерит встречается у женщин в 55,6 %, средний возраст пациентов составляет $41,2 \pm 10,06$ лет [4]. Наиболее часто наблюдается односторонний (88,9 %) и рецидивирующий (40 %) процесс, в 15 % отмечено сочетание переднего и заднего склерита, возможно вовлечение в воспаление экстраокулярных мышц [2, 4, 5].

Согласно данным L. Peygaу et al. (2023), воспалительное поражение склеры в 40–50 % вызвано основным заболеванием: в 25–35 % аутоиммунной причиной, в 5–10 % – инфекционной [6]. Известно, что задний склерит часто ассоциирован с системными заболеваниями (ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, узелковым периартериитом, синдромом Шегрена, гранулематозом Вегенера, подагрой, атопическим дерматитом и др.) [7–9]. Ревматоидный артрит и системные васкулиты, в частности АНЦА-ассоциированные васкулиты, относят к одним из главных причин развития склерита [6]. По сведениям E. Néron et al. (2017), аутоиммунный процесс в склере в 8 % случаев развивается на фоне ревматоидного артрита и системных васкулитов, реже встречается при воспалительных заболеваниях кишечника и системной красной волчанке [7]. К состояниям, имитирующим аутоиммунный склерит, некоторые авторы относят инфекции и новообразования [10, 11]. В работе A. Nevares et al. (2020) есть описание о связи склерита с IgG4-ассоциированным заболеванием [11]. Этиологическим фактором воспалительной патологии в склере в ряде случаев является инфекционный процесс (туберкулез, сифилис, вирус опоясывающего и простого герпеса и др.) [7, 12, 13]. Инфекционный склерит, по мнению некоторых авторов, в основном имеет герпетическое происхождение. По данным M. K. Shields et al. (2024), встречается склерит, вызываемый бактериями вида *Treponema pallidum*, при котором в 92,9 % наблюдается передний склерит [13]. Примерно в 25 % случаев при инфекционном склерите

отмечается сопутствующая инфекция вирусом иммунодефицита человека [7, 12, 13]. Наиболее распространенным возбудителем инфекционного некротизирующего склерита, по мнению P. Dutta Majumder et al. (2024), являются бактерии рода *Pseudomonas*, а одним из частых факторов риска заболевания авторы выделяют хирургическое вмешательство [14].

Воспалительный процесс в склере может развиваться и без сопутствующей патологии. По информации некоторых авторов, значительная часть случаев склерита возникает как изолированное заболевание [10]. Также возникновение склерита может предшествовать диагностике системного аутоиммунного заболевания, в частности системного васкулита [11]. В 38,7 % задний склерит является первым проявлением системной патологии [2, 5, 9].

Согласно данным научных руководств, аллергический фактор играет значительную роль в развитии заболевания, по характеру воспаления склерит вызывает гранулематозный процесс, сопровождается отеком и клеточной инфильтрацией всех слоев склеры [1]. Гистологические проявления воспалительного процесса в склере, учитывая сведения M. Hankins et al. (2019), были разделены на три группы по типу воспалительного процесса: аутоиммунный склерит, характеризующийся сочетанием хронического гранулематозного воспаления, некроза и васкулита; инфекционный склерит – проявлением острого воспаления и некроза; и идиопатический склерит – картиной хронического неспецифического воспаления и различной степенью фиброза [10].

Тяжесть патологии склеры вызвана развитием целого ряда осложнений: кератит, увеит, катаракта, глаукома, экссудативная отслойка сетчатки, неврит зрительного нерва, склеро-, кератомалиция, перфорация склеры, эпиретинальная мембрана, эндофтальмит, панофтальмит [2, 5, 15].

Основным направлением в лечении задних склеритов является системная и локальная противовоспалительная терапия, включающая в себя назначение топических нестероидных противовоспалительных средств и глюкокортикостероидов, иммунодепрессантов, по показаниям – применение генно-инженерных биологических средств [16, 17]. При выявлении инфекционного агента применяются противомикробные препараты [18–20]. Лечение проводится под контролем смежных специалистов (терапевт, ревматолог, пульмонолог, дерматовенеролог, оториноларинголог, инфекционист и др.) [1, 2, 9].

Задний склерит является редкой и серьезной патологией. Сложность диагностики связана с отсутствием изменений в переднем отрезке глазного яблока и частым сочетанием с миозитом, невритом зрительного нерва, макулярным отеком, а также с низкой распространенностью заболевания и редкой манифестацией без системного поражения.

Цель исследования – представить клинический случай пациентки с задним склеритом.

Материал и методы исследования

Пациентке было проведено стандартное офтальмологическое обследование (визометрия (EUCARIS TSCP-700 (TOPCON, Япония)); авторефрактометрия (HUMPHRY, США); тонометрия по Маклакову грузом 10 г; кинетическая сферопериметрия (KPM (Carl Zeiss, Германия)); биомикроофтальмоскопия (TAKAGI, Япония и бесконтактная линза OcularMaxField 78 Дптр)); оптическая когерентная томография макулярной зоны (ОКТ) (RTVue-100 (Optovue, США)), ультразвуковое исследование (УЗИ) (EllexEyeCubed (Австралия)). С целью исключения инфекционного характера склерита проводилось исследование сыворотки крови на инфекции методом ПЦР и иммуноферментного анализа (ИФА): CMV, EBV, HSV-1,2, HZV, токсокары, токсоплазмы, хламидии. А также использовались общеклинические методы исследования (общий развернутый анализ крови, определение глюкозы крови, биохимический анализ крови, исследование крови на маркеры HBV, HCV, ВИЧ, сифилис, общий анализ мочи, ЭКГ, ФЛГ), консультации специалистов другого профиля (терапевта, ревматолога, эндокринолога, стоматолога, оториноларинголога).

Результаты исследования и их обсуждение

Клинический случай

Пациентка Т., 57 лет, обратилась в Новосибирский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С. Н. Фёдорова» Минздрава России с жалобами на снижение остроты зрения, боль, усиливающуюся при движении глаз, светобоязнь и покраснение правого глаза, которые возникли в течение двух месяцев. Из анамнеза известно, что пациентке проведено лечение по месту жительства с диагнозом серозно-пластический иридоциклит без значимой положительной динамики. Через 2 недели после терапии отмечалось повторное ухудшение в виде усиления болевого синдрома, спустя 3 недели пациентка обратилась в Новосибирский филиал «МНТК «Микрохирургия глаза». Из сопутствующих заболеваний выявлен инсулиннезависимый сахарный диабет в течение пяти лет, деформирующий остеоартроз.

При осмотре имела место смешанная инъекция глазного яблока, острота зрения правого глаза составляла 0,2 (рис. 1, А). На глазном дне были выявлены множественные складки хориоидеи, умеренный перипапиллярный отек, отсутствие фовеолярного рефлекса (рис. 1, Б). По данным ОКТ макулярной области отмечалась отслойка нейрорепителлия, наличие волнообразной линии пигментного эпителия сетчатки над складками хориоидеи, толщина хориоидеи – 380 мкм (рис. 1, В). При УЗИ в ретробульбарном пространстве наблюдалась гипоэхогенная тень Т-образной формы (скопление жидкости в заднем эписклеральном пространстве с распространением вокруг ДЗН), утолщение оболочек глазного яблока (склеры,

сосудистой оболочки и сетчатки) до 2,5 мм, гипозохогенное помутнение в стекловидном теле (рис. 1, Г).

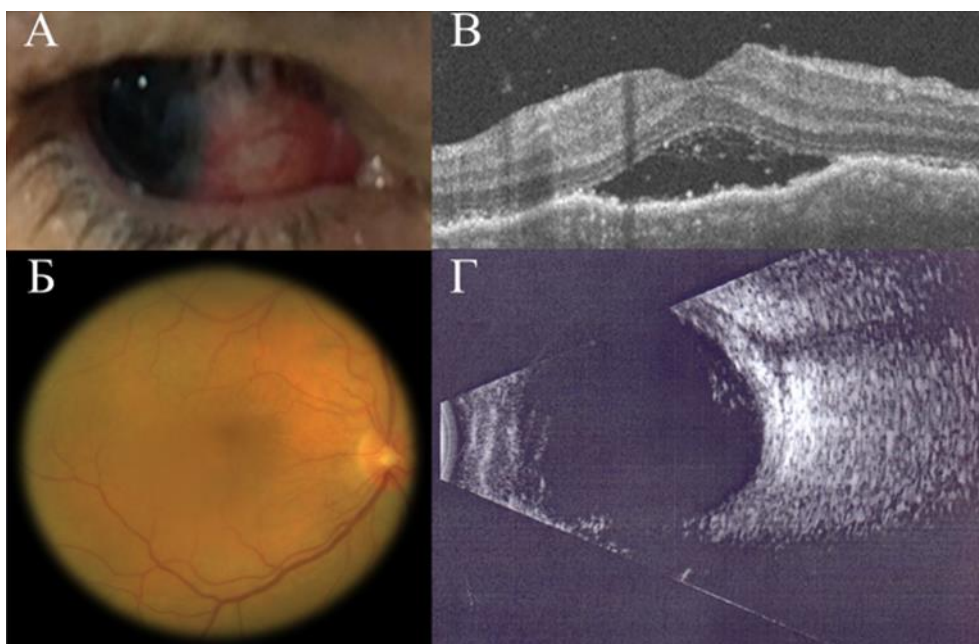


Рис. 1. А. Биомикроскопия правого глаза пациентки Т., 57 лет, с задним склеритом.

Смешанная инъекция глазного яблока.

Б. Фотография глазного дна правого глаза пациентки Т., 57 лет, с задним склеритом.

Множественные складки хориоидеи, умеренный перипапиллярный отек, отсутствие фовеолярного рефлекса.

В. Данные ОКТ макулярной области правого глаза пациентки Т., 57 лет, с задним склеритом. Отслойка нейроэпителия, наличие волнообразной линии пигментного эпителия сетчатки над складками хориоидеи, толщина хориоидеи – 380 мкм.

Г. Данные УЗИ правого глаза пациентки Т., 57 лет, с задним склеритом. Гипозохогенная тень Т-образной формы в ретробульбарном пространстве, утолщение оболочек глазного яблока до 2,5 мм, гипозохогенное помутнение стекловидного тела.

Примечание: составлен авторами по результатам данного исследования

В результате проведенного общеклинического обследования инфекционный возбудитель не обнаружен, системной патологии не выявлено. В лечении использовалось периокулярное введение бетаметазона динатрия фосфата в область пораженного глаза с временным эффектом, пероральное применение преднизолона 1,0 мг/кг/сут, нимесулида 200 мг/сут, в инстилляциях непафенак 3 р/д в правый глаз.

Через 1 месяц была зафиксирована положительная динамика в виде повышения остроты зрения до 0,4, уменьшения светобоязни и болевых ощущений. При осмотре

обнаружено уменьшение инъекции глазного яблока, резорбция перипапиллярного отека, с сохранением единичной складчатости хориоидеи (рис. 2, А, Б). При УЗИ наблюдалось уменьшение толщины оболочек глазного яблока до 1,8 мм (рис. 2, В). Рекомендовано продолжить пероральное применение преднизолона по нисходящей схеме, инстилляцией непафенака.

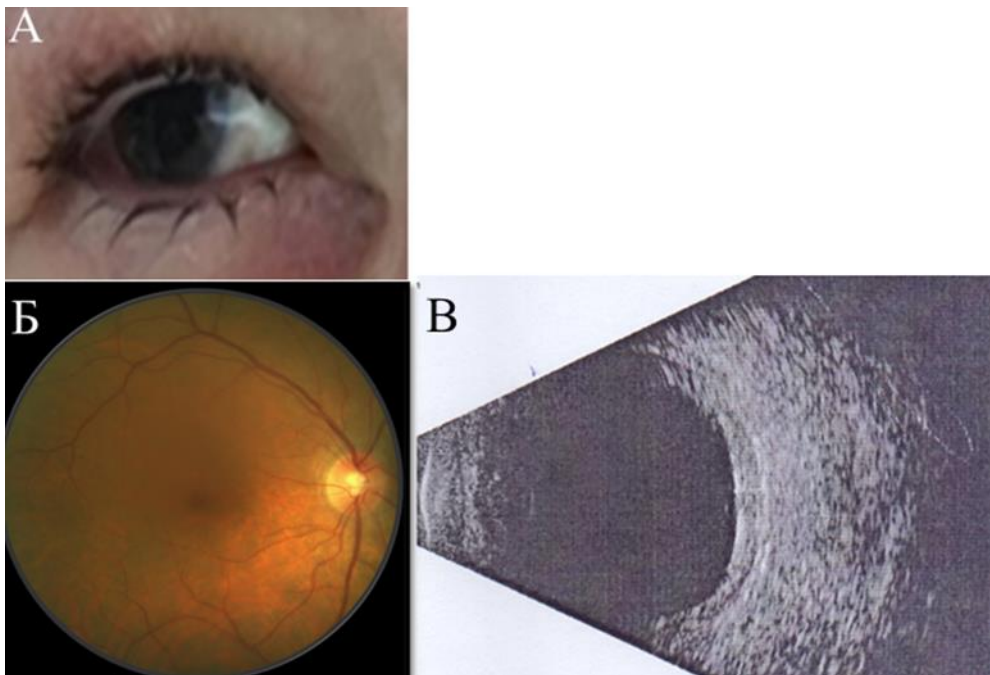


Рис. 2. А. Биомикроскопия правого глаза пациентки Т., 57 лет, с задним склеритом.

Уменьшение инъекции глазного яблока.

Б. Фотография глазного дна правого глаза пациентки Т., 57 лет, с задним склеритом.

Резорбция перипапиллярного отека, с сохранением единичной складчатости хориоидеи.

В. Данные УЗИ правого глаза пациентки Т., 57 лет, с задним склеритом.

Уменьшение интенсивности помутнений стекловидного тела, уменьшение толщины оболочек глазного яблока до 1,8 мм.

Примечание: составлен авторами по результатам данного исследования

Через 2 месяца от момента обращения пациентку периодически беспокоили явления дискомфорта в правом глазу, болевой синдром купирован, острота зрения составила 0,6. Передний отрезок спокоен (рис. 3, А). По данным офтальмоскопии, ДЗН с четкими границами, сохранялась умеренная сглаженность фовеолярного рефлекса, складки хориоидеи отсутствовали (рис. 3, Б). В задних отделах стекловидного тела по данным УЗИ значительно уменьшилась интенсивность помутнений, в центральных отделах толщина оболочек глазного яблока составила 1,8 мм (рис. 3, Г). По данным ОКТ макулярной области, наблюдалась

резорбция макулярного отека, полное прилегание нейроэпителия сетчатки, выравнивание контура пигментного эпителия сетчатки, толщина хориоидеи составила 200 мкм (рис. 3, В). В лечении продолжена противовоспалительная терапия: пероральное применение преднизолона на поддерживающей дозе, инстиллянии непафенака, слезозаместительная терапия.

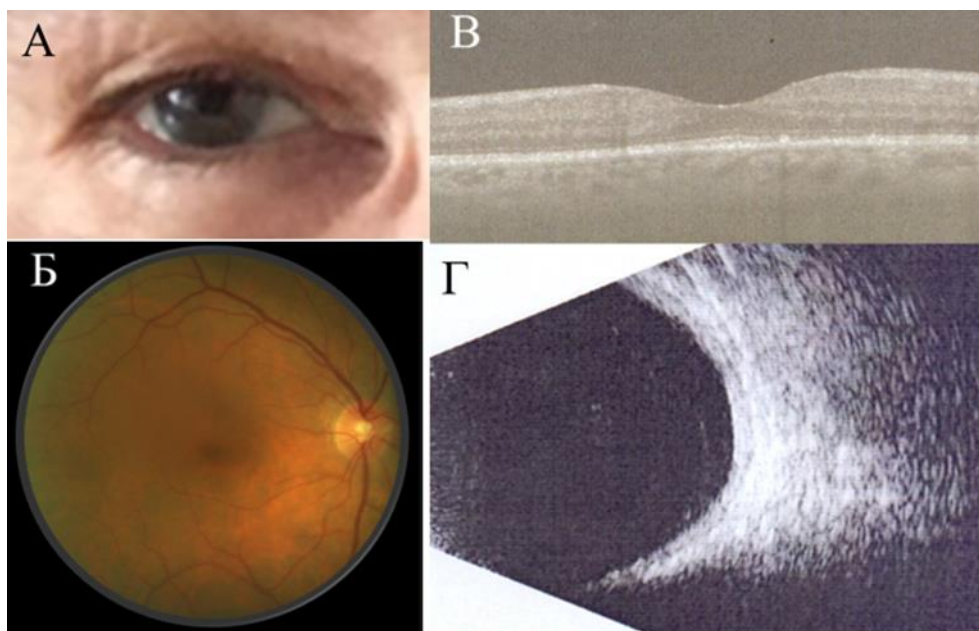


Рис. 3. А. Биомикроскопия правого глаза пациентки Т., 57 лет, с задним склеритом.

Отсутствие инъекции глазного яблока.

Б. Фотография глазного дна правого глаза пациентки Т., 57 лет, с задним склеритом. ДЗН с четкими границами, сохраняется умеренная сглаженность фовеолярного рефлекса, складки хориоидеи отсутствуют.

В. Данные ОКТ макулярной области правого глаза пациентки Т., 57 лет, с задним склеритом. Резорбция макулярного отека, полное прилегание нейроэпителия сетчатки, выравнивание контура пигментного эпителия сетчатки, толщина хориоидеи 200 мкм.

Г. Данные УЗИ правого глаза пациентки Т., 57 лет, с задним склеритом. Уменьшение интенсивности помутнений стекловидного тела, в центральных отделах толщина оболочек глазного яблока 1,8 мм.

Примечание: составлен авторами по результатам данного исследования

В результате динамического наблюдения и противовоспалительного лечения имела место положительная динамика в течение нескольких месяцев от начала лечения. Наблюдалось отсутствие жалоб на боли и светобоязнь, восстановление остроты зрения до исходных цифр, уменьшение воспалительных явлений в тканях глаза по данным биомикроофтальмоскопии, УЗИ, ОКТ макулярной области.

При отсутствии надлежащей терапии и развитии осложнений воспалительный процесс может приводить к тяжелым последствиям в виде стойкого снижения зрительных функций. Локальная противовоспалительная терапия зачастую бывает недостаточна и способствует частому рецидивированию воспаления. Продленное пероральное назначение глюкокортикостероидов позволяет привести к клиническому выздоровлению и восстановлению зрительных функций при заднем склерите. Ведение таких пациентов требует мультидисциплинарного подхода, регулярного наблюдения и своевременного адекватного лечения.

Заключение

Динамическое наблюдение и проведение противовоспалительной терапии в полном объеме на протяжении нескольких месяцев позволяет улучшить качество жизни пациентов, вследствие повышения остроты зрения, купирования болевых ощущений и уменьшения воспалительных изменений в тканях глаза. Своевременная диагностика заболевания и адекватная лечебная тактика способствуют существенному повышению шансов к выздоровлению.

Список литературы

1. Офтальмология. Национальное руководство. Под ред. Аветисова С. Э., Мошетовой Л. К., Неровеа В. В. Тахчиди Х. П. М.: Гэотар-Медицина, 2018.
2. Дроздова Е. А. Алгоритмы диагностики и лечения склеритов при системных заболеваниях // Российская офтальмология онлайн № 55. Лекции. Доклады. Материалы научно-практической конференции с международным участием «XVII Российский общенациональный офтальмологический форум» (г. Москва, 25–27 сентября 2024 г.) OAI-PMH ID: oai:eyepress.ru:article61468.
3. Okhravi N., Odufuwa B., McCluskey P., Lightman S. Scleritis // *Surv Ophthalmol.* 2005. Vol. 50. Is. 4. P. 351–363. DOI: 10.1016/j.survophthal.2005.04.001.
4. Kumar A., Ghose A., Biswas J., Majumder PD. Clinical profile of patients with posterior scleritis: A report from Eastern India // *Indian J. Ophthalmol.* 2018. Vol. 66. Is. 8. P. 1109–1112. DOI: 10.4103/ijo.IJO_121_18. 3.
5. Benson W. E. Posterior scleritis // *Surv Ophthalmol.* 1988. Vol. 32. Is. 5. P. 297–316. DOI: 10.1016/0039-6257(88)90093-8.
6. Perray L., Ungerer L., Chazal T., Monnet D., Brézin A., Terrier B. Sclérite et épisclérite [Scleritis and episcleritis] // *Rev Med Interne.* 2023. Vol. 44. Is. 12. P. 646–655. DOI: 10.1016/j.revmed.2023.05.013.

7. Héron E., Bourcier T. Sclérites et épisclérites [Scleritis and episcleritis] // *J. Fr. Ophtalmol.* 2017. Vol. 40. Is. 8. P. 681–695. DOI: 10.1016/j.jfo.2017.04.007.
8. Murthy S. I., Sabhapandit S., Balamurugan S., Subramaniam P., Sainz-de-la-Maza M., Agarwal M., Parvesio C. Scleritis: Differentiating infectious from non-infectious entities // *Indian J. Ophthalmol.* 2020. Vol. 68. Is. 9. P. 1818–1828. DOI: 10.4103/ijo.IJO_2032_20.
9. Abdel-Aty A., Gupta A., Del Priore L., Kombo N. Management of noninfectious scleritis // *Ther Adv Ophthalmol.* 2022. Vol. 14. 25158414211070879. DOI: 10.1177/25158414211070879. 9.
10. Hankins M., Margo C. E. Histopathological evaluation of scleritis // *J. Clin Pathol.* 2019. Vol. 72. Is. 5. P. 386–390. DOI: 10.1136/jclinpath-2018-205360.
11. Nevares A., Raut R., Libman B., Hajj-Ali R. Noninfectious Autoimmune Scleritis: Recognition, Systemic Associations, and Therapy // *Curr Rheumatol Rep.* 2020. Vol. 22 (4). P. 11. DOI: 10.1007/s11926-020-0885-y.
12. Agarwal M., Patnaik G., Agarwal S., Iyer G., Anand A. R., Ar G., Biswas J., Zierhut M. Tuberculous Scleritis and Multidrug Resistance // *Ocul Immunol Inflamm.* 2022. Vol. 30 (4). P. 915–924. DOI: 10.1080/09273948.2020.1853176.
13. Shields M. K., Furtado J. M., Lake S. R., Smith J. R. Syphilitic scleritis and episcleritis: A review // *Asia Pac J. Ophthalmol (Phila).* 2024. Vol. 13. Is. 3. P. 100073. DOI: 10.1016/j.apjo.2024.100073.
14. Dutta Majumder P., Agarwal S., Shah M., Srinivasan B. K. P., Iyer G., Sharma N., Biswas J., McCluskey P. Necrotizing Scleritis: A Review // *Ocul Immunol Inflamm.* 2024. Vol. 32. Is. 7. P. 1405–1419. DOI: 10.1080/09273948.2023.2206898.
15. Vermeirsch S., Testi I., Pavesio C. Choroidal involvement in non-infectious posterior scleritis // *J. Ophthalmic Inflamm Infect.* 2021. Vol. 11. Is. 1. P. 41. DOI: 10.1186/s12348-021-00269-9.
16. Sharma S. M., Damato E., Hinchcliffe A. E., Andrews C. D., Myint K., Lee R., Dick A. D. Long-term efficacy and tolerability of TNF α inhibitors in the treatment of non-infectious ocular inflammation: an 8-year prospective surveillance study // *Br J. Ophthalmol.* 2021. Vol. 105. P. 1256–1262. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2018-312767.
17. Tappeiner C., Walscheid K., Heiligenhaus A. Diagnose und Therapie der Episkleritis und Skleritis [Diagnosis and treatment of episcleritis and scleritis] // *Ophthalmologe.* 2016. Vol. 113. Is. 9. P. 797–810. DOI: 10.1007/s00347-016-0344-3.
18. Shields R. A., Schachar I. H. Posterior Scleritis // *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 2019. Vol. 50. Is. 10. P. 660. DOI: 10.3928/23258160-20191009-11.
19. Chapelle A. C., Blaise P., Rakic J. M. La sclérite postérieure: cas clinique [Posterior scleritis] // *Rev Med Liege.* 2016. Vol. 71. Is. 7–8. P. 324–327.

20. Steinmetz A. Posteriore Skleritis bei einem Hund [Posterior scleritis in a dog] // Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2023. Vol. 51. Is. 1. P. 36–40. DOI: 10.1055/a-2015-2442.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict of interest.