

DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-3-9

## Эндогенный эндофтальмит на фоне аутоиммунного гепатита: клиническое наблюдение

Д.Ф. Белов<sup>1</sup>, В.Г. Коротков<sup>1</sup>, П.А. Никитин<sup>2</sup>, И.В. Терехова<sup>1</sup>, Я.С. Коненкова<sup>1</sup><sup>1</sup>СПб ГБУЗ «ГМПБ № 2», Санкт-Петербург, Россия<sup>2</sup>НЦЦ № 2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» Москва, Россия

### РЕЗЮМЕ

Эндогенный эндофтальмит (ЭЭ) — тяжелое воспалительное заболевание, развивающееся в результате гематогенной диссеминации возбудителя (бактерии, грибы) из первичного очага в сосудистую оболочку глаза вследствие нарушения проницаемости гематоофтальмического барьера, с последующим вовлечением сетчатки, стекловидного тела и передней камеры. В настоящей работе представлено клиническое наблюдение ЭЭ у пациентки 61 года, развившегося на фоне аутоиммунного гепатита (АИГ). Воспалению глаза предшествовала бактериемия. Клинические признаки ЭЭ включали витреит и экссудативную отслойку сосудистой, а затем и сетчатой оболочек глаза с исходом в амавроз и субатрофию глазного яблока. С 2008 г. у пациентки диагностирован АИГ неясной этиологии. На фоне лечения преднизолоном развился инсулинозависимый сахарный диабет. При отмене глюкокортикоида АИГ прогрессировал с исходом в цирроз. В представленном клиническом наблюдении развитие ЭЭ, вероятно, было связано со вторичным иммунодефицитом на фоне АИГ. Своевременная диагностика ЭЭ важна для выбора верной тактики лечения, которая заключается в выполнении интравитреальных инъекций антибиотика и витрэктомии. Врача-офтальмолога должны настораживать предшествующая лихорадка или гриппоподобное состояние, выраженное воспаление глаза (гипопион, витреит, отслойка сосудистой оболочки и/или сетчатки), отсутствие рефлекса с глазного дна и утрата предметного зрения.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** эндогенный эндофтальмит, аутоиммунный гепатит, витрэктомия, интравитреальные инъекции, субатрофия глазного яблока, гипопион, хориоидея, бактериемия, цирроз печени, отслойка сетчатки.

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:** Белов Д.Ф., Коротков В.Г., Никитин П.А., Терехова И.В., Коненкова Я.С. Эндогенный эндофтальмит на фоне аутоиммунного гепатита: клиническое наблюдение. Клиническая офтальмология. 2023;23(3):164–169. DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-3-9.

## Endogenous endophthalmitis associated with autoimmune hepatitis: case report

D.F. Belov<sup>1</sup>, V.G. Korotkov<sup>1</sup>, P.A. Nikitin<sup>2</sup>, I.V. Terekhova<sup>1</sup>, Ya.S. Konenkova<sup>1</sup><sup>1</sup>City Multidisciplinary Hospital No. 2, St. Petersburg, Russian Federation<sup>2</sup>Scientific and Clinical Center No. 2 of the Academician B.V. Petrovskiy Russian Scientific Center of Surgery, Moscow, Russian Federation

### ABSTRACT

Endogenous endophthalmitis (EE) is a severe inflammatory disease resulting from hematogenous dissemination of pathogenic agents (bacteria, fungi) from the primary focus into the choroid due to impaired permeability of blood-ocular barrier. Retina, vitreous body, and anterior chamber are further involved. This paper describes a 61-year-old woman with EE associated with autoimmune hepatitis (AIH). Ocular inflammation was preceded by bacteremia. Clinical signs of EE included vitritis, choroidal effusion, and exudative retinal detachment followed by amaurosis and phthisis bulbi. In 2008, the woman was diagnosed with AIH of unknown origin. Insulin-dependent diabetes developed secondary to treatment with prednisolone. After canceling steroids, AIH progressed to cirrhosis. Here, the development of EE was probably associated with secondary immunodeficiency in the setting of AIH. The timely diagnosis of EE is important for selecting an effective treatment strategy that involves intravitreal antibiotics and vitrectomy. Ophthalmologists should be aware of previous fever or flu-like disorder, severe ocular inflammation (hypopyon, vitritis, choroidal effusion, retinal detachment), no red reflex, and severe vision loss.

**KEYWORDS:** endogenous endophthalmitis, autoimmune hepatitis, vitrectomy, intravitreal injections, and phthisis bulbi, hypopyon, choroid, bacteremia, cirrhosis, retinal detachment.

**FOR CITATION:** Belov D.F., Korotkov V.G., Nikitin P.A., Terekhova I.V., Konenkova Ya.S. Endogenous endophthalmitis associated with autoimmune hepatitis: case report. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2023;23(3):164–169 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-3-9.

### ВВЕДЕНИЕ

Эндогенный эндофтальмит (ЭЭ) — тяжелый воспалительный процесс, развивающийся в результате гематогенной диссеминации возбудителя (бактерии, грибы) из первичного очага в сосудистую оболочку глаза с последующим вовлечением сетчатки, стекловидного тела и передней ка-

меры (ПК) вследствие нарушения проницаемости гематоофтальмического барьера [1].

Распространенность ЭЭ составляет 5–15% всех эндофтальмитов [1]. Считают, что развитие ЭЭ не зависит от пола и возраста пациентов [2], однако есть данные, что мужчины страдают ЭЭ в 1,5–2 раза чаще на фоне диссеминации

урогенитальной инфекции в сосудистый тракт глаза [3]. ЭЭ осложняет сепсис и встречается у 0,04% пациентов с бактериемией и у 0,4% пациентов с фунгиемией [4]. Несмотря на то, что возбудитель распространяется гематогенным путем, при ЭЭ чаще поражается правый глаз, вероятно, из-за более проксимального отхождения брахиоцефального ствола от дуги аорты, ветвью которого является правая общая сонная артерия [5].

Офтальмологи, оказывающие неотложную помощь, зачастую неправильно трактуют ЭЭ как иридоциклит [1], что приводит к недостаточно интенсивному лечению и, как следствие, катастрофическим последствиям (функциональная или анатомическая гибель глаза). Кроме того, лишь у половины пациентов дебют ЭЭ развивается на фоне симптомов основного заболевания, что затрудняет правильную диагностику. Тем не менее об ЭЭ стоит думать при наличии предшествующей воспалению глаза лихорадки (37% случаев) или гриппоподобного состояния (20%), сочетающихся с гипопионом (35%) и витреитом (33%) [6, 7].

Наиболее часто ЭЭ развивается на фоне абсцесса печени, эндокардита и инфекции мочевыводящих путей [8].

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка А., 61 год, поступила 09.04.2022 в офтальмологический центр ГБУЗ «ГМПБ № 2» г. Санкт-Петербурга с диагнозом: иридоциклит левого глаза.

Жалобы при поступлении на резкое, безболезненное снижение остроты зрения и умеренную светобоязнь левого глаза, возникшие 29.03.2022. Из анамнеза известно, что 26.03.2022 был эпизод фебрильной лихорадки (до 39 °С). Анализ мазка из носоглотки на наличие коронавируса SARS-CoV-2 методом полимеразной цепной реакции, выполненный в поликлинике по месту жительства, был отрицательный, и участковый терапевт расценил подъем температуры как симптом ОРВИ. Следует отметить, что типичных катаральных явлений, характерных для ОРВИ, пациентка не отмечала. Обращал на себя внимание фурункул правой надколенной области, который появился после эпизода лихорадки.

При офтальмологическом обследовании выявлены умеренная перикорнеальная инъекция, отек век левого глаза не наблюдался. Установлена утрата предметного зрения (вплоть до светоощущения с неправильной проекцией), обусловленная в большей степени обилием плавающих помутнений в стекловидном теле, препятствующих не только офтальмоскопии, но и получению розового рефлекса с глазного дна, в меньшей степени — выраженной опалесценцией водянистой влаги и клеточной взвесью. О выраженности воспаления свидетельствовала и гипотония глазного яблока (рис. 1).

Из анамнеза установлено, что с 2008 г. пациентка страдает аутоиммунным гепатитом (АИГ) неясной этиологии. Со слов, по поводу данного заболевания принимала преднизолон. Регулярный контроль клинических и биохимических показателей не осуществлялся из-за отказа пациентки от динамического наблюдения. С 2013 г. отмечала быструю утомляемость, кожный зуд, частое мочеиспускание. Обратилась в поликлинику по месту жительства, где был диагностирован сахарный диабет (СД), индуцированный приемом глюкокортикостероидов (ГКС). Тяжелое течение инсулинозависимого СД вынудило прекратить гормональную терапию АИГ, что закономерно привело к развитию

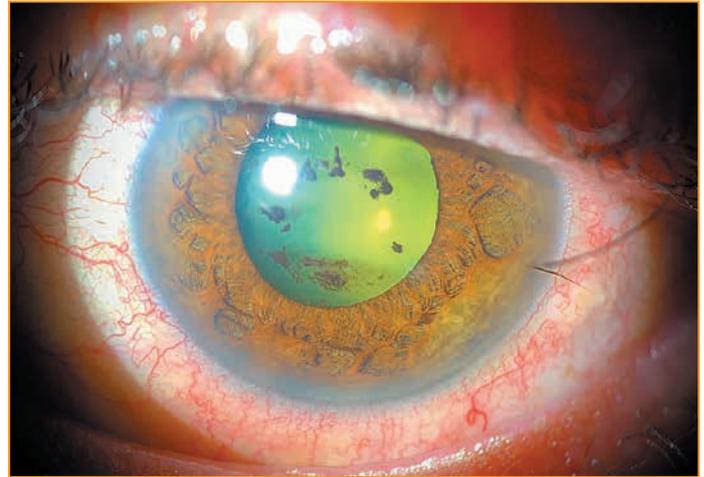


Рис. 1. Биомикроскопическая картина ЭЭ. ×10

Fig. 1. Endogenous endophthalmitis, slit lamp examination. ×10

цирроза печени с портальной гипертензией и варикозным расширением вен нижней трети пищевода.

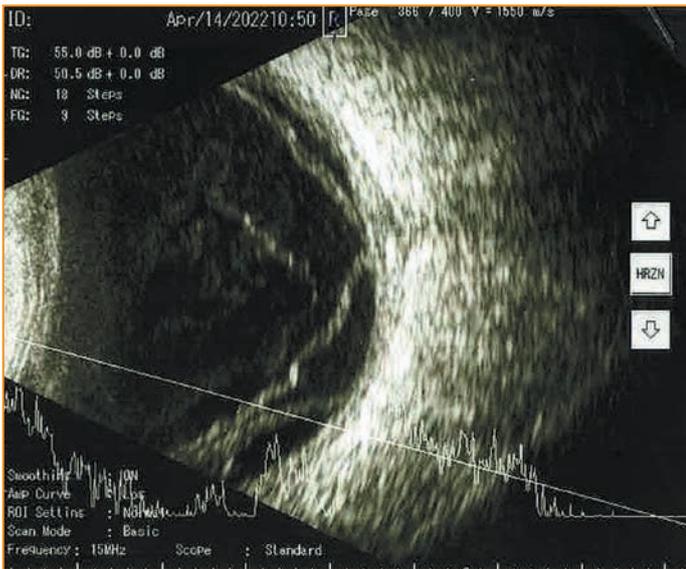
С учетом выраженного воспаления структур глаза (витреит, отслойка сосудистой оболочки, реакция водянистой влаги ПК, утрата предметного зрения), предшествующей однодневной фебрильной лихорадки, вероятно, обусловленной бактериемией, развития фурункула правой надколенной области как проявления системной воспалительной реакции, в сочетании с сопутствующими заболеваниями (АИГ в стадии цирроза и инсулинозависимый СД, которые непременно сопровождаются иммунодефицитом [9]), был установлен диагноз: ЭЭ левого глаза.

С целью подтверждения бактериемии и определения возбудителя выполнен посев крови на стерильность, который оказался отрицательным, что могло быть связано с предшествующим началом системной антибиотикотерапии. При посеве водянистой влаги, имеющей яркий зеленовато-желтый оттенок, рост флоры также не обнаружен.

В ходе забора водянистой влаги для предотвращения развития субатрофии глазного яблока на фоне выраженного снижения офтальмотонуса в субтеноновое пространство однократно ввели 2 мл раствора триамцинолона (0,04 г/мл). Также в течение 1 нед. пациентка 1 р/сут получала субконъюнктивальные инъекции антибиотика (цефтриаксон 0,05 г), ГКС (дексаметазон 0,002 г) и мидриатика (мезатон 1% 0,2 мл). Применяли инстилляцию левофлоксацина 0,5% и дексаметазона 0,1% 4 р/сут, а также системную антибиотикотерапию цефтриаксоном (2 г/сут). От внутривенного и перорального применения ГКС было решено отказаться из-за наличия инсулинозависимого СД.

Несмотря на проводимое лечение, спустя 3 дня у пациентки развилась отслойка сетчатки левого глаза по данным ультразвукового исследования (УЗИ) (рис. 2).

Принимая во внимание тяжесть воспалительного процесса и развитие отслойки сетчатки, пациентку осмотрел витреоретинальный хирург для оценки возможности и целесообразности выполнения витрэктомии (ВЭ). Учитывая несвоевременную (более 2 нед. от начала заболевания) госпитализацию, низкую остроту зрения левого глаза (светоощущение с неправильной светопроекцией), было рекомендовано отказаться от ВЭ из-за высокого риска рецидива отслойки сетчатки и развития осложнений, связанных с силиконовой тампонадой витреальной полости (вторич-



**Рис. 2.** Вторичная отслойка сетчатки и витреит. Эхограмма  
**Fig. 2.** Secondary retinal detachment and vitreitis, ultrasound

ная глаукома, катаракта, субатрофия глазного яблока после удаления силикона). Также было решено отказаться от интравитреальных инъекций антибиотика в связи с развитием отслойки сосудистой и сетчатой оболочек из-за риска введения лекарственного препарата не в стекловидное тело, а в субретинальное или субхориоидальное пространство.

На фоне лечения глюкокортикоидами и мидриатиками временно удалось достичь нормализации офтальмотонуса (в пределах 16 мм рт. ст. по Маклакову), лизиса передних синехий, уменьшения клеточной взвеси в водянистой влаге ПК с уровня «+++» до «+».

Пациентка осмотрена терапевтом для определения дальнейшей тактики ведения. В ходе консультации выявлены признаки декомпенсации цирроза печени в исходе АИГ и рекомендован перевод в отделение общей терапии для дальнейшего лечения.

Пациентка переведена в отделение общей терапии 15.04.2022. Предъявляла жалобы на выраженную слабость, снижение толерантности к физической нагрузке. Данные физикального осмотра: отеки нижних конечностей до средней трети голени, косвенные признаки асцита (увеличение объема живота, притупление звука перкуссии и смещение границ притупления при изменении положения тела), одышка в покое с частотой дыхательных движений до 18 в 1 мин с учащением на фоне физической нагрузки. Печень выступала из-под края реберной дуги на 2–3 см, ее размеры по Курлову достоверно не определялись вследствие асцита.

По данным лабораторного исследования отмечалось снижение содержания общего белка и альбумина, трехкратное сверх верхней границы нормы повышение уровня общего билирубина, активность печеночных трансаминаз в пределах референсных значений, умеренное увеличение МНО (до 1,72).

По данным УЗИ органов брюшной полости определялись гепатомегалия, диффузные изменения ткани печени (фиброз), умеренный асцит; по данным рентгенографии органов грудной клетки — двухсторонний малый гидроторакс; по данным фиброэзофагогастродуоденоскопии — варикозное расширение вен пищевода 2-й степени. На серии магнитно-резонансных томограмм (рис. 3) брюшной полости и забрюшинного пространства в трех проекциях, выполнен-

ных во взвешенных по T1 и T2 последовательностях с внутривенным контрастным усилением, определялись признаки цирроза печени, спленомегалия, а также асцит.

Полученные клинические, инструментальные и лабораторные данные позволили достоверно судить о наличии у пациентки цирроза печени в стадии декомпенсации — класс С по шкале Чайлд — Пью (10 баллов).

Назначено симптоматическое лечение: раствор альбумина человека 20% 50 мл внутривенно капельно № 3, фуросемид внутривенно (коррекция дозы осуществлялась под контролем суточного диуреза до достижения его отрицательного баланса 1 л/сут), лактулоза 15 мл 2 р/сут внутрь, орнитин 3 г 3 р/сут внутрь, карведилол 12,5 мг 2 р/сут внутрь, омепразол 20 мг 1 р/сут внутрь, панкреатин по 10 000 ЕД 3 р/сут внутрь.

В соответствии с клиническими рекомендациями от 2021 г. [10] по ведению пациентов с циррозом печени, принято решение воздержаться от патогенетической терапии системными ГКС из-за отсутствия признаков цитолитического процесса в печени.

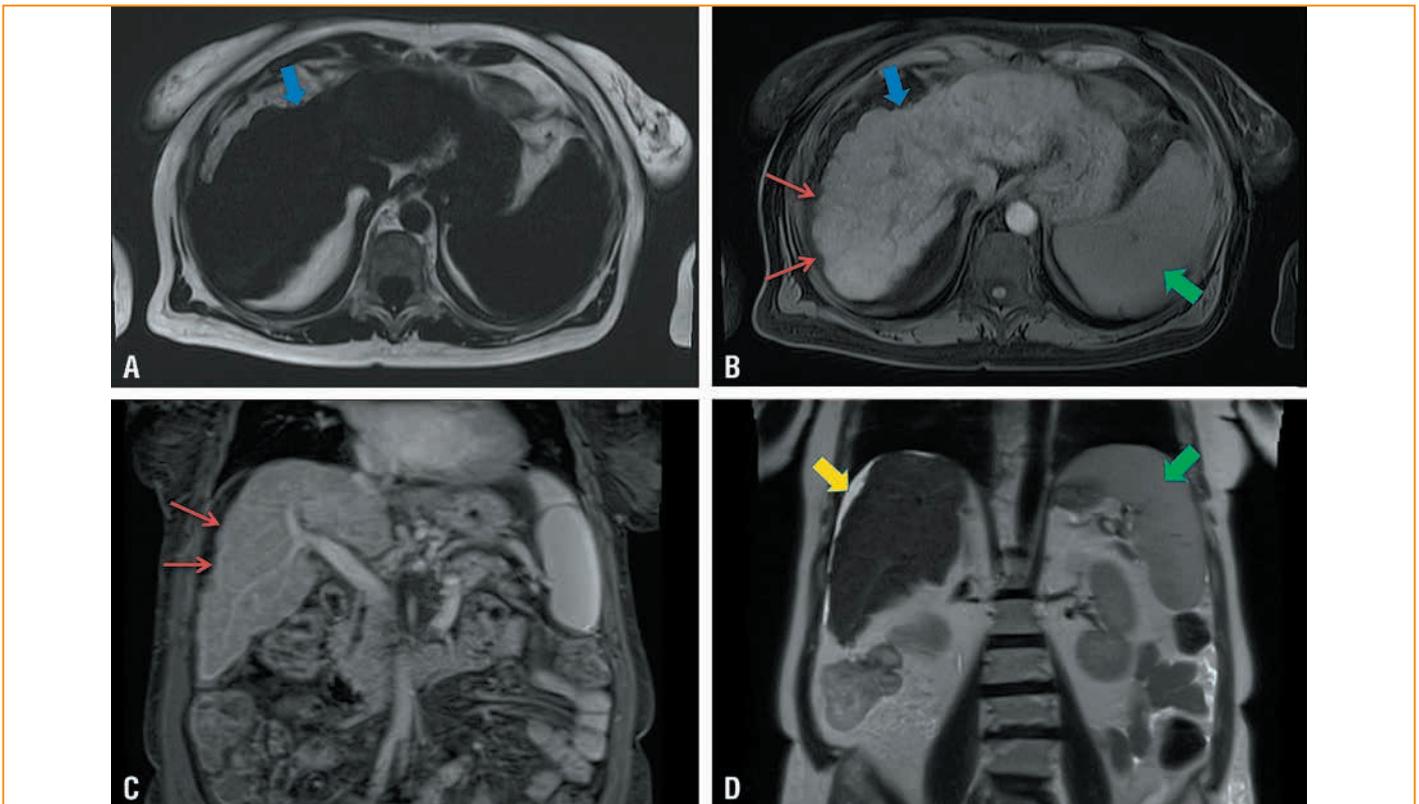
На фоне проводимого лечения наблюдалась выраженная положительная динамика в виде снижения общей астенизации, увеличения толерантности к физическим нагрузкам, регресса отечного синдрома и асцита. По данным контрольной рентгенограммы органов грудной клетки гидроторакс разрешился.

Пациентка выписана для дальнейшего амбулаторного лечения под наблюдением гастроэнтеролога, терапевта, офтальмолога и эндокринолога. Острота зрения левого глаза при выписке сохранялась на уровне неправильной светопроекции, обусловленной воронкообразной отслойкой сетчатки. При контрольном осмотре через 2 мес. — признаки субатрофии глазного яблока: уменьшение переднезаднего размера левого глаза по сравнению с правым, снижение офтальмотонуса (менее 12 мм рт. ст. по Маклакову), углубление окулопальпебральной складки слева.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Своевременная и правильная дифференциальная диагностика эндогенного эндофтальмита и иридоциклита — важная задача из-за существенного различия в тактике лечения (выполнение интравитреальных инъекций и неотложной ВЭ против консервативного лечения ГКС). Течение и тяжесть АИГ, как правило, сильно варьируют от легкого поражения печени до массивного гепатоцеллюлярного некроза [11], что не всегда сопровождается яркой клинической картиной, заставляющей офтальмолога заподозрить связь между этими заболеваниями. Однако при появлении выраженной воспалительной реакции со стороны глаза (гипопион, витреит, отслойка сосудистой оболочки и/или сетчатки, утрата предметного зрения) накануне развития «иридоциклита» у пациента с АИГ необходимо помнить о возможности развития ЭЭ.

В представленном клиническом наблюдении ЭЭ был обусловлен, вероятно, вторичным иммунодефицитом на фоне АИГ в сочетании с инсулинозависимым СД и развившейся вследствие этого бактериемии с последующей гематогенной диссеминацией в сосудистую оболочку левого глаза. Механизм развития АИГ схож с другими аутоиммунными заболеваниями, такими как: тиреоидит, СД 1 типа, язвенный колит, системная красная волчанка, синдром Шегрена и ревматоидный артрит [11]. Поражения сосудистой



**Рис. 3.** Данные МРТ брюшной полости.

*A — T1-взвешенное изображение, аксиальная проекция; B — T1-взвешенное изображение с жироподавлением, аксиальная проекция; C — T1-взвешенное изображение с жироподавлением, постконтрастное сканирование, корональная проекция; D — T2-взвешенное изображение, корональная проекция. Синие стрелки — ретракция капсулы печени на фоне уменьшения сегмента IVa. Зеленые стрелки — увеличенная селезенка. Красные стрелки — мелкобугристый контур печени. Желтая стрелка — свободная жидкость по контуру печени*

**Fig. 3.** Abdominal MRI.

*A, axial T1-weighted image; B, axial fat-suppressed T1-weighted image; C, coronal fat-suppressed T1-weighted post contrast image; D, coronal T2-weighted image. Blue arrows, hepatic capsular retraction due to IVa segment reduction. Green arrows, enlarged spleen. Red arrows, nodular hepatic contour. Yellow arrows, free fluid along the hepatic contour*

оболочки глаза также часто связаны с системными заболеваниями соединительной ткани (анкилозирующий спондилоартрит, язвенный колит, юношеский ревматоидный артрит, реактивный артрит) [12]. Тем не менее при развитии ЭЭ на фоне АИГ вовлечение хориоидеи в воспалительный процесс происходит вторично на фоне бактериемии или сепсиса и протекает более остро, чем при иридоциклите, с возможным развитием отслойки сосудистой оболочки и сетчатки глаза [13].

По данным литературы, для лечения ЭЭ на фоне АИГ применяют местные и системные ГКС, цитостатики (азатиоприн, урсодезоксихолевая кислота, микофенолата мофетил и др.), противовирусные препараты (ацикловир), интравитреальные инъекции антибиотиков (в частности, ванкомицин), а в тяжелых случаях прибегают к ВЭ [14–18]. Учитывая поздние сроки обращения за квалифицированной медицинской помощью и неблагоприятный клинический прогноз по зрению, пациентке не выполняли интравитреальные инъекции антибиотиков и ВЭ, а терапия ГКС (инстилляцией дексаметазона и субтенонное введение раствора триамцинолона) и антибиотиками (инстилляцией, субконъюнктивальное и системное применение) не оказала значимого положительного воздействия, что в конечном счете привело ко вторичной отслойке сетчатки и субатрофии левого глаза с утратой зрительных функций.

Степень поражения увеального тракта на фоне бактериальной диссеминации при АИГ может варьировать от ло-

кального поражения сосудистой оболочки (передний, промежуточный, задний увеит) до тотального ее вовлечения (панувеит, эндофтальмит). В таблице приведен ряд схожих клинических наблюдений с описанием проявлений заболевания, поздних осложнений и применявшегося лечения.

Дополнительно следует отметить некоторые ошибки в тактике ведения пациентки на догоспитальном этапе. В соответствии с клиническими рекомендациями по лечению АИГ [10], преднизолон служит препаратом выбора для данной категории пациентов. Тем не менее существуют и альтернативные схемы лечения при развитии ранних системных осложнений на фоне его применения. К альтернативным препаратам относят будесонид, который можно применять для длительной поддерживающей терапии на доцирротической стадии у пациентов с рано развившимися побочными эффектами системного применения ГКС (уровень С) [10]. Отмена преднизолона вследствие развития инсулинозависимого СД тяжелого течения в данной ситуации полностью оправдана. Однако пациентке не были предоставлены альтернативные схемы лечения с учетом ее коморбидного фона. Отсутствие должного контроля течения заболевания привело к быстрому прогрессированию АИГ в цирроз печени. В случае назначения альтернативных препаратов для контроля активности АИГ после отмены преднизолона прогрессирование фиброза печени могло значительно замедлиться, что улучшило бы качество жизни пациентки.

**Таблица.** Клинические наблюдения сочетания АИГ с поражением сосудистой оболочки глаза по данным литературы  
**Table.** Case reports on the association between AIH and choroid disorders according to published data

Первый автор First author	Пол пациента Gender	Возраст, лет Age, years	Клинические проявления Clinical signs	Осложнения Complications	Лечение Treatment
Kamal [14]	Женский Female	33	Односторонний панuveит Unilateral panuveitis	Без осложнений No	ГКС местно и внутрь, азатиоприн Topical and oral steroids, azathioprine
	Женский Female	39	Односторонний панuveит Unilateral panuveitis	Без осложнений No	Местно ГКС, урсодезоксихолевая кислота Topical steroids, ursodeoxycholic acid
Romanell [15]	Мужской Male	38	Односторонний передний увеит Unilateral anterior uveitis	Бельмо роговицы Leukoma	ГКС местно и внутрь Topical and oral steroids
Lim [16]	Женский Female	31	Двусторонний передний увеит Bilateral anterior uveitis	Глаукома Glaucoma	ГКС местно и внутрь, азатиоприн Topical and oral steroids, azathioprine
	Женский Female	34	Двусторонний передний увеит Bilateral anterior uveitis	Катаракта, круговая задняя синехия, макулярный отек, эпиретинальный фиброз, гипотония глазного яблока Cataract, posterior synechiae, cystoid macular edema, epiretinal membrane, hypotony	ГКС местно и внутрь, азатиоприн Topical and oral steroids, azathioprine
	Мужской Male	65	Двусторонний промежуточный увеит Bilateral pars planitis	Катаракта Cataract	ГКС местно и внутрь, азатиоприн Topical and oral steroids, azathioprine
	Женский Female	18	Двусторонний панuveит Bilateral panuveitis	Катаракта, круговая задняя синехия, макулярный отек, гипотония глазного яблока Cataract, posterior synechiae, cystoid macular edema	ГКС местно и внутрь, азатиоприн, микофенолата мофетил, циклофосфамид, хлорамбуцил Topical and oral steroids, azathioprine, mycophenolate mofetil, cyclophosphamide, chlorambucil
	Мужской Male	8	Двусторонний панuveит Bilateral panuveitis	Катаракта, круговая задняя синехия, макулярный отек, эпиретинальный фиброз, субатрофия глазного яблока Cataract, posterior synechiae, cystoid macular edema, epiretinal membrane, phthisis bulbi	ГКС местно и внутрь, циклоспорин Topical steroids, oral prednisolone, cyclosporine A
	Мужской Male	67	Двусторонний панuveит Bilateral panuveitis	Макулярный отек Cystoid macular edema	ГКС местно и внутрь, азатиоприн Topical steroids, oral prednisolone, azathioprine
	Женский Female	40	Двусторонний передний увеит Bilateral anterior uveitis	Катаракта, круговая задняя синехия, макулярный отек, эпиретинальный фиброз, гипотония глазного яблока Cataract, posterior synechiae, cystoid macular edema, epiretinal membrane, hypotony	ГКС местно и внутрь, азатиоприн Topical steroids, oral prednisolone, azathioprine
Kim [17]	Женский Female	50	Двусторонний передний увеит Bilateral anterior uveitis	Без осложнений No	Местно ГКС, урсодезоксихолевая кислота Topical steroids, ursodeoxycholic acid
Alshahrani [18]	Мужской Male	63	Односторонний эндофтальмит Unilateral endophthalmitis	Отслойка сетчатки, субатрофия глазного яблока Retinal detachment, phthisis bulbi	ГКС местно и внутрь, ИВВ ванкомицина, ацикловир внутрь Topical steroids, oral prednisolone, intravitreal vancomycin, oral acyclovir

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Своевременная дифференциальная диагностика ЭЭ и иридоциклита важна для принятия верной тактики лечения пациента, которая при ЭЭ заключается в выполнении ИВВ антибиотика и ВЭ. Офтальмолога, оказывающего экстренную помощь, должны настораживать предшествующие заболевания глаза лихорадка или гриппоподобное состояние (косвенные признаки бактериемии), выраженное воспаление глаза (гипопион, витреит, отслойка сосудистой оболочки и/или сетчатки), отсутствие рефлекса с глазного дна и утрата предметного зрения. Взятие крови, переднекамерной влаги или стекловидного тела на посев — важный диагностический этап, однако при отсутствии лихорадки или после начала антибактериальной терапии забранный биологический материал может оказаться стерильным. Подтверждение ЭЭ по данным УЗИ служит показанием к началу агрессивной терапии во избежание последующей субатрофии глазного яблока.

## Литература / References

1. Durand M.L. Bacterial and Fungal Endophthalmitis. *Clin Microbiol Rev.* 2017;30(3):597–613. DOI: 10.1128/CMR.00113-16.
2. Халатян А.С. Современные возможности диагностики и лечения эндофтальмитов. *Вестник офтальмологии.* 2020;136(4):258–264. DOI: 10.17116/oftalma2020136042258.
3. Khalatyan A.S. Modern diagnosis and treatment of endophthalmitis. *The Russian Annals of Ophthalmology.* 2020;136(4):258–264 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2020136042258.
4. Астахов Ю.С., Николаенко В.П. Офтальмология. Фармакотерапия без ошибок. М.: Е-нот; 2021.
5. Astakhov Y.S., Nikolaenko V.P. Ophthalmology. Pharmacotherapy without mistakes. M.: E-noto. 2021 (in Russ.).
6. Vaziri K., Schwartz S.G., Kishor K., Flynn H.W.Jr. Endophthalmitis: state of the art. *Clin Ophthalmol.* 2015;9:95–108. DOI: 10.2147/OPTH.S76406.
7. Chee S.P., Jap A. Endogenous endophthalmitis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2001;12(6):464–470. DOI: 10.1097/00055735-200112000-00012.
8. Okada A.A., Johnson R.P., Liles W.C. et al. Endogenous bacterial endophthalmitis. Report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology.* 1994;101(5):832–838. PMID: 8190467.
9. Jackson T.L., Paraskevopoulos T., Georgalas I. Systematic review of 342 cases of endogenous bacterial endophthalmitis. *Surv Ophthalmol.* 2014;59(6):627–635. DOI: 10.1016/j.survophthal.2014.06.002.
10. Cho H., Shin Y.U., Siegel N.H. et al. Endogenous Endophthalmitis in the American and Korean Population: An 8-year Retrospective Study. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(4):496–503. DOI: 10.1080/09273948.2016.1195000.
11. Мерзликina Н.Н., Ильченко Л.Ю., Федоров И.Г. и др. Некоторые механизмы развития бактериальных осложнений у больных циррозом печени. *Доказательная гастроэнтерология.* 2012;(1):46–50.
12. Merzlikina N.N., Il'chenko L.Yu., Fedorov I.G. et al. Certain mechanisms underlying the development of bacterial complications in the patients presenting with liver cirrhosis. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology.* 2012;(1):46–50 (in Russ.).
13. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Жаркова М.С. и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению фиброза и цирроза печени и их осложнений. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2021;31(6):56–102. DOI: 10.22416/1382-4376-2021-31-6-56-102.
14. Ivashkin V.T., Maevskaya M.V., Zharkova M.S. et al. Clinical Recommendations of the Russian Scientific Liver Society and Russian Gastroenterological Association on Diagnosis and Treatment of Liver Fibrosis, Cirrhosis and Their Complications. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2021;31(6):56–102 (in Russ.). DOI: 10.22416/1382-4376-2021-31-6-56-102.
15. Khalaf H., Mourad W., El-Sheikh Y. et al. Liver transplantation for autoimmune hepatitis: a single-center experience. *Transplant Proc.* 2007;39(4):1166–1170. DOI: 10.1016/j.transproceed.2007.02.030.
16. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Classification Criteria for Spondyloarthritis/HLA-B27-Associated Anterior Uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2021;228:117–125. DOI: 10.1016/j.ajo.2021.03.049.
17. Trachuk P., Marin Saquicela T., Levi M., Khedimi R. Listeria brain abscess in a patient with autoimmune hepatitis. *IDCases.* 2019;17:e00569. DOI: 10.1016/j.idcr.2019.e00569.
18. Kamal A., Bhan A., Murray P.I. Uveitis with autoimmune hepatic disorders. *Ocul Immunol Inflamm.* 2001;9(4):267–272. DOI: 10.1076/0927.94.267.3960.
19. Romanelli R.G., La Villa G., Almerigogna F. et al. Uveitis in autoimmune hepatitis: a case report. *World J Gastroenterol.* 2006;12(10):1637–1640. DOI: 10.3748/wjg.v12.i10.1637.
20. Lim L.L., Scarborough J.D., Thorne J.E. et al. Uveitis in patients with autoimmune hepatitis. *Am J Ophthalmol.* 2009;147(2):332–338.e1. DOI: 10.1016/j.ajo.2008.08.019.

21. Kim J.E., Choo H.G., Yoon I.N. A case of recurrent uveitis in autoimmune liver disease. *J Korean Ophthalmol Soc.* 2014;55(8):1257–1260. DOI: 10.3341/jkos.2014.55.8.1257.
22. Alshahrani S., Aljumah A.A., Alluhaidan A. Uveitis and autoimmune hepatitis, a real entity? A case report with review of the literature. *Saudi J Ophthalmol.* 2021;35(1):73–77. DOI: 10.4103/1319-4534.325782.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Белов Дмитрий Федорович** — к.м.н., врач-офтальмолог СПб ГБУЗ «ГМПБ № 2»; 194354, Россия, г. Санкт-Петербург, пер. Учебный, д. 5; ORCID iD 0000-0003-0776-4065.

**Коротков Василий Григорьевич** — врач-терапевт СПб ГБУЗ «ГМПБ № 2»; 194354, Россия, г. Санкт-Петербург, пер. Учебный, д. 5; ORCID iD 0000-0002-1797-5125.

**Никитин Павел Алексеевич** — к.м.н., врач-рентгенолог НКЦ № 2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского»; 117593, Россия, г. Москва, Литовский б-р, д. 1А; ORCID iD 0000-0003-1809-6330.

**Терехова Ирина Владимировна** — врач-офтальмолог, заведующая консультативно-диагностическим отделением офтальмологии № 1 СПб ГБУЗ «ГМПБ № 2»; 194354, Россия, г. Санкт-Петербург, пер. Учебный, д. 5; ORCID iD 0000-0002-8666-1541.

**Коненкова Янина Станиславовна** — врач-офтальмолог, заведующая микрохирургическим отделением (глаза) № 4 СПб ГБУЗ «ГМПБ № 2»; 194354, Россия, г. Санкт-Петербург, пер. Учебный, д. 5; ORCID iD 0000-0002-1346-9022.

**Контактная информация:** Белов Дмитрий Федорович, e-mail: belovd1990@gmail.com.

**Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах и методах.

**Конфликт интересов отсутствует.**

**Статья поступила 03.07.2022.**

**Поступила после рецензирования 26.07.2022.**

**Принята в печать 18.08.2022.**

## ABOUT THE AUTHORS:

**Dmitriy F. Belov** — C. Sc. (Med.), ophthalmologist, City Multidisciplinary Hospital No. 2; 5, Uchebnyy lane, St. Petersburg, 194354, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-0776-4065.

**Vasily G. Korotkov** — therapist, City Multidisciplinary Hospital No. 2; 5, Uchebnyy lane, St. Petersburg, 194354, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1797-5125.

**Pavel A. Nikitin** — C. Sc. (Med.), radiologist, Scientific and Clinical Center No. 2 of the Academician B.V. Petrovskiy Russian Scientific Center of Surgery; 1A, Litovskiy blvd., Moscow, 117593, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-1809-6330.

**Irina V. Terekhova** — ophthalmologist, Head of the Consultative Diagnostic Department of Ophthalmology, City Multidisciplinary Hospital No. 2; 5, Uchebnyy lane, St. Petersburg, 194354, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-8666-1541.

**Yanina S. Konenkova** — ophthalmologist, Head of the Microsurgical (Eye) Department No. 4, City Multidisciplinary Hospital No. 2; 5, Uchebnyy lane, St. Petersburg, 194354, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1346-9022.

**Contact information:** Dmitriy F. Belov, e-mail: belovd1990@gmail.com.

**Financial Disclosure:** no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

**There is no conflict of interest.**

**Received 03.07.2022.**

**Revised 26.07.2022.**

**Accepted 18.08.2022.**