



¹ Московский
клинический научно-
практический центр
им. А.С. Логинова

² Научно-
исследовательский
институт организации
здравоохранения
и медицинского
менеджмента, Москва

³ Национальный
медицинский
исследовательский
центр колопроктологии
им. А.Н. Рыжих, Москва

Офтальмологические проявления воспалительных заболеваний кишечника

А.Н. Демченко¹, А.В. Каграманова, к.м.н.^{1,2}, О.В. Князев, д.м.н., проф.^{1,3},
А.И. Парфенов, д.м.н., проф.¹

Адрес для переписки: Олег Владимирович Князев, o.knyazev@mknc.ru

Для цитирования: Демченко А.Н., Каграманова А.В., Князев О.В., Парфенов А.И. Офтальмологические проявления воспалительных заболеваний кишечника. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (35): 60–66.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-35-60-66

В статье представлены современные данные о патогенезе, классификации и частоте офтальмологических внекишечных проявлений (ВКП) воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК). Раннее выявление ВКП с поражением глаз является важным аспектом ведения больных ВЗК, так как своевременная и эффективная терапия сочетанной иммуновоспалительной патологии оказывает положительное влияние на прогноз заболевания и снижает инвалидизацию больных ВЗК. В статье приведены сведения о методах диагностики офтальмологических проявлений ВЗК и лечении пациентов с сочетанной иммуновоспалительной патологией. Взаимодействие гастроэнтерологов и офтальмологов является важным звеном в реализации мультидисциплинарного ведения пациентов с ВЗК и аутоиммунным увеитом. Применение генно-инженерных биологических препаратов помогает контролировать течение ВЗК и офтальмологических ВКП, что предупреждает развитие осложнений и улучшает качество жизни пациентов.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, болезнь Крона, язвенный колит, внекишечные проявления, увеит, иридоциклит

Введение

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), – хронические иммуновоспалительные заболевания неизвестной этиологии, характеризующиеся диффузным поражением слизистой оболочки толстой кишки при ЯК, трансмуральным и сегментарным поражением стенки желудочно-кишечного тракта на всем протяжении кишечной трубки при БК. ВЗК могут проявляться не только кишечными симптомами, но и такими разнообразными осложнениями, как токсическая дилатация, перфорация, кровотечение, формирование абсцессов, свищей, кишечная непроходимость, перианальные поражения, а также внекишечными проявлениями (ВКП). К ВКП относятся поражения глаз (увеиты, эписклерит), опорно-двигательного аппарата (анкилозирующий спондилит, периферические артриты), печени (первичный склерозирующий холангит), кожи (гангренозная пиодермия, узловатая эритема) и других органов.

Механизмы развития ВЗК и ВКП

Причины и механизмы развития БК и ЯК до конца не понятны. На сегодняшний день известно, что ВЗК развиваются вследствие комплексного взаимодействия факторов окружающей среды (курение, стрессы, экология), микробных агентов (бактерии-комменсалы, *Bacteroides*, *Clostridium*, *Escherichia coli*) и иммунной системы кишечника у генетически предрасположенных людей. В современном представлении о патогенезе ВЗК значительное место занимает функциональная дезорганизация иммунокомпетентных клеток, в частности Т-хелперов (Th-1, Th-2, Th-17), продуцирующих цитокины. Известно, что при ВЗК происходит повышенная циркуляция цитокинов, которые продуцируются Т-хелперами типа I и II и стимулируют клеточный и гуморальный иммунитет, регуляцию межклеточных связей при участии интерлейкинов (ИЛ) 1, 2, 4, 8, фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α), интерферона. Существует мнение о немаловажном значении патогенной микрофлоры в развитии



ВЗК, основанное на клинической и морфологической картине, сходной с картиной течения желудочно-кишечных инфекций, например: *Yersinia* и *Mycobacterium tuberculosis* и атака болезни Крона, *Shigella* и *Campylobacter* и обострение ЯК. Имеются данные о взаимодействии грамотрицательной флоры кишечника и врожденного иммунного ответа. Немаловажную роль в патогенезе ВЗК играют лимфатическая система, жировая ткань, которые способствуют выработке цитокинов. В основе возникновения ВКП лежат иммунные процессы, заключающиеся в неправильной реакции иммунной системы в виде выработки антител и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) к собственным клеточным белкам, при этом повышается уровень иммуноглобулинов G, A (IgG, IgA) и ЦИК.

Также показано, что генетические факторы играют важную роль в развитии ВКП у пациентов с ВЗК. Имеются данные исследований 1994 г. на генетически восприимчивых моделях колита (трансгенных крысах), которые свидетельствуют о важной роли кишечной микрофлоры в активации иммунной системы против бактериальных антигенов слизистой толстой кишки [1]. Распределение антигенов по другим органам приводит к иммунной атаке на эти органы. Так, например, при поражении глаз происходит инфильтрация внутренних оболочек иммунными клетками (макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки) с последующей деструкцией ткани и развитием фиброза, неоваскуляризации, атрофии. Также имеются данные о том, что эпителиальный белок толстой кишки и изоформа человеческого тропомиозина (hTM5) экспрессируются в глазах, желчных протоках, коже, суставах [2, 3]. У пациентов с ЯК обнаружены аутоантитела в этих органах [3].

В настоящее время остается не ясным, почему у одних пациентов развиваются конкретные ВКП, а у других – нет, а также вследствие чего зачастую одновременно дебютируют ВЗК и ВКП. Это может объясняться общей генетической основой ВЗК и системного гранулематозного воспаления в других органах. На сегодня имеются данные о 163 локусах генов, ассоциированных с развитием ВЗК. Согласно данным исследований последних лет, возникновение увеита связано с мутациями в генах *NOD2* и *MICA* главного комплекса гистосовместимости класса I [4]. Также факторами, способствующими аутоиммунному воспалению слизистой кишечника, зачастую становятся антигены гистосовместимости, а именно *HLA-B27* – молекула, необходимая для передачи антигенов клеткам иммунной систе-

мы с целью идентификации антигенов. В совокупности данный комплекс является катализатором продуцирования цитотоксических Т-лимфоцитов, в дальнейшем повреждающих ткани, в которых расположен антиген *HLA-B27* [5].

Классификации ВКП при ВЗК

Существует несколько классификаций внекишечных проявлений ВЗК. По патогенезу ВКП делятся на три группы (табл. 1):

- 1) возникающие вследствие системной «гиперсенситизации» – поражения суставов, глаз, кожи, слизистой рта;
- 2) возникающие вследствие бактериемии и антигенемии в портальной системе – поражения печени и билиарного тракта;
- 3) возникающие вторично при длительных нарушениях в толстой кишке – анемии, электролитные расстройства.

Согласно классификации А.И. Парфенова (2004) выделяют:

- 1) патогенетически связанные с воспалением кишечника артриты, афтозный стоматит, эписклерит, узловатую эритему и гангренозную пиодермию, которые не требуют специального лечения;
- 2) генетически связанные с *HLA-B27* анкилозирующий спондилит, сакроилиит, увеит, первичный склерозирующий холангит, которые требуют специального лечения;
- 3) связанные с нарушением всасывания мочекаменную и желчнокаменную болезни, анемию, нарушение свертывания крови и другие, которые также требуют специального лечения.

Частота ВКП у пациентов с ВЗК составляет от 20 до 74%. В швейцарском когортном исследовании у четверти пациентов ВКП выявляли до установления диагноза ВЗК [6, 7]. Тяжесть течения ВЗК обусловлена активно протекающими системными внекишечными проявлениями с поражением кожи, суставов, глаз, печени и желчных протоков, однако ВКП могут как проявляться в период ремиссии ВЗК, так и предшествовать установлению ВЗК.

Поражения глаз при ВЗК

По данным разных исследований, поражения глаз при ВЗК встречаются у 20–30% пациентов с ВЗК, чаще у пациентов с БК. В 1925 г. впервые В. Crohn описал двух пациентов с язвенным колитом в сочетании с увеитом, кератитом и конъюнктивитом [8]. К основным офтальмологическим проявлениям относят: эписклерит (29%), склерит (18%), увеит –

Таблица 1. Внекишечные проявления и активность воспалительного заболевания кишечника

ВКП, связанные с активностью ВЗК	ВКП, не связанные с активностью ВЗК	ВКП, которые могут быть связаны с активностью ВЗК или протекают независимо
Узловатая эритема Эписклерит Артрит с поражением нескольких суставов Афтозный стоматит	Увеит Анкилозирующий спондилит	Первичный склерозирующий холангит Гангренозная пиодермия

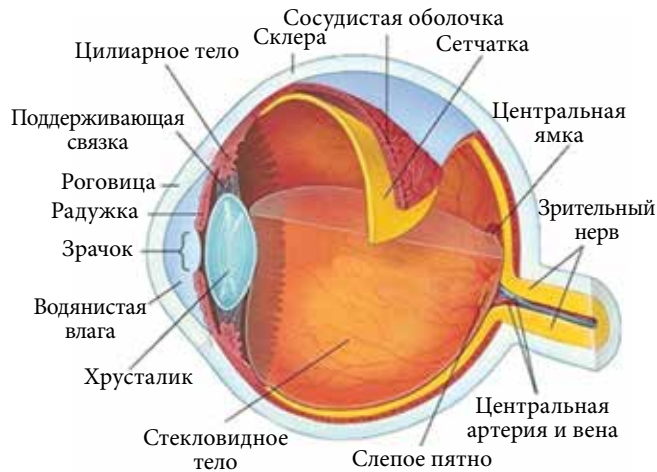


Рис. 1. Строение увеального тракта

17% (передний – 60%, панувеит – 30%), при этом увеит носит рецидивирующий характер и в 50% случаев сопровождается развитием гипопиона.

Увеит – это воспаление сосудистой оболочки глаза (радужки, цилиарного тела, хориоидеи), которое может распространяться на сетчатку, ее сосуды и зрительный нерв [9]. Строение увеального тракта представлено на рис. 1.

Увеальный тракт – это сосудистая структура, расположенная между корнеосклеральной оболочкой и сетчаткой. Спереди он прочно связан со склерой в области склеральной шпоры, а сзади – со зрительным нервом. Состоит из трех частей: передней (радужная оболочка), центральной (цилиарное тело) и задней (особенно сосудистая оболочка и хориоидея). Анатомически и функционально увеальный тракт представляет собой единую цельную структуру [8].

Увеальный тракт обеспечивает питание, иннервацию глазного яблока, процессы аккомодации, движение зрачка и циркуляцию внутриглазной жидкости.

По данным К.М. Das, у 52,2% пациентов увеит был выявлен до установления диагноза ВЗК. У 26% пациентов симптомы ВЗК возникали до установки диагноза ВЗК (в среднем за пять месяцев до установления – 0–25 месяцев). Также стоит отметить, что обострение увеита, как правило, сопровождается обострениями и воспалительного заболевания кишечника (в 78,5% случаев) [2]. По данным ряда исследований, риск развития воспаления сосудистой оболочки глаза увеличивается до 33% при наличии симптомов поражения суставов [6]. Мужчины страдают от поражения глаз чаще – в 8% случаев, женщины – в 4,7% [10]. По данным других авторов, у 11% от общего числа пациентов с БК был выявлен увеит, заболевание кишечника у пациентов с данным поражением глазного аппарата протекало тяжелее. Более 60% пациентов с перекрестом БК и увеита составили женщины. Склерит и задний

увеит чаще всего приводят к потере зрения, встречаемость указанного осложнения ограничивается 1% случаев. Имеются данные о 13 случаях заднего увеита с явлениями хориоидита до ретробульбарного неврита [4].

К другим глазным проявлениям можно отнести кератопатию, васкулиты сетчатки, мультифокальный хориоидит, неврит, окклюзии сосудов сетчатки [6]. Такие орбитальные проявления, как миозит, дакриoadенит, поражение орбитальной клетчатки, относятся к наиболее редким и носят спорадический характер, поэтому оценить частоту их встречаемости очень сложно [3].

На рис. 2 представлены и обобщены самые распространенные воспалительные заболевания глаз, а также офтальмологические осложнения ВЗК и последствия лечения.

Патогенез поражения глаз

Патогенез воспалительных заболеваний глаз при ВЗК изучен недостаточно. На моделях мышей было показано, что ретиноспецифичные Т-клетки, которые вызывают воспаление увеального тракта, нуждаются в активации микробиотой кишечника, вероятно в результате перекрестной реактивации бактериальных антигенов [10], что подтверждает непосредственную взаимосвязь между микробиотой кишечника, распознаванием своих антигенов и воспалением в других органах. Однако специфичность антигенов Т-клеток, ответственных за ВЗК у людей, никогда не изучалась. Вероятная взаимосвязь между активностью ВЗК и воспалением в других органах представлена разнообразием ВЗК. В аспекте хоминга лимфоцитов тесную взаимосвязь между воспалением в разных органах, например увеитом или кожными проявлениями, можно объяснить существенной ролью эффекторных клеток с короткой продолжительностью жизни.

Клиническая картина поражения глаз при ВЗК

Поражения глаз при ВЗК включают следующую симптоматическую картину: боль и жжение в глазах, зуд, слезотечение, фотофобию, отек и гиперемию, снижение остроты зрения. В конечном счете все перечисленное может приводить к слепоте.

При эписклерите воспалительный процесс затрагивает поверхностные слои склеры. Данное поражение глаз при ВЗК является наиболее часто встречаемым, а также ассоциированным с обострением БК или ЯК. Пациенты часто предъявляют жалобы на покраснение, жжение и зуд одного или обоих глаз. При склерите пациента беспокоят отечность, резкая боль и ограничение движений глазного яблока, наблюдаемые одновременно с активностью ВЗК [10, 11]. Одним из проявлений склерита является перфорирующая склеромаляция, которая может протекать бессимптомно и приводить к стафиломам склеры (увеличение степени экта-



Рис. 2. Поражение глаз при ВЗК

Таблица 2. Клинико-патологическая классификация А.С. Woods (1961)

Клинический признак	Гранулематозный увеит	Негранулематозный увеит
Начало	Скрытое хроническое течение	Внезапное острое течение
Течение	Хроническое	Острое
Инъекция	Нет/слабая конъюнктивальная	Выраженная смешанная или эписклеральная
Узелки Кеппе или Буссака на радужке	Встречаются часто	Не характерны
Роговичные преципитаты	От средних размеров до крупных, напоминают «бараний жир», непрозрачные, покрывают всю поверхность роговицы	Мелкие, пылевидные
Поражение заднего отдела	Часто	Редко

зии, истончение стенки). При длительном течении эписклерита в 46% случаев развивается вторичная глаукома [11]. Склеромаляция может развиваться при длительном применении глюкокортикостероидов (ГКС) [12]. Нередко обострение ВЗК протекает синхронно с явлениями конъюнктивита – покраснением глаз, жжением, зудом, фотофобией, слезотечением [13, 14].

Увеит может возникнуть до установления диагноза ВЗК и проявиться как во время обострения, так и в период ремиссии БК или ЯК [15]. В большинстве случаев увеит протекает бессимптомно [16]. Часто встречается сочетание увеита с поражениями суставов и кожи [13, 14]. При увеите воспаление затрагивает радужную оболочку, стекловидное тело, сетчатку, хориоидею. Продолжительное хрониче-

ское воспаление при увеите формирует внутриглазные слайки, следствием чего является возникновение глаукомы и катаракты [10].

По сведениям M.F. Schulman и A. Sugar, при ВЗК могут развиваться кератиты, проявляющиеся болью, фотофобией, слезотечением, чувством инородного тела [17]. Неврит зрительного нерва, приводящий к атрофии и ухудшению зрения, при ВЗК встречается редко [18].

Классификация увеитов

Существует несколько классификаций увеитов: по анатомическому принципу, по характеру воспалительного процесса, по этиологическому фактору, а также по особенностям клинического течения (табл. 2–4).



Таблица 3. Классификация увеитов (IUSG)

Передний увеит	Ирит	
	Передний склерит	
	Иридоциклит	
Интермедиарный или промежуточный (срединный) увеит	Парс-планит	
	Задний циклит	
	Гиалит	
	Базальный ретинохориоидит	
Задний увеит	Хориоидит	фокальный
		мультифокальный
		диффузный (рассеянный)
	Хориоретинит	
	Ретинохориоидит	
	Нейроретинит	
Панувеит	–	

Таблица 4. Классификация рабочей группы по стандартизации номенклатуры увеитов (SUN) (2005)

Тип	Основное место проявления воспаления	Терминология по анатомической локализации
Передний увеит	Передняя камера	Ирит, иридоциклит, передний циклит
Интермедиарный или промежуточный (срединный) увеит	Стекловидное тело	Парс-планит, задний циклит, гиалит
Задний увеит	Сетчатка/хориоидея	Хориоидит (фокальный, мультифокальный, диффузный (рассеянный)), хориоретинит, ретинохориоидит, ретинит, нейроретинит
Панувеит	Передняя камера, стекловидное тело, сетчатка или хориоидея	–

В основе классификации Международной группы исследования увеитов (IUSG) (1987) лежит анатомическая локализация поражения. Представленная классификация SUN в настоящее время является общепризнанной и наиболее часто используемой в практике.

Клиническая картина и диагностика увеитов при ВЗК

Клинические проявления патологии глаз включают в себя: боль в глазу, которая может иррадиировать по ходу ветвей тройничного нерва – область зубов, щеки, носа, виска и лба; слезотечение, фотофобию, генерализованную головную боль; снижение остроты зрения; фотопсию, метаморфопсию; макропсию или микропсию; конъюнктивальную инъекцию; гиперемию радужки вплоть до изменения ее цвета; ухудшение зрения, слепоту. У пациентов с вышеуказанными жалобами следует активно выяснять наличие таких симптомов, как диарея с примесью слизи и крови, боль в животе, тенезмы, тошнота, рвота, снижение массы тела, периферические отеки, тромбозы, боль в крупных и мелких суставах, позвоночнике, появление

сыпи и бляшек на коже, повышение температуры тела, выраженная общая слабость. Следует также обратить внимание на наследственный анамнез (наличие у родственников ВЗК и других иммуноопосредованных заболеваний), а также наличие у самого пациента других ранее установленных аутоиммунных заболеваний [19, 20].

К необходимой лабораторной диагностике относятся прежде всего показатели крови: уровень гемоглобина, гематокрита, лейкоцитов, СОЭ, С-реактивный белок, общий белок, альбумин, электролиты, показатели функции печени (АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ, билирубин общий, билирубин прямой, билирубин непрямой). Как неинвазивный метод диагностики ВЗК может быть использован анализ кала на кальпротектин [21].

С целью выявления системных заболеваний, ассоциированных с поражениями глаз, назначаются такие дополнительные лабораторные анализы, как ревматоидный фактор, наличие антигена HLA-B27, HLA-B51, антистрептолизин-О, антинуклеарный фактор, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, антитела к цитруллинированному пептиду двуспиральной ДНК, к нуклеосомам, кардиолипину; антифос-



фолипидные антитела. Физикальные исследование и инструментальная диагностика включают в себя проведение общего офтальмологического осмотра, измерение остроты зрения (визометрия), измерение внутриглазного давления (офтальмотонометрия), исследование щелевой лампы структур глаза (биомикроскопия), исследование сетчатки глаза (оптическая когерентная томография), исследование сосудов глаза и зрительного нерва (флюоресцентная ангиография, биомикрофотография глазного дна с использованием фундус-камеры, УЗИ, периметрия глаза) [9].

При эписклерите возникает локальная гиперемия поверхностного слоя склеры, проявляющаяся умеренной болезненностью и образованием вблизи лимба плоских округлой формы узелков, покрытых конъюнктивой. Эписклерит возникает одновременно на обоих глазах либо сначала на одном, затем на другом. Также эписклерит отражает активность воспаления слизистой кишечника и других внекишечных проявлений [4, 10]. Склерит – это воспаление средних и глубоких слоев склеры, характеризующееся сильной болью, припухлостью конъюнктивы, которое может приводить к серьезным осложнениям, вплоть до потери зрения [4]. При естественном освещении пораженные участки имеют фиолетовый цвет. Активное воспаление склеры также совпадает с воспалением в кишечнике. Существует такое проявление склерита, как некротизирующий передний склерит, протекающий без воспаления и каких-либо симптомов, что дает начало быстрому прогрессированию и образованию стафиломы, вторичной глаукомы (до 46%). Конъюнктивит – воспаление конъюнктивы глаза – часто сопровождается покраснением глаза, слезотечением, светобоязнью, зудом, жжением и болью. Увеит чаще сочетается с БК и другими ВКП, характеризуется внезапным острым началом, продолжительным течением и может привести к слепоте [4, 10].

Лечение

Лечение поражений глаз при ВЗК должно заключаться в тесном взаимодействии специалистов – врачей-офтальмологов и гастроэнтерологов, а также проводиться с привлечением врачей других профилей – ревматологов, дерматологов, неврологов, флебологов и др. Такие пациенты нуждаются не только в назначении офтальмологом местной терапии, им необходим междис-

циплинарный подход для назначения терапии системными ГКС, топическими ГКС, иммуносупрессивной и биологической терапии. Так как в патогенезе ВЗК и ВКП, в том числе и поражения глаз, большую роль играет анти-ФНО-механизм, можно предположить достижение положительного эффекта в результате назначения препаратов-ингибиторов ФНО-α. Существуют данные, согласно которым анти-ФНО-терапия является эффективной при лечении ВЗК и ВКП. Так, инфликсимаб показал положительный эффект в 74%, адалимумаб – в 70% и цертолизумаба пэгол – в 56% случаев ВЗК и ВКП с поражением глаз. Лучшими «ответчиками» среди ВКП являлись больные ВЗК с псориазом, афтозным стоматитом, периферическим артритом, увеитом [9, 22, 23].

Заключение

Выявление механизмов, которые запускают каскад воспалительных реакций в одном или нескольких органах у пациентов с ВЗК, остается открытым вопросом, ответ на который может открыть новые патогенетические пути развития ВКП и соответственно мишени для терапевтического воздействия. Активное выявление и своевременная диагностика офтальмологических внекишечных проявлений необходимы для предотвращения инвалидизации пациентов ВЗК. В свою очередь, улучшение общей и дифференциальной диагностики ВЗК у больных с воспалительными заболеваниями глаз и, следовательно, максимально более раннее назначение адекватной противовоспалительной терапии могут предупредить развитие тяжелых осложнений и повысить качество жизни больных в целом.

Лечение больных ВЗК с офтальмологическими проявлениями всегда должно проводиться с участием офтальмолога, и при рефрактерном к лечению воспалительном заболевании глаз следует в ранние сроки рассмотреть вопрос о назначении биологической терапии. Для реализации данного подхода необходимо еще более тесное взаимодействие врачей различных специальностей, которые в своей повседневной практике могут сталкиваться с больными с сочетанной иммуновоспалительной патологией. Необходимы дальнейшие исследования по оценке прогностических маркеров и предикторов развития ВКП при ВЗК, а также более активное применение биологической терапии у пациентов с ВЗК в сочетании с иммуновоспалительной патологией других органов и систем. ●

Литература

1. Taurog J.D., Richardson J.A., Croft J.T., et al. The germfree state prevents development of gut and joint inflammatory disease in HLA-B27 transgenic rats. *J. Exp. Med.* 1994; 180 (6): 2359–2364.
2. Das K.M. Relationship of extraintestinal involvements in inflammatory bowel disease: new insights into autoimmune pathogenesis. *Dig. Dis. Sci.* 1999; 44: 1–13.



3. Geng X., Biancone L., Dai H.H., et al. Tropomyosin isoforms in intestinal mucosa: production of autoantibodies to tropomyosin isoforms in ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 1998; 114: 912–922.
4. Harbord M., Annese V., Vavricka S.R., et al. The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *J. Crohns Colitis*. 2016; 10 (3): 239–254.
5. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Астахов Ю.С. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии. Руководство для практикующих врачей. М.: Литтерра, 2004.
6. Vavricka S.R., Schoepfer A., Scharl M. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm. Bowel Dis*. 2015; 21: 1982–1992.
7. Salmon J.F., Wright J.P., Murray A.D. Ocular inflammation in Crohn's disease. *Ophthalmology*. 1991; 98: 480–484.
8. Crohn B.B. Ocular lesions complicating ulcerative colitis. *Am. J. Med. Sci.* 1925; 3: 335–352.
9. Нероев В.В., Танковский В.Э. Увеиты (основные симптомы, лечение). М.: Триумф, 2019.
10. Horai R., Zarate-Blades C.R., Dillenburg-Pilla P., et al. Microbiota-dependent activation of an autoreactive t cell receptor provokes autoimmunity in an immunologically privileged site. *Immunity*. 2015; 43: 343–353.
11. Клинические рекомендации. Неинфекционные увеиты. 2019.
12. Обрубов С.А., Демидова М.Ю., Десягин М.В. и др. Патология глаз при хронических воспалительных заболеваниях кишечника у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2008; 4: 73–77.
13. Вэндер Дж.Ф. Секреты офтальмологии. Пер. с англ. Под общ. ред. Ю.С. Астахова. М.: МЕДпресс-информ, 2005.
14. Нестеров А.П. Принципы фармакотерапии воспалительных заболеваний глаз. *Вестник офтальмологии*. 1997; 1: 3–5.
15. Banares A.A., Jover J.A., Fernandez-Guiterrez J.L. Bowel inflammation in anterior uveitis and spondylarthropathy. *J. Rheumatol*. 1995; 22: 1112–1117.
16. Lyons J.L., Rosenbaum J.T. Uveitis associated with inflammatory bowel disease compared with uveitis associated with spondylarthropathy. *Arch. Ophthalmol*. 1997; 115 (1): 61–64.
17. Korelitz B.L., Coles R.S. Uveitis (iritis) with ulcerative and granulomatous colitis. *Gastroenterology*. 1976; 52: 78–82.
18. Levine J.B., Lukawski-Trubish D. Extraintestinal considerations in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol. Clin. North Am*. 1995; 24 (3): 633–646.
19. Schulman M.F., Sugar A. Peripheral corneal infiltrates in inflammatory bowel disease. *Ann. Ophthalmol*. 1981; 13: 109–113.
20. Walker J.C., Selva D., Pietrus G. Optic disc swelling in Crohn's disease. *Aust. NZJ. Ophthalmol*. 1998; 26: 329–332.
21. Salmi M., Jalkanen S. Endothelial ligands and homing of mucosal leukocytes in extraintestinal manifestations of IBD. *Inflamm. Bowel Dis*. 1998; 4: 149–156.
22. Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Халиф И.Л. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению язвенного колита. *Колопроктология*. 2017; (1): 6–30.
23. Парфенов А.И., Каграманова А.В., Князев О.В. Системные проявления воспалительных заболеваний кишечника. *Терапевтический архив*. 2020; 92: 4–11.
24. Vavricka S.R., Gubler M., Gantenbein C., et al. Treatment for extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease in the swiss IBD cohort study. *IBD*. 2017; 23 (7): 1174–1181.

Ophthalmic Manifestations of Inflammatory Bowel Diseases

A.N. Demchenko¹, A.V. Kagramanova, PhD^{1,2}, O.V. Knyazev, PhD, Prof.^{1,3}, A.I. Parfenov, PhD, Prof.¹

¹ A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center

² Research Institute of Health Organization and Medical Management, Moscow

³ Ryzhikh National Medical Research Centre for Coloproctology, Moscow

Contact person: Oleg V. Knyazev, o.knyazev@mknc.ru

The article presents up-to-date data on the pathogenesis, classification and frequency of ophthalmic extraintestinal manifestations (OEM) of inflammatory bowel diseases (IBD). Early detection of OEM is an important aspect of the management of IBD patients, since timely and effective therapy of combined immuno-inflammatory pathology has a positive effect on the prognosis of the disease and reduces the disability of IBD patients. The article provides information on methods of diagnostic of ophthalmic manifestations of IBD and treatment of patients with combined immuno-inflammatory pathology. The close interaction of gastroenterologists and ophthalmologists is an important link in the implementation of multidisciplinary management of patients with IBD and autoimmune uveitis. The use of genetically engineered biological drugs helps to control the course of IBD and ophthalmic manifestations, which prevents the development of complications and improves the quality of life of patients.

Keywords: inflammatory bowel disease, Crohn's disease, ulcerative colitis, extraintestinal manifestations, uveitis, iridocyclitis