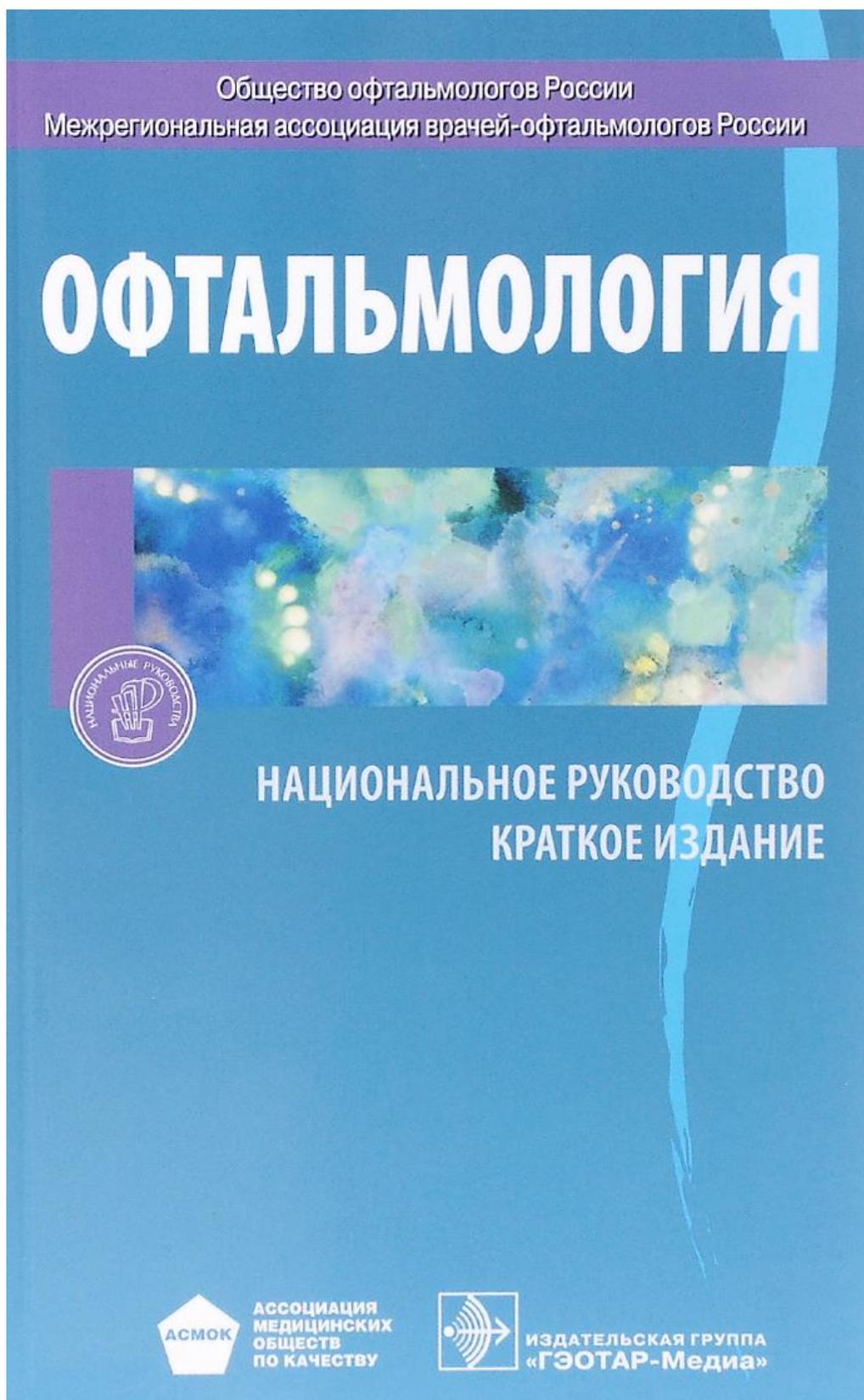


Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание.



Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. С. Э. Аветисова, Е. А. Егорова, Л. К. Мошетовой, В. В. Нероева, Х. П. Тахчиди. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.

СОДЕРЖАНИЕ

Участники издания.....	5
Список сокращений и условных обозначений.....	9
Глава 1. Методы диагностики.....	11
Глава 2. Методы лечения.....	132
Глава 3. Рефракция глаза и её аномалии.....	184
Глава 4. Косоглазие.....	209
Глава 5. Заболевания век.....	221
Глава 6. Заболевания слёзных органов.....	269
Глава 7. Синдром «сухого глаза».....	292
Глава 8. Заболевания конъюнктивы.....	304
Глава 9. Заболевания роговицы и склеры.....	336
Глава 10. Болезни хрусталика.....	362
Глава 11. Заболевания сетчатки и стекловидного тела.....	378
Глава 12. Заболевания зрительного нерва.....	436
Глава 13. Глаукома.....	454
Глава 14. Заболевания орбиты.....	504
Глава 15. Новообразования глаза и его придатков.....	516
Глава 16. Травмы глаза и его придаточного аппарата.....	564
Глава 17. Нейроофтальмология.....	581
Дополнительные иллюстрации.....	595

Предисловие

В России, как и во всём мире, продолжает сохраняться тенденция к росту офтальмологической заболеваемости и инвалидности вследствие патологии органа зрения.

Краткая версия национального руководства по офтальмологии подготовлена ведущими отечественными учеными офтальмологами как современное медицинское руководство, на основе их личного опыта и на основании современных мировых научных данных и доказательной медицины.

Работа над изданием проводилась под эгидой Общества офтальмологов России и Межрегиональной ассоциации офтальмологов России при активном участии сотрудников ведущих офтальмологических центров и кафедр вузов (НИИ ГБ РАМН, МНИИ ГБ им. Гельмгольца, РМАПО, МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова, РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, СЗГМУ им. И.И. Мечникова, СПбГПМУ, ИГМУ).

Благодаря объединению в авторский коллектив большого числа отечественных учёных и практикующих врачей удалось создать руководство, отражающее согласованную позицию по широкому спектру вопросов офтальмологии.

В данном руководстве отражены не только клинические рекомендации по заболеваниям, но и представлены современные сведения по офтальмологической заболеваемости.

Рекомендации по диагностике и лечению заболеваний основаны не только на опыте ведущих офтальмологических клиник, но и на последних данных, полученных иностранными учёными.

Любые замечания и предложения по усовершенствованию данного руководства будут с благодарностью приняты авторами и учтены при переиздании книги.

Академик РАН

Сергей Эдуардович Аветисов



Профессор

Евгений Алексеевич Егоров



Академик РАН

Лариса Константиновна Мошетьова

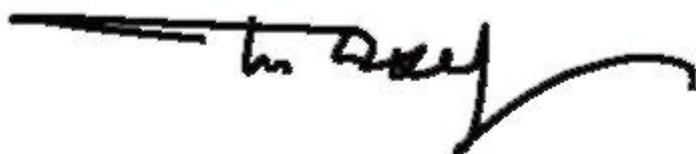


Профессор

Владимир Владимирович Неров



Член-корреспондент РАН *Христо Периклович Тахиди*



Участники издания

ГЛАВНЫЕ РЕДАКТОРЫ

Аветисов Сергей Эдуардович - д-р мед. наук, проф., академик РАН и РАЕН, директор ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН

Егоров Евгений Алексеевич - д-р мед. наук, проф., академик РАЕН и РАМТН, зав. кафедрой офтальмологии им. академик А.П. Нестерова лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Мошетова Лариса Константиновна - д-р мед. наук, проф., академик РАН, ректор ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России

Нероев Владимир Владимирович - д-р мед. наук, проф., главный внештатный специалист-офтальмолог Минздрава РФ, директор ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, заслуженный врач РФ, заслуженный деятель науки РФ

Тахчиди Христо Периклович - д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, председатель Общества офтальмологов России, проректор по лечебной работе ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

Егоров Евгений Алексеевич - д-р мед. наук, проф., академик РАЕН и РАМТН, зав. кафедрой офтальмологии им. академик А.П. Нестерова лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Аветисов Сергей Эдуардович - д-р мед. наук, проф., академик РАН и РАЕН, директор ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН

Аклаева Наиля Анваровна - канд. мед. наук, науч. сотрудник отдела патологии рефракции, бинокулярного зрения и офтальмоэргономики ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Алексеев Владимир Николаевич - д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Астахов Юрий Сергеевич - д-р мед. наук, проф., академик РАМТН, зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академик И.П. Павлова» Минздрава России

Атькова Евгения Львовна - канд. мед. наук, зав. отделением патологии слезного аппарата ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН

Бржеский Владимир Всеволодович - д-р мед. наук, зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Бровкина Алевтина Фёдоровна - д-р мед. наук, проф., академик РАН, заслуженный деятель науки РФ, проф. кафедры офтальмологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России

Источник KingMed.info

Волобуева Татьяна Михайловна - канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Горшков Илья Михайлович - канд. мед. наук, зав. витреоретинальным отделением ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова Минздрава России

Груша Ярослав Олегович - д-р мед. наук, зав. отделением патологической и реконструктивной хирургии век и орбиты ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН

Гундорова Роза Александровна - д-р мед. наук, проф., акад. РАЕН, руководитель отдела травматологии, реконструктивной хирургии и глазного протезирования ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Егоров Евгений Алексеевич - д-р мед. наук, проф., акад. РАЕН и РАМТН, зав. кафедрой офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Егорова Галина Борисовна - д-р мед. наук, главный науч. сотрудник ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН

Егорова Татьяна Евгеньевна - канд. мед. наук, ассистент кафедры глазных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Еричев Валерий Петрович - д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН, главный редактор Национального журнала «Глаукома»

Жукова Светлана Ивановна - канд. мед. наук, зав. диагностическим отделением Иркутского филиала ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова Минздрава России

Зайцева Ольга Владимировна - канд. мед. наук, науч. сотрудник отдела патологии сетчатки и зрительного нерва ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Захарова Галина Юрьевна - канд. мед. наук, ведущий науч. сотрудник отдела патологии сетчатки и зрительного нерва ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Зиангирова Галина Григорьевна - д-р мед. наук, ведущий науч. сотрудник ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН

Зуева Марина Владимировна - д-р биол. наук, проф., руководитель лаборатории клинической физиологии зрения им. С.В. Кравкова ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Катаргина Людмила Анатольевна - д-р мед. наук, проф., главный внештатный детский специалист-офтальмолог Минздрава России, зам. директора по научной работе ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, заслуженный врач РФ

Киселёва Татьяна Николаевна - д-р мед. наук, проф., руководитель отделения ультразвука ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Кочергин Сергей Александрович - д-р мед. наук, проф. кафедры офтальмологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России

Куроедов Александр Владимирович - д-р мед. наук, проф. кафедры офтальмологии им. академика А.П. Нестерова лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, начальник

Источник KingMed.info

офтальмологического отделения ФКУ «Медицинский учебно-научный клинический центр им. П.В. Мандрыка» Минобороны России

Лысенко Вера Сергеевна - д-р мед. наук, ведущий науч. сотрудник ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Майчук Юрий Фёдорович - д-р мед. наук, проф.

Макаров Игорь Анатольевич - д-р мед. наук, старший науч. сотрудник ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН

Максимов Игорь Борисович - д-р мед. наук, проф., начальник ФГКУ «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко» Минобороны России

Мошетьева Лариса Константиновна - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, ректор ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России

Нероев Владимир Владимирович - д-р мед. наук, проф., главный внештатный специалист-офтальмолог Минздрава РФ, директор ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, заслуженный врач РФ, заслуженный деятель науки РФ

Нестеров Аркадий Павлович - д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, лауреат Государственных премий СССР и РФ, заслуженный деятель науки РФ

Обруч Богдан Владимирович - канд. мед. наук, врач-офтальмолог ГКБ № 15 им. О.М. Филатова (Москва)

Рабаданова Мадина Гусейновна - канд. мед. наук, ассистент кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Романова Татьяна Борисовна - канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Рябина Марина Владимировна - канд. мед. наук, врач-офтальмолог ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Саакян Светлана Владимировна - д-р мед. наук, проф., руководитель Всероссийского центра и отдела офтальмоонкологии и радиологии ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Сарыгина Ольга Ивановна - канд. мед. наук, ведущий науч. сотрудник отдела патологии сетчатки и зрительного нерва ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Сафонова Татьяна Николаевна - канд. мед. наук, ведущий науч. сотрудник ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН

Серова Наталья Константиновна - д-р мед. наук, проф., руководитель отделения офтальмологии ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН

Слонимский Сергей Юрьевич - канд. мед. наук, врач-офтальмолог ФГКУ «Центральный клинический военный госпиталь ФСБ России»

Слонимский Юрий Борисович - д-р мед. наук, проф. кафедры офтальмологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России

Источник KingMed.info

Тахчиди Христо Периклович - д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, председатель Общества офтальмологов России, проректор по лечебной работе ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России
Чернышева Светлана Гавриловна - д-р мед. наук, проф., руководитель отделения бинокулярной и глазодвигательной патологии отдела патологии рефракции, бинокулярного зрения и офтальмоэргономики ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Филатова Ирина Анатольевна - д-р мед. наук, ведущий науч. сотрудник отдела травматологии, реконструктивной хирургии и глазного протезирования ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Шелудченко Вячеслав Михайлович - д-р мед. наук, проф., зав. отделением функциональной диагностики и офтальмоэргономики ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН

Щуко Андрей Геннадьевич - д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, директор Иркутского филиала ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова Минздрава России

Юрьева Татьяна Николаевна - д-р мед. наук, проф. кафедры офтальмологии ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, зам. директора по научной работе Иркутского филиала ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова Минздрава России

Список сокращений и условных обозначений

* - обозначение торгового наименования лекарственного средства

Р - лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

АД - артериальное давление

ВГД - внутриглазное давление

ВМД - возрастная макулодистрофия

ВСНС - врождённая стационарная ночная слепота

ДЗН - диск зрительного нерва

ДР - диабетическая ретинопатия

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ЗВКП - зрительный вызванный корковый потенциал

ЗВП - зрительный вызванный потенциал

ЗДЗН - застойный диск зрительного нерва

ЗУГ - закрытоугольная глаукома

ИОЛ - интраокулярная линза

КЛ - контактная линза

КТ - компьютерная томография

ЛС - лекарственное средство

МАР - ретинопатии, ассоциированные с меланомой

МКБ-10 - Международная классификация болезней 10-го пересмотра

МНГСЭ - микроинвазивная непроникающая глубокая склерозэктомия

МНН - международное непатентованное наименование

МРТ - магнитно-резонансная томография

мф-ЭРГ - мультифокальная электроретинография

НГСЭ - непроникающая глубокая склерозэктомия

НПВС - нестероидное противовоспалительное средство

НРП - нейроретинальный поясок

ОВЗО - острые воспалительные заболевания орбиты

ОВС - окклюзия вен сетчатки

ПАСК - парааминосалициловая кислота

ОКТ - оптическая когерентная томография

ПВР - пролиферативная витреоретинопатия

Источник KingMed.info

ПЗУГ - первичная закрытоугольная глаукома

ПИН - передняя ишемическая нейропатия

ПЭРГ - паттерн-электроретинография

ПЭС - пигментный эпителий сетчатки

РБ - ретинобластома

РПЭ - ретинальный пигментный эпителий

РН - ретинопатия недоношенных

РЭРГ - ритмическая электроретинография

САП - стандартная автоматическая периметрия

СД - сахарный диабет

СНВС - слой нервных волокон сетчатки

СТ - стекловидное тело

ТДЗК - трансклиарное дренирование задней камеры

УБМ - ультразвуковая биомикроскопия

УЗИ - ультразвуковое исследование

УПК - угол передней камеры

ФАГ - флюоресцентная ангиография

ФАГД - флюоресцентная ангиография глазного дна

ФНО - фотопический негативный ответ

ХНВ - хориоидальная неоваскуляризация

цАМФ - циклический аденозинмонофосфат

ЦАС - центральная артерия сетчатки

ЦВС - центральная вена сетчатки

ЦЗ - цветовое зрение

ЦНС - центральная нервная система

ЭОГ - электроокулография

ЭРГ - электроретинография

AUC - площадь под кривой «концентрация-время»

IGF - инсулиноподобный фактор (от англ. insulin-like growth factor)

FGF - фактор роста фибропластов (от англ. fibroblast growth factor)

LRU - липопротеинлипазные единицы

VEGF - фактор роста эндотелия сосудов (от англ. vascular endothelial growth factor)

Глава 1. Методы диагностики

1.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ

Центральное зрение - зрение, обуславливающее восприятие объекта, фиксируемого взглядом; осуществляется рецепторами области центральной ямки жёлтого пятна сетчатки. Центральное зрение характеризуется максимальной остротой зрения. Импульс от каждой колбочки центральной ямки проходит по отдельным нервным волокнам через все отделы зрительного пути, что обеспечивает высокую остроту зрения.

Острота зрения - чувствительность зрительного анализатора, отражающая способность различать границы и детали видимых объектов; определяется по минимальному угловому расстоянию между двумя точками, при котором они воспринимаются раздельно. Минимальное угловое расстояние в среднем соответствует 1' (одной минуте), при данном значении величина изображения на сетчатке равна 0,004 мм, что соответствует диаметру колбочки. Зрительный анализатор способен воспринимать объекты, имеющие размер больше диаметра колбочки. Детали объекта различаются, если возбуждённые колбочки разделены хотя бы одной невозбуждённой.

Для исследования остроты зрения используют специальные таблицы, содержащие различной величины оптоотипы (буквы, цифры, знаки).

Определение остроты зрения проводится по визометрическим таблицам.

Показания

Жалобы больного на снижение зрения. Остроту зрения также определяют при профилактических осмотрах.

Противопоказания

Отсутствуют.

Подготовка

Оснащение: аппарат Рота, таблица Головина-Сивцева (детские визометрические таблицы), указка, яркий источник света (для определения светопроекции).

Перед процедурой больному объясняют порядок проведения исследования.

Методика и интерпретация исследования

Пациент садится на расстоянии 5 м от таблицы. Исследование проводят попеременно: сначала для правого (OD), затем для левого (OS) глаза. Глаз, не участвующий в исследовании, закрывают щитком (листом бумаги, ладонью). Знаки таблицы предъявляют в течение 2-3 с и просят обследуемого назвать их. Следят за тем, чтобы указка не мешала читать знаки. Остроту зрения характеризуют знаки наименьшего размера, которые различает пациент. При чтении первых семи строк ошибок быть не должно; начиная с 8-й строки одной ошибкой в строке пренебрегают (острота зрения указана в каждом ряду справа от оптоотипов).

Пример регистрации данных: Visus OD = 1,0; Visus OS = 0,6.

При остроте зрения менее 0,1 (пациент не видит с расстояния 5 метров 1-й строки таблицы) следует подвести его на расстояние (d), с которого он сможет назвать знаки 1-го ряда (нормальный глаз различает знаки этого ряда с 50 м; D = 50 м). Расчёт по формуле Снеллена:

$Visus = d/D$ (м),

Источник KingMed.info

где Visus (Vis, V) - острота зрения; d - расстояние, с которого исследуемый читает 1-й ряд; D - расчётное расстояние, с которого детали знаков данного ряда видны под углом зрения в 1' (указано в каждом ряду слева от опто типов).

Если пациент не различает знаки 1-го ряда с расстояния 50 см, то остроту зрения определяют по расстоянию, с которого он может сосчитать предъявленные врачом раздвинутые пальцы руки (пример: Visus OD = счёту пальцев с расстояния 15 см от лица). Если обследуемый не может сосчитать пальцы, но видит движение руки у лица, то данные об остроте зрения записывают следующим образом: Visus OS = движению руки у лица.

Самая низкая острота зрения - способность глаза отличать свет от темноты; это проверяется в затемнённом помещении при освещении глаза ярким световым пучком. Если исследуемый видит свет, то острота зрения равна светоощущению (Visus OD = 1/*, или *perceptio lucis*). Наводя на глаз пучок света с разных сторон (сверху, снизу, справа, слева), проверяют, как сохранилась способность отдельных участков сетчатки воспринимать свет. Правильные ответы указывают на правильную проекцию света (Visus OD = 1/*, или *proectio lucis certa*). При помутнении оптических сред глаза [роговицы, хрусталика, стекловидного тела (СТ)] острота зрения может быть снижена до светоощущения, однако проекция света почти всегда определяется правильно. При неправильной проекции света надо указывать, с какой стороны пациент видит свет (например, светоощущение со стороны виска, сверху и снизу).

Отсутствие у обследуемого правильной проекции света (*perceptio etproectio lucis incerta*) или полное отсутствие светоощущения (Visus = 0) указывает на поражение сетчатки или зрительного нерва.

В англоязычных странах острота зрения обычно определяется с расстояния 20 футов, или 6 м (в 1 футе 30,5 см), и записывается по формуле Снеллена в виде дроби (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Соотношение обозначений по Снеллену и по десятичной системе Мануайе

Обозначения по Снеллену		Обозначения по десятичной системе Мануайе
Метр	Фут	
6/6	20/20	1,0
6/9	20/30	0,7
6/12	20/40	0,5
6/18	20/60	0,3
6/24	20/80	0,25
6/60	20/200	0,1

1.2. ОСМОТР ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Наружный осмотр органа зрения

Осмотр органа зрения проводят в затемнённой комнате. Необходимое оборудование для общего осмотра офтальмологических пациентов минимально: лампа, зеркальный офтальмоскоп, бинокулярная лупа или прямой офтальмоскоп и электрический фонарик. Для более детального обследования существуют щелевая лампа, гониоскоп и налобный бинокулярный офтальмоскоп. В тех случаях, когда необходимо контролировать размер зрачков и зрачковых реакций, мидриатики следует применять с осторожностью, особенно при подозрении на закрытоугольную глаукому (ЗУГ) и у неврологических больных.

Осмотр органа зрения, независимо от жалоб пациента и первого впечатления врача, необходимо проводить последовательно, по анатомическому принципу. Осмотр глаз начинают после проверки зрительных функций, прежде всего остроты зрения, так как после диагностических исследований она может снизиться. Правильно начинать осмотр всегда с правого глаза.

Состояние окружающих глаз областей и края орбиты

Источник KingMed.info

Сначала осматривают надбровную область, спинку носа, поверхность верхней челюсти, область скуловой кости и виска, область расположения предушных лимфатических желёз. Края глазницы исследуют пальпаторно, при необходимости назначают рентгенографию орбит в двух проекциях. Обязательно нужно проверить места выхода веточек тройничного нерва по верхнему краю орбиты на границе внутренней и средней трети, где она определяется в виде небольшого углубления, и по нижнему краю, где место выхода примерно соответствует *fossa canina*. Болезненность при пальпации этих точек указывает на вовлечение в патологический процесс тройничного нерва.

Состояние век

При осмотре век следует обращать внимание на их положение, подвижность, состояние их кожного покрова, переднего и заднего ребра, интермаргинального пространства, выводных протоков мейбомиевых желёз, ресниц, наличие новообразований, травматических повреждений.

В норме кожа век тонкая, нежная, под ней расположена рыхлая подкожная клетчатка, вследствие чего легко развиваются отёки и гематомы.

При общих заболеваниях (болезнях почек и сердечнососудистой системы) и аллергическом отёке Квинке отёки кожи век двусторонние, кожа век светлая.

При воспалительных процессах цвет кожи век от розового до ярко-красного. Следует отметить, что сходная с отёком картина бывает при подкожной эмфиземе, возникающей при травме в результате попадания в рыхлую подкожную клетчатку век воздуха из придаточных пазух носа. В этом случае пальпаторно можно определить крепитацию.

При некоторых состояниях может происходить изменение цвета кожи век. Так, усиление пигментации наблюдают во время беременности, при базедовой болезни и болезни Аддисона, уменьшение пигментации - при альбинизме.

При осмотре краёв век следует обращать внимание на переднее, слегка закруглённое ребро (*limbus palpebralis anterior*), вдоль которого растут ресницы, на заднее острое ребро (*limbus palpebralis posterior*), плотно прилегающее к главному яблоку, а также на узкую полоску между ними - межрёберное пространство, где открываются выводные протоки заложенных в толще хряща мейбомиевых желёз. Обращают внимание на правильность роста ресниц, их количество. Уменьшение или даже облысение (*madarosis*), неправильный рост ресниц (*trichiasis*) указывают на текущий тяжёлый хронический воспалительный процесс или на перенесённое заболевание век и конъюнктивы (трахома, блефарит).

В норме длина глазной щели составляет 30-35 мм, ширина - 8-15 мм, верхнее веко прикрывает роговицу на 1-2 мм, край нижнего века не доходит до лимба на 0,5-1,0 мм.

Патологические состояния

Лагофтальм (*lagophthalmus*), или «заячий глаз», несмыкание век, зияние глазной щели, наблюдаемое при параличе *n. facialis*.

Птоз (*ptosis*) - опущение верхнего века, отмечаемое при поражении *n. oculomotorius* и синдроме Горнера.

Широкая глазная щель, наблюдаемая при раздражении симпатического нерва и базедовой болезни.

Сужение глазной щели - спастический блефароспазм, возникает при воспалении конъюнктивы и роговицы.

Энтропион - выворот века, чаще нижнего; может быть старческим вследствие атонии круговой мышцы глаза, паралитическим после паралича *n. facialis*, рубцовым при тракционных

Источник KingMed.info

воздействиях после ожогов и травм и, наконец, спастическим - в тех случаях, когда блефароспазм сочетается с выраженным отёком конъюнктивы.

Эктропион - заворот века; бывает старческим, когда при атрофии ретробульбарной клетчатки и некотором западении глазных яблок возникает спазм риолановой мышцы, прижимающей край века к поверхности глазного яблока, рубцовым, при котором рубцы, располагающиеся со стороны конъюнктивы, тянут веко кнутри, и спастическим.

Колобома век - врождённый дефект век в виде треугольника; опасный, когда роговица во время сна остаётся неприкрытой, может высыхать и деэпителизироваться, что в случае присоединения вторичной инфекции может привести к развитию тяжёлых заболеваний (язва роговой оболочки).

Положение глазного яблока в орбите

При исследовании положения глаза в глазнице обращают внимание на выстояние, западение или смещение глазного яблока. В сомнительных случаях, а также для суждения о динамике патологического процесса в орбите положение глазного яблока определяют с помощью зеркального экзофтальмометра Гертеля.

Положение глаз и функция экстраокулярных мышц

Правильность положения глаз может быть оценена при помощи довольно простой пробы по Гиришбергу. Пациента просят смотреть на фонарик, который держат в центре на расстоянии примерно 40 см от глаз. В норме световое отражение на роговице располагается симметрично несколько к носу от центра. Любые отклонения в их расположении указывают на отклонение глазных яблок. Отклонение светового рефлекса в носовую сторону роговицы указывает на экзофорию, отклонение рефлекса в височную сторону - на эзофорию. Каждый миллиметр отклонения соответствует 7-8° косоглазия или 15 призматическим диоптриям.

Наличие бинокулярного зрения может быть определено с помощью пробы Соколова и исследования четырёхточечным цветотестом.

Определение объёма движения глазных яблок

Нарушения подвижности глазного яблока, несмотря на то что их относят к патологии глаза, чаще бывают следствием заболеваний центральной нервной системы (ЦНС), придаточных пазух носа, других органов и систем. Именно поэтому владение методикой определения подвижности глаз может пригодиться неврологу, отоларингологу, врачам других специальностей.

Проводят бинокулярное и монокулярное исследования объёма движений глазных яблок. По просьбе врача пациент смотрит в разные стороны или следит за движением пальца врача, который перемещается из центрального положения вправо, влево, вверх и вниз. При этом врач наблюдает, до какого предела доходит глазное яблоко во время исследования, а также за симметричностью движения глаз.

Следует помнить, что движение глазного яблока всегда ограничено в сторону поражённой мышцы. Это простое правило во многом может облегчить диагностику и определение очага поражения.

Исследование переднего отдела глаза Метод бокового освещения

Используют при исследовании конъюнктивы век и глазного яблока, склеры, роговицы, передней камеры, радужки, зрачка и передней поверхности хрусталика.

Исследование проводят в затемнённой комнате. Настольную лампу устанавливают на уровне глаз сидящего пациента, на расстоянии 40-50 см, слева и немного спереди от него. Голову пациента поворачивают в сторону источника света. В правую руку врач берёт лупу 13,0 D и

Источник KingMed.info

держит её на расстоянии 7-8 см от глаза пациента перпендикулярно лучам, идущим от источника света, и фокусирует свет на том участке глаза, который подлежит осмотру.

Вместо настольной лампы и лупы для освещения можно использовать электрический фонарик. Для рассматривания патологического участка можно пользоваться бинокулярной лупой.

Определение дефектов эпителия роговицы проводят с помощью закапывания в конъюнктивальный мешок 1% раствора флюоресцеина натрия. При этом дефекты эпителия роговицы окрашиваются в зелёный цвет.

Исследование конъюнктивы

Выделяют три отдела конъюнктивы: конъюнктиву века, конъюнктиву глазного яблока и конъюнктиву свода, или переходных складок. При нормально открытой глазной щели видна только часть конъюнктивы глазного яблока.

Конъюнктиву нижнего века исследуют при оттянутом вниз крае века, при взгляде пациента вверх. При этом видна конъюнктура нижнего века, нижней переходной складки и нижней половины глазного яблока.

Конъюнктиву верхнего века осмотреть труднее, так как его хрящ имеет большие размеры и соединён с мышцей, поднимающей верхнее веко. Для исследования конъюнктивы верхнего века применяют следующие способы.

- Выворачивание верхнего века с помощью пальцев. Обследуемый смотрит вниз; врач совершает следующие действия:
 - большим пальцем левой руки поднимает верхнее веко;
 - большим и указательным пальцами правой руки фиксирует веко за край ресницы, оттягивает его вниз и вперёд;
 - большим или указательным пальцем левой руки смещает верхний край хряща вниз;
 - вывернутое веко за ресницы прижимает к верхнему краю орбиты и удерживает в таком положении до окончания осмотра.
- Выворачивание верхнего века с помощью стеклянной палочки. Все этапы выполняют так же, как при первом способе, только при выполнении пункта «в» используют стеклянную палочку, на которую выворачивают верхнее веко.

Для исследования конъюнктивы верхней переходной складки необходимо при вывернутом верхнем веке слегка надавить на глазное яблоко через нижнее веко. При этом рыхло связанная с подлежащими тканями конъюнктура верхней переходной складки становится доступной для осмотра. Для более тщательного осмотра верхнего свода, особенно при подозрении на инородное тело, выполняют двойной выворот с помощью векоподъёмника.

Векоподъёмник накладывают на верхнее веко таким образом, чтобы его широкая, седловидной формы пластинка прикасалась к веку у верхнего края хряща, а ручка была направлена вниз. Веко удерживают за ресницы и поворачивают его вокруг пластинки векоподъёмника. Для получения двойного выворота ручку векоподъёмника поднимают кверху, при этом видна конъюнктура верхнего века, переходной складки и верхней половины глазного яблока. Манипуляцию осуществляют осторожно, без грубых и резких движений, не надавливая на глазное яблоко. Желательно применять инстилляционную анестезию.

В норме конъюнктура гладкая, розовая, прозрачная, блестящая. Прозрачность конъюнктивы оценивают при осмотре мейбомиевых желёз, расположенных в виде частогокола по краю века.

Если железы отчётливо просвечивают через конъюнктуру, то её оценивают как прозрачную.

Источник KingMed.info

При воспалительных поражениях конъюнктивы возникает так называемая конъюнктивальная инъекция. Конъюнктивальную инъекцию необходимо отличать от перикорнеальной, которая служит показателем воспаления более глубоких структур, например радужной оболочки и цилиарного тела.

Конъюнктивальная инъекция имеет яркий красный цвет; наибольшая её выраженность бывает на конъюнктиве век, по мере приближения к лимбу интенсивность её уменьшается; расширенные извитые сосуды смещаются вместе с конъюнктивой; эффективно, но ненадолго снимается закапыванием раствора эpineфрина.

В отличие от конъюнктивальной для перикорнеальной инъекции характерен синюшный оттенок, наибольшая её интенсивность отмечается вокруг лимба, по мере удаления от роговой оболочки интенсивность её снижается. Закапывание раствора эpineфрина практически не оказывает влияния на перикорнеальную инъекцию.

Достаточно часто и конъюнктивальная и перикорнеальная инъекции присутствуют одновременно, и в этом случае её определяют как смешанную инъекцию.

Иногда покраснение глазного яблока носит ограниченный характер, что чаще всего бывает при склеритах. В этом случае осторожная пальпация области покраснения через веко выявляет болезненность.

Кроме перечисленных изменений могут наблюдаться субконъюнктивальные геморрагии самой разнообразной формы и величины. Они могут быть следствием травм, воспаления, а иногда развиваются неожиданно, чаще на фоне изменений сосудистой стенки и повышенного артериального давления (АД). В отдельных случаях они могут занимать всю бульбарную конъюнктиву.

Для воспалительных поражений конъюнктивы характерно появление отделяемого из конъюнктивальной полости. Оно может быть серозным, гнойным, слизистым, геморрагическим. Иногда оно скудное, иногда столь значимо, что вытекает из глазной щели в больших количествах (пиорея при гонобленнорее).

Исследование склеры

Склера - оболочка белого цвета, в норме хорошо видна через прозрачную конъюнктиву. Равномерная голубая окраска склер обоих глаз свидетельствует о синдроме Ван дер Хуве и де Клейна, который кроме этого включает ещё явления остеопороза и глухоту. Жёлтая окраска склер указывает, как правило, на поражение печени или желчевыводящих путей.

На склере могут наблюдаться стафиломы - участки выпячивания резко истончённой склеры, обычно тёмно-коричневого цвета.

Исследование роговой оболочки

В норме роговая оболочка сферичная, блестящая, гладкая, прозрачная и высокочувствительная. Вростание кровеносных сосудов в роговую оболочку происходит только при патологических состояниях. В пожилом возрасте по краю роговой оболочки может образоваться кольцевидное помутнение серого цвета, отделённое от лимба полоской прозрачной роговицы. Это отложение липидов в строме роговой оболочки - старческая дуга (*arcus senilis*).

Похожее кольцо жёлто-коричнево-зеленоватого цвета бывает при гепатолентикулярной дегенерации и носит название кольца Кайзера-Флейшера.

Дефекты эпителия роговой оболочки, особенно мелкие, лучше выявлять при помощи окрашивания 1% раствором флюоресцеина и биомикроскопического исследования с использованием синего фильтра.

Источник KingMed.info

На роговой оболочке могут быть помутнения различной локализации, размера, формы и интенсивности. Принято различать помутнения в виде облачка (*nubekula*), пятна (*macula*) и бельма (*leucoma*).

Исследование передней камеры глаза

Главный критерий оценки передней камеры глаза - её глубина и равномерность. Уменьшение глубины передней камеры бывает при проникающих ранениях роговой оболочки, некоторых послеоперационных состояниях, остром приступе глаукомы. Глубокая передняя камера характерна для вывиха хрусталика или послеоперационной афакии. В норме влага передней камеры прозрачная. При патологических процессах в ней может быть примесь крови (гифема) или экссудата вплоть до гнойного (гипопион).

Исследование радужной оболочки

Радужная оболочка определяет цвет наших глаз и обычно одинакова на двух глазах. Изменение цвета радужной оболочки одного из глаз называется анизохромией. Чаще всего это состояние врождённое, реже приобретённое. В радужной оболочке могут наблюдаться дефекты, чаще послеоперационные и посттравматические. Дефекты радужки называются колобомами, отрыв радужки у корня - циклодиализом. Они могут быть периферическими и полными. Полные колобомы бывают врождёнными и послеоперационными. Врождённые колобомы всегда направлены вниз на 6 ч с сохранением по её краю пигментной каймы, послеоперационные направлены на 12 ч, пигментная кайма сохранена только в области зрачка. При афакии и подвывихе хрусталика отмечают дрожание радужки (иридодонез), особенно заметное при движении глаз.

Исследование зрачковых реакций

В норме зрачки имеют равномерно округлую форму, одинаковы по величине (2,5-4,0 мм). При освещении одного глаза происходит сужение зрачка (прямая реакция зрачка на свет), а также сужение зрачка другого глаза (содружественная реакция зрачка на свет). Сужение зрачка называется миозом, расширение - мидриазом, разность в величине зрачков - анизокорией. Бывают такие врождённые изменения, как смещение зрачка (корэктопия) или наличие нескольких зрачков (поликория).

Реакцию зрачка на свет проверяют в тёмной комнате. Зрачок освещают фонариком, электрическим офтальмоскопом или направляют свет лупой 13,0-20,0 D. Пациент должен смотреть вдаль, чтобы исключить реакцию зрачка на аккомодацию и конвергенцию.

Зрачковую реакцию считают живой, если под влиянием света зрачок быстро суживается, и вялой, если реакция зрачка замедлена и недостаточна. Реакция зрачка на свет может отсутствовать.

Реакцию зрачков на аккомодацию и конвергенцию проверяют при переводе взгляда с отдалённого предмета на какой-то близкий объект (например, на палец врача), который находится на расстоянии 20-25 см от лица пациента. В норме зрачки суживаются.

Исследование прозрачности оптических сред глаза в проходящем свете

Для исследования прозрачности задних отделов хрусталика и стекловидного тела (СТ) применяют осмотр в проходящем свете.

При проведении исследования пациент и врач находятся в затемнённой комнате. Осветительную лампу (60-100 Вт) располагают слева и сзади от пациента, врач сидит напротив. С помощью офтальмоскопического зеркала, расположенного перед правым глазом врача, в зрачок обследуемого глаза направляют пучок света. Исследователь рассматривает зрачок через отверстие офтальмоскопа. Отражённые от глазного дна (преимущественно от сосудистой

Источник KingMed.info

оболочки) лучи имеют розовый цвет. При прозрачных преломляющих средах глаза врач видит равномерное розовое свечение зрачка - рефлекс с глазного дна. Различные препятствия на пути прохождения светового пучка, т.е. помутнения сред глаза, задерживают часть отражённых от глазного дна лучей, и на фоне розового зрачка эти помутнения видны как тёмные пятна разной формы и величины.

1.3. БИОМИКРОСКОПИЯ

Биомикроскопия - метод прижизненного визуального исследования оптических сред и тканей глаза, основанный на создании контраста между освещёнными и неосвещёнными участками и на увеличении изображения. Позволяет осмотреть конъюнктиву, роговицу, радужку, переднюю камеру глаза, хрусталик, СТ, а при использовании определённых линз - и глазное дно. Осуществляется с помощью щелевой лампы.

Щелевые лампы для биомикроскопии глаза

Любая конструкция щелевой лампы состоит из осветительной системы и бинокулярного микроскопа. Осветительная система снабжена регулируемой щелевой диафрагмой, светофильтрами. Линейный пучок света разрезает оптические структуры, в результате чего их можно увидеть через микроскоп.

Общая биомикроскопия

Виды освещения

Выделяют следующие виды освещения:

- диффузное;
- прямое фокальное;
- не прямое (исследование в тёмном поле);
- исследование в отражённом (проходящем, диафаноскопическом) свете;
- метод зеркального поля (исследование в отсвечивающих зонах);
- осцилляторное, переменное;
- способ скользящего луча.

Диффузное освещение

Щель довольно широкая. При малом увеличении можно осмотреть всю поверхность роговицы, радужки, хрусталика. Это необходимо, например, для определения протяжённости складок десцеметовой оболочки, рубца роговицы и т.д.

Прямое фокальное освещение

Основной вид освещения при биомикроскопии всех отделов глазного яблока. При данном методе изображение щели фокусируют на определённом участке глаза, благодаря чему он чётко выделяется на фоне окружающих затемнённых тканей. В эту фокально освещённую зону и направляют ось микроскопа.

Исследование в прямом фокальном освещении начинают при щели в 2-3 мм, чтобы составить общее представление о ткани, подлежащей биомикроскопии. После ориентировочного осмотра щель суживают в некоторых случаях до 1 мм. Это обеспечивает ещё более рельефное выделение исследуемого участка.

В основе биомикроскопии лежат феномен Тиндаля и закон отражения.

Источник KingMed.info

Феномен Тиндаля - феномен световой контрастности, используемый для исследования роговицы, хрусталика и СТ.

Закон отражения. На границе оптических сред глаза, имеющих различный показатель преломления, луч света меняет своё направление, а часть света отражается, что вызывает свечение зоны раздела. При прохождении тонкого щелевидного луча света через эти среды создаётся впечатление, что глазное яблоко как бы рассечено на части. Толщина оптического среза при максимально суженной щели осветителя около 50 мкм.

Метод значительно облегчает диагностику многих заболеваний, позволяя ответить на вопрос о характере кератита (поверхностный, срединный или глубокий) и катаракты (корковая или ядерная).

Частная биомикроскопия

Лимб

Норма

Для лимба характерен определённый сосудистый рисунок.

Зона палисада: характерны параллельное направление сосудов и отсутствие анастомозов, ширина её 1 мм. Расположена в склеральной части лимба.

Зона сосудистых петель (зона средних сосудов): большое количество анастомозов, расположена наполовину в непрозрачной и наполовину в прозрачной части лимба, ширина 0,5 мм.

Краевая петлистая сеть: ширина 0,2 мм. Лучше осматривать в отражённом или затемнённом поле.

Независимо от общей ширины лимб считают нормальным, если конечные капилляры не заходят в роговицу (Н.Б. Шульпина).

Патология

При гиперемии расширяются имеющиеся сосуды; можно наблюдать новообразованные сосуды, которые имеют неправильный ход.

При болезни Стёрджа-Вебера, сахарном диабете (СД) можно наблюдать ампуловидное расширение сосудов, аневризмы.

При воспалительных процессах лимб может быть расширен, приподнят, могут появиться инфильтраты - световая полоска делает уступ.

Роговица

Осмотр роговицы можно производить, пользуясь почти всеми видами освещения, однако основными следует считать прямое фокальное освещение, исследование в отражённом свете и в отсвечивающих зонах.

Световой пучок, проходящий через роговицу, выкраивает в её ткани ярко освещённый параллелепипед или четырёхгранную оптическую призму. При исследовании под микроскопом видно, что оптическая призма имеет выпукло-вогнутую форму. Место вхождения света в роговицу выделяют как переднюю, эпителиальную поверхность призмы, место выхода света из роговицы - как заднюю, эндотелиальную поверхность. При биомикроскопии роговицы очень часто применяют термин «оптический срез», который обозначает боковую стенку оптического среза, обращённую к наблюдателю.

Норма

Эпителий около лимба может быть отёчным, в отражённом свете можно увидеть вакуоли.

Боуменова и десцеметова оболочки не видны.

Строма определяется по голубоватой опалесценции с неясным рисунком, имеет определённую толщину. Нервы лучше видны в области лимба - как серые шелковинки, идущие в средней трети роговицы к центру, дихотомически ветвящиеся (один раз!). Могут встречаться и в поверхностных слоях, но не бывают в глубоких. Они видны в прямом фокальном свете, а в отражённом не заметны. Сосуды, даже запустевшие, видны в отражённом свете, в них можно видеть ток крови.

Эндотелий виден только с использованием метода зеркального поля. Его лучше осматривать в центре роговицы.

Патология

Отдельные слои роговицы на различные виды раздражения (воспаление, травму, дистрофии) реагируют появлением определённых симптомов, патогномоничных для каждого из указанных процессов. Однако из специфической биомикроскопической симптоматики можно выделить группу изменений, общих для процессов как воспалительной, так и травматической и дистрофической природы.

Изменения эпителия роговицы чаще всего проявляются в его отёке. При патологическом состоянии растянутые жидкостью эпителиальные клетки сливаются и образуют вакуоли и пузырьки самой причудливой формы. Поверхность роговицы становится неровной, матовой, как запотевшее стекло. Нередко пропитанный жидкостью эпителий отслаивается с образованием эрозии. При исследовании с узкой щелью можно уловить незначительный дефект ткани, лучше различимый при окраске флюоресцеином натрия.

Изменения в боуменовой оболочке выражены чаще всего образованием в ней складок. Они имеют вид нежных беловатых полос разнообразной величины, расположенных в поверхностных отделах оптического среза роговицы, иногда неправильно. Складки образуются преимущественно при поверхностных кератитах, а также при травмах.

Строма реагирует на многие патологические процессы развитием отёка, инфильтрацией ткани и появлением в ней новообразованных сосудов.

При отёке определяют лёгкое нарушение прозрачности, подчёркнутый рисунок, как бы хлопьевидные взвеси, штрихи и утолщение среза.

При воспалении, когда образуется инфильтрат, в разной степени нарушается прозрачность. На общем фоне подчёркнутого рисунка по периферии можно увидеть структуру очага: хлопья, крупинки, комочки, штрихи, серозную слоистость. Если инфильтрат интенсивный, то структура в центре не видна. Границы очага нечёткие. Вокруг инфильтрата - отёк стромы роговицы, над ним - отёк эпителия и эндотелия, что ведёт к увеличению среза. Цвет может быть различным: серым, желтоватым, белым, грязновато-серым, размер и форма - разнообразными.

При исследовании в оптическом срезе рубцовая ткань отличается от инфильтрации. Рубцам свойственны белый цвет с голубоватым оттенком, более резкая очерченность границ с окружающей тканью. Иногда рубцовая ткань может блестеть в связи с отложением извести, холестерина. В зоне рубцового замещения ткани роговицы оптический срез часто бывает значительно истончён.

Десцеметова оболочка. Складки десцеметовой оболочки возникают при отёке стромы роговицы, проникающей травме роговицы, внезапном снижении внутриглазного давления (ВГД) (например, при экстракции катаракты). Каждую складку десцеметовой оболочки выявляют в

Источник KingMed.info

виде двух параллельных рефлексов, концы которых конвергируют и сливаются в одной точке. Между рефlekсами видна тёмная полоса, соответствующая той части складки, которая не отражает света. Складки десцеметовой оболочки могут иметь вертикальное (после экстракции катаракты), радиальное направление (в окружности инфильтрата роговицы или проникающего ранения).

В некоторых случаях складки десцеметовой оболочки нужно дифференцировать от нервов и новообразованных сосудов роговицы.

- Нервы не имеют двойных рефлексов и гораздо тоньше. Кроме того, они располагаются в поверхностных и средних отделах оптического среза роговицы.
- Новообразованные сосуды отличаются от складок присутствием в них крови.
- Трещины или разрывы десцеметовой оболочки имеют вид широких волнистых полос тёмного цвета, напоминающих иногда полумесяц. Контуров полос видны довольно чётко, концы их конвергируют. Ткань роговицы в окружности трещин десцеметовой оболочки несколько мутновата. При исследовании в зеркальном поле можно видеть, что эндотелий в зоне трещин повреждён или отсутствует.

Эндотелий. Отёк выглядит как более выраженная шагренёв задней поверхности роговицы; могут образовываться мелкие вакуоли, видимые при отражённом или зеркальном освещении.

Преципитация

Насыпь - отложение сухих зёрнышек, мелких, чаще пигментированных, реже серого цвета.

Налёт - равномерный, сплошной, тонкий слой чего-либо, покрывающий заднюю поверхность роговицы (например, кровь при гемофтальме).

Отложения - бесформенные нежные обрывки нитей, шелковинки, точки; возникают при небольшом содержании белка.

Преципитаты - оформленные образования, проминирующие в переднюю камеру; появляются при большом содержании белка; разной величины, могут быть пигментированными, сальными. Свежие - с чёткими границами, толстые. Старые - ажурные, фестончатые. Располагаются разнообразно, чаще по линии Тюрка, в виде треугольника, но могут быть в центре.

Напластования - стелющееся соединительнотканное образование. Чувствуется утолщение. Образование полупрозрачного стеклянного вида - результат разрастания эндотелия. Более мутное образование состоит из соединительной ткани.

Новообразованные сосуды - один из ранних биомикроскопических признаков репаративного процесса. Сосуды легко внедряются в область боуеновой и десцеметовой оболочек, врастание в строму происходит с большим трудом. Поверхностные сосуды вырастают из краевой петливой сети, широко анастомозируют, дихотомически делятся, располагаются под эпителием, боуеновой оболочкой. Глубокие сосуды возникают за счёт врастания в собственную её ткань ветвей передних цилиарных сосудов из толщи склеры. Выделяют два типа глубокой васкуляризации.

Первый тип глубокой васкуляризации чаще свойствен паренхиматозному кератиту на почве врождённого сифилиса. Наблюдают глубокую васкуляризацию без активных сосудистых анастомозов, без перехода ветвей в разные слои стромы роговицы. Такой тип васкуляризации свидетельствует о том, что ткань роговицы оказывает сопротивление растущим сосудам. Это хороший прогностический признак; острота зрения обычно высокая.

Второй тип глубокой васкуляризации наблюдают при паренхиматозном кератите туберкулёзной этиологии. Сосуды, входящие в оптический срез роговицы, на определённой глубине ветвятся,

Источник KingMed.info

анастомозируют и распространяются в окружности инфильтрата в разных слоях стромы (переходят из этажа в этаж). Описанный тип васкуляризации прогностически неблагоприятен: обычно в исходе такого кератита отмечают значительное снижение остроты зрения.

Реакция нервных стволиков на некоторые патологические процессы в роговице проявляется обычно их утолщением. Такие изменения особенно характерны для герпетических кератитов.

В исходе воспаления, травмы или дистрофического процесса роговицы погибшая ткань замещается рубцом. Тонкий рубец в зоне боуеновой оболочки и поверхностных слоях стромы расценивают как облачко. Более интенсивный рубец, формирующийся при некрозе стромы роговицы, носит название пятна, а при большей выраженности - бельма. Растяжение под действием ВГД молодой рубцовой ткани роговицы приводит к возникновению эктазированного рубца. Если в образовании рубца роговицы принимает участие ущемлённая ткань радужки, формируется стафилома роговицы.

Передняя камера

При воспалении во влаге передней камеры появляется белок. При исследовании узким пучком видна опалесценция камерной влаги, различная взвесь: мелкая, ажурная и более густая, можно увидеть крупные частицы и фибриноподобные плёнки, вплоть до гипопиона и гифемы.

А.И. Горбань выделил признаки, лежащие в основе классификации опалесценции камерной влаги без применения реостата.

Опалесценция (+++): оптическая плотность луча в передней камере соизмерима с оптической плотностью роговичной призмы, т.е. луч света переходит в переднюю камеру почти без зоны раздела.

Опалесценция (+): луч света в передней камере виден в виде слабого опалесцирующего пучка при ориентации взора несколько ниже или выше оптического среза, т.е. парафовеально.

Опалесценция (++) - промежуточная опалесценция: луч света виден отчётливо прямым взором, но по интенсивности значительно слабее свечения роговичной призмы.

Для исследования опалесценции необходимо:

- затемнить помещение;
- настроить щелевую лампу на максимальную чёткость горизонтальных граней призмы;
- сузить переднюю грань призмы на роговице до квадрата примерно 1x1 мм;
- погрузить сочтанный фокус микроскопа и осветителя в середину передней камеры. Угол между микроскопом и осветителем устанавливают такой, чтобы роговичная призма лишь немного отходила влево от хрусталиковой. Тогда толщина рассеивающегося слоя может стать достаточной для обнаружения даже очень слабого свечения.

Радужка

При исследовании радужки используют прямое и непрямое освещение, осцилляторный свет и скользящий луч. В случае мутного хрусталика можно применить исследование в отражённом свете. Угол биомикроскопии может широко варьировать.

Норма

Осмотр радужки желательно начинать с осмотра пигментной каймы зрачка. Последняя имеет вид бахромы коричневого цвета, окаймляющей зрачок. Затем обращают внимание на пояс раздела радужки на зрачковый и цилиарный. Эта ломаная линия образована проекцией на передней

Источник KingMed.info

поверхности радужки её малого круга кровообращения, находящегося в толще мезодермальной ткани.

В цилиарном поясе лакуны и трабекулы выражены ярче. Видны борозды сокращения. Светлые радужки имеют нежную рыхлую строу, можно даже получить срез передней части строу. Тёмные радужки имеют грубое строение. При осмотре светлой радужки можно видеть сфинктер в виде розово-жёлтой ленты вокруг зрачкового края. В 50% случаев можно видеть остатки зрачковой мембраны в форме нитей, иногда довольно толстых тяжей, окрашенных в цвет радужки. Они возникают от зубчатой линии и перекидываются через зрачок, в некоторых случаях прикрепляясь к капсуле хрусталика.

Патология

При нарушении трофических процессов (у пожилых пациентов, при глаукоме) наблюдают симптом деструкции пигментной каймы зрачка: она становится обесцвеченной, разлохмаченной (пепел сигары). В этой же области можно видеть кисты.

При воспалительных заболеваниях радужки происходит образование задних синехий.

Пигментные, эктодермальные синехии относятся к группе нестойких, так как припаивается только задний эктодермальный листок радужки. Они легко разрываются при закапывании мидриатиков.

Стромальные синехии грубые, припаиваются и строма, и сфинктер радужки.

Плоскостные синехии не видны, после закапывания мидриатиков зрачок имеет неправильную форму.

При воспалении строма бывает отёчна, рисунок её смывает, изменяется цвет, сосуды инъецированы, можно наблюдать новообразованные сосуды, экссудат между трабекулами, наиболее часто экссудат располагается по зрачковому краю.

Атрофия радужки может быть очаговой и диффузной. Характерна сглаженность рельефа - подчёркнутая радиальная исчерченность вследствие атрофии рыхлой соединительной ткани. Исчезают крипты, лакуны. При значительной атрофии просвечивается пигментный листок радужки, сфинктер. При атрофии пигментного листка при исследовании в отражённом свете можно увидеть дыры. При атрофии радужки, после иридоциклита, когда поверхностный слой рубцуется, наступает выворот пигментного слоя радужки - эктропион.

Хрусталик

Норма

Исследование хрусталика производят при помощи прямого и непрямого освещения, в осцилляторном и отражённом свете, а также в отсвечивающих зонах. Чаще всего применяют прямое освещение, при этом угол биомикроскопии должен быть по возможности малым (10-20°). Биомикроскопию следует проводить при медикаментозно расширенном зрачке. Экватор хрусталика виден только при подвывихе линзы, аниридии или коллобоме радужки.

Рост хрусталика происходит в течение всей жизни, поэтому разные отделы имеют различную плотность и оптический срез хрусталика имеет довольно сложное строение (рис. 1.1). В центре находится эмбриональное ядро (см. рис. 1.1, 7, 8), состоящее из двух половин (см. рис. 1.1, 7), разделённых центральным промежутком (см. рис. 1.1, 6). На обеих половинах эмбрионального ядра находятся эмбриональные швы.

При биомикроскопии хрусталика у пожилых людей можно видеть ещё одну разделительную поверхность хрусталика - поверхность возрастного (старческого) ядра (см. рис. 1.1, 3). Она

формируется вследствие уплотнения коркового вещества. За поверхностью возрастного ядра следует более молодая по возрасту кора хрусталика (см. рис. 1.1, 10).

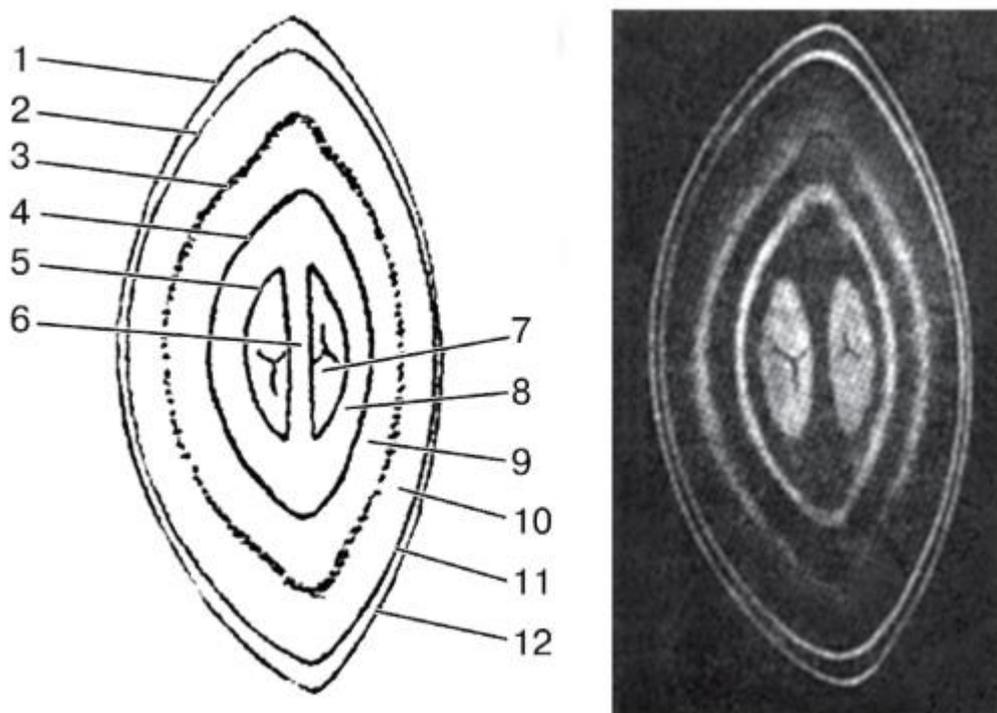


Рис. 1.1. Биомикроскопия хрусталика: 1 - задняя капсула; 2 - поверхность коркового слоя; 3 - поверхность взрослого (старческого) ядра; 4 - наружная (периферическая) поверхность эмбрионального ядра; 5 - внутренняя (центральная) поверхность эмбрионального ядра; 6 - центральный промежуток; 7 - одна из половин центральной части эмбрионального ядра; 8 - периферическая часть эмбрионального ядра; 9 - волокна взрослого ядра; 10 - кора; 11 - зона расщепления (отщепления); 12 - передняя капсула

Спереди и сзади оптический срез хрусталика ограничен капсулой (см. рис. 1.1, 1,12). Эпителий передней капсулы при биомикроскопии не виден, однако его присутствие ощущается в виде своеобразной шагрени капсулы.

Поскольку передние, центральные и задние отделы оптического среза хрусталика находятся на разной глубине, отчётливо видеть их вместе не представляется возможным. Лишь перемещая фокус осветителя и микроскопа на одну из указанных зон, можно получить её чёткое изображение. Значение зон раздела хрусталика (см. рис. 1.1, 2-5) велико для точной локализации изменений его вещества (катаракта, инородное тело): при катаракте можно не только точно локализовать помутнение, но и ответить на вопрос, в каком приблизительно периоде жизни оно образовалось.

Патология

Врождённые катаракты могут быть расположены в эмбриональном ядре или капсуле хрусталика. У 25% практически здоровых людей встречается катаракта эмбриональных швов в виде пылевидного помутнения вещества хрусталика в области переднего или заднего шва, которое не влияет на остроту зрения.

Биомикроскопия стекловидного тела

Биомикроскопия переднего отдела стекловидного тела

Условия:

Источник KingMed.info

- максимальная контрастность освещения (затемнение помещения и интенсивное освещение осматриваемой зоны с широкой осветительной щелью);
- выраженный медикаментозный мидриаз;
- небольшой угол биомикроскопии (10-20°);
- при осмотре височной половины СТ свет направляют с носовой стороны, при осмотре носовой половины - с височной.

Исследование начинают с установки фокального пучка света на задней капсуле хрусталика. Позади линзы выявляют тёмное, оптически пустое ретролентальное пространство, ограниченное сзади передней гиалоидной мембраной, которая имеет вид блестящей пластинки. За передней гиалоидной мембраной выявляют пучки стромы СТ. Они имеют вид волокнистых, параллельно расположенных полос серого цвета (придают структуре СТ слоистость).

Биомикроскопия заднего отдела стекловидного тела

Проводят с помощью трёхзеркальной линзы Гольдмана. Вначале микроскоп наводят на глазное дно (должен быть виден не только рефлекс, но и детали глазного дна). Затем фокус микроскопа перемещают на преретинальные слои СТ.

1.4. ГОНИОСКОПИЯ

Гониоскопия - метод визуального исследования угла передней камеры (УПК) глаза.

Синоним

Биомикроскопия УПК глаза.

Обоснование

Снаружи зона УПК прикрыта непрозрачной тканью, поэтому она не может быть осмотрена со стороны лимба. Невозможно увидеть её и сквозь роговицу. Лучи, исходящие из УПК, падают под слишком острым углом на переднюю поверхность роговой оболочки, вследствие чего они претерпевают полное внутреннее отражение и не выходят из глаза (рис. 1.2).

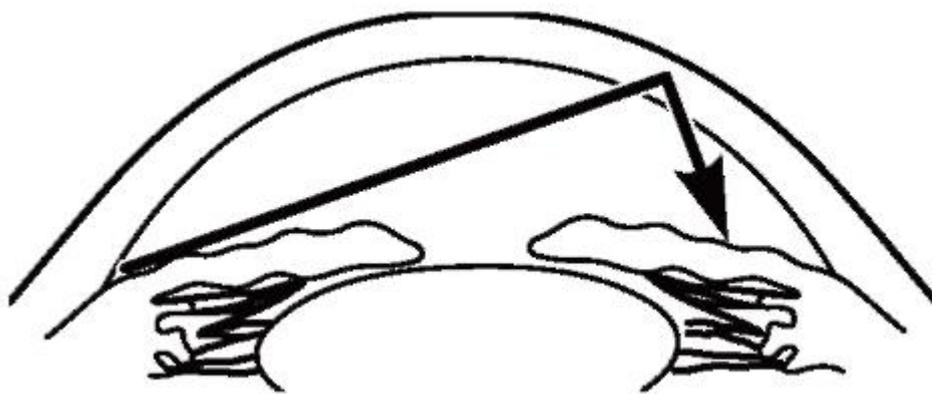


Рис. 1.2. Ход лучей, исходящих из угла передней камеры глаза

Лишь в очень редких случаях (при кератоглобусе) можно увидеть УПК, так как выпуклость роговицы возрастает настолько, что исчезает упомянутый эффект внутреннего отражения лучей. Того же можно добиться на любом глазу, если недостаточную выпуклость роговицы искусственно восполнить контактными линзами (КЛ) с подобранной соответствующим образом кривизной передней и задней поверхностей или с зеркалом, расположенным под определённым углом.

Цель

Источник KingMed.info

Исследование структур УПК глаза для постановки диагноза и выбора лечения при ряде глазных заболеваний.

Показания

Глаукома:

- дифференциальная диагностика между закрытоугольной и открытоугольной формами;
- острый приступ глаукомы в анамнезе;
- поиск гониодисгенеза при врожденной и ювенильной глаукоме;
- определение возможности проведения лазерной операции на структурах УПК и непосредственно для выполнения этих операций.

Узкий, или закрытый, УПК, определяемый ориентировочным способом (по Вургафту или Ван-Геррику), особенно перед медикаментозным мидриазом.

Состояния, сопровождаемые неоваскуляризацией (диабетическая и посттромботическая ретинопатия, глазной ишемический синдром и др.).

Диагностика инородных тел, расположенных в УПК.

Новообразования и кисты радужной оболочки и цилиарного тела.

Контузии глазного яблока: гониоскопию проводят в целях возможного обнаружения рецессии УПК, циклодиализа, иридодиализа, повреждения трабекулярной сети.

Синдром Познера-Шлоссмана (глаукомоциклитический криз): возможно обнаружение преципитатов на поверхности трабекулярной сети.

Псевдоэксфолиативный синдром: возможно обнаружение псевдоэксфолиаций на трабекулярной сети.

Синдром пигментной дисперсии (типичные проявления этого синдрома - выраженная пигментация трабекулярной сети, сочетаемая с вогнутым профилем корня радужки, «веретено» Крукенберга на эндотелии роговицы и выраженная дистрофия пигментного листка радужки).

Увеиты: возможно обнаружение клеточных элементов воспаления, фибрина, синехий.

Перед гипотензивными операциями, чтобы исключить вмешательства в зонах с новообразованными сосудами и передними синехиями.

После гипотензивных операций, особенно если ВГД не нормализовалось, чтобы установить причину неэффективности хирургического вмешательства, прогноза и выбрать дальнейшую тактику.

Противопоказания

- Вторичная рецидивирующая гифема.
- Перфорация глазного яблока.
- Острые конъюнктивиты, дакриоциститы, кератиты, язвы роговицы.

Подготовка

Непрямая гониоскопия подразумевает использование гониолинз (гониоскопов) с одной или несколькими зеркальными поверхностями внутри. Угол наклона зеркал подобран таким образом, чтобы выходящие из УПК лучи света были ориентированы параллельно анатомической оси глаза (рис. 1.3).

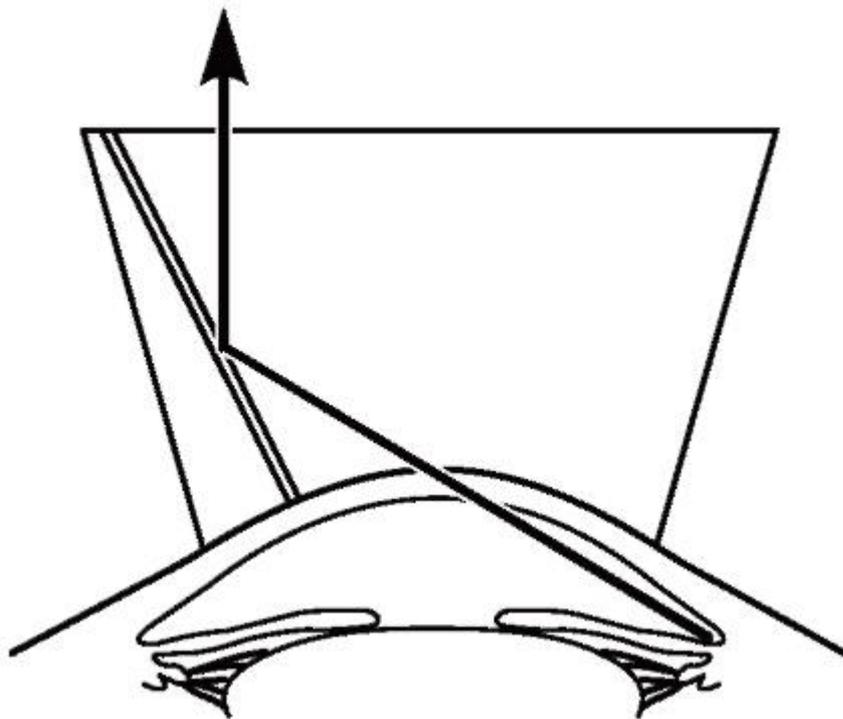


Рис. 1.3. Ход лучей при непрямой гониоскопии

Существует большое количество различных моделей зеркальных гониоскопов. На практике чаще используют четырёхзеркальный гониоскоп и линзу Гольдмана, у которой может быть разное количество зеркал.

Тонometriю следует проводить перед гониоскопией, так как давление на глаз во время гониоскопии искусственно снижает ВГД.

Порядок действий

В исследуемый глаз закапывают местный анестетик. Пациента следует усадить за щелевую лампу (с плотно прижатой головой к лицевому держателю). Очень важно, чтобы и пациент, и исследователь чувствовали комфорт и удобство. Необходима также хорошая фиксация головы пациента. Наружный угол орбиты пациента совмещается с соответствующим маркёром на раме лицевого установа. Это обеспечит достаточное вертикальное движение щелевой лампы при осмотре верхних и нижних отделов УПК. Локоть исследователя должен быть фиксирован на специальной подставке.

Увеличение щелевой лампы должно быть между $\times 10$ и $\times 25$. Предпочтителен довольно короткий (2 или 3 мм длиной) узкий луч света. Если свет попадает в просвет зрачка, это может вызвать его сужение, что, в свою очередь, приведёт к тому, что угол станет более открытым, чем он есть на самом деле.

Методика и последующий уход

Вогнутая часть гониоскопа должна быть заполнена контактным гелем, перед тем как она будет приложена к роговице. Необходимо следить за тем, чтобы в растворе не было пузырьков воздуха, потому что любой пузырёк может серьёзно помешать осмотру или фотографированию. При взгляде пациента вверх приставляют нижний край линзы Гольдмана к склере ниже роговицы. При переводе взгляда пациента вперёд прикладывают линзу контактной поверхностью к роговице. Линза «присасывается» к роговице, когда её слегка к ней прижимают. Это помогает удерживать линзу на месте. Затем проводят исследование, используя самое маленькое из трёх зеркал.

Источник KingMed.info

Удерживая линзу тремя пальцами одной руки, исследователь может с лёгкостью вращать линзу, а другой рукой манипулировать щелевой лампой. Линзу держат тремя пальцами: большим, указательным и средним. Другие два пальца располагают на щеке пациента. Это позволяет фиксировать линзу и синхронизировать свои движения с мелкими движениями глаза пациента. Линзу надо удерживать легко. Избыточное давление может вызвать заброс крови в шлеммов канал. При оттягивании линзы УПК можно искусственно увеличить.

Видимый участок УПК расположен в 180° от используемого зеркала. Следует помнить, что рассматриваемое изображение является прямым зеркальным, а не обратным зеркальным отражением, как при непрямой офтальмоскопии. При непрямой гониоскопии изображение угла, видимое в верхней части височного зеркала, соответствует верхней части носового угла.

Интерпретация

В задачи исследователя входит оценка структур УПК (рис. 1.4). Для оценки гониоскопической картины наиболее часто используют классификации Шаффера и Ван Бойнингена.

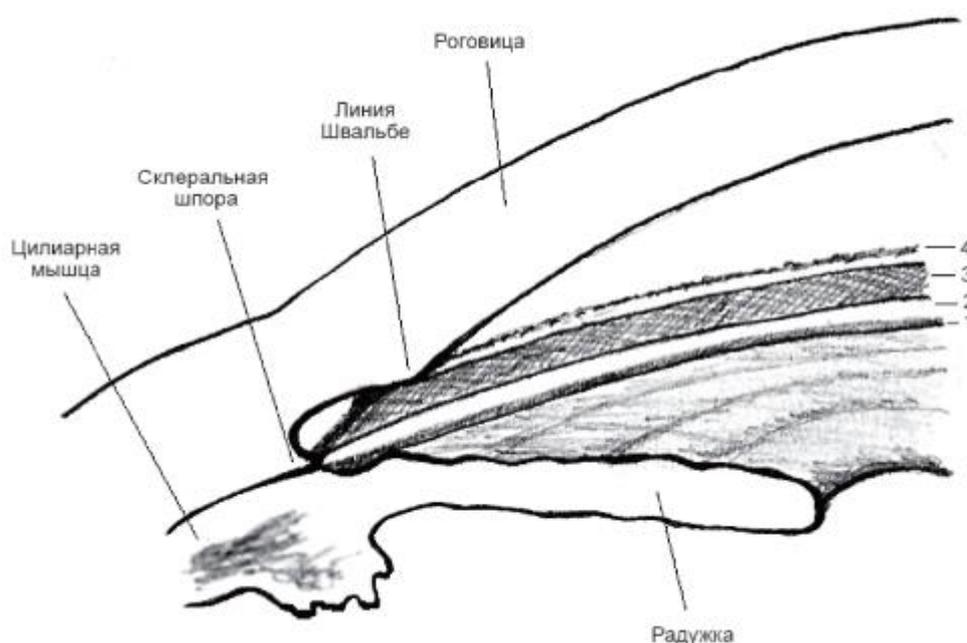


Рис. 1.4. Оpoznательные зоны угла передней камеры: 1 - поясok цилиарного тела; 2 - склеральная шпора; 3 - трабекула; 4 - линия Швальбе

Система Шаффера основана на величине угла между радужкой и периферией роговицы (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Классификация Шаффера

УПК	Ширина угла, градусы	Клиническая интерпретация
Степень 0	Закрит	
Щелевидный	<10	Значительный риск закрытия
Степень I	10	Значительный риск закрытия
Степень II	20	Закритие возможно
Степень III	30	Нет риска закрытия
Степень IV	40 и больше	Нет риска закрытия

Система Ван Бойнингена наиболее широко распространена в отечественной офтальмологии (табл. 1.3).

Таблица 1.3. Классификация Ван Бойнингена

УПК	Угол, градусы	Доступность зон угла осмотру
Широкий	45	Видны все зоны, корень радужки расположен на самых задних границах цилиарного тела
Средний	20-45	Корень радужки на уровне средних или передних частей цилиарного тела
Узкий	20	Цилиарное тело, а иногда и склеральная шпора не видны, корень радужки на уровне передних отделов склеральной шпоры, осмотр шлеммова канала затруднён
Щелевидный	5-10	Корень радужки проецируется на уровне передней части трабекулы, шлеммов канал осмотру недоступен
Закрытый	-	Корень радужки прилегает к переднему пограничному кольцу Швальбе или роговице

Существуют также ориентировочные способы оценки ширины УПК, например способ Ван Геррика.

Осветитель щелевой лампы устанавливают на 60°. Узкий луч света направляют на радужку через периферическую часть роговицы как можно ближе к лимбу в одном из боковых сегментов. Сопоставляют толщину среза роговицы и ширину входа в УПК, т.е. определяют расстояние между задней поверхностью роговицы и радужкой (табл. 1.4).

Таблица 1.4. Классификация Ван Геррика

УПК	Степень	Соотношение между толщиной роговицы (ТР) и глубиной передней камеры (ГПК)
Широкий	IV	ГПК > ТР
Средней ширины	III	ГПК = 1/4-1/2 ТР
Узкий	II	ГПК = 1/4 ТР
Щелевидный	I	ГПК < 1/4 ТР

В данном примере глубина передней камеры примерно равна толщине роговицы, т.е. предположительно УПК широкий.

Факторы, влияющие на результат

Отёк роговицы, возникший в ходе исследования или предшествующий ему, может существенно затруднить визуализацию структур УПК и помешать исследованию. Если отёк роговицы затрудняет осмотр УПК, может помочь многократное закапывание 40% раствора глюкозы. Роговица проясняется быстро, и исследование нужно проводить в быстром темпе, так как эффект недолг. Значительно уменьшить или снять отёк роговицы можно также при помощи аппликации на несколько минут желатиновой гемостатической губки (после закапывания местного анестетика). Если глюкоза и губка не помогают, а выполнение гониоскопии крайне важно, то отёчный эпителий может быть удалён механически с помощью ватного «банничка».

Осложнения

- Индивидуальная непереносимость местного анестетика или контактного геля.
- Отёк роговицы.
- Эрозия роговицы.
- Инфекционные осложнения при неправильной антисептической обработке гониоскопа.

Альтернативные методы

В настоящее время разрабатывают новые бесконтактные системы для осмотра УПК. Используют новейшие технологии, позволяющие проводить не только качественный, но и количественный анализ структур УПК; в частности, созданы приборы для проведения оптической когерентной томографии (ОКТ) переднего отдела глаза (Visante OCT, Carl Zeiss), ультразвуковой биомикроскоп (УБМ) и многое другое. Однако гониоскопия остаётся наиболее доступным и вместе с тем надёжным способом исследования структур УПК. Современный офтальмолог, безусловно, должен уметь выполнять это исследование и правильно оценивать его результаты.

Поскольку гониоскопию считают контактной методикой, дезинфекция гониоскопа после каждого использования очень важна. Однако многие гониоскопические линзы весьма неустойчивы к химическим агентам и термическим воздействиям и могут разрушаться при некоторых обычно рекомендуемых способах дезинфекции.

Некоторые дезинфицирующие растворы, такие как фурацилин (МНН - [нитрофурал](#)), способны прокрашивать оптику, снижая её прозрачность. Следует строго придерживаться рекомендаций производителя относительно допустимых методов антисептической обработки контактной поверхности гониоскопа.

В качестве средств очистки оптической поверхности целесообразно применять специальные салфетки для очистки точной оптики.

1.5. ИССЛЕДОВАНИЕ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ И ГИДРОДИНАМИКИ ГЛАЗА

Важнейшее значение в установлении диагноза глаукомы имеет состояние офтальмотонуса и гидродинамики глаза.

Определение

ВГД - уровень офтальмотонуса в глазу. Состояние ВГД зависит от продукции, циркуляции, оттока внутриглазной жидкости и давления в эписклеральных венах. Для интегральной оценки офтальмотонуса различают следующие показатели:

- статистическую норму ВГД;
- индивидуальный уровень ВГД;
- целевое ВГД.

Статистическая норма истинного ВГД составляет 10-21 мм рт.ст.

Целевое давление определяют эмпирически с учётом всех факторов риска, имеющих у данного больного. Целевое давление, так же как и толерантное, не должно оказывать на глазное яблоко повреждающего действия.

Синоним

Определение уровня офтальмотонуса.

Обоснование

Исследование ВГД - важнейшая характеристика состояния гидродинамики глаза.

Цель

Оценка уровня ВГД и показателей гидродинамики глаза.

Показания

Изменения уровня ВГД и показателей гидродинамики глаза - основные диагностические критерии, используемые для раннего выявления и мониторинга глаукомы.

Противопоказания

Инфекционные заболевания глаз, эрозивные, буллёзные и другие изменения роговой оболочки, нарушающие её целостность и сферичность.

Подготовка

Источник KingMed.info

Измерение ВГД методом апланационной тонометрии требует применения местных анестетиков, которые могут оказывать влияние на уровень офтальмотонуса у чувствительных больных. В этих случаях следует повторить измерение через 15 и 30 мин. У детей местной анестезии недостаточно, нужно применять общую анестезию. Для тонометрии по Маклакову применяют красители для нанесения на площадки тонометра (колларгол*, метиленовый синий*), для тонометрии по Гольдману в конъюнктивальную полость закапывают раствор флюоресцеина натрия.

Методика

Метод тонометрии основан на взаимосвязи между ВГД и усилием, необходимым для деформации нормальной кривизны роговицы на определённую величину. Деформация может быть получена путём апланации (при использовании тонометров Маклакова и Гольдмана).

Наиболее часто используемые методики измерения офтальмотонуса:

- апланационная тонометрия по Маклакову;
- апланационная тонометрия по Гольдману;
- бесконтактная тонометрия;
- динамическая контурная тонометрия (тонометр Паскаля).

В России в качестве стандартной методики измерения ВГД принята *тонометрия по Маклакову* с применением апланационного тонометра массой 5 и 10 г того же автора. После местной анестезии площадку тонометра с нанесённым на неё красителем устанавливают на роговицу. Затем с помощью измерительной линейки Поляка (Pt) или Нестерова и Егорова (Po) на бумаге измеряют отпечаток диаметра зоны без красителя.

Наиболее часто в мире используют апланационный *тонометр Гольдмана*, смонтированный на щелевой лампе. После закапывания местного анестетика и флюоресцеина ручку со шкалой прибора поворачивают до тех пор, пока в результате апланации роговицы оба полукруга окрашенных флюоресцеином менисков слезы не соприкоснутся внутренними краями. Значение ВГД считывают со шкалы прибора.

При бесконтактной тонометрии используется принцип деформации поверхности роговицы с помощью воздействия импульсной струи воздуха. Время экспозиции от 1 до 3 мс. Поскольку это составляет 0,002 сердечного цикла, источником значительной вариабельности может служить глазной пульс. Местной анестезии не требуется. Бесконтактная тонометрия не рекомендуется для экспертной оценки офтальмотонуса у пациентов с глаукомой. Может использоваться для скрининга.

Динамическая контурная тонометрия по Паскалю - модификация контактной тонометрии, исключая влияние толщины роговицы на показатели измерения ВГД. Давление, оказываемое датчиком тонометра на роговицу, не превышает 1 г.

При подозрении на глаукому суточную тонометрию проводят без применения антиглаукоматозных гипотензивных средств. Общее количество измерений, как правило, составляет не менее трёх утренних и трёх вечерних. Исследования можно проводить дискретно с перерывом в течение 1 нед или 10 дней.

При проверке эффективности медикаментозного режима у больных с установленным диагнозом глаукомы суточную тонометрию производят утром и вечером до инстилляций гипотензивных препаратов для определения уровня давления в конце действия капель.

Факторы, влияющие на результат

Источник KingMed.info

У детей офтальмотонус возрастает приблизительно на 1 мм рт. ст. за 2 года в период от рождения до 12-летнего возраста, увеличиваясь от 6-8 мм рт.ст. при рождении до 12 ± 3 мм рт.ст. к 12 годам. Принято считать, что у взрослых ВГД повышается после 40 лет приблизительно на 1 мм в течение каждого последующего десятилетия жизни.

Динамика офтальмотонуса подчинена циркадианному циклу, максимум которого можно наблюдать в промежутке 8-11 ч утра, а минимум - от полуночи до 2 ч утра. Этот цикл в большей степени зависит от цикла сна, чем от цикла бодрствования (в дневное время). Суточные колебания могут составлять 3-5 мм рт.ст., размах колебаний при глаукоме - более 5 мм рт.ст. Характеристики роговицы, влияющие на измерения ВГД: толщина, кривизна и содержание жидкости в ней. Определённое значение придают биомеханическим, эластичным свойствам роговой оболочки.

1.6. ОЦЕНКА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РОГОВИЦЫ

Цель

Выявление грубых нарушений чувствительности роговицы.

Показания

- Заболевания роговицы.
- Нейроофтальмологическая патология.

Подготовка

Оснащение: ватный фитилёк конической формы с нитевидным концом.

Методика и интерпретация исследования

Пальцами левой руки разводят веки больного, осторожно касаются концом ватного фитилька сначала центра роговицы, а затем четырёх точек на её периферии. При нормальной чувствительности больной отмечает касание или пытается закрыть глаз. Если этого не происходит, то на роговицу начинают укладывать более толстые части фитилька. Появление роговичного рефлекса при укладывании более толстой части фитилька говорит о существенном снижении чувствительности роговицы. Если данным методом корнеальный рефлекс вызвать не удаётся, то чувствительность отсутствует.

Альтернативные методы

Более точное определение чувствительности роговицы проводится с помощью градуированных волосков по Фрею-Самойлову. Чувствительность роговицы измеряется в 13 точках роговицы тремя волосками (0,3; 1,0 и 10,0 г/мм²). Применяют также альгезиметры (Радзиховский Б.Л., 1960; Добромыслов А.Н., 1973), но самые совершенные аппараты в настоящее время - оптикоэлектронные эстезиометры.

1.7. КОНФОКАЛЬНАЯ ПРИЖИЗНЕННАЯ МИКРОСКОПИЯ РОГОВИЦЫ

Конфокальная микроскопия позволяет проводить прижизненный мониторинг состояния роговицы с визуализацией тканей на клеточном и микроструктурном уровне.

Цель

Охарактеризовать морфологические изменения роговицы, возникающие при различных воспалительных и дистрофических её заболеваниях, а также вследствие хирургических вмешательств и воздействия КЛ.

Источник KingMed.info

Данные исследования необходимы для оценки тяжести патологического процесса, эффективности лечения и определения тактики ведения больного.

Показания

- Воспалительные заболевания роговицы (кератиты).
- Дистрофические заболевания роговицы (кератоконус, дистрофия Фукса и др.).
- Синдром «сухого глаза».
- Состояния после хирургических вмешательств на роговице
- Состояния, связанные с ношением КЛ.

Противопоказания

Относительное противопоказание - выраженное раздражение глаза на фоне острого воспалительного процесса.

Подготовка

Проведение данного исследования возможно без применения анестетиков. На объектив линзы конфокального микроскопа помещают каплю иммерсионной жидкости. Это исключает непосредственный контакт линзы с роговицей и сводит к минимуму риск повреждения эпителия.

Методика

Исследование выполняют на конфокальном микроскопе ConfoScan 4 (Nidek) с увеличением в 500 раз. Размер исследуемой зоны составляет 440-330 мкм, толщина слоя сканирования - 5 мкм. Линзу с каплей геля подводят к роговице до касания и устанавливают так, чтобы толщина слоя иммерсионной жидкости составляла 2 мм (рис. 1.5; рис. 1.6, см. цв. вклейку).

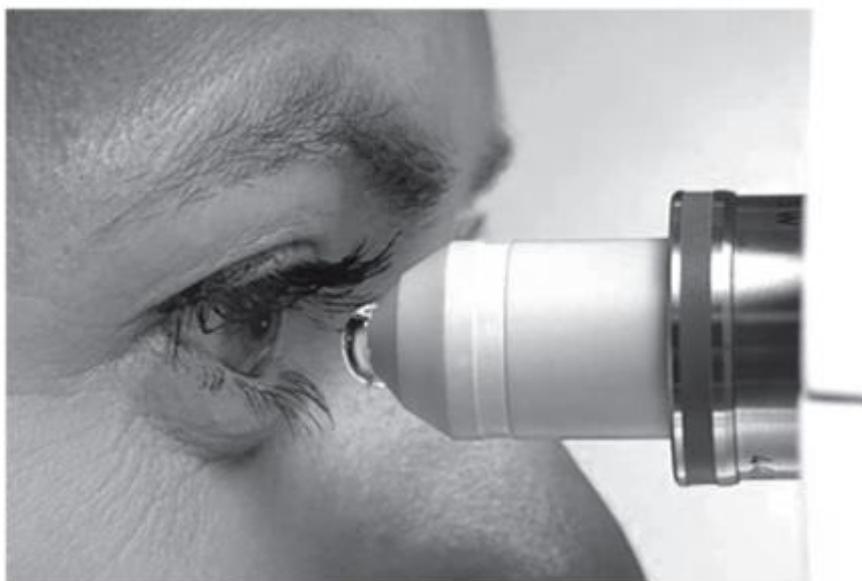


Рис. 1.5. Положение линзы с каплей иммерсионного геля перед проведением исследования

Интерпретация Нормальная морфологическая картина роговицы

Передний эпителий состоит из 5-6 слоёв клеток. По морфологической структуре выделяют следующие слои (изнутри кнаружи): базальный, шиповидных клеток и поверхностный.

- Самый внутренний (базальный) слой представлен маленькими плотными цилиндрическими клетками без видимого ядра. Границы базальных клеток чёткие, яркие (рис. 1.7).

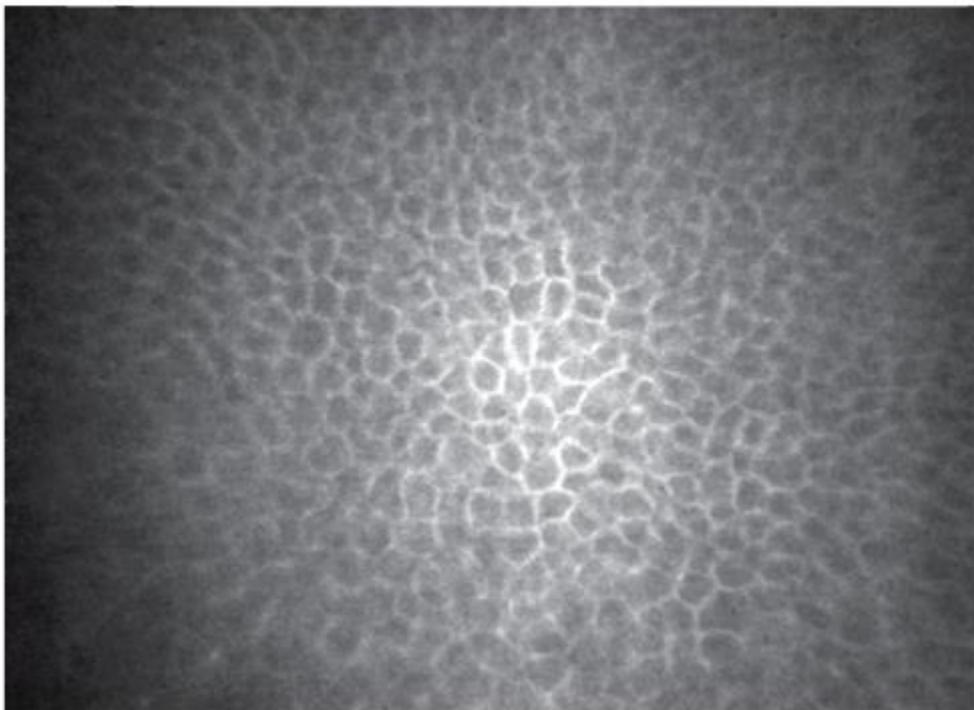


Рис. 1.7. Базальный слой переднего эпителия

- Средний слой состоит из 2-3 пластов шиповидных (крылатых) клеток с глубокими инвагинациями, в которые встраиваются выросты соседних клеток. Границы клеток хорошо различимы, а ядра могут не определяться или быть нечёткими (рис. 1.8).

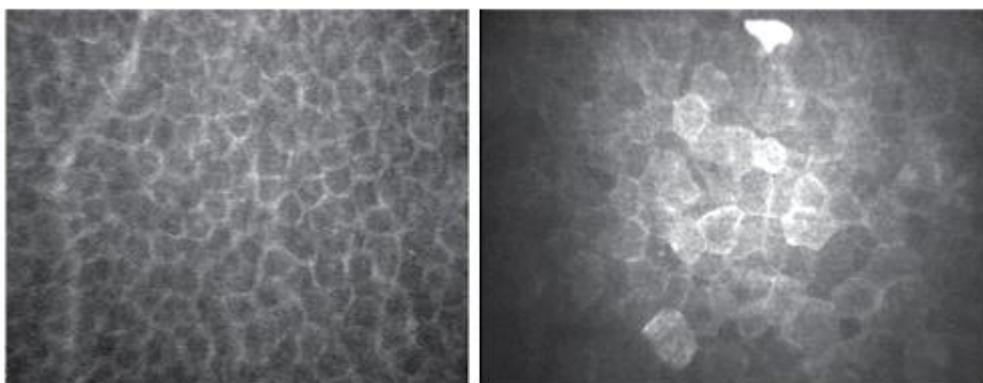


Рис. 1.8. Слои шиповидных (крылатых) эпителиальных клеток

- Поверхностный слой эпителия представлен одним или двумя пластами полигональных клеток с чёткими границами и гомогенной плотностью. Ядра обычно ярче, чем цитоплазма, в которой также можно различить околядерное тёмное кольцо (рис. 1.9). Боуменова мембрана - прозрачная структура, не отражающая свет, поэтому в норме её визуализация невозможна.

Суббазальное нервное сплетение находится под боуменовой мембраной. В норме нервные волокна выглядят как параллельно идущие на тёмном фоне яркие полосы. Рефлективность может быть неравномерной по протяжению волокна (рис. 1.10).

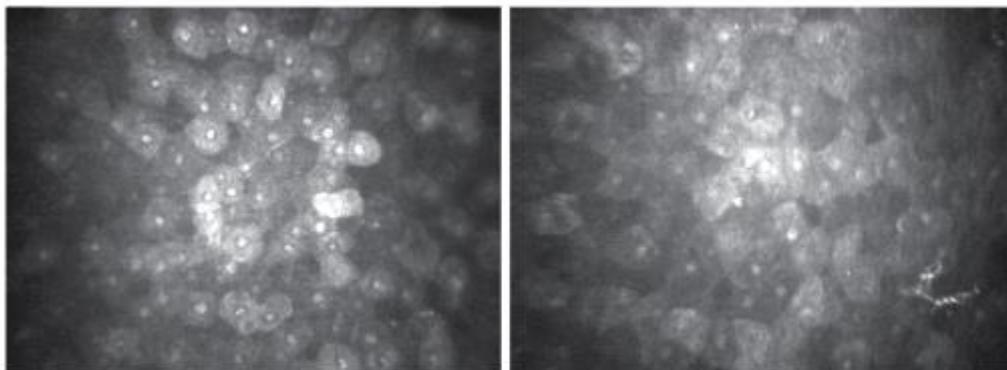


Рис. 1.9. Поверхностный слой плоских клеток эпителия

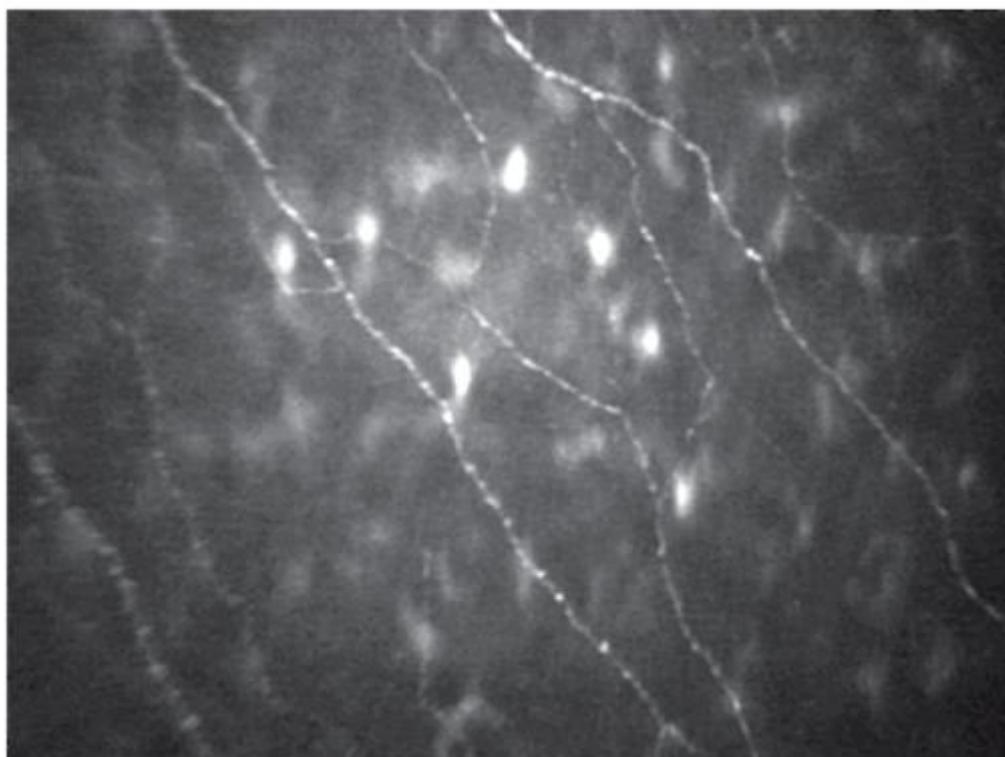


Рис. 1.10. Суббазальные нервные волокна в поверхностной строме

Строма роговицы занимает от 80 до 90% толщины роговицы и состоит из клеточного и внеклеточного компонентов. Типичная микроскопическая картина стромы включает несколько ярких неправильной овальной формы тел (ядер кератоцитов), которые лежат в толще прозрачного тёмно-серого или чёрного матрикса. Средняя плотность кератоцитов выше в передней строме, постепенно их количество уменьшается по направлению к задним слоям. В передней строме ядра кератоцитов имеют округлую бобовидную форму, а в задней - овальную и более вытянутую (рис. 1.11, 1.12).

Ядра кератоцитов могут различаться по яркости. Более яркие клетки принято считать активированными кератоцитами (стрессовыми клетками). В норме в поле зрения встречаются единичные активированные клетки (рис. 1.13).

Нервные волокна в передней строме роговицы визуализируются в виде ярких гомогенных полос, нередко образующих бифуркации (рис. 1.14).

Десцеметова мембрана в норме прозрачна и не визуализируется при конфокальной микроскопии.

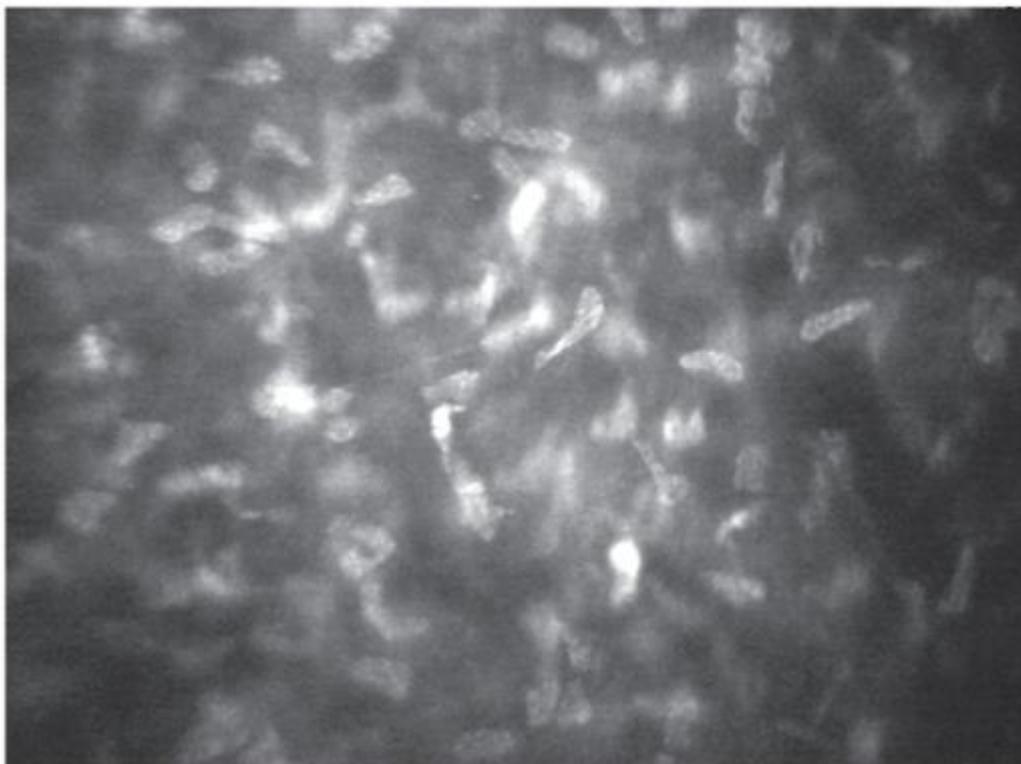


Рис. 1.11. Микроскопическая картина передней стромы

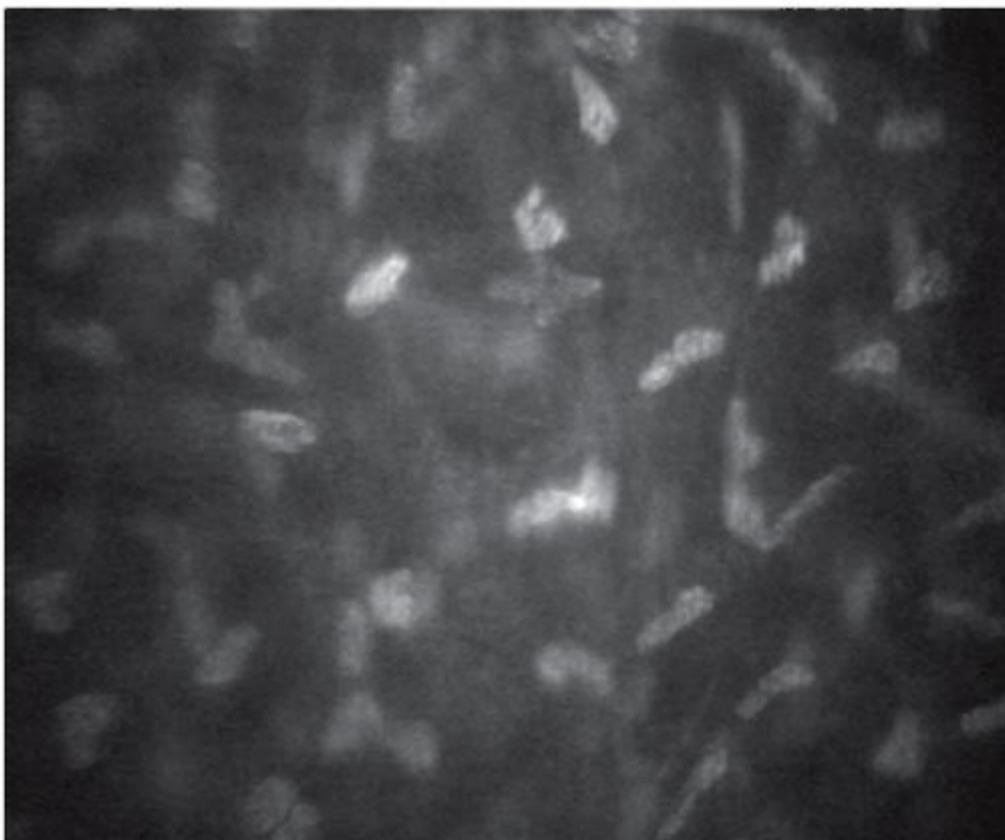


Рис. 1.12. Микроскопическая картина задней стромы

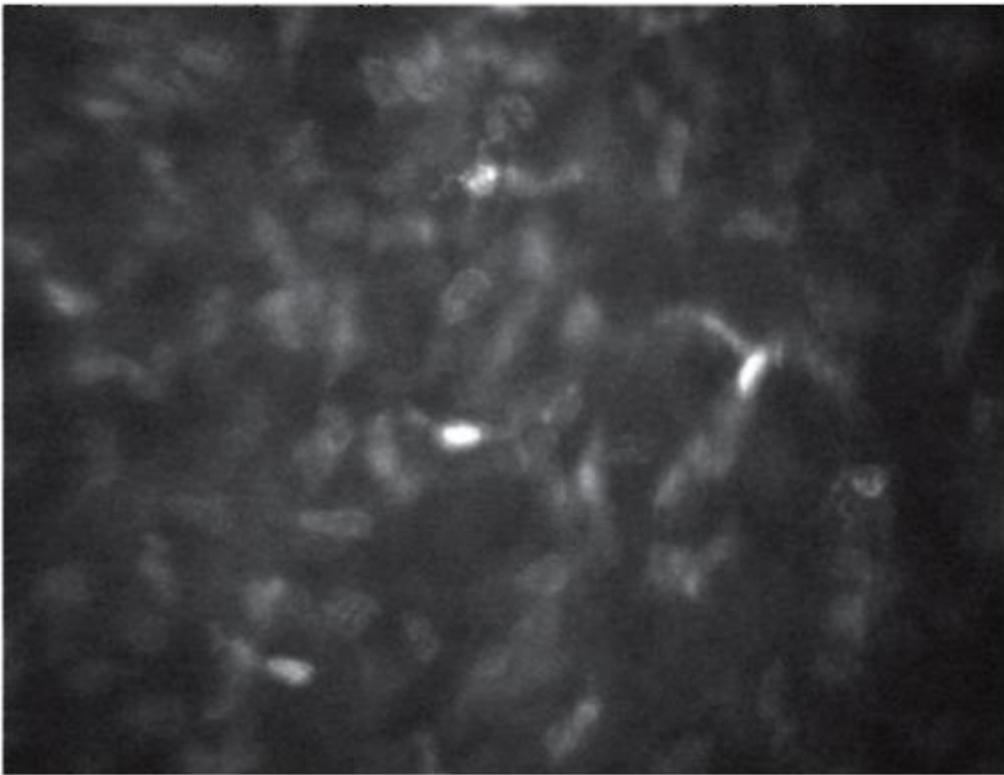


Рис. 1.13. Активированные кератоциты в средней строме

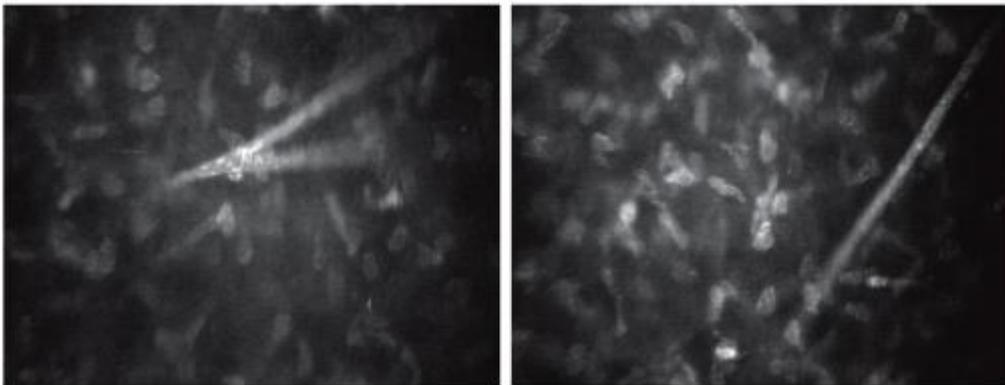


Рис. 1.14. Дихотомическое деление нервных волокон стромального сплетения

Задний эпителий представляет собой монослой гексагональных или полигональных плоских клеток с равномерно светлой поверхностью на фоне чётких тёмных межклеточных границ (рис. 1.15).

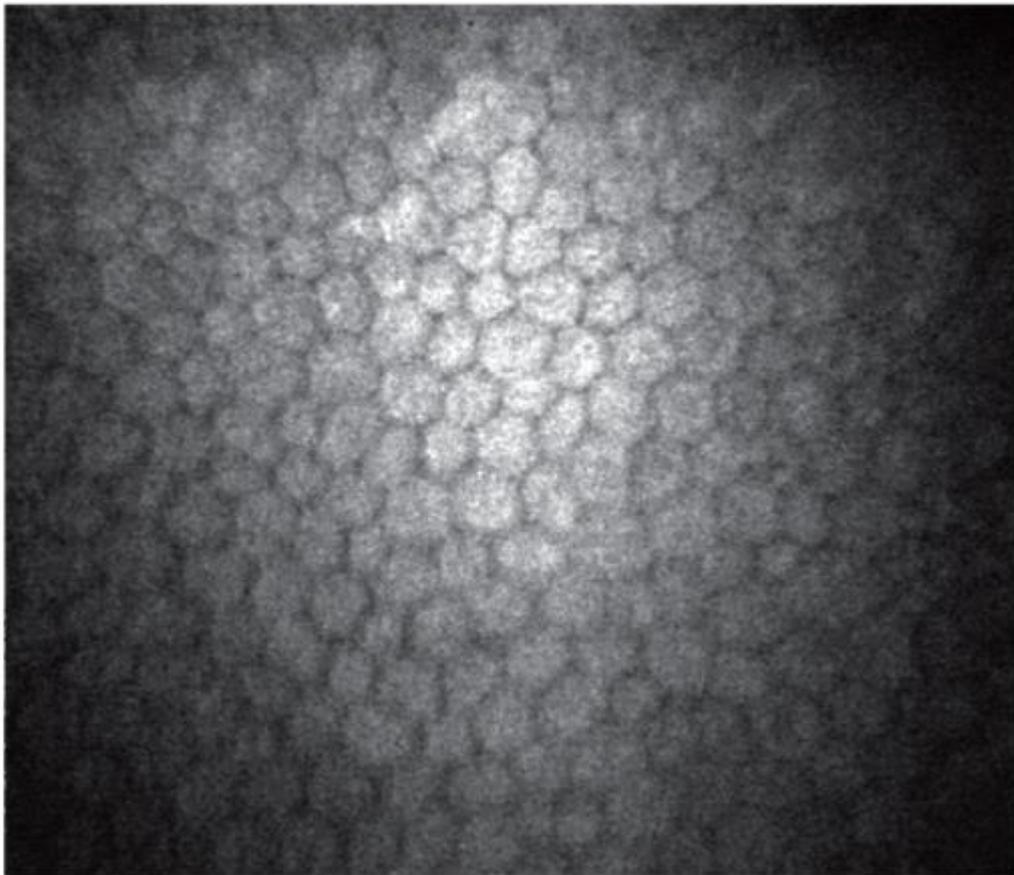


Рис. 1.15. Микроскопическая картина заднего эпителия роговицы

Патологические изменения строения роговицы

Кератоконус характеризуется значительными изменениями в переднем эпителии и строме роговицы.

• Передний эпителий. Обнаруживают различные варианты эпителиопатии (рис. 1.16):

- ◇ большое количество светлых клеток указывает на их повышенную десквамацию; поверхностные клетки при этом деформируются и вытягиваются в косом направлении;
- ◇ участки с повышенной отражательной способностью свидетельствуют о нарушении их прозрачности.

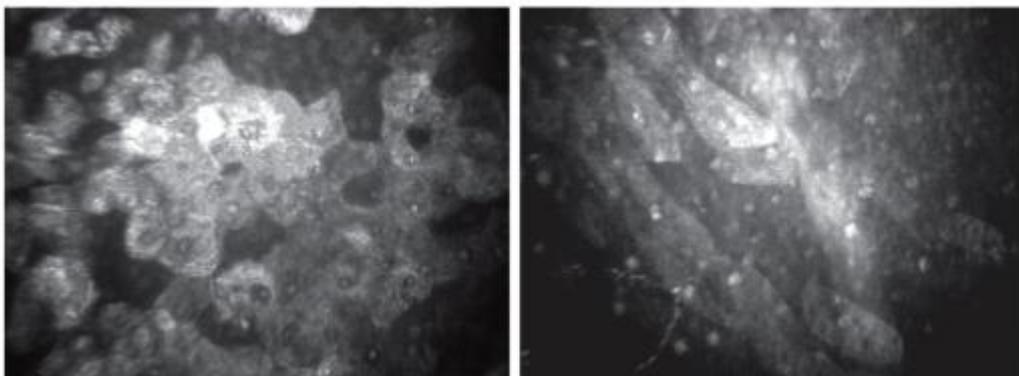


Рис. 1.16. Эпителиопатия при кератоконусе

Источник KingMed.info

• Строма. Основные изменения представлены микростриями, которые выглядят как разнородные тонкие линии со сниженной отражательной способностью (гипорефлекторные), контрастирующие с более светлой стромой (рис. 1.17). Типичными являются также изменение формы и ориентации кератоцитов, наличие большого количества кератоцитов с повышенной отражательной способностью, а также тенденция к помутнению стромы (рис. 1.18).

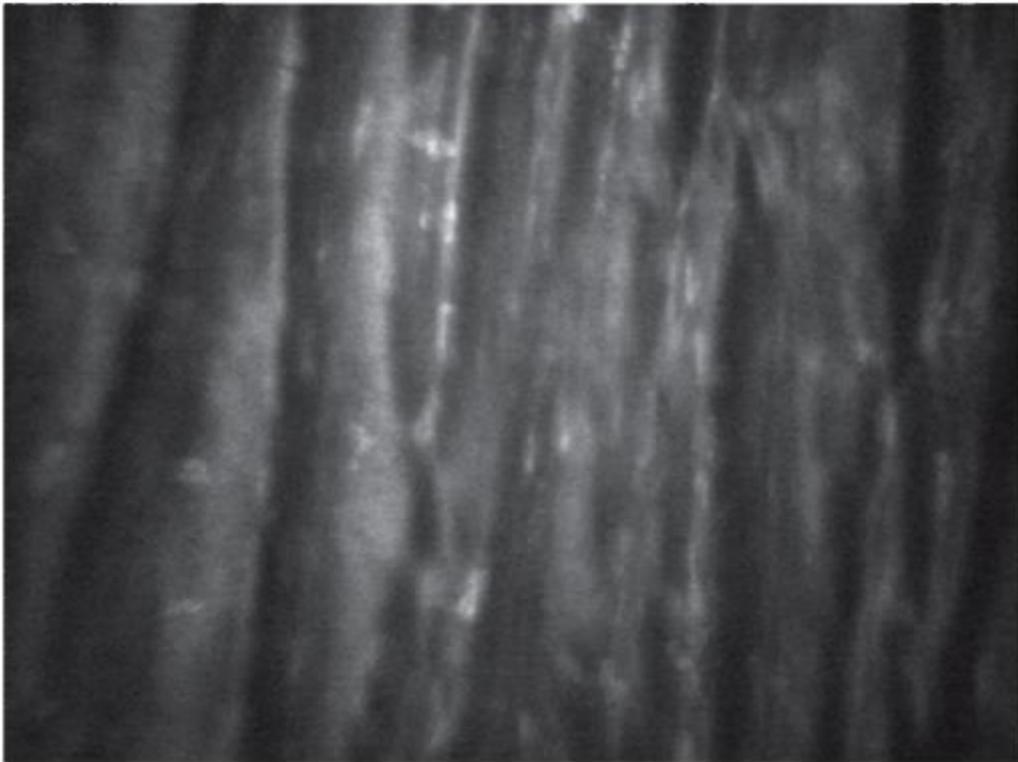


Рис. 1.17. Микростриии при кератоконусе

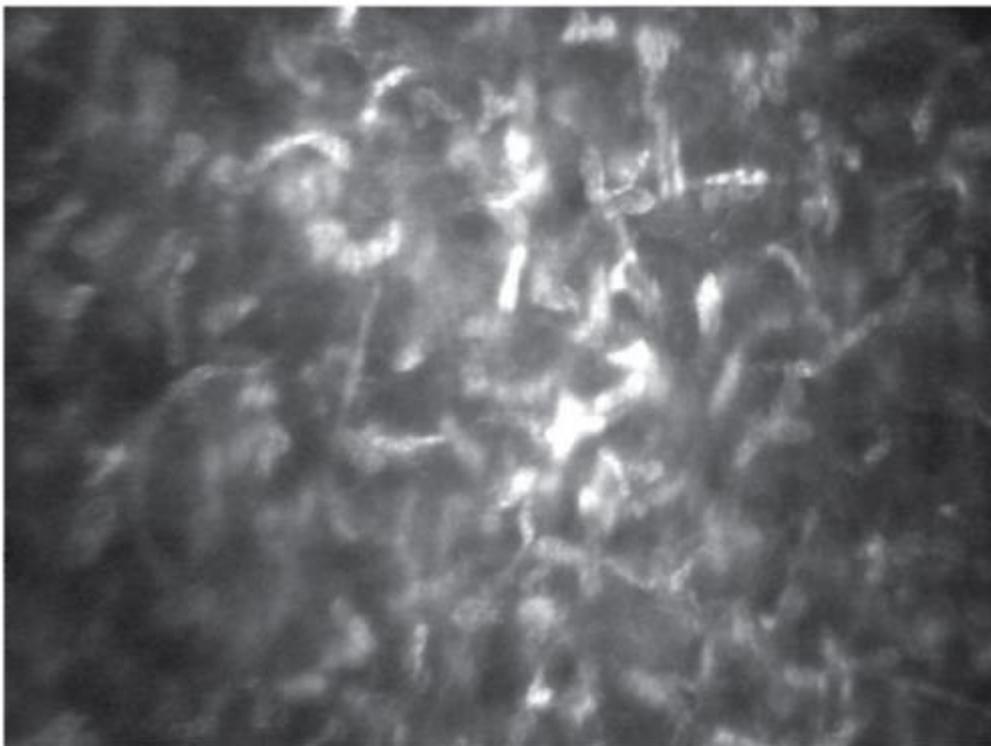


Рис. 1.18. Микроскопическая картина средней стромы при кератоконусе

Источник KingMed.info

Дистрофия Фукса. Данные конфокальной микроскопии позволяют подтвердить диагноз и оценить тяжесть патологического процесса (рис. 1.19).

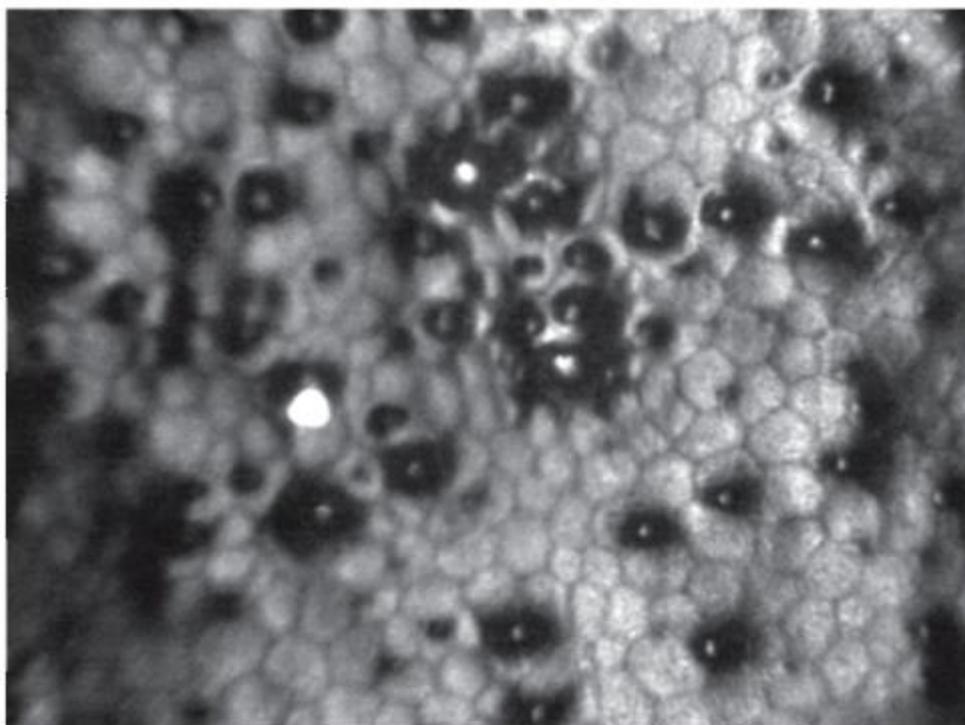


Рис. 1.19. Микроскопическая картина заднего эпителия роговицы при дистрофии Фукса

Факторы, влияющие на результат

На результат исследования влияют:

- владение методикой исследования;
- адекватное поведение больного.

Осложнения

Отсутствуют.

Альтернативные методы

Биомикроскопия роговицы.

1.8. ИССЛЕДОВАНИЕ СЛЕЗОПРОДУКЦИИ И СЛЕЗООТВЕДЕНИЯ

Методы исследования слезопродукции

Комплексное обследование слезопродуцирующего аппарата глаза включает оценку стабильности прероговичной слёзной плёнки и измерение секреции слёзной жидкости (суммарной, а также при необходимости основной и рефлекторной).

Исследование стабильности прероговичной слёзной плёнки

Синонимы

Проба Норна (Norn M.S., 1969), break-up time (BUT).

Обоснование

Источник KingMed.info

Проба основана на регистрации частоты возникновения разрывов прероговичной слёзной плёнки, подкрашенной раствором флюоресцеина натрия.

Цель

Определить время, в течение которого прероговичная слёзная плёнка стабильна.

Показания

Синдром «сухого глаза» и подозрение на него.

Противопоказания

Индивидуальная непереносимость флюоресцеина натрия.

Подготовка

Для постановки пробы используют 0,1% раствор флюоресцеина натрия. Исследование выполняют на щелевой лампе, оснащённой синим светофильтром. Осветитель следует ограничить высокой щелью средней ширины и отклонить под углом 30° по отношению к микроскопу. Достоверность исследования повышается при работе щелевой лампы в режиме перекала осветителя.

Методика

Обследуемого просят посмотреть вниз и, оттянув верхнее веко, наносят одну каплю 0,1% раствора флюоресцеина натрия на область лимба в меридиане 12 ч. После включения щелевой лампы пациенту предлагают спокойно моргнуть и широко открыть глаза, не мигая. В этот момент включают секундомер. Врач через окуляры щелевой лампы наблюдает за окрашенной поверхностью слёзной плёнки, медленно передвигая микроскоп осветителя из стороны в сторону, и определяет место возникновения разрыва слёзной плёнки, который обычно имеет вид чёрной дыры или сухого пятна (рис. 1.20, см. цв. вклейку). Секундомер останавливают в тот момент, когда появившаяся дыра начинает увеличиваться в размере или отдаёт от себя радиальные ветви. Разрыв может возникнуть в любом месте, но чаще он образуется в нижненааружном квадранте роговицы (около слёзного мениска), где слёзная плёнка наиболее тонкая. Пробу проводят 2 или 3 раза на каждом глазу, а результат усредняют.

Интерпретация

В норме разрыв слёзной плёнки происходит не ранее чем через 10 с после последнего мигания. Если он произошёл раньше, то это свидетельствует о нарушении стабильности прероговичной слёзной плёнки.

Операционные характеристики

Чувствительность и специфичность пробы довольно высоки (при условии соблюдения методики их постановки).

Факторы, влияющие на результат

Ошибочные результаты пробы могут быть связаны с несоблюдением концентрации флюоресцеина натрия в диагностическом растворе: концентрация более 0,1% удлиняет время стабильности слёзной плёнки. Предшествовавшие контактные процедуры (офтальмотонометрия, постановка пробы по Ширмеру и т.п.), наоборот, укорачивают это время. Поэтому до постановки пробы все подобные мероприятия должны быть исключены.

Осложнения

Не отмечено (с учётом противопоказаний к постановке пробы).

Тиаскопия. Метод основан на осмотре прероговичной слёзной плёнки в поляризованном свете без закапывания флюоресцеина натрия. Тиаскопия позволяет исключить дестабилизирующее влияние красителя на слёзную плёнку. Исследование проводят с помощью прибора *Tearscopeplus*, который позволяет также оценить и толщину липидного слоя слёзной плёнки.

Исследование суммарной слезопродукции

Синонимы

Проба Ширмера, тест Ширмера, тест Ширмера I.

Обоснование

Проба основана на рефлекторной стимуляции слезопродукции и на способности полоски фильтровальной бумаги впитывать жидкость, поступающую в конъюнктивальную полость.

Цель

Определить суммарное количество секретирующейся слёзной жидкости.

Показания

Синдром «сухого глаза» и подозрение на него.

Противопоказания

Обширная эрозия, прогрессирующая язва или фистула роговицы, перфорация глазного яблока.

Подготовка

Для постановки пробы используют либо специальные наборы тестовых полосок (рис. 1.21), либо обычную лабораторную фильтровальную бумагу, из которой вырезают полоску шириной 5 мм и длиной 40 мм. Конец тестовой полоски длиной 5 мм сгибают под углом 40-45°.

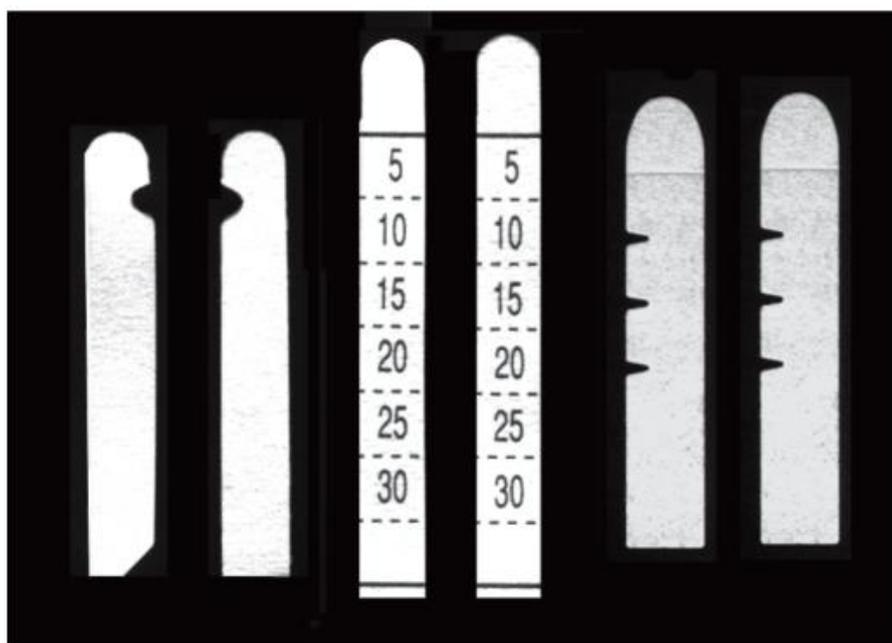


Рис. 1.21. Наборы тестовых полосок для исследования слезопродукции, производимые различными фирмами (слева направо): Alcon (США), Dr. Winzer (Германия), Bausch & Lomb (Германия)

Методика

Обследуемому предлагают посмотреть вверх. Врач оттягивает нижнее веко немного вниз и одновременно аккуратно помещает короткий загнутый конец тестовой полоски за нижнее веко в латеральной трети глазной щели. При этом загнутая часть полоски своим концом должна достигать дна нижнего свода конъюнктивы, а перегиб - края века. Целесообразно одновременное проведение пробы на обоих глазах (рис. 1.22, см. цв. вклейку). Тотчас после введения тестовых полосок включают секундомер. Пациента просят закрыть глаза и через 5 мин полоски извлекают, сразу после чего точно измеряют длину увлажнённой их части от места перегиба. Если граница смачивания видна плохо, то её можно определить методом просвечивания; когда же она неровная или расположена косо, то принимают во внимание среднюю величину.

Интерпретация

В норме за 5 мин смачивается не менее 15 мм тестовой полоски. Меньшие значения пробы свидетельствуют о снижении суммарной слезопродукции. При чрезмерно быстром промокании полоски (35 мм за 2-3 мин) регистрируют гиперсекрецию слезы.

Нормальные величины суммарной слезопродукции не позволяют исключить снижение основной секреции слезы, которая может компенсироваться увеличением её рефлекторной выработки. Таким пациентам необходимо исследовать основную слезопродукцию.

Операционные характеристики

См. «Исследование основной слезопродукции».

Факторы, влияющие на результат

См. «Исследование основной слезопродукции».

Осложнения

Не отмечены (с учётом противопоказаний к постановке пробы).

Альтернативные методы

См. «Исследование основной слезопродукции».

Исследование основной слезопродукции

Синонимы

Проба по Джонес, тест Джонес, тест Ширмера II.

Обоснование

Проба основана на свойствах полоски фильтровальной бумаги впитывать жидкость, секретирующуюся дополнительными слёзными железами, после предварительной местной анестезии и высушивания конъюнктивальной полости.

Цель

Определить количество основной (осуществляемой дополнительными слёзными железами) секреции слёзной жидкости.

Показания

Синдром «сухого глаза» и подозрение на него при нормальных значениях пробы Ширмера.

Противопоказания

Аналогичны таковым при постановке пробы Ширмера.

Подготовка

Тест-полоску подготавливают, как при постановке пробы Ширмера. В конъюнктивальную полость закапывают глазные капли с анестетиком.

Методика

После закапывания анестетика из нижнего конъюнктивального свода аккуратно впитывают слезу и остатки препарата ватным тампоном. Затем за нижнее веко пациента на 5 мин (как при проведении пробы Ширмера) помещают полоску фильтровальной бумаги и описанным ранее способом оценивают получаемый результат.

Интерпретация

В норме за 5 мин смачивается не менее 10 мм тестовой полоски. Меньшие величины пробы свидетельствуют о снижении основной слезопродукции.

Поскольку проба по Ширмеру позволяет оценить объём общей, а по Джонес - основной слезопродукции, разность их результатов характеризует количество рефлекторно выделившейся слезы (в норме не менее 5 мм). Однако резерв её значительно выше этой величины, так как используемый в рассмотренных пробах раздражитель (фильтровальная бумага) является далеко не самым сильным.

Операционные характеристики

Чувствительность обеих проб (по Ширмеру и Джонес) удовлетворительная.

Ложноотрицательные результаты пробы связаны с избыточным раздражением роговицы при неправильном размещении полоски.

Специфичность обеих проб весьма высока (при условии, если соблюдена методика их постановки).

Факторы, влияющие на результат

Ошибочные результаты рассмотренных проб могут быть вызваны неправильным расположением тестовой полоски: контактом её с роговицей, чрезмерным раздражением ресниц и кожи века, вызывающими избыточное рефлекторное слезоотделение и ложноотрицательный результат проб. По этой же причине недопустимо открывать веки во время исследования. Однако наибольшее число ошибочных заключений при постановке рассматриваемых проб связано с ненадлежащим качеством фильтровальной бумаги для приготовления тестовой полоски, поэтому предпочтительно использование их стандартных фирменных наборов (см. рис. 1.21).

Осложнения

Не отмечено (с учётом противопоказаний к постановке пробы).

Альтернативные методы

Методика измерения слезопродукции с помощью тестовой нити основана на определении времени смачивания отрезка гидрофильной (поливиноловой, хлопчатобумажной и т.п.) нити, помещённой одним концом за нижнее веко обследуемого (как при постановке пробы по Ширмеру). Результат пробы зависит от материала и толщины использованной тестовой нити. Метод позволяет оценить суммарную слезопродукцию и её основные компоненты.

Лактоферриновый тест направлен на измерение концентрации лактоферрина в слезе (он вырабатывается слёзными железами). Об уменьшении слезопродукции свидетельствует уменьшение концентрации в слезе исследуемого белка до 0,92 мг/мл и ниже. Разработана упрощённая методика его определения в слезе с использованием портативного анализатора Lactoplate. Метод призван оценить количество основной слезопродукции.

Источник KingMed.info

Проба с разведением флюоресцеина натрия основана на флюорофотометрическом наблюдении за убыванием концентрации красителя в конъюнктивальной полости по мере его разбавления постоянно секретирующейся слезой. Проба позволяет оценить количество основной слезопродукции.

Методика оценки высоты слёзного мениска. С помощью щелевой лампы (с тонкой щелью) оценивают соотношение вертикальной и горизонтальной составляющих нижнего слёзного мениска в зоне прилегания свободного края нижнего века к роговице. В норме высота слёзного мениска в 2 раза превышает его основание. Если рассматриваемое соотношение изменяется в пользу вертикальной составляющей, диагностируют слезостояние, если горизонтальной - снижение слезопродукции. Проба служит для измерения объёма жидкости, находящейся в момент исследования в конъюнктивальной полости, что косвенно позволяет оценить основную слезопродукцию.

Методы исследования слезоотведения

Оценка слезоотведения включает осмотр слёзных точек, оценку активной и при необходимости пассивной проходимости слезоотводящих путей глаза.

Внешний осмотр слёзных точек

В норме нижняя слёзная точка видна лишь при оттягивании нижнего века: просвет её обычно хорошо заметен и составляет не менее 0,1 мм. Когда веко отпускают, оно возвращается на своё место и слёзная точка погружается в слёзное озеро.

Оценка активной проходимости слезоотводящих путей

Цветная слёзно-носовая проба

Синонимы

Носовая проба, флюоресцеиновая проба, цветная проба Веста.

Обоснование

Проба основана на регистрации времени прохождения красителя из конъюнктивальной полости в нижний носовой ход по слезоотводящим путям.

Цель

Дать интегральную оценку активной проводимости слезы на всём протяжении слезоотводящих путей.

Показания

Слезотечение, слезостояние.

Противопоказания

Индивидуальная непереносимость флюоресцеина натрия и колларгола.

Подготовка

Для постановки пробы используют 1% раствор флюоресцеина натрия или 3% раствор колларгола.

Методика

В конъюнктивальную полость закапывают 1 каплю красителя. Пациента просят выполнять лёгкие мигательные движения, наклонив голову вперед. Дважды (через 3 и 5 мин) ему предлагают высморкаться из каждой ноздри отдельно во влажную салфетку. Можно также

Источник KingMed.info

вести пуговчатый зонд, плотно обмотанный увлажнённой ватой, под нижнюю носовую раковину. При положительном результате пробы салфетка (или вата) окрашивается красителем.

Интерпретация

В норме краситель попадает в нос не позже чем через 5 мин после закапывания в конъюнктивальную полость. Окрашивание салфетки (ваты) с 6-й по 20-ю минуту расценивают как замедленную пробу. Если же краситель попадает в нос позже, чем через 20 мин, или не появляется там вовсе, регистрируют отрицательный результат пробы.

Операционные характеристики

Чувствительность и специфичность пробы довольно высоки.

Факторы, влияющие на результат

Результаты пробы могут оказаться ошибочными при временной обструкции нижнего носового хода (например, воспалённой слизистой оболочкой носа, экссудатом) или при выдавливании красителя из конъюнктивальной полости на кожу век вследствие блефароспазма.

Осложнения

Не отмечены (с учётом противопоказания к постановке пробы).

Альтернативные методы

Сцинтиграфия слезоотводящих путей основана на наблюдении с помощью гамма-камеры за прохождением радиофармацевтического препарата, содержащего ⁹⁹Tc, через все отделы слезоотводящих путей глаза. В результате можно оценить скорость его прохождения, а также точно локализовать и оценить выраженность стеноза слезоотводящих путей.

Канальцевая проба

Синонимы

Насосная проба, проба на всасывание, цветная всасывающая проба, проба Веста, проба Поляка, проба Султанова.

Обоснование

Проба основана на регистрации времени выхода красителя по слёзным канальцам из конъюнктивальной полости в слёзный мешок.

Цель

Оценить активную функцию слёзных канальцев.

Показания

Слезотечение, слезостояние (при замедленной или отрицательной слёзно-носовой пробе).

Противопоказания

Индивидуальная непереносимость колларгола.

Подготовка

Для постановки пробы традиционно используют 3% раствор колларгола*.

Методика

В конъюнктивальную полость закапывают 1-2 капли красителя. Пациента просят слегка запрокинуть голову и выполнять лёгкие мигательные движения. Через 2-3 мин аккуратно

Источник KingMed.info

впитывают остатки препарата из конъюнктивальной полости и надавливают пальцем на область слёзного мешка.

Интерпретация

О сохранённой активной функции слёзных канальцев свидетельствуют выдавливание красителя из слёзного мешка через слёзные точки в течение первых 5 мин после закапывания, а также исчезновение красителя из конъюнктивальной полости за этот срок. Отрицательный результат пробы указывает на отсутствие функциональной активности слёзных канальцев.

Операционные характеристики

Чувствительность и специфичность пробы довольно высоки.

Факторы, влияющие на результат

Ошибочные результаты пробы могут быть связаны с выдавливанием красителя на кожу век вследствие блефароспазма.

Осложнения

Не отмечено (с учётом противопоказания к постановке пробы).

Альтернативные методы

Вторичный тест Джонес основан на появлении красителя, закапанного в конъюнктивальную полость, после промывания слезоотводящих путей в нижнем носовом ходу. Краситель появляется в носу, только когда он всосался из конъюнктивальной полости в слёзный мешок благодаря активной функции слёзных канальцев.

Оценка пассивной (анатомической) проходимости слезоотводящих путей

Диагностическое промывание слезоотводящих путей

Цель

Оценить проходимость различных отделов слезоотводящих путей для жидкости при её форсированном введении в просвет слёзного канальца.

Показания

Слезотечение, слезостояние (при замедленной или отрицательной слёзно-носовой пробе).

Противопоказания

Клиническая картина флегмоны слёзного мешка или наличие гидропса.

Подготовка

В конъюнктивальную полость закапывают один из анестетиков. Для промывания слезоотводящих путей используют 0,02% раствор нитрофураля (фурацилина) или стерильный 0,9% раствор натрия хлорида. Введение промывной жидкости в слёзный каналец осуществляют с помощью шприца объёмом 2-5 мл и металлической канюли.

Методика

После закапывания анестетика через слёзную точку в слёзный каналец вводят металлическую канюлю, насаженную на шприц с промывной жидкостью. Чтобы канюля не упиралась в слизистую оболочку канальца, целесообразно подать её на 1-2 мм назад после введения в просвет канальца, а соответствующее веко натянуть кнаружи. Пациента просят наклонить голову над почкообразным тазиком и осторожно нажимают на поршень шприца. Оценивают динамику

Источник KingMed.info

прохождения жидкости (вытекает из носа, из той же или противоположной слёзной точки) и лёгкость её продвижения.

Интерпретация

- При нормальной проходимости слезоотводящих путей промывная жидкость даже от лёгкого давления на поршень шприца вытекает из носа струёй.
 - В случае, когда жидкость в нос не проходит, а вытекает обратно из того же слёзного канальца, диагностируют стеноз его внутреннего отдела.
 - Если жидкость в нос не проходит, а сразу вытекает из противоположной слёзной точки, диагностируют стеноз устья обоих слёзных канальцев или носослёзного протока.
 - Когда жидкость в нос не проходит, а вытекает из противоположной слёзной точки (иногда с примесью слизи или гноя) только спустя несколько секунд, диагностируют стеноз носослёзного протока.
 - Если жидкость проходит в нос с затруднением и частично вытекает из противоположной слёзной точки, диагностируют неполный стеноз носослёзного протока.
- На рис. 1.23 представлены варианты движения промывной жидкости в зависимости от локализации стеноза слезоотводящих путей.

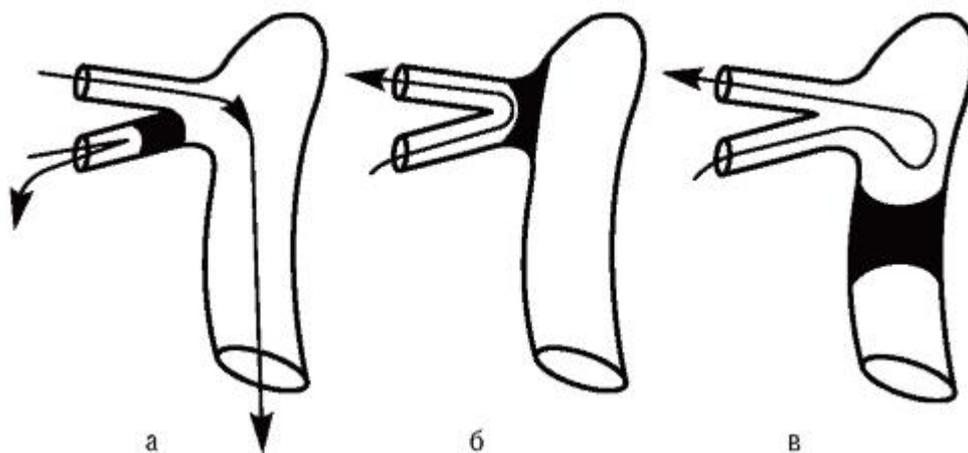


Рис. 1.23. Схема движения жидкости по слезоотводящим путям (указано стрелками) при их промывании в зависимости от локализации стеноза: а - во внутреннем отделе нижнего слёзного канальца; б - в устьях обоих слёзных канальцев; в - в носослёзном протоке

Операционные характеристики

Чувствительность и специфичность пробы довольно высоки.

Факторы, влияющие на результат

Ошибочные результаты пробы могут быть связаны с нарушением методики её проведения (например, с упором канюли в стенку слёзного канальца).

Осложнения

Не отмечены (с учётом противопоказаний к постановке пробы).

Диагностическое зондирование слезоотводящих путей

Зондирование дополняет и уточняет результат промывания слезоотводящих путей.

Цель

Источник KingMed.info

Дать оценку анатомической проходимости различных отделов слезоотводящих путей для металлического зонда.

Показания

Слезотечение, слезостояние (при замедленной или отрицательной слёзно-носовой пробе).

Противопоказания

Клиническая картина флегмоны слёзного мешка или наличие гидропса.

Подготовка

Выполняют местную анестезию одним из анестетиков в форме глазных капель. Для проведения пробы используют конический зонд Зихеля (для расширения слёзной точки) и цилиндрический зонд Боумена № 1 или ещё тоньше.

Методика

Коническим зондом расширяют слёзную точку, через которую в исследуемый слёзный каналец вводят цилиндрический зонд. Процедуру следует выполнять аккуратно, не повреждая слизистую оболочку, для чего целесообразно смазать зонд глазной мазью или глазным гелем, а при продвижении зонда по слёзному каналцу слегка вращать им. Чтобы зонд не упирался в слизистую оболочку каналца, следует постоянно удерживать веко в слегка натянутом кнаружи положении. После того как зонд, пройдя по каналцу на глубину 12-15 мм, упрётся во внутреннюю стенку слёзного мешка (ощущается в виде костной плотности подлежащей слёзной ямки), веко отпускают. Зонд переводят в вертикальное положение и осторожно продвигают вдоль внутренней стенки слёзного мешка в направлении верхней части носогубной складки в носослёзный проток. При этом зонд убедительно «встаёт» в носослёзный проток, фиксируясь в нём. Зондировать носослёзный проток (особенно взрослым пациентам) целесообразно через верхний слёзный каналец.

Оценивают наличие препятствий (в виде сужения или полного стеноза) в слёзном каналце или носослёзном протоке при продвижении зонда.

Интерпретация

При нормальной проходимости слезоотводящих путей зонд свободно достигает костной стенки слёзной ямки, а затем по мере его продвижения по носослёзному протоку также не встречает препятствий и в итоге упирается в дно нижнего носового хода.

На пути зонда возможно появление препятствия как в виде сужения просвета, так и в виде полного зарращения исследуемого участка слезоотводящих путей. В таких случаях устанавливают удалённость суженного участка, замерив длину отрезка зонда, введённого в слезоотводящие пути.

Сложности обычно возникают при диагностике стеноза устья слёзных каналцев. В таком случае зонд упирается в плотноэластическое препятствие, как правило, прижатое зондом к кости слёзной ямки (рис. 1.24).

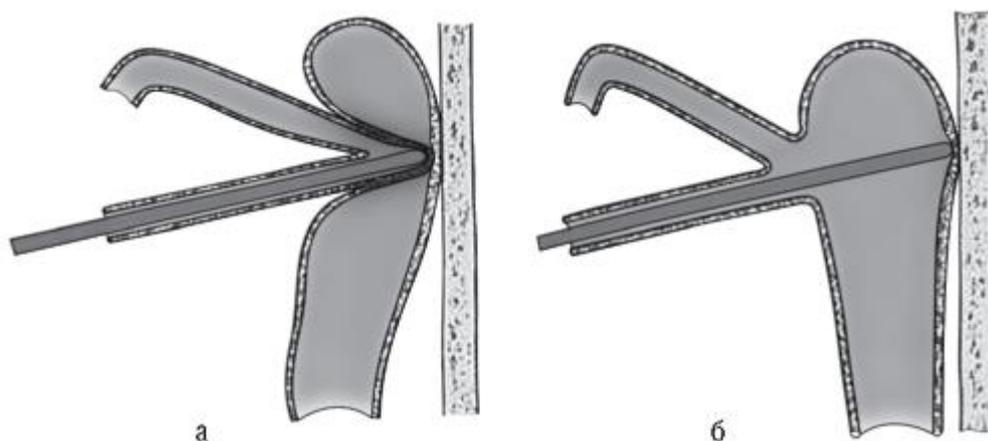


Рис. 1.24. Причина сложностей диагностики стеноза устья слёзных канальцев при зондировании: прижатый зондом к кости стенозированный участок устья слёзных канальцев (а) зачастую ошибочно принимают за внутреннюю стенку слёзного мешка (б) (Kanski J., 2004)

Помочь может оттягивание века кнаружи, после чего подозрительный на стеноз участок канальца смещается навстречу зонду и легче обнаруживает себя.

Операционные характеристики

Чувствительность и специфичность пробы довольно высоки.

Факторы, влияющие на результат

Ошибочные результаты пробы могут быть связаны с нарушением методики её проведения (например, с упором зонда в стенку слёзного канальца).

Осложнения

При несоблюдении методики зондирования возможна перфорация стенки слёзного канальца или слёзного мешка.

Рентгенография слезоотводящих путей

Обоснование

Проба основана на оценке заполняемости слезоотводящих путей рентгеноконтрастной жидкостью.

Цель

Охарактеризовать анатомическое состояние слёзных канальцев, слёзного мешка и носослёзного протока.

Показания

Неубедительные результаты зондирования и промывания слезоотводящих путей, а также подозрение на наличие в них дивертикулов, опухоли или других патологических образований.

Противопоказания

Клиническая картина флегмоны слёзного мешка.

Подготовка

В конъюнктивальную полость закапывают раствор анестетика. Для проведения пробы используют конический зонд Зихеля (для расширения слёзной точки) и шприц объёмом 2 мл с

Источник KingMed.info

канюлей. В качестве рентгеноконтрастного средства применяют раствор йодолипола, йодопромида или натрия амидотризоата (уротраст).

Методика

Под инстилляционной анестезией коническим зондом расширяют слёзную точку, через которую в слёзный каналец (в нижний, а при невозможности его использовать - в верхний) вводят металлическую канюлю, насаженную на шприц с рентгеноконтрастной жидкостью. Медленно нажимая на поршень шприца, вводят раствор до полного заполнения им слезоотводящих путей и появления его из противоположной слёзной точки. Иногда в процессе введения требуется заблокировать противоположный слёзный каналец коническим зондом Зихеля. Рентгеновские снимки выполняют в двух проекциях: носоподбородочной и боковой (на стороне исследования).

Интерпретация

При нормальной проходимости слезоотводящих путей рентгеноконтрастный раствор обнаруживается в нижнем носовом ходе.

На снимках становится возможным не только точно локализовать уровень непроходимости слезоотводящих путей, но и оценить особенности анатомического строения слёзного мешка (в том числе возможное наличие его дивертикулов, новообразования и др.) и носослёзного протока.

Операционные характеристики

Чувствительность и специфичность пробы довольно высоки.

Факторы, влияющие на результат

Ошибочные результаты пробы могут быть связаны с нарушением методики введения рентгеноконтрастного раствора (например, с упором канюли в стенку слёзного каналца или с неполным заполнением слёзных путей раствором).

Осложнения

Перфорация стенки слёзного каналца с выходом контрастной жидкости в мягкие ткани века.

Альтернативные методы

Компьютерную томографию (КТ) слезоотводящих путей выполняют стандартным способом, однако чувствительность метода существенно возрастает при контрастировании слезоотводящих путей (например, йодолиполом). С помощью КТ определяют форму слёзного мешка, его размеры и взаимоотношение с окружающими анатомическими структурами, а также просвет носослёзного протока. Метод высокоинформативен и диагностически особенно ценен при посттравматическом и рецидивирующем дакриоцистите.

1.9. ДИАФАНОСКОПИЯ И ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИЯ ГЛАЗА

Инструментальное исследование внутриглазных структур проводят, направляя свет в глаз через склеру (при диафаноскопии) или через роговицу (при трансиллюминации) с помощью диафаноскопов.

Цель

Оценка состояния внутренних оболочек и структур глаза (определение наличия инородных тел, опухолевых процессов и т.д.).

Показания

Различные патологические процессы, затрагивающие внутренние оболочки и структуры глазного яблока, травмы, проникающие ранения.

Источник KingMed.info

Противопоказания

Обширная открытая травма глазного яблока.

Подготовка

Пациенту объясняют методику исследования, проводят местную анестезию, затемняют помещение.

Методика и последующий уход

Диафаноскопы в качестве источника света используют лампы накаливания, лучи от которых поступают непосредственно или через оптико-волоконные световоды. Применение проводников света предпочтительнее, так как они не оказывают термического влияния на ткани глаза. Исследование проводят после тщательной анестезии глазного яблока в хорошо затемнённом помещении.

Интерпретация

Локальное ослабление или исчезновение свечения отмечается при наличии внутри глаза плотного образования (например, опухоли или инородного тела). Значительный гемофтальм приводит к диффузному ослаблению или исчезновению свечения. На противоположном освещаемому участке склеры можно увидеть тень от пристеночно расположенного образования, если оно достаточных размеров и хорошо задерживает свет. При трансиллюминации также оценивают поясok цилиарного тела, контузионные субконъюнктивальные разрывы склеры, отстояние цилиарного тела от склеры при цилиохориоидальной отслойке.

Факторы, влияющие на результат

Отсутствуют.

Альтернативные методы

В-сканирование.

1.10. ОФТАЛЬМОСКОПИЯ

Офтальмоскопия - объективный метод визуального исследования прозрачности сред глаза и осмотра глазного дна.

Синоним

Ретиноскопия.

Цель

Оценка состояния СТ, диска зрительного нерва (ДЗН), внутренних оболочек глаза (сетчатки и хориоидеи).

Обоснование

Для осмотра заднего отдела глаза.

Показания

Офтальмоскопия - важнейший метод диагностики заболеваний органа зрения, а также источник важной информации для врачей других специальностей.

Противопоказания

Источник KingMed.info

- Инфекционные и воспалительные заболевания переднего отрезка глаза и другие заболевания глаз, сопровождающиеся светобоязнью, слезотечением, что затрудняет офтальмоскопию и исключает возможность проведения контактной офтальмоскопии.

- Невозможность медикаментозного расширения зрачка:

- ◇ при закрытоугольной глаукоме;

- ◇ при сердечно-сосудистых заболеваниях, при которых противопоказано использование адреномиметиков;

- ◇ проведение офтальмоскопии затруднено также при недостаточной прозрачности оптических сред глаза.

Методика

Существуют два основных метода офтальмоскопии: непрямая (офтальмоскопия в обратном виде) и прямая (офтальмоскопия в прямом виде). Непрямую офтальмоскопию подразделяют на монокулярную и бинокулярную.

Непрямая монокулярная офтальмоскопия

Раньше распространённым инструментом для офтальмоскопии являлся зеркальный офтальмоскоп и двояковыпуклая лупа +13,0 D или +20,0 D. Вначале проводят осмотр ДЗН, а затем исследуют область жёлтого пятна и периферии сетчатки.

Факторы, влияющие на результат

- Высокая степень миопии, гиперметропии и пресбиопия у врача требуют проведения исследования с корригирующими стёклами. Для рассмотрения деталей глазного дна используют более слабые лупы (+8,0 D); +13,0 D и +20,0 D применяют для проведения обзорной офтальмоскопии.

- Величина изображения при офтальмоскопии зависит от рефракции исследуемого глаза. При гиперметропии изображение больше, а при миопии - меньше, чем при исследовании глаза без патологии рефракции.

Альтернативные методы

Проведение не прямой офтальмоскопии возможно также с использованием ручного электрического офтальмоскопа, при помощи которого получают более качественное изображение глазного дна, чем при использовании ручного зеркального офтальмоскопа.

Непрямая бинокулярная офтальмоскопия

Проводят с использованием бинокулярного налобного офтальмоскопа.

Преимущества метода - получение стереоскопического изображения; поле обзора до 360°; высокое качество изображения; доступность для исследования периферии сетчатки; возможность офтальмоскопии при помутнениях в оптических средах глаза; меньшая возможность инфицирования операционного поля (изза отсутствия прямого контакта).

Недостатки метода - получение обратного изображения глазного дна и недостаточное увеличение офтальмоскопической картины. Наиболее часто употребляют для офтальмоскопии асферические линзы +20,0 D.

При офтальмоскопии крайней периферии глазного дна целесообразно одновременно проводить диасклеральную компрессию (при подозрении на периферические разрывы и т.п.).

Прямая офтальмоскопия

Источник KingMed.info

При этом методе глазное дно видно в мнимом увеличении и в прямом виде (без лупы). Увеличение при прямой офтальмоскопии значительно больше (в 13-20 раз), чем при офтальмоскопии в обратном виде. Величина офтальмоскопического поля зрения зависит:

- от рефракции исследуемого глаза: при миопии виден большой участок глазного дна, при гиперметропии - меньший;
- расстояния, с которого производят осмотр: чем короче это расстояние, тем шире офтальмоскопическое поле зрения.

Раньше исследование рекомендовали проводить в тёмной комнате и при медикаментозном расширении зрачка. В настоящее время благодаря современным моделям электрических (галогенных) офтальмоскопов исследование можно проводить в светлой комнате без мидриаза.

Офтальмохромоскопия по Водовозову с использованием нескольких цветных светофильтров - ценный дополнительный метод изучения деталей глазного дна, позволяющий выявлять изменения, остающиеся незамеченными в некоторых случаях при обычной офтальмоскопии. В систему электрического офтальмоскопа введено несколько светофильтров (пурпурный, зелёный, красный, жёлтый, синий, кобальтовый). Например, при офтальмоскопии в красном цвете хорошо видны дефекты пигментного эпителия и пигментные пятна и образования хориоидеи.

Преимущества метода - возможность исследования глазного дна под большим увеличением, определения разницы в уровне глазного дна; разница стёкол при офтальмоскопии в 3,0 D соответствует действительной разнице уровня дна в 1 мм, что позволяет оценить величину выстояния ДЗН при его отёке или новообразования, при определении объективной рефракции.

Недостатки метода - не видны периферические отделы сетчатки; нельзя получить достаточное увеличение офтальмоскопической картины; отсутствие стереоскопического изображения.

Принцип офтальмоскопии лежит в основе некоторых других методов исследования глазного дна, таких как определение разницы в уровне глазного дна, измерение его элементов, локализация патологических очагов на глазном дне, определение зрительной фиксации.

Офтальмоскопия с использованием щелевой лампы (биомикроофтальмоскопия)

Для исследования глазного дна посредством фокального освещения можно использовать микроскоп щелевой лампы, применив контактную линзу, сильную собирающую или рассеивающую линзу.

В ЩЛ-56 для офтальмоскопии предусмотрена рассеивающая линза (-60,0 D), которая крепится на поворотном кронштейне.

Бесконтактная офтальмоскопия

При биомикроофтальмоскопии с использованием бесконтактной асферической линзы (конденсирующей +60,0 D) возможен осмотр глазного дна и при ширине зрачка не более 3 мм. Линзу располагают на расстоянии 1,0-1,5 см от глаза пациента и через окуляры щелевой лампы рассматривают увеличенное перевёрнутое изображение глазного дна; для успешной фокусировки в отличие от контактной методики голову больного необходимо отодвигать на 1,0-1,5 см от подголовника щелевой лампы. Для оптимальной офтальмоскопии с асферическими линзами осветитель щелевой лампы нельзя отводить на угол больший, чем 20-25°, из-за появления массы бликов. Слегка перемещая линзу по горизонтали или меняя её угол наклона, можно детально под большим увеличением обследовать центральные отделы глазного дна (линзы +60,0 D и +78,0 D) и крайнюю периферию глазного дна (линзы +78,0 D и +90,0 D).

Преимущества метода - отсутствие контакта с роговицей; чёткое изображение; возможность анализа взаимоотношений СТ и сетчатки.

Источник KingMed.info

Недостаток метода - обратное изображение.

Контактная офтальмоскопия

При офтальмоскопии с помощью щелевой лампы и контактной линзы (трёхзеркальной линзы Гольдмана, линзы Майнстера) линзу помещают на роговицу после местной анестезии. Исследование выполняют при отсутствии заболеваний переднего отрезка; используют специальный гель.

Преимущества метода - большое увеличение (в 10 раз); детальный осмотр; широкое поле зрения; исследование всей сетчатки, в том числе и по периметру. Современная модель 120° фундус-линзы позволяет проводить осмотр при ширине зрачка 2,5-3,0 мм.

Недостатки метода - необходимость в расширении зрачка и контакте с роговицей.

1.11. ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ПОЛЕЙ ЗРЕНИЯ

Исследование центрального и периферического полей зрения (определение границ поля зрения, светоразличительной чувствительности сетчатки) проводят с помощью периметрии и кампиметрии.

Периметрия - измерение зрительных функций глаза в топографически определённых локусах поля зрения. Поле зрения - часть окружающего обозревателя пространства, в котором глаз с постоянно фиксированным взором может определять зрительные стимулы. При периметрии поле зрения проецируется на вогнутую сферическую поверхность, концентричную сетчатой оболочке глаза.

Кампиметрия - исследование поля зрения на плоском экране.

Поле зрения - одна из основных составляющих зрительного восприятия человека. Состояние поля зрения обеспечивает ориентацию в пространстве и позволяет дать функциональную характеристику зрительного анализатора при выборе профессии, прохождении призывной комиссии, экспертизе трудоспособности, а также при научных исследованиях. Измерение поля зрения - неотъемлемая часть любого, как рутинного, так и специального, обследования пациента в офтальмологии, поскольку нарушение периферического зрения может быть ранним, а иногда и единственным признаком многих глазных болезней. Оценка состояния поля зрения в динамике - критерий течения заболевания, эффективности лечения; кроме того, она имеет прогностическое значение. Исследованию поля зрения придают существенное значение в нейрохирургии и нейроофтальмологии при топической диагностике заболеваний головного мозга и проводящих путей, так как при этом возникают характерные дефекты, свидетельствующие о повреждении различных участков зрительного пути.

Цель

Определение границ поля зрения и обнаружение в их пределах дефектов зрительных функций, количественная оценка и клиническая интерпретация результатов.

Показания

Исследование состояния поля зрения показано при диагностике, оценке эффективности лечения, диспансеризации и прогнозе течения заболеваний зрительного нерва, сетчатки, хиазмы, проводящих путей и зрительной коры в офтальмологии и смежных специальностях (нейроофтальмология, неврология, нейрохирургия). Определение состояния поля зрения при трудовой, военной и судебно-медицинской экспертизе.

Противопоказания

Источник KingMed.info

Психическое заболевание пациента, его неадекватное поведение в связи с алкогольным или наркотическим опьянением.

Подготовка

Исследование поля зрения производят контрольным (без специальных приборов) и инструментальными методами в отдельном помещении, изолированном от посторонних звуков. Исследователь (врач, медсестра) должен быть осведомлён об устройстве прибора и особенностях его работы, о цели исследования и интерпретации результатов. Пациент должен иметь представление о задаче исследования и своей роли при проведении методики. Для получения сопоставимых результатов исследование должно проводиться в одних и тех же условиях.

Методика

В медицинской практике исследуют монокулярное поле зрения, на второй глаз накладывают окклюзирующую повязку. Пациенту предлагают исследуемым глазом фиксировать какую-либо точку в пространстве и одновременно отмечать появление или исчезновение объекта, перемещающегося в поле зрения. Размеры поля зрения нормального глаза определяются границей оптически деятельной части сетчатки, расположенной по зубчатой линии, и конфигурацией соседних с глазом частей лица (надбровных дуг, нижнего и височного края орбиты, высотой спинки носа). Основные ориентиры поля зрения - точка фиксации (связана с центральной ямкой жёлтого пятна) и слепое пятно (проекция в пространство ДЗН).

Контрольный метод исследования поля зрения прост, занимает он всего несколько минут, для проведения не требуются приборы. Его используют как в амбулаторной практике, так и в стационаре при отсутствии специальных приборов или у тяжелобольных для ориентировочной оценки поля зрения. При этом исследовании контролем служит нормальное поле зрения врача. Сравнивая показания пациента со своими, врач может установить изменения границ поля зрения или наличие в нём дефектов. Эта методика даёт достаточно определённую информацию о наличии крупных дефектов поля зрения, например таких, как гемианопсия.

Исследование поля зрения на приборах

Периметрия

Существуют две разновидности периметрии - кинетическая и статическая, различающиеся характером предъявления объекта. При *кинетической периметрии* пациенту предъявляют движущийся от периферии к центру или наоборот объект. Границами поля зрения будут те точки пространства, в которых движущийся объект появляется или исчезает. При соединении точек между собой получается изоптера - линия с одинаковой светоразличительной чувствительностью. Если использовать объекты различной величины и яркости, то можно получить несколько изоптер, дающих представление о распределении светоразличительной чувствительности в поле зрения. Эта разновидность периметрии называется изоптер-периметрией или количественной (численной) периметрией.

При *статической периметрии* исследование проводят неподвижным объектом, который предъявляется в какой-либо заданной точке, при этом ступенчато меняется его яркость. Тем самым определяют способность глаза выявлять разницу в освещённости фоновой поверхности (дуги или полусферы периметра) и тест-объекта. Этот показатель называется дифференциальным световым порогом или порогом светоразличительной чувствительности сетчатки.

Для проведения кинетической периметрии необходимо наличие дугового или полусферического проекционного периметра.

С 2003 г. для исследования поля зрения используют проекционный кинетический прибор «Периком-К». Он создан для облегчения работы врачей: окулистов, неврологов, нейрохирургов, не имеющих в своём распоряжении сферопериметров. Он состоит из блока управления,

Источник KingMed.info

светового модуля и соединяющего кабеля, работает от двух батареек АА и весит около 300 г, его легко может держать в руках исследователь. Кроме того, для проведения методики необходим любой дуговой периметр с лобно-подбородным устройством. Во время проведения исследования с помощью блока управления и светового модуля на дугу периметра проецируются тест-объекты, варьирующие по площади и яркости (в соответствии со стандартами Гольдмана). Прибор хорошо зарекомендовал себя на практике, результаты исследования соответствуют данным кинетической периметрии с аналогичными объектами.

Сферопериметр Гольдмана создан в 40-х гг. XX в., но и в настоящее время он считается стандартом для современных автоматизированных периметров. Он состоит из полусферы с радиусом 300 мм, цвет экрана - белый. Оптическая система содержит проектор со светофильтрами и диафрагмами. Специальная телескопическая труба позволяет наблюдать за положением исследуемого глаза и совмещена с фиксационной точкой. Прилагается фотометрическое устройство, контролирующее яркость фона периметра и предъявляемого тест-объекта. Голова обследуемого фиксируется в лобно-подбородном устройстве.

Тест-объект характеризуется величиной, яркостью, контрастностью его с фоном и длительностью предъявления.

Яркость измеряется в световых единицах - канделах на квадратный метр, нитах или апостильбах: $1 \text{ кд/м}^2 = 1 \text{ нит} = 3,14 \text{ апостильб (Asb)}$.

Диаметр (V-0) предъявляемых тест-объектов (мм): 9,0; 4,5; 2,25; 1,12; 0,56; 0,28.

Диапазон яркости (4-1; a, b, c, d, e) тест-объектов (кд/м²): 320; 100; 32; 10; 3,2; 1,0; 0,32; 0,1 и т.д.

Яркость подсветки экрана (кд/м²): 10; 0,2; 0,0002.

Современный неавтоматизированный прибор Гольдмана позволяет выполнять как кинетическую, так и статическую периметрию.

Деления шкалы подобраны так, что объекты с одинаковой суммой индексов яркости (4-1) и размера (V-0) в любом сочетании имеют одинаковый световой поток и потому одинаковые границы поля зрения. При начальной глазной патологии удобно применять объекты с суммой индексов 3-5; в зоне до 30° от точки фиксации - объект с суммой индексов 3, в зоне 30-50° - с суммой 4 и далее, в зоне 50° - с суммой 5. Центральную зону до 30° у пресбиопов и гиперметропов желательно исследовать с коррекцией для близости.

Статическая периметрия (в настоящее время автоматическая компьютерная) - клинический стандарт для исследования поля зрения.

Теоретическая предпосылка создания современной количественной периметрии (кинетической и статической) - введение Треквейром в 1927 г. понятия «холм зрения». При трёхмерном изображении результатов изоптер-периметрии поле зрения имеет вид холма или острова (рис. 1.25). Высота холма и вид склонов соответствуют уровню светочувствительности в различных участках поля зрения. Зоны со сниженной светочувствительностью выглядят как углубления (ямы) на поверхности холма.

Статическая периметрия позволяет определять порог дифференциальной световой чувствительности и чувствительность сетчатки (по контрасту между фоновой освещённостью поверхности периметра и яркостью тест-объекта).

Существуют различие и взаимосвязь между порогом и чувствительностью.

Порог - свойство объекта: чем выше порог, тем ярче стимул, и наоборот.

Пороговый объект - стимул с яркостью, достаточной для того, чтобы быть увиденным в 50% случаев его предъявления в определённой локализации.

Источник KingMed.info

- Надпороговый объект ярче, чем пороговый, и всегда должен быть виден.
- Подпороговый объект бледнее, чем пороговый, и теоретически никогда не виден.

Чувствительность - свойство сетчатки; её измеряют, определяя порог в различных областях поля зрения.

Существует обратная зависимость между порогом и чувствительностью: если порог в исследуемой области высокий (виден только очень яркий объект), то чувствительность сетчатки в этой области низкая.

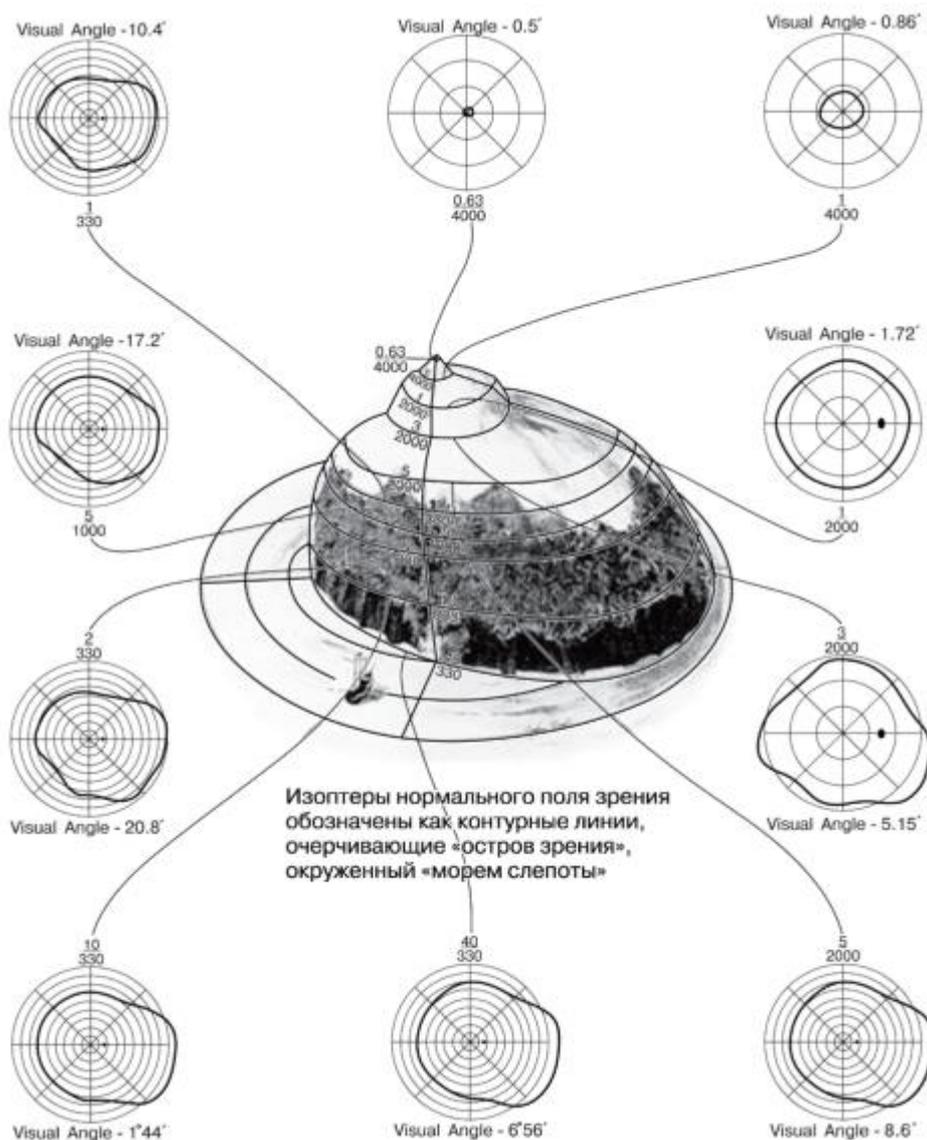


Рис. 1.25. Нормальное поле зрения. Остров зрения Треквейра (по Harrington D.O., 1971)

В настоящее время принято два подхода к проведению автоматической статической периметрии: надпороговый (скрининговый, от англ. to screen - просеивать) - быстрый приблизительный метод обследования для выявления пациентов, нуждающихся в более точной диагностике или лечении, и пороговый, как более чувствительный и информативный.

Надпороговая периметрия позволяет определить качественные изменения поля зрения, которые по своим значениям превосходят физиологические и являются симптомами патологии. Тестирование проводится объектом, по яркости превышающим предполагаемый нормальный уровень светочувствительности в исследуемой области. Если пациент видит такой объект, то

Источник KingMed.info

данная область поля зрения считается нормальной, при отсутствии реакции пациента регистрируют наличие скотомы. Предъявление в данном участке объекта большей яркости позволяет определить относительную (если пациент видит объект) и абсолютную (если не видит объект максимальной яркости) скотомы. Результаты исследования могут быть представлены в виде различных символов, обозначающих уровень поражения.

Пороговая статическая периметрия позволяет провести количественную оценку световой чувствительности сетчатки, она более чувствительна к ранним нарушениям и при длительном наблюдении.

В большинстве современных периметров яркость тест-объектов можно изменять в значительном диапазоне - от 0,1 до 1000 кд/ м². Поэтому для удобства выражения зависимости между порогом и чувствительностью используют логарифмическую шкалу, а в качестве единицы измерения - децибел - относительную обратную логарифмическую единицу: 1 децибел (дБ) = 0,1 логарифмической единицы яркости объекта.

Пороговое тестирование строят, ступенчато увеличивая и уменьшая яркость предъявляемого стимула (принцип «лестницы» или «вилки»). Исследование начинают с предъявления стимула, который незначительно ярче, чем предполагаемое значение порога, соответствующего нормальной светочувствительности. Затем яркость тест-объекта ступенчато (по 4 дБ) уменьшают до тех пор, пока пациент не начнёт его пропускать, а далее яркость шагами по 2 дБ постепенно увеличивают, пока пациент снова не увидит стимул. Значение яркости последнего увиденного стимула регистрируют как пороговое в данной тестовой точке.

Современные автоматизированные периметры позволяют проводить обследование в определённых участках, сохранять результаты в памяти прибора, осуществлять мониторинг состояния поля зрения и производить статистический анализ.

Самые распространённые компьютерные периметры, позволяющие всесторонне исследовать поле зрения при различных заболеваниях, - анализатор поля зрения Хамфри (Humphrey Instruments Inc., USA) и Octopus (Interzeag AG, Switzerland). Они содержат скрининговые и пороговые программы для исследования центрального и периферического полей зрения методом статической компьютерной периметрии. В этих же периметрах последнего поколения есть программы для проведения кинетической изоптер-периметрии. Оба метода дополняют друг друга, но при ранней диагностике заболеваний отдают предпочтение автоматической статической периметрии.

Для аналогичных исследований применяют отечественный автоматический статический периграф «Периком» (ВНИИМПОПТИМЕД-1). В приборе используются 12 тестов периметрии и проводится исследование поля зрения в режимах быстрого (30%), сокращённого (70%) или полного (100%) объёма. Возможно более детальное исследование отдельных участков поля зрения. Используют надпороговую (выявление скотом трёх уровней) стратегию.

В последние годы получила широкое распространение за рубежом и начала изучаться и применяться в России методика периметрии с удвоенной частотой (FDP - frequency-doubling perimetry), предназначенная для исследования магноцеллюлярной системы (в неё входят ганглиозные клетки с толстыми аксонами, наиболее чувствительные к подъёму ВГД выше толерантного уровня). Метод можно представить как визоконтрастometriю, когда чёрнобелая решётка, изменяющая окраску чёрных полос на белую, а белых - на чёрную с определённой частотой, создаёт иллюзию наличия вдвое большего числа полос. Контраст решётки последовательно изменяется до момента обнаружения её пациентом. Используются надпороговая и пороговая стратегии.

Кампиметрия

Источник KingMed.info

Исследование поля зрения на плоском экране возникло и развивалось одновременно с периметрией. По данным литературы последнего десятилетия, компьютерную кампиметрию (ахроматическую и цветовую) применяют, чтобы диагностировать и контролировать эффективность лечения заболеваний зрительного нерва и сетчатки.

Для компьютерной кампиметрии характерны следующие особенности:

- экран, на котором проводят исследование, - дисплей компьютера;
- процедура исследования, обработки и хранения данных реализуется с помощью соответствующего программного обеспечения компьютера;
- при исследовании центрального поля зрения существуют возможности не только определять порог дифференциальной яркостной чувствительности на ахроматические и хроматические стимулы различной величины, формы, яркости, но также изменять яркость и длину волны фона экрана и осуществлять различные способы предъявления стимула.

Более 20 лет в отечественной офтальмологии применяют *цветовую компьютерную кампиметрию по программе «Окуляр»*. С помощью данного метода производят топографическую оценку нарушений световой и цветовой чувствительности в различных точках центрального поля зрения (в пределах 21° от точки фиксации в 56 точках центрального поля зрения) по порогу яркостной чувствительности (обнаружение скотом) и по времени сенсомоторной реакции (выявление относительных и абсолютных очагов замедления проведения возбуждения).

В 2003 г. разработан и применяется на практике *метод компьютерной кампиметрии на основе измерительно-вычислительного комплекса «Кампи»* для диагностики и мониторинга больных с глаукомой на разных этапах диспансеризации - амбулаторном и стационарном, а также для диагностики и контроля поля зрения больных с другой патологией зрительного нерва и сетчатки. Комплекс «Кампи» предназначен для исследования центрального и отдельных участков периферического полей зрения с использованием монитора персонального компьютера в качестве измерительного прибора. В большинстве тестов за основу взята пороговая стратегия исследования.

Интерпретация

Нормальное поле зрения

При нормальном состоянии поля зрения, исследованном кинетическим методом, изоптеры располагаются концентрично друг другу, без деформаций и изгибов.

С увеличением возраста пациентов происходит диффузная депрессия изоптер, проявляющаяся в приближении их к точке фиксации или в исчезновении отдельных изоптер.

Средний уровень светочувствительности для центрального поля зрения в возрастных группах 18-40 и 41-65 лет составил соответственно $35,0 \pm 0,8$ и $34,0 \pm 0,6$ дБ; для периферического поля зрения в этих же возрастных группах получены значения $30,0 \pm 1,2$ и $28,0 \pm 0,9$ дБ соответственно. При этом уровень фовеолярной чувствительности в этих возрастных группах составил $35,0 \pm 0,6$ и $35,0 \pm 0,8$ дБ.

Патологические изменения поля зрения

Диффузная потеря поля зрения может встречаться при глаукоме и связана с воздействием высокого ВГД на нервные волокна, а также при помутнении преломляющих сред, миозе, заболеваниях сетчатки. Диагностическое значение диффузного снижения светочувствительности ограничено из-за его неспецифической природы, что следует учитывать при контроле полей зрения и при динамическом наблюдении за пациентами. Ухудшение поля зрения может

Источник KingMed.info

выражаться снижением светочувствительности в определённых зонах сетчатки либо концентрическим сужением.

При *глаукоме сужение изоптер* как ранний дефект поля зрения отмечается с носовой стороны и называется уплотнением периферических носовых изоптер.

Расширение слепого пятна обусловлено депрессией перипапиллярной ретинальной чувствительности и считается ранним глаукоматозным изменением поля зрения. Этот симптом может встречаться и при других заболеваниях зрительного нерва и сетчатки. Расширение слепого пятна может также быть обнаружено у здоровых пациентов при исследовании поля зрения пороговым объектом, поэтому этот признак не патогномоничен для глаукомы.

Разброс порога светочувствительности может предшествовать появлению отдельных скотом. Вариации пороговых ответов при повторном тестировании в одной и той же области называются флюктуацией, или небольшим локальным нарушением светочувствительности. Выделяют несколько видов флюктуаций. Первый вид - внутритестовые индивидуальные флюктуации, чаще называемые короткими (*short-term fluctuation*), они встречаются во время одного порогового исследования длительностью не более 20 мин. Второй вид - межтестовые индивидуальные, или длинные, флюктуации (*long-term fluctuation*). У больных с глаукомой значительно больше разбросов в пороговых значениях в течение одного исследования (кратковременная флюктуация), так же как и при сравнении тестов в динамике (долговременная флюктуация).

Дефекты пучка нервных волокон (рис. 1.26)

Фокальные дефекты поля зрения, вызванные гибелью или повреждением ретинальных пучков нервных волокон, более специфичны для глаукомы, чем диффузные. Картина дефектов пучков нервных волокон связана с ретинальной топографией слоя нервных волокон. Самые уязвимые при входе в ДЗН - верхний и нижний дугообразные пучки нервных волокон, которые огибают макулярную область и находятся в 10-20° от фовеолы. При повышении ВГД они страдают одними из первых, в результате чего в *зоне Бьеррума образуются очаговые дугообразные (аркуатные) и кольцевидные (двойные аркуатные) скотомы*. Типичная модель прогрессирования глаукоматозных дефектов поля зрения - превращение мелких парацентральных скотом в более крупные и плотные, иногда ранний дугообразный дефект может сливаться со слепым пятном, он суживается к концу и идёт по слегка искривлённому направлению. Такой дефект известен как скотома Зейделя. Аркуатная скотома, занимающая дугообразную область от слепого пятна до срединного шва, называется скотомой Бьеррума. При дальнейшем прогрессировании образуется двойная аркуатная, или кольцевидная, скотома (рис. 1.27).

Хотя дугообразные (аркуатные) скотомы - наиболее частые ранние глаукоматозные дефекты поля зрения, они не патогномоничны для этого заболевания. Существуют другие патологические состояния, при которых нет очевидной связи между поражением ДЗН и поля зрения, но в поле зрения выявляется данная разновидность скотом. К ним относятся воспалительные и дистрофические хориоретинальные поражения, неглаукомная патология головки зрительного нерва, воспалительная или сосудистая патология орбитальной и интракраниальной частей зрительного нерва и трактов.

Назальная ступенька

Потеря нервных волокон редко происходит с одинаковой скоростью в верхней и нижней части сетчатки. Поэтому в области срединного шва часто образуется дефект поля зрения в виде ступеньки. Назальная ступенька может локализоваться в центральных или периферических отделах поля зрения. *Центральная назальная ступенька* возникает при слиянии двух неодинаковых аркуатных скотом выше и ниже горизонтального меридиана (см. рис. 1.27).

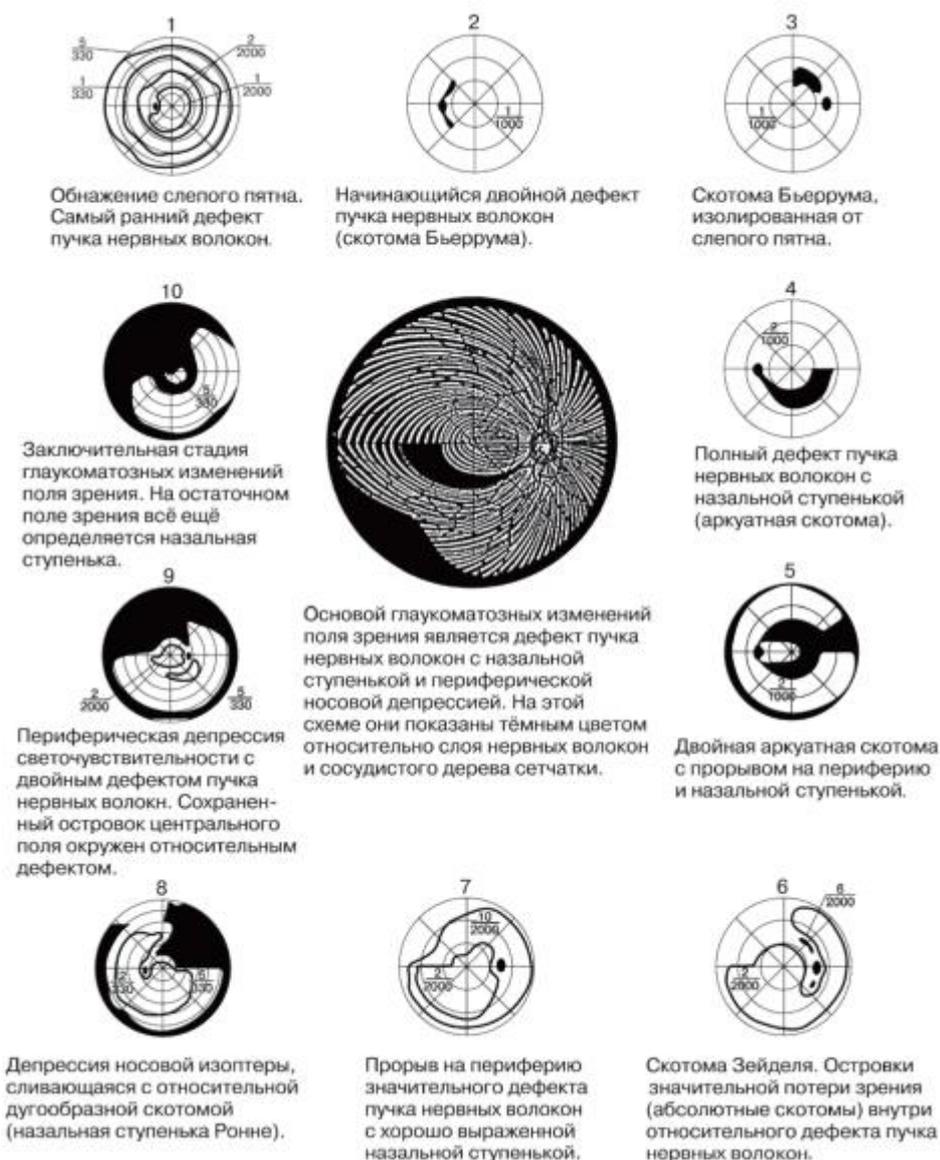


Рис. 1.26. Периметрия глаукомы (по Harrington D.O., 1971)

Неравномерное сужение периферических изоптер из-за потери соответствующих пучков периферических дугообразных нервных волокон образует дефект, называемый *периферической назальной ступенькой Ронне* (см. рис. 1.26).

Анализ результатов автоматической статической периметрии

Анализ результатов поля зрения в приборах фирмы Humphrey Instruments производится с помощью статистической программы STATPAC-2. Эта программа рассчитывает следующие основные индексы: MD (*mean deviation*) - среднее отклонение от возрастной нормы - показывает общую депрессию или наличие в поле зрения участков с нормальной светочувствительностью и дефектами; PSD (*pattern standard deviation*) - частное стандартное отклонение - представляет степень отклонения формы холма зрения пациента от возрастной нормы; SF (*short-term fluctuation*) - внутритестовая вариабельность порогов светочувствительности - оценивает достоверность полученных результатов; CPSD (*corrected pattern standard deviation*) - уточнённое частное стандартное отклонение для возрастной нормы с учётом внутритестовых флюктуаций порогов (при использовании алгоритма исследования SITASTANDARD и SITAFASST индексы SF и CPSD не указываются); VFI (*visual field index*) - процент сохранения холма зрения относительно возрастной нормы; GHT (*Glaucoma Hemifield Test*) - глаукомный тест полуполей,

сравнение верхнего и нижнего полуполя по пяти соответственным участкам в виде сообщений: GHT within/outside normal limits (в пределах/ за пределами нормы) или GHT borderline (на пограничном уровне) (см. рис. 1.27).

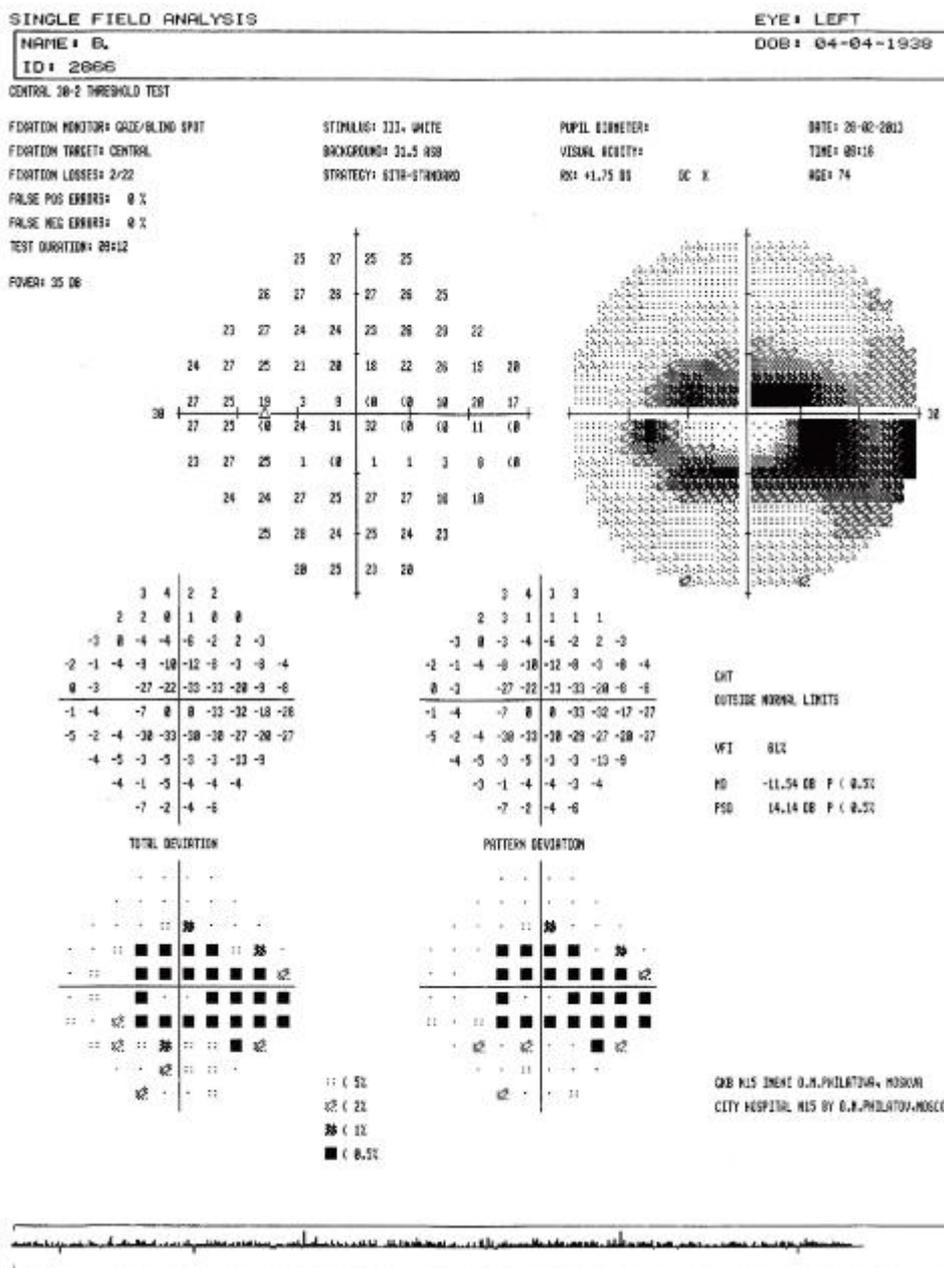


Рис. 1.27. Двойная аркуатная (кольцевидная) скотома с прорывом на периферию и назальной ступенькой

Для анализа результатов периметрии на приборе Octopus-101 (фирма Interzeag AG) применяют следующие индексы: MS (*mean sensitivity*) - средняя светочувствительность сетчатки; MD (*mean defect*) - средняя глубина дефекта, отражающая диффузное снижение светочувствительности; LV (*loss variance*) - индекс вариабельности снижения светочувствительности - указывает на нерегулярность поля зрения, оценивает разницу между средней светочувствительностью и локальными дефектами; CLV (*corrected loss variance*) - скорректированная вариабельность снижения светочувствительности, определяющая предыдущий индекс независимо от кратковременных флюктуаций; RF (*reliability factor*) - учитывает степень достоверности исследования, в норме меньше 15%; графическое обобщение

Источник KingMed.info

результатов - кривая дефектов Бебье, построенная с учётом значений светочувствительности во всех исследуемых точках от наибольшей к наименьшей.

Факторы, влияющие на результат

На результаты периметрии оказывают влияние объективные и субъективные факторы. К *объективным* относят физические параметры прибора (величина и яркость объекта, яркость фона, контраст объекта с фоном, длительность предъявления объекта, случайность места предъявления объекта), к *субъективным* - анатомо-физиологические особенности глаза (возраст, рефракция, размер зрачка) и психоэмоциональное состояние пациента (эффект обучаемости, время реакции, продолжительность периметрии).

Для оценки динамики процесса необходимо строгое постоянство метода и программы исследования.

Диагностическая ценность метода

На протяжении нескольких десятилетий исследователи вычисляют показатели чувствительности и специфичности при оценке диагностической значимости различных методов.

Чувствительность - вероятность положительного результата диагностического теста при наличии болезни. Характеризует способность пробы выявлять болезнь.

Специфичность - вероятность отрицательного результата у здорового. Характеризует способность пробы определять отсутствие болезни.

Периметрия и кампиметрия наиболее важные исследования в диагностике глаукомы. Сравнение диагностической значимости различных методов периметрии и кампиметрии показало:

- метод статической пороговой периметрии (тест «24-2», анализатор поля зрения Хамфри) имеет чувствительность 96%, а его специфичность составляет 64%, по другим данным, чувствительность составляет 93 и 96%, а специфичность - 93 и 86%;
- у метода цветовой кампиметрии [показателя среднего времени зрительно-моторной реакции (программа «Окуляр»)] чувствительность - 85%, специфичность - 83%;
- периметрия с удвоенной частотой (FDP) имеет чувствительность 85-100%, специфичность 83,3-90,0%;
- у глаукомного теста G-2 (динамическая стратегия) периметра Ostorus-101 чувствительность 71%, специфичность - 62%;
- тесты «Порог-120» и «Порог-83» (метод компьютерной кампиметрии «Кампи») показали чувствительность 74 и 65%, а специфичность - 59 и 67% соответственно.

Представленные данные современных методов исследования поля зрения имеют значительные различия в диагностической ценности, что связано, по-видимому, с разными методиками расчёта и трактовки показателей. Однако эти данные на примере глаукомы свидетельствуют о высокой чувствительности и специфичности современных методов исследования поля зрения и, следовательно, большой практической ценности в диагностике и мониторинге глазных заболеваний.

1.12. ЦВЕТОВОЕ ЗРЕНИЕ

Цветовое зрение (ЦЗ) - способность субъекта различать видимые объекты, основываясь на длине волны светового излучения, которое они отражают, испускают или проводят. Ощущение цвета человеком - субъективный процесс, возникающий в мозге в ответ на стимуляцию светом нескольких типов фоторецепторов глаза. Зрительная система человека может определять излучение в спектральном диапазоне от 400 нм до около 700 нм (видимый частотный спектр).

Ощущение цвета создаётся в процессе переработки мозгом информации о двух свойствах света - энергии и частоте колебаний (длине волны).

Синечувствительные колбочки имеют максимум спектральной чувствительности в области 420-440 нм (полный диапазон - 400-500 нм), зелёночувствительные - 534-555 нм (450-630 нм), красночувствительные - 564-580 нм (500-700 нм). Излучение любой длины волны возбуждает (в разной степени) все колбочки сетчатки. Фоторецепторы преобразуют энергию света в нервные импульсы. Зрительная информация переносится параллельными каналами, ведущими от сетчатки глаза в таламус, в первичную зрительную кору (и в экстрастриарные зоны коры) головного мозга, где определяется цвет. Цвет объекта характеризуется цветовым тоном (длина волны светового излучения), насыщенностью (доля основного цветового тона и примесей других цветовых тонов) и яркостью цвета или светлотой (степенью близости его к белому цвету). Различное сочетание этих качеств создаёт большое разнообразие оттенков. Одной из характеристик ЦЗ является порог цветоощущения - способность глаза воспринимать цветовой раздражитель определённой яркости. На восприятие цвета оказывает влияние сила цветового раздражителя и цветовой контраст. Для цветоразличения имеют значение яркость и цвет окружающего фона.

Классификация нарушений цветового зрения

Способность правильно различать основные цвета называется нормальной трихромазией.

Существуют врождённые и приобретённые расстройства ЦЗ (табл. 1.5, 1.6).

Таблица 1.5. Классификация врождённого дефицита цветовосприятия (по Jagle H. et al., 2003)

Класс	Тип	Классы функциональных колбочек	Типичные клинические признаки
Норма	Трихромазия	3	Нет
Аномальная трихромазия	Протаномалия	3	От слабого до грубых нарушений цветовосприятия
	Дейтераномалия		Не документированы
	Тританомалия		
Дихромазия	Протанопия	2	Грубый дефицит цветовосприятия
	Дейтеранопия		
	Тританопия		Лёгкие нарушения ЦЗ
Монохромазия	Красно- или зелёноколбочковая монохромазия	1	Нормальная острота зрения, полное отсутствие цветоразличения
	Синеколбочковая монохромазия	1	Сниженная острота зрения, полное отсутствие цветоразличения, повышенная чувствительность к свету, нистагм
	Неполная палочковая монохромазия	1-3	Сниженная острота зрения, частичная потеря цветоразличения, повышенная чувствительность к свету, нистагм
	Полная палочковая монохромазия	0	Сниженная острота зрения, полное отсутствие цветоразличения, повышенная чувствительность к свету, нистагм

Таблица 1.6. Характеристики врождённых и приобретённых дефектов цветового зрения (модифицировано по: Birch J., 2001; Yates J.T. et al., 2001)

Врождённые	Приобретённые
Имеются при рождении (выявляют в возрасте 3 мес)	Начало после возраста 3 мес, сначала ЦЗ нормальное
Потеря цветоощущения в специфической области спектра	Часто нечётко определяется область дефицита цветоощущения

Менее выраженная зависимость ЦЗ от тестового объекта	Выраженная зависимость ЦЗ от размера тестового объекта и освещённости
Характерные результаты клинических тестов на ЦЗ	Противоречивые или неустойчивые результаты клинических тестов на ЦЗ
Тип дефицита ЦЗ может быть классифицирован и чётко диагностирован	Сложно классифицировать, характер нарушений комбинированный, с признаками более чем одного типа врождённых дефектов ЦЗ
Цвет многих объектов называется правильно или совершается предсказуемая ошибка цветоразличения	Цвет некоторых объектов называется неправильно
Оба глаза поражены в равной степени	Дефект асимметричен
Обычно нет других жалоб на зрение	Возможны снижение остроты зрения и дефекты полей зрения
Тип и выраженность дефекта ЦЗ одинаковы на протяжении жизни	Тип и выраженность дефекта ЦЗ изменяются со временем
Преобладает красно-зелёный дефицит; в порядке частоты наблюдения: дейтан-, протан- и тритан-дефекты	Преимущественно тритан-дефицит, который часто сопровождается потерей красно-зелёной чувствительности
Наиболее часто страдают мужчины	В равной степени наблюдается у мужчин и женщин

Врождёнными дефектами ЦЗ обладают 8% мужчин и 0,5% женщин. Они стабильны и проявляются понижением чувствительности преимущественно к красному или зелёному цвету. Врождённые нарушения ЦЗ не сопровождаются расстройством других зрительных функций и выявляются лишь при специальном исследовании.

Согласно классификации Криса-Нагеля-Рабкина, врождённые расстройства ЦЗ включают: аномальную трихромазию, дихромазию и монохромазию. При *аномальной трихромазии* происходит ослабление восприятия красного (протаномалия), зелёного (дейтераномалия) или синего (тританомалия) цвета. Прото- и дейтераномалии подразделяют на три типа: тип С (незначительное снижение цветовосприятия), тип В (более глубокое нарушение) и тип А (на грани утраты восприятия красного или зелёного цвета). Классификация Ньюберга-Раутиана-Юостовой учитывает также показатель цветослабости.

Дихромазия характеризуется более глубоким нарушением ЦЗ, при котором полностью отсутствует восприятие одного цвета: красного (протанопия), зелёного (дейтеранопия) или синего (тританопия). Невосприятие одного из основных цветов всегда изменяет восприятие других цветов (рис. 1.28, см. цв. вклейку).

Монохромазия (монохроматизм, цветовая слепота) - редкий дефект цветовосприятия, связанный с отсутствием ЦЗ и сохранением чёрно-белого восприятия. При монохроматизме сетчатка либо содержит только один вид фоторецепторов либо только один вид фоторецепторов активен на определённом уровне освещённости. Следовательно, монохромазия вызвана значительным дефектом или полным отсутствием колбочек сетчатки. Фоторецепторы монохроматов имеют одиночную кривую спектральной чувствительности. Известны два типа монохроматизма: палочковая монохромазия (ахроматопсия, ахромазия или полная цветовая слепота) и колбочковая монохромазия. У палочковых монохроматов в сетчатке имеются только палочки. У колбочковых монохроматов имеются палочки и один функциональный тип колбочек. По этому признаку различают три типа колбочковой монохроматизма: сине-, зелёно- и красноколбочковая (S-, M- и L-колбочковая) монохромазия. У человека хорошо описаны палочковая и S-колбочковая монохроматизмы. Палочковая монохромазия может быть генетическим (аутосомно-рецессивное наследование) или приобретённым (церебральное поражение) дефектом. S-колбочковая монохромазия - редкое генетическое расстройство, связанное с отсутствием функции L- и M-колбочек вследствие инактивации генов L- и M-пигментов.

Приобретённые нарушения ЦЗ - все вторичные изменения цветовосприятия, обусловленные патологическими процессами в сетчатке, зрительном нерве, вышележащих отделах зрительного

Источник KingMed.info

анализатора. Они часто являются следствием генетически обусловленных и приобретённых заболеваний сетчатки, травм глаза, могут возникать при соматических заболеваниях и интоксикации организма. Приобретённые расстройства ЦЗ сочетаются с другими нарушениями зрительных функций. На ранних стадиях заболеваний нередко выявляется избирательное снижение чувствительности либо в красно-зелёной, либо в сине-жёлтой части спектра (в зависимости от патогенеза и топографии нарушений сетчатки), преобладает тритан-дефект. Однако в развитых стадиях разных заболеваний, как правило, выявляют снижение хроматической чувствительности ко всем трём основным цветам.

Исследование цветового зрения

Цель

Выявление аномалий цветовосприятия.

Показания

Оно является обязательным для водителей всех видов транспорта, некоторых работников химической и текстильной промышленности и других профессий, когда требуется правильное различение цветов, проводится для определения пригодности к военной службе в отдельных видах войск. Показанием к проведению исследования является также необходимость установления типа и степени врождённого нарушения ЦЗ, выявление носителей патологического гена. Установление характера и глубины приобретённого нарушения ЦЗ может быть необходимо для уточнения диагноза основного заболевания, например наследственных дистрофий сетчатки, документации прогресса или регресса заболевания.

Противопоказания к исследованию

Противопоказания ЦЗ относительны и связаны с состояниями, сопровождаемыми нарушением памяти и концентрации внимания: при отставании в умственном развитии, в раннем детском возрасте, при состоянии алкогольного или наркотического опьянения, при психических расстройствах и некоторых заболеваниях мозга.

Методы исследования

Для оценки ЦЗ применяют две группы методов - пигментные (с использованием многоцветных и пороговых таблиц и тестов) и спектральные (с помощью аномалоскопов). Дополнительными методами, применяемыми главным образом для оценки приобретённых нарушений цветовосприятия, являются некоторые психофизические и объективные электрофизиологические методы исследования.

Пигментные методы исследования ЦЗ. Существует более десятка тестов для определения дефектов ЦЗ. В клинической практике распространены псевдоизохроматические таблицы. Используют таблицы Штиллинга, Рабкина, Флетчера, Ишихары, Харди-Ритлера, Юстовой, панельные тесты Фарнворта-Манселла и др. Полихроматические таблицы чувствительны и специфичны для выявления врождённых дефектов цветового зрения, их дифференциальной диагностики от нормальной трихромазии, позволяют уточнить форму нарушения (протанопия, дейтеранопия, протаномалия, дейтераномалия), степень его выраженности (А, В, С), выявить приобретённые нарушения восприятия синего цвета (тритан-дефекты).

В отечественной офтальмологии широко используют полихроматические таблицы Рабкина. Исследования по полихроматическим таблицам основаны на общем принципе различения среди фоновых кружков или точек одного цвета изображений цифр или фигур, составленных из кружков той же яркости, но другого тона. Лица с расстройством ЦЗ, в отличие от трихроматов, различающие объекты только по яркости, не могут определить предъявляемые им изображения, которые кажутся им случайным набором кружков или точек. При протанопии красный цвет воспринимается более тёмным и смешивается с тёмно-зелёным и коричневым, а зелёный цвет

Источник KingMed.info

смешивается со светло-серым, светло-жёлтым, светло-коричневым, затрудняя различение тестового изображения. При дейтеранопии зелёный цвет смешивается со светло-оранжевым и светло-розовым, а красный цвет - со светло-зелёным и светло-коричневым. В некоторых таблицах также есть скрытые знаки (ловушки), отличающиеся от фона не по цвету, а по яркости составляющих их кружков, которые различают только лица с нарушенным ЦЗ.

Исследование проводится при дневном освещении при расположении пациента спиной к окну. Таблицы рекомендуется предъявлять на расстоянии вытянутой руки (65-100 см) в течение 1-2 с, но не более 10 с (для сложных таблиц). При подозрении на приобретённые нарушения ЦЗ тестирование выполняют поочередно каждым глазом. Первые две таблицы служат контрольными, их должны хорошо читать лица и с нормальным и с нарушенным ЦЗ. Если пациент их не читает, речь может идти о симуляции цветослепоты. Сначала предъявляют наиболее трудные для распознавания таблицы из каждой группы. Если хотя бы один из тестов не распознан, делают вывод о наличии цветослабости и предъявляют остальные таблицы, определяя степень выраженности протоили дейтераномалии (А, В, С) и приобретённые нарушения восприятия синего цвета (тританомалию и тританопию).

Пороговые таблицы Е.Н. Юостовой и соавт. разработаны для определения порогов цветоразличения (цветосилы) зрительного анализатора, и с их помощью определяют способность улавливать минимальные различия в тонах двух цветов, занимающих близкие позиции в цветовом треугольнике. Полихроматические таблицы могут использоваться в компьютерных вариантах тестов, удобных при определении профессиональной пригодности водителей.

В диагностике приобретённых нарушений ЦЗ большое распространение получили панельные тесты, созданные на основе стандартного атласа цветов Манселла. За рубежом широко используют 15-, 85- и 100-оттеночные тесты Фарнворта-Манселла различных цветов; 100-оттеночный тест Фарнворта-Манселла основан на плохом различении цвета аномальными трихроматами и дихроматами в определённых участках цветового круга. От исследуемого требуется расположить по оттенкам ряд кусочков картона (или круглых фишек) разного цвета. Пациент за 2 мин должен расставить фишки в порядке усиления оттенка (насыщенности) и увеличения длины волны от розового через оранжевый к жёлтому, от жёлтого к зелёно-голубому, от зелёно-голубого к сине-пурпурному и от синего через красно-пурпурный к розовому. При этом формируется замкнутый цветовой круг.

Тестирование занимает много времени, метод трудоёмкий для врача и утомительный для пациента. Поэтому для профотбора разработан также упрощённый тест, в котором используют всего 15 цветных тест-объектов. В 15-оттеночном тесте Фарнворта позиции перепутанных местами фишек быстро становятся заметными, так как соединяющие их прямые линии не очерчивают, а пересекают тестовый круг. Этот тест менее чувствительный по сравнению со 100-оттеночным, но более быстрый и удобный. Цветовая палитра поверхности фишек в нём более насыщена, чем в 100-оттеночном тесте. Ошибки можно быстро наносить на простую круговую диаграмму, позволяющую выявлять характер нарушения цветового зрения. Другие версии теста с менее насыщенными цветами используют для выявления трудно распознаваемых нарушений ЦЗ.

На результаты исследований могут влиять полиграфическое качество пигментных таблиц, помутнения оптических сред, физическое и психологическое состояние пациента, его внимание, степень утомления, уровень грамотности, интеллекта, освещённость панельных тестов и помещения, в котором проводится исследование.

Спектральные методы исследования ЦЗ. Более тонким методом диагностики нарушений ЦЗ (прежде всего врождённых расстройств восприятия красного и зелёного цветов) является аномалоскопия, которая выполняется с помощью прибора аномалоскопа и состоит в

Источник KingMed.info

субъективном уравнивании цветов путём составления цветовых смесей. Наиболее известным прибором этого типа является аномалоскоп Нагеля. Сущность метода заключается в уравнивании цвета двухцветных полуполей, из которых одно (контрольное) освещается монохроматическим жёлтым цветом, а второе (тестовое) освещается красным и зелёным и может менять цвет от чисто красного до чисто зелёного. Обследуемый, смешивая красный и зелёный в различных пропорциях, должен подобрать жёлтый цвет, субъективно соответствующий контрольному (уравнение Релея). По способности уравнивать полуполе жёлтого цвета с полуполем, составленным из смеси красного и зелёного цветов, судят о наличии или об отсутствии нормальной трихромазии. Аномалоскоп позволяет диагностировать также крайние степени дихромазии, когда обследуемый приравнивает к жёлтому чисто красный или чисто зелёный цвет, меняя лишь яркость жёлтого полуполя. Степень нарушения ЦЗ выражается коэффициентом аномальности, показывающим соотношение зелёного и красного цветов при уравнивании тестового поля с контрольным. У нормальных трихроматов коэффициент аномальности составляет от 0,7 до 1,3, при протаномалии он меньше 0,7, при дейтераномалии больше 1,3. В аномалоскопах Мореланда, Найтца, Рабкина, Безансона проводят аналогичные исследования в других частях спектра. Аномалоскоп ГОИ (система Раутиана) позволяет с помощью светофильтров определять пороги цветоразличения для цветов, не различаемых дихроматами. Метод предназначен специально для обнаружения цветослабости.

Дополнительные исследования

Электроретинография

Электроретинограмма (ЭРГ) - графическое отображение вызванной светом суммарной биоэлектрической активности сетчатки. Существует множество разновидностей ЭРГ в зависимости от параметров и условий световой стимуляции. Для объективной оценки характера и степени нарушения ЦЗ используют паттерн ЭРГ на альтернирующий красно-зелёный шахматный паттерн, а также записанные в фотопических условиях ритмическую ЭРГ на 30-40 Гц при ганцфельд-стимуляции или макулярную ЭРГ на красный, зелёный и синий стимулы на цветооппонентном фоне, соответственно зелёном, пурпурном или жёлтом (янтарном). Яркость стимулов должна быть уравнена объективно или субъективно (в соответствии с кривой видности глаза), и рассчитываются отношения амплитуд ответов на красный, зелёный и синий стимулы у здоровых лиц, с которыми сравниваются затем эти отношения (объективный коэффициент аномальности) у пациентов. Метод используется для объективной характеристики врождённых и приобретённых расстройств ЦЗ. Применяется для уточнения диагноза, мониторинга развития патологического процесса и контроля лечения при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва.

Психофизические исследования

Для оценки приобретённых нарушений ЦЗ в ранней диагностике заболеваний сетчатки и зрительного нерва используют также метод топографического картирования цветоощущения (цветовая статическая кампиметрия), основанный на оценке субъективных различий по времени сенсомоторной реакции при сравнении уравненных по яркости цветов стимула и фона. Время сенсомоторной реакции обратно пропорционально степени субъективного цветового различения. Исследование в каждой исследуемой точке центрального поля зрения осуществляется при использовании цветных стимулов разного цвета, насыщенности и яркости, которые могут быть уравнены по яркости с цветооппонентным фоном, а также могут быть светлее и темнее его. Метод цветовой статической кампиметрии позволяет судить о функциональном состоянии on-off-каналов колбочковой системы, топографии контрастной и цветовой чувствительности зрительной системы.

1.13. ОЦЕНКА БИНОКУЛЯРНОГО ЗРЕНИЯ

Обоснование

Источник KingMed.info

Биноккулярное зрение - способность получения единого сочетанного зрительного образа при зрении двумя глазами, которое осуществляется объединённой деятельностью сенсорных и моторных систем обоих глаз.

В основе биноккулярного зрения лежит механизм корреспонденции сетчаток - врождённое свойство фовеальных и симметрично удалённых от центральной ямки участков (корреспондирующих зон) сетчаток обоих глаз к единому восприятию фиксируемого объекта. При фиксации объекта изображения в правом и левом глазу попадают на центральные ямки сетчаток обоих глаз. Изображения предметов, находящихся на том же расстоянии от глаз, что и фиксируемый объект, попадают на обе сетчатки в точки, одинаково удалённые от центральных ямок сетчаток и в одном и том же направлении (корреспондирующие точки), а изображения предметов, находящихся ближе или дальше от фиксируемого объекта, проецируются на сетчатках по разные стороны от центра. Смещение изображения видимых предметов на сетчатке создаёт при биноккулярном зрении ощущение глубины пространства т.е. относительной удалённости предметов в естественных условиях (глубинное зрение). Стереоскопическое зрение отражает способность к оценке глубины в искусственно созданных условиях разобщения глаз (на стереоприборах). При биноккулярном зрении слияние изображений от двух глаз возможно также при сведении и разведении зрительных осей до определённого предела за счёт фузионных резервов (резервов слияния). При косоглазии слияния изображений от двух глаз не происходит - возникает одновременное зрение, что сопровождается двоением. У детей в силу пластичности нервной системы происходит подавление зрительных впечатлений косящего глаза, поэтому двоение исчезает, развивается монокулярное зрение. У взрослых диплопия при косоглазии является, как правило, очень стойкой.

Цель

Для оценки биноккулярного зрения последовательно проводят:

- исследование характера зрения (биноккулярного, одновременного или монокулярного) гаплогоскопическими методами, основанными на принципе разделения полей зрения обоих глаз: метод цветовой (четырёхточечный, или Уорс-тест), растровой (тест Баголини) или поляроидной (четырёхточечный поляроидный тест) гаплогоскопии;
- у маленьких детей проводится проба с призмой;
- при наличии биноккулярного зрения проводится исследование состояния мышечного равновесия;
- оценку глубинного зрения (порога, остроты);
- оценку стереоскопического зрения (стереопары);
- при косоглазии - тестирование методом последовательных зрительных образов (по принципу Чермака);
- оценку биноккулярных функций (фузионной способности) на синоптофоре (в условиях механической гаплогоскопии).

Показания

Существуют следующие показания к оценке биноккулярного зрения:

- профессиональный отбор (лётные профессии, прецизионные, стереоскопические работы, вождение транспортных средств и др.);
- плановые профилактические обследования детей и подростков до школы и во время обучения;

Источник KingMed.info

• патология глазодвигательного аппарата (косоглазие, нистагм), астигматизм, профессиональная офтальмопатия.

Противопоказания

Острые воспалительные заболевания глаз.

Методика

Цветовая гаплоскопия (четырёхточечный, или Уорс-тест)

Используют прибор, основанный на принципе разделения полей зрения обоих глаз с помощью цветных фильтров. В съёмной крышке прибора есть четыре расположенных в виде лежащей буквы Т отверстия со светофильтрами: два отверстия для зелёных фильтров, одно - для красного и одно - для белого. В приборе применяются светофильтры дополнительных цветов, при наложении друг на друга они не пропускают света.

Исследование проводят с расстояния от 1 до 5 м. На обследуемого надевают очки с красным светофильтром перед правым глазом и с зелёным - перед левым глазом.

При рассматривании цветных отверстий прибора через краснозелёные очки исследуемый с нормальным бинокулярным зрением видит четыре кружка: красный - справа, два зелёных - по вертикали слева и средний кружок, как бы состоящий из красного (правый глаз) и зелёного (левый глаз) цветов. При наличии явно выраженного ведущего глаза средний кружок окрашивается в цвет светофильтра, поставленного перед этим глазом. При монокулярном зрении правого глаза обследуемый видит через красное стекло только красные кружки (их два), при монокулярном зрении левого глаза - только зелёные (их три). При одновременном зрении испытуемый видит пять кружков: два красных и три зелёных (рис. 1.29, см. цв. вклейку).

Растровая гаплоскопия (тест Баголини)

В очках с растровыми линзами, имеющими тончайшие параллельные полосы, расположенные друг к другу на правом и левом глазу под углом 90°, пациент фиксирует точечный источник света, помещённый на 0,5-1,0 см перед очками, изображение которого преобразуется в две светящиеся взаимно перпендикулярные полосы. При монокулярном характере зрения пациент видит одну из полос, при одновременном - две несовмещённые полосы, при бинокулярном - фигура креста (рис. 1.30).



Рис. 1.30. Интерпретация теста Баголини

По тесту Баголини бинокулярное зрение регистрируют чаще, чем по цветотесту, ввиду более слабого (не цветового) разобщения правой и левой зрительной системы.

Метод последовательных зрительных образов Чермака

Засвечивают поочередно правый глаз вертикальным, а левый горизонтальным источником света в течение 15-20 с (каждый глаз). Затем пациент наблюдает последовательные образы на светлом экране. При бинокулярном зрении он видит последовательный образ в виде правильного креста, при одновременном зрении - в виде асимметричного креста либо двух полос отдельно, при монокулярном - одну из полос.

Оценка бинокулярных функций на синоптофоре

Источник KingMed.info

Прибор осуществляет механическую гаплоскопию посредством двух отдельных подвижных (для установки под любым углом косоглазия) оптических систем - правой и левой (рис. 1.31). Набор состоит из трёх типов парных тест-объектов: для совмещения (например, цыплёнок и яйцо), для слияния (кошка с хвостом, кошка с ушами) и стереотеста. Синоптофор позволяет определить:

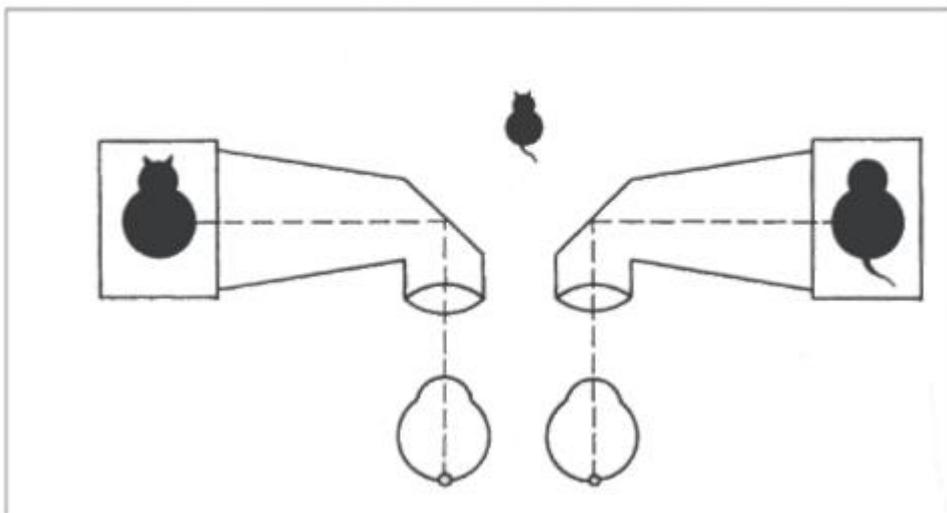
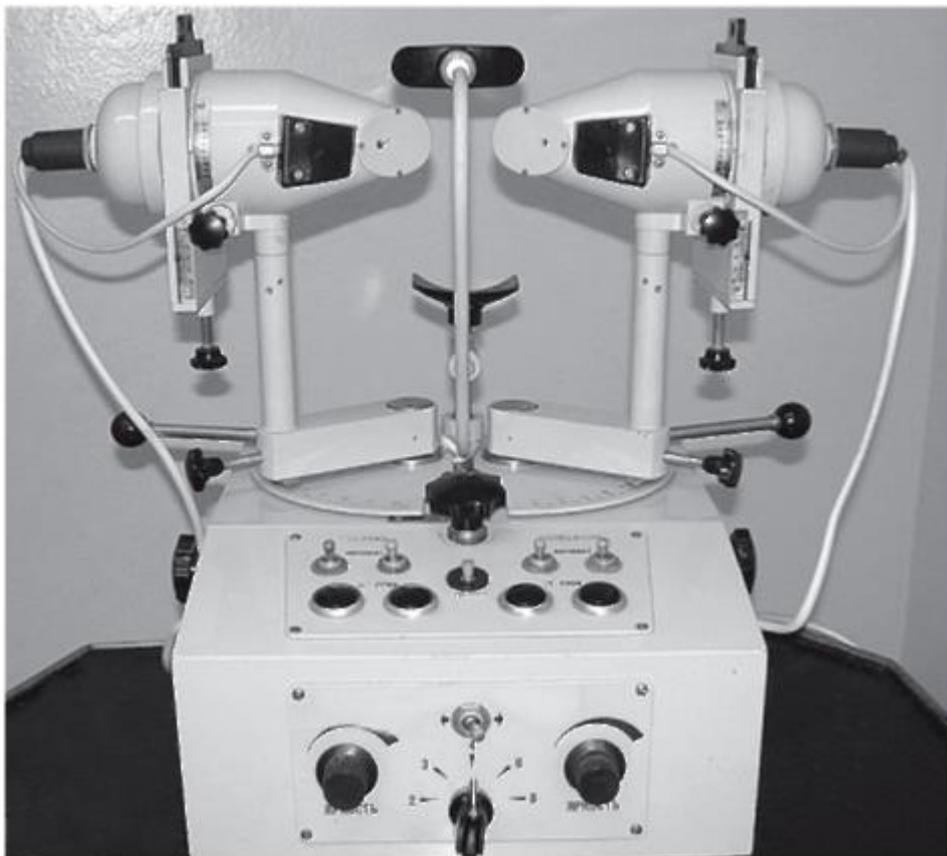


Рис. 1.31. Синоптофор

- способность к бифовеальной фузии (когда оба изображения совмещены под углом косоглазия);
- наличие зоны регионарной или тотальной супрессии (функциональной скотомы), её локализацию и размеры (по измерительной шкале прибора в градусах);

Источник KingMed.info

- величину фузионных резервов по тестам для слияния - положительных (при конвергенции), отрицательных (при дивергенции парных тестов), вертикальных, торсионных;
- наличие стереоэффекта.

У маленьких детей ни одним из перечисленных выше методов выявить наличие или отсутствие бинокулярного зрения не удаётся, поэтому используется объективный метод с призмой. При наличии бинокулярного зрения приставление к одному из глаз ребёнка призмы силой 8-10 призмённых диоптрий основанием к виску вызывает установочное движение этого глаза к носу, устраняющее двоение. Если убрать призму, глаз снова делает установочное движение к виску. Об отсутствии бинокулярного зрения свидетельствует отсутствие установочного движения глаза при приставлении к нему призмы.

Оценка глубинного зрения

Исследование выполняют в естественных условиях, не разделяя поля зрения. Используют прибор типа Говарда-Долмана-Литинского. Три вертикальных стержня прибора (правый, левый и подвижный средний) располагают во фронтальной плоскости на одной горизонтальной прямой. Обследуемый должен уловить смещения среднего стержня при его приближении или удалении по отношению к двум неподвижным. Результаты фиксируют в линейных (или угловых) величинах, составляющих для лиц зрелого возраста 3-6 мм для близи (с расстояния 50 см) и 2-4 см для дали (с расстояния 5 м) соответственно.

Оценка стереоскопического зрения

Используют: 1) тесты, основанные на получении стереоэффекта при рассматривании картинок на поляроидном буклете через поляроидные очки (Ланг-тест, fly-test); 2) линзовый стереоскоп с парными картинками, построенными по принципу поперечной диспарации; 3) скрининговые методы с помощью проекторов знаков, снабжённых измерительной линейкой к специальным тестам.

Исследование мышечного равновесия

Тест Меддокса. Классическая методика включает использование красной «палочки» Меддокса из набора линз, установленной перед одним глазом, и призмённого компенсатора (бипризмы) перед другим глазом, а также «креста» Меддокса с вертикальной и горизонтальной измерительной шкалой и точечным источником света в центре креста. При горизонтальном положении палочки обследуемый, наблюдая точечный источник света, видит вертикальную красную полосу, смещённую при наличии гетерофории от источника света кнаружи (при эзофории) или кнутри (при экзофории) по отношению к глазу, перед которым стоит палочка. Сила бипризмы, компенсирующая смещение полосы, определяет величину гетерофории. Аналогичный принцип исследования может быть реализован с помощью тестов проектора испытательных знаков.

Проба Грефе. На листе бумаги рисуют горизонтальную линию с вертикальной стрелкой в середине. Перед одним глазом обследуемого помещают призму силой 6-8 призмённых диоптрий основанием вверх или вниз. Возникает второе изображение рисунка, сдвинутое по высоте. При наличии гетерофории стрелка смещается вправо или влево. Одноимённое смещение стрелки (кнаружи) по отношению к глазу, перед которым стоит призма, свидетельствует об эзофории, а перекрёстное (смещение кнутри) - об экзофории. Призма или бипризма, компенсирующая степень смещения стрелок, определяет величину фории. На горизонтальную линию можно нанести тангенциальную разметку точками соответственно градусам или призмённым диоптриям (вместо бипризмы). Степень смещения вертикальных стрелок по этой шкале укажет величину фории.

1.14. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ГЛАЗА

Методы исследования кровообращения глаза основаны на прямом наблюдении за сосудами сетчатки и, в меньшей степени, сосудистой оболочкой при различных методах офтальмоскопии как с применением красителя (ФАГ или ангиография с индоцианин зелёным), так и без него (в обычном свете и с использованием светофильтров).

Прямых методов измерения кровотока в глазу не существует. О глазной гемодинамике судят косвенно - по глазоорбитальному пульсу и скорости движения крови по сосудам (ультразвуковая или лазерная доплерография). Методы измерения глазоорбитального пульса разделяют на две основные группы:

- основанные на регистрации изменений объёма глазного яблока при поступлении крови в систолу и оттоке её в диастолу (офтальмоплетизмография);
- основанные на измерении ВГД во время сердечного цикла. Большинство этих методов не позволяет полностью избежать двух основных погрешностей: влияния пульсаций орбитальных сосудов и невозможности определить основной ток в сосуде (так как регистрируют только систолический прирост пульсового объёма крови в глазу).

Чтобы определить давление в сосудах на входе в глазное яблоко (в глазной артерии), используют компрессионную методику: различными методами (пружинным динамометром, вакуумной чашечкой-присоской, постепенно увеличиваемой механической нагрузкой и т.д.) сдавливают глазное яблоко и определяют момент исчезновения пульсаций в сосудах (артериях или венах). По исчезновении или появлении пульсаций внутриглазных сосудов судят о систолическом или диастолическом давлении в них. При этом используют методы офтальмоскопии, графической регистрации пульсаций глазного яблока или доплерографии.

Офтальмоплетизмография

Название

Офтальмоплетизмография (от греч. *plethysmos* - прирост). Название методики зависит от принципа работы используемого датчика.

Обоснование

Офтальмоплетизмография - метод регистрации объёмного пульса глаза, т.е. используемый датчик определяет изменение объёма глазного яблока в ходе сердечного цикла или так называемый систолический прирост пульсового объёма. При этом основной ток крови, не связанный с колебаниями стенок сосудов глаза и составляющий примерно 90% общего тока крови, не регистрируют. Для плетизмографии могут быть использованы четыре принципа работы датчика. Наибольшее распространение получили датчики, работа которых основана на механическом принципе. Они фиксируют изменение объёма воздуха в герметично контактирующей с глазом камере. В датчиках второй группы используют электроды, регистрирующие изменение импеданса цилиарного тела. На этом принципе основана офтальмореография (реоофтальмография, импедансная плетизмография, электроплетизмография), получившая в Российской Федерации широкое распространение. Необходимо отметить, что при офтальмореографии регистрируют исключительно пульс цилиарного тела, а не всего сосудистого ложа глаза. Гораздо реже в клинической практике используют офтальмоплетизмографы, действующие на принципе ультразвуковой регистрации колебаний глазного яблока (ультразвуковая плетизмография) или на отражении потока света от глазного дна (фотоэлектрическая плетизмография).

Цель

Измерение глазного пульса объёма.

Показания

- Окклюзионно-стенозирующие процессы в системе брахиоцефальных артерий (включая контроль за восстановлением кровотока после реконструктивных ангиохирургических вмешательств).
- Все формы глазного ишемического синдрома.
- Глаукома.
- Гипертоническая болезнь.
- Каротидно-кавернозное соустье (пульсирующий экзофтальм).
- Мигрень.
- Оценка влияния вазоактивных препаратов.

Противопоказания

Противопоказания относительны и связаны с соблюдением гигиенических норм: кератит, конъюнктивит, блефарит, ячмень и др.

Подготовка

Подготовку сводят к обработке датчиков дезинфицирующими средствами и эпibuльбарной анестезии.

Методика и последующий уход

Важный момент исследования - правильная установка датчика на глазное яблоко. Как правило, приборы соединены с персональным компьютером и позволяют автоматически регистрировать исследуемые параметры.

Интерпретация

Анализируют отклонение исследуемых параметров от среднестатистических норм и межочулярную асимметрию. Средние значения систолического прироста пульсового объема у здоровых лиц составляют около 2 мм³. По аналогии с исследованием системной гемодинамики можно рассчитать минутный объем пульсового кровотока, умножив полученное значение на частоту сердечных сокращений за минуту. При этом необходимо учитывать, что пульсовой кровоток составляет только около 10% общего. При реографии анализируют реографический коэффициент по Янтчу, который учитывает амплитуду волн реографической кривой, величину калибровочного импульса и межэлектродное сопротивление. Реографический коэффициент в норме колеблется в пределах 3,5-4,0% в зависимости от модели прибора. Важно отметить, что при офтальмореографии косвенно измеряют пульсовой кровоток в тканях, расположенных непосредственно между электродами, т.е. только в цилиарном теле, а при использовании специальных датчиков - в сосудистой оболочке. Для оценки реактивности сосудов используют функциональные пробы (с карбогеном, кислородом, холодовой). С помощью офтальмореографии после кратковременного вдыхания 10% карбогена оценивают резерв вазодилатации, показывающий способность сосудов к расширению под влиянием вазодилататоров (в норме равен 107,7±3,3%).

Операционные характеристики

Офтальмоплетизмографию считают вспомогательным методом исследования. Не рекомендовано проводить исследование изолированно, так как само по себе оно не позволяет поставить диагноз ввиду многообразия причин, приводящих к нарушениям глазной гемодинамики. Существуют данные о весьма высокой информативности офтальмореографии при диагностике окклюзионно-стенозирующих процессов в системе плечевого ствола в рамках алгоритма, включающего различные методы исследования глазного кровотока.

Факторы, влияющие на результат

Идеальное устройство для плетизмографии должно соблюдать принцип изотонии, т.е. не оказывать какого-либо давления на глазное яблоко (быть невесомым), а также быть безынерционным и не иметь передающих механических частей. Естественно, ни один из предложенных датчиков не соответствует данным требованиям, поэтому для каждого из приборов существует своя норма, основанная на данных обследования контрольных групп. В рамках каждого из методов на результаты измерений оказывают влияние методические погрешности, в первую очередь ошибки при постановке датчика. Существенное влияние на глазной кровотоки оказывают особенности системной гемодинамики (сердечный выброс, частота сердечных сокращений, АД, ригидность сосудистых стенок), уровень ВГД и орбитальный пульс.

Осложнения

Осложнения при соблюдении правил использования офтальмоплетизмографов, и в первую очередь стерилизации датчиков, не описаны.

Альтернативные методы

Помимо вариантов офтальмоплетизмографии, использующих различные по принципу датчики, альтернативным методом исследования глазной гемодинамики считают гамма-резонансную офтальмовелосиметрию (от лат. *velocitas* - скорость). Метод основан на явлении резонансного поглощения гамма-квантов без отдачи (эффект Мёссбауэра), излучаемых закрытым радиоактивным источником (изотоп олова ^{119}Sn), установленным на роговице исследуемого глаза. При движении источника совместно с глазным яблоком за счёт эффекта Допплера изменяется количество гамма-квантов, вылетающих с поверхности источника пропорционально скорости его движения, что регистрируется помещённым над глазом детектором. Компьютерный анализ позволяет получить скорость и амплитуду перемещения роговицы, а также форму кривой глазоорбитального пульса (анализ Фурье). Для получения фазово-временных характеристик кривую пульса синхронизируют с кривой ЭКГ. Отличительная черта метода - отсутствие давления датчика на глазное яблоко (масса источника около 20 г) и безынерционность (нет передающих механических частей), т.е. датчик близок к идеальному. Важно отметить, что при гамма-резонансной офтальмовелосиметрии регистрируют не глазной, а глазоорбитальный пульс, т.е. суммарное пульсовое кровенаполнение орбитальных и глазных сосудов. Максимальная амплитуда глазоорбитального пульса у здоровых лиц составляет $22,0 \pm 0,65$ мкм, а максимальная скорость - $0,294 \pm 0,009$ мм/с. Метод хорошо зарекомендовал себя в первую очередь при определении нарушений проходимости брахиоцефальных сосудов.

Офтальмосфигмография

Название

Офтальмосфигмография (от греч. *sphygmo* - давление).

Синонимы

Окулофигмография. Сфигмограмму также можно регистрировать в ходе тонографии и динамической тонометрии, хотя данные термины не считают полными синонимами.

Обоснование

Офтальмосфигмография - метод регистрации глазного пульса давления, т.е. используемый датчик определяет изменение ВГД в ходе сердечного цикла в миллиметрах ртутного столба. По специальным номограммам может быть рассчитан систолический прирост пульсового объёма в кубических миллиметрах. При этом основной ток крови, не связанный с колебаниями стенок сосудов глаза и составляющий примерно 90% общего, не регистрируют. Наиболее часто в

Источник KingMed.info

современной клинической практике для сфигмографии используют электротонаграфы, основанные на импрессионном или апланационном принципе регистрации ВГД.

Цель

Измерение глазного пульса давления.

Показания

- Окклюзионно-стенотические процессы в системе брахиоцефальных артерий (включая контроль за восстановлением кровотока после реконструктивных ангиохирургических вмешательств).
- Все формы глазного ишемического синдрома.
- Глаукома.
- Гипертоническая болезнь.
- Каротидно-кавернозное соустье (пульсирующий экзофтальм).
- Мигрень.
- Оценка влияния вазоактивных препаратов.

Противопоказания

Противопоказания к исследованию относительны и связаны с соблюдением гигиенических норм: это кератит, конъюнктивит, блефарит, ячмень и др.

Подготовка

Подготовку к офтальмосфигмографии сводят к обработке датчиков дезинфицирующими средствами и эпibuльбарной анестезии.

Методика и последующий уход

Важный момент исследования - центрация датчика на роговице пациента по анатомической оси глазного яблока. В современных электротонаграфах есть функция сфигмографии. Как правило, приборы соединены с персональным компьютером и позволяют автоматически регистрировать исследуемые параметры - амплитуду глазного пульса давления и систолический прирост пульсового объёма.

Интерпретация

Анализируют отклонение исследуемых параметров от среднестатистических норм, межочулярную асимметрию и индекс кровообращения. Средние значения амплитуды глазного пульса давления в норме составляют $1,2 \pm 0,6$ мм рт.ст., а систолического прироста пульсового объёма - $1,5 \pm 0,2$ мм³. Необходимо учитывать, что пульсовой кровоток составляет только около одной десятой от основного. Таким образом, если умножить систолический прирост пульсового объёма на коэффициент 10 для получения общего кровотока и на среднюю частоту сердечных сокращений, то можно получить значение минутного объёма крови, протекающего через глазное яблоко, - около 1,0-1,5 мл.

Операционные характеристики

Офтальмосфигмографию считают вспомогательным методом исследования. Не рекомендуют проводить исследование изолированно, так как само по себе оно не даёт возможность поставить диагноз ввиду многообразия причин, приводящих к нарушениям глазной гемодинамики. Существуют данные о весьма высокой информативности офтальмосфигмографии при

Источник KingMed.info

диагностике окклюзионно-стенозных процессов в системе брахиоцефальных артерий в рамках алгоритма, включающего различные методы исследования глазного кровотока.

Факторы, влияющие на результат

Источником погрешности считают давление датчика тонографа на глазное яблоко, которое приводит к повышению ВГД и изменению регионарной гемодинамики. Систолический прирост пульсового объёма, как любую расчётную величину, определяют менее точно. Предложенные для этих целей номограммы Фриденвальда и их модификации не учитывают ригидность фиброзной капсулы глаза и отток внутриглазной жидкости у разных лиц при различных уровнях ВГД. На результаты измерений оказывают также влияние методические погрешности, в первую очередь ошибки при центрации датчика. Существенное влияние на глазной кровоток оказывают особенности системной гемодинамики (сердечный выброс, частота сердечных сокращений АД, ригидность сосудистых стенок), уровень ВГД и орбитальный пульс.

Осложнения

Наиболее частое осложнение (как и при любой контактной методике) - эрозия роговицы, которая при соблюдении правил стерилизации датчиков не приводит к каким-либо нежелательным последствиям. Возможность возникновения эрозии роговицы во время сфигмографии необходимо учитывать, так как она может повлиять на результаты других исследований - визометрии, периметрии, затруднить осмотр глазного дна и т.п.

Альтернативные методы

Некоторые динамические тонометры, такие как пневмотонометр Лангхэма и динамический контурный тонометр Pascal, помимо данных ВГД, способны регистрировать амплитуду глазного пульса в миллиметрах ртутного столба. К другим методам исследования глазного пульса относят офтальмоплетизмографию, офтальмодинамографию и офтальмодинамометрию (см. соответствующие разделы).

Офтальмодинамометрия

Название

Офтальмодинамометрия (от греч. *dynato* - сила).

Синонимы

Тоноскопия, компрессионная сфигмография глаза, компрессионная сфигмоманометрия глаза, компрессионная плетизмография глаза, офтальмодинамометрия, окулоосциллодинамография. Термины не считают полными синонимами, название метода зависит от способа регистрации пульсаций сосудов глазного яблока.

Обоснование

Офтальмодинамометрия - метод измерения давления в глазной артерии. Исследование включает три основные части: наблюдение или регистрацию пульсаций сосудов глазного яблока, дозированное повышение ВГД и его измерение. При офтальмодинамометрии регистрируют колебания стенки центральной артерии сетчатки (ЦАС) при помощи офтальмоскопии. При офтальмодинамографии регистрируют пульс глазного яблока. Можно использовать как плетизмографический принцип (компрессионная плетизмография глаза, окулоосциллодинамография), так и сфигмографический принцип регистрации пульса (компрессионная сфигмография глаза, компрессионная сфигмоманометрия глаза). ВГД можно повышать с помощью пружинного динамометра или чашечки-присоски, соединённой с вакуумным насосом. При повышении ВГД до уровня, равного систолическому давлению в глазной артерии, кровоток в глазу прекращается и пульсации не определяются. При достижении уровня ВГД, равного диастолическому давлению в глазной артерии, пульсации достигают

Источник KingMed.info

максимальной амплитуды. Своеобразным прототипом офтальмодинамометрии считают метод измерения АД в плечевой артерии по Короткову.

Цель

Измерение систолического и диастолического давления в глазной артерии.

Показания

- Окклюзионно-стенотические процессы в системе брахиоцефальных артерий (включая контроль за восстановлением кровотока после реконструктивных ангиохирургических вмешательств).
- Все формы глазного ишемического синдрома.
- Глаукома.
- Гипертоническая болезнь.
- Каротидно-кавернозное соустье (пульсирующий экзофтальм).
- Мигрень.
- Оценка влияния вазоактивных препаратов.

Противопоказания

Ранний послеоперационный период после полостных глазных операций, наличие глубоких рубцов фиброзной капсулы глазного яблока (например, после радиальной кератотомии), отслойка сетчатки, внутриглазные кровоизлияния, нарушение прозрачности оптических сред. Относительными противопоказаниями считают поверхностные воспалительные процессы (кератит, конъюнктивит, ячмень и др.).

Подготовка

По возможности проводят осмотр переднего отрезка и глазного дна с широким зрачком для выявления возможных противопоказаний. Датчики обрабатывают дезинфицирующими средствами, проводят эпibuльбарную анестезию.

Методика и последующий уход

Офтальмодинамометрию пружинным динамометром осуществляют, как правило, два исследователя. Один из них проводит офтальмоскопию ЦАС, другой производит дозированную компрессию глазного яблока динамометром. Когда пульсации ЦАС полностью прекращаются (сосуд полностью спадается), приложенная сила, отображённая на шкале динамометра, соответствует систолическому давлению в глазной артерии. Когда возникает максимальная пульсация ЦАС, на шкале определяют диастолическое давление в глазной артерии. Применение для повышения ВГД склеральной чашечки-присоски, соединённой с вакуумным насосом, позволяет проводить измерение одному исследователю. При этом уровень вакуума, необходимый для спадения стенок ЦАС и для достижения максимальных пульсаций, пересчитывают по специальным номограммам на систолическое и диастолическое давление в глазничной артерии соответственно. При офтальмодинамографии на склере накладывают чашечку-присоску, соединённую с насосом. Создание высокого уровня разряжения позволяет повысить ВГД до супрасистолических цифр, затем разряжение постепенно уменьшают. Чашечка-присоска служит одновременно и плетизмографическим датчиком, так как специальный детектор регистрирует колебания разряжения в системе, связанные с глазным пульсом. Анализируют офтальмодинамограмму на мониторе прибора. Появление первых пульсовых волн соответствует уровню систолического давления в глазной артерии, а волн максимальной амплитуды - уровню диастолического давления в глазной артерии. Современные

Источник KingMed.info

приборы позволяют автоматически рассчитать величину давления исходя из уровня разряжения в системе, ВГД и диаметра чашечки по заложенным в память компьютера номограммам.

Интерпретация

Анализируют отклонение исследуемых параметров от среднестатистических норм, межочулярную асимметрию, отношение давления в глазной артерии к системному АД, перфузионное давление. Среднее значение систолического давления в глазной артерии составляет от 73,5 до 93,76 мм рт.ст. Поскольку уровень давления в глазной артерии прямо зависит от системного АД, необходимо рассчитывать отношение давления в глазной артерии к АД, измеренному на плечевой артерии. Среднее значение данного коэффициента $0,594 \pm 0,006$. Перфузионное давление, т.е. то давление, под которым кровь поступает в глазное яблоко, рассчитывают как разницу среднего давления в глазной артерии и истинного ВГД. В норме оно составляет около 46,5 мм рт.ст., ориентировочно его можно измерить как разницу диастолического системного АД и истинного ВГД.

Операционные характеристики

При окклюзии сонных артерий информативность офтальмодинамографии близка к 100%, при гемодинамически значимом стенозе - 75%. Патологический результат исследования может служить показанием к проведению ангиографии сосудов плечевого ствола.

Факторы, влияющие на результат

При офтальмодинамометрии данные искажаются из-за сдавления ретробульбарных сосудов. Источником погрешности считают скорость и направления давления пружинным динамометром, а также субъективизм в оценке пульсаций ЦАС. При офтальмодинамографии помехи возникают при частых мигательных движениях пациента.

Осложнения

Описано два случая отслойки сетчатки после проведения офтальмодинамографии. При соблюдении правил осмотра пациента перед исследованием тяжёлые осложнения являются казуистикой. Необходимо предупреждать пациентов о возможности образования гипосфагмы в месте постановки склеральной чашечки.

Интерпретация

Анализируют отклонение исследуемых параметров от среднестатистических норм, межочулярную асимметрию, отношение давления в глазной артерии к системному АД, перфузионное давление. Среднее значение систолического давления в глазной артерии составляет от 73,5 до 93,76 мм рт.ст. Поскольку уровень давления в глазной артерии прямо зависит от системного АД, необходимо рассчитывать отношение давления в глазной артерии к АД, измеренному на плечевой артерии. Среднее значение данного коэффициента $0,594 \pm 0,006$. Перфузионное давление, т.е. то давление, под которым кровь поступает в глазное яблоко, рассчитывают как разницу среднего давления в глазной артерии и истинного ВГД. В норме оно составляет около 46,5 мм рт.ст., ориентировочно его можно измерить как разницу диастолического системного АД и истинного ВГД.

Операционные характеристики

При окклюзии сонных артерий информативность офтальмодинамографии близка к 100%, при гемодинамически значимом стенозе - 75%. Патологический результат исследования может служить показанием к проведению ангиографии сосудов плечевого ствола.

Факторы, влияющие на результат

Источник KingMed.info

При офтальмодинамометрии данные искажаются из-за сдавления ретробульбарных сосудов. Источником погрешности считают скорость и направления давления пружинным динамометром, а также субъективизм в оценке пульсаций ЦАС. При офтальмодинамографии помехи возникают при частых мигательных движениях пациента.

Осложнения

Описано два случая отслойки сетчатки после проведения офтальмодинамографии. При соблюдении правил осмотра пациента перед исследованием тяжёлые осложнения являются казуистикой. Необходимо предупреждать пациентов о возможности образования гипосфагмы в месте постановки склеральной чашечки.

Альтернативные методы

К другим методам исследования глазного пульса относят офтальмоплетизмографию и офтальмосфигмографию (см. соответствующие разделы).

Другие методы исследования гемодинамики

Широко распространённые в ангиологии методы ультразвуковой доплерографии, дуплексного и триплексного сканирования пока не могут войти в офтальмологическую практику ввиду малого калибра исследуемых сосудов и довольно глубокого их расположения. Существенная погрешность при доплерографии связана с положением датчика по отношению к исследуемому сосуду.

Перспективными методами исследования глазной гемодинамики считают различные варианты лазерной флоуметрии, однако они пока находятся на этапе экспериментальной разработки, и говорить об их диагностической значимости преждевременно.

1.15. УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛАЗА

Обоснование

Ткани глазного яблока - совокупность акустически разнородных сред. При попадании ультразвуковой волны на границу раздела двух сред происходит её преломление и отражение. Чем больше различаются акустические сопротивления (импедансы) пограничных сред, тем большая часть падающей волны отражается. На явлении отражения ультразвуковых волн основано определение топографии нормальных и патологически изменённых биосред.

Цель

Диагностика прижизненных измерений глазного яблока и его анатомо-оптических элементов.

Показания

УЗИ глаза - высокоинформативный инструментальный метод, дополнение к общепризнанным клиническим методам офтальмологической диагностики. Как правило, эхографии должно предшествовать традиционное анамнестическое и клиникоофтальмологическое обследование больного.

Исследование эхобиометрических (линейных и угловых величин) и анатомо-топографических (локализация, плотность) характеристик проводят по основным показаниям. К ним относят следующее.

- Необходимость измерения толщины роговицы, глубины передней и задней камер, толщины хрусталика и внутренних оболочек глаза, протяжённости СТ, различных других внутриглазных дистанций и величины глаза в целом [например, при инородных телах в глазу, субатрофии глазного яблока, глаукоме, близорукости, при расчёте оптической силы интраокулярных линз (ИОЛ)].

Источник KingMed.info

- Изучение топографии и строения УПК. Оценка состояния хирургически сформированных путей оттока и УПК после антиглаукомных вмешательств.
- Оценка положения ИОЛ (фиксация, дислокация, сращения).
- Измерение протяжённости ретробульбарных тканей в различных направлениях, толщины зрительного нерва и прямых мышц глаза.
- Определение величины и изучение топографии патологических изменений, в том числе новообразований глаза, ретробульбарного пространства; количественная оценка этих изменений в динамике. Дифференциация различных клинических форм экзофтальма.
- Оценка высоты и распространённости отслойки цилиарного тела, сосудистой и сетчатой оболочек глаза при затруднённой офтальмоскопии.
- Выявление деструкции, экссудата, помутнений, сгустков крови, шварт в СТ, определение особенностей их локализации, плотности и подвижности.
- Выявление и определение локализации внутриглазных инородных тел, в том числе клинически невидимых и рентгенонегативных, а также оценка степени их капсулированности и подвижности, магнитных свойств.

Противопоказания

По мнению основоположника отечественной офтальмоэхографии Ф.Е. Фридмана, противопоказаний к этому исследованию не существует.

Подготовка

Эхографическое исследование глаза проводят контактным или иммерсионным способами.

Контактный способ

Контактную одномерную эхографию проводят следующим образом. Больного усаживают в кресло слева и несколько спереди от диагностического ультразвукового прибора лицом к врачу, сидящему перед экраном прибора вполупорот к больному. В некоторых случаях проведение УЗИ возможно при положении больного лёжа на кушетке лицом вверх (врач располагается у изголовья больного).

УБМ. Цифровые технологии позволили разработать метод УБМ, основанный на цифровом анализе сигнала каждого пьезоэлемента датчика. Разрешающая способность УБМ при аксиальной плоскости сканирования составляет 40 мкм. Для такого разрешения используют датчики 50-80 МГц.

Трёхмерная эхография. Трёхмерная эхография воспроизводит объёмное изображение при сложении и анализе множества плоскостных эхограмм или объёмов во время движения плоскости сканирования по вертикали-горизонтали или концентрически вокруг её центральной оси. Получение объёмного изображения происходит либо в режиме реального времени (интерактивно), либо отсроченно в зависимости от датчиков и мощности процессора.

Энергетическая доплерография (энергетическое доплеровское картирование) - способ анализа потока крови, заключается в отображении многочисленных амплитудных и скоростных характеристик эритроцитов, так называемых энергетических профилей.

Импульсно-волновая доплерография позволяет объективно судить о скорости и направлении кровотока в конкретном сосуде, исследовать характер шумов.

Источник KingMed.info

Ультразвуковое дуплексное исследование. Объединение в одном приборе импульсной доплерографии и сканирования в режиме серой шкалы позволяет одновременно оценивать состояние сосудистой стенки и регистрировать гемодинамические показатели. Основным критерий оценки гемодинамики - линейная скорость кровотока (см/с).

Методика

Алгоритм акустического исследования глаза и орбиты заключается в последовательном применении принципа взаимодополняемости (комплементарности) обзорной, локализационной, кинетической и количественной эхографии.

- Обзорную эхографию выполняют, чтобы выявить асимметрию и очаг патологии.
- Локализационная эхография позволяет с помощью эхобиометрии измерять различные линейные и угловые параметры внутриглазных структур и формирований и определять их анатомо-топографические соотношения.
- Кинетическая эхография состоит из серии повторных УЗИ после быстрых движений глаза обследуемого (изменения направления взгляда пациента). Кинетическая проба позволяет установить степень подвижности обнаруженных формирований.
- Количественная эхография даёт косвенное представление об акустической плотности изучаемых структур, выраженной в децибелах. Принцип основан на постепенном уменьшении эхосигналов до полного их гашения.

Задача предварительного УЗИ - визуализация основных анатомо-топографических структур глаза и орбиты. С этой целью в режиме серой шкалы сканирование проводят в двух плоскостях:

- горизонтальной (аксиальной), проходящей через роговицу, глазное яблоко, внутреннюю и наружную прямые мышцы, зрительный нерв и вершину орбиты;
- вертикальной (сагиттальной), проходящей через глазное яблоко, верхнюю и нижнюю прямые мышцы, зрительный нерв и вершину орбиты.

Обязательное условие, обеспечивающее наибольшую информативность УЗИ, - ориентация зонда под прямым (или близким к прямому) углом по отношению к исследуемой структуре (поверхности). При этом регистрируется идущий от исследуемого объекта эхосигнал максимальной амплитуды. Сам зонд не должен оказывать давления на глазное яблоко.

При осмотре глазного яблока необходимо помнить о его условном разделении на четыре квадранта (сегмента): верхне- и нижнелатеральные, верхне- и нижнезадние. Особо выделяют центральную зону глазного дна с расположенными в ней ДЗН и макулярной областью.

Некоторые ультразвуковые характеристики в норме и патологии

При прохождении плоскости сканирования ориентировочно вдоль переднезадней оси глаза получают эхосигналы от век, роговицы, передней и задней поверхности хрусталика, сетчатки (рис. 1.32).

Прозрачный хрусталик акустически не выявляется. Визуализируется более чётко его задняя капсула в виде гиперэхогенной дуги. СТ в норме, акустически прозрачно.

При сканировании сетчатка, хориоидея (собственно сосудистая оболочка) и склера фактически сливаются в единый комплекс. При этом внутренние оболочки (сетчатая и сосудистая) имеют чуть меньшую акустическую плотность, чем гиперэхогенная склера, а их толщина вместе составляет 0,7-1,0 мм.

В этой же плоскости сканирования видна воронкообразная ретробульбарная часть, ограниченная гиперэхогенными костными стенками орбиты и заполненная мелкозернистой жировой

клетчаткой средней или несколько повышенной акустической плотности. В центральной зоне ретробульбарного пространства (ближе к носовой части) визуализируется зрительный нерв в виде гипоэхогенной трубчатой структуры шириной около 2,0-2,5 мм, исходящей из глазного яблока с носовой стороны на расстоянии 4 мм от его заднего полюса.

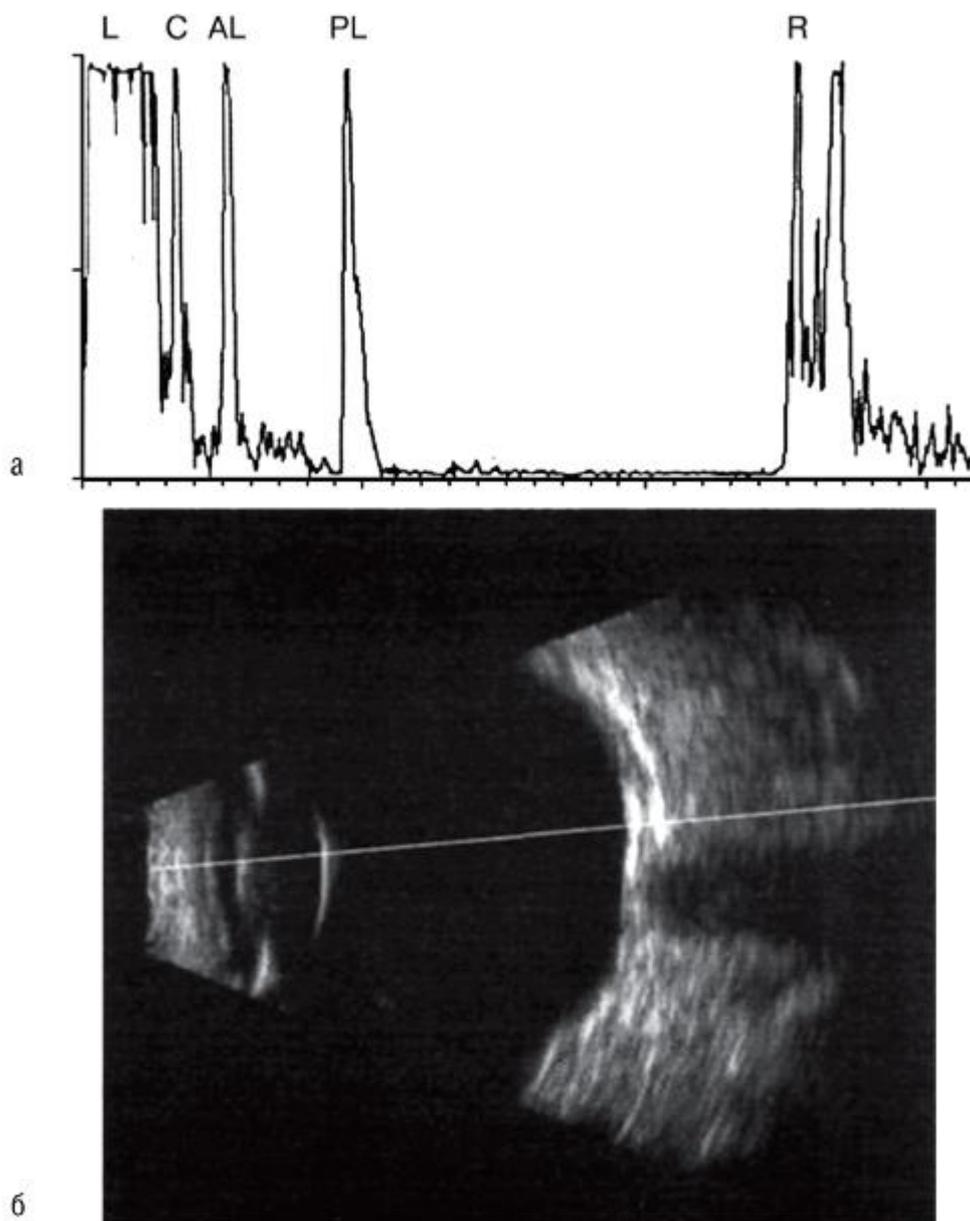


Рис. 1.32. Формирование изображения глаза: *а* - А-режим: эхосигналы от век (*L*), роговицы (*C*), передней (*AL*) и задней (*PL*) поверхности хрусталика, сетчатки (*R*); *б* - В-режим в векторе А-сканирования того же изображения. Ультразвуковые характеристики при патологии

При соответствующей ориентации датчика, плоскости сканирования и направления взгляда получают изображение прямых мышц глаза в виде однородных трубчатых структур с меньшей акустической плотностью, чем жировая клетчатка, толщиной между фасциальными листками 4,0-5,0 мм.

При подвывихе хрусталика наблюдают различную степень смещения одного из его экваториальных краёв в СТ. При вывихе хрусталик выявляется в различных слоях СТ или на глазном дне. Во время кинетической пробы хрусталик либо свободно перемещается, либо остаётся фиксированным к сетчатке или фиброзным тяжам СТ. При афакии во время УЗИ наблюдают дрожание потерявшей опору радужки.

При замене хрусталика искусственной ИОЛ за радужкой визуализируется образование высокой акустической плотности.

В последние годы большое значение придается эхографическому исследованию структур УПК и иридоцилиарной зоны в целом. С помощью УБМ выделено три основных анатомо-топографических типа строения иридоцилиарной зоны в зависимости от вида клинической рефракции.

- Гиперметропический тип (рис. 1.33, *а*) характеризуется выпуклым профилем радужки, малым иридокорнеальным углом ($17 \pm 4,05^\circ$), характерным переднемедиальным прикреплением корня радужки к цилиарному телу, обеспечивающим клювовидную форму УПК с узким входом (0,12 мм) в бухту угла и очень близким расположением радужки с трабекулярной зоной. При таком анатомо-топографическом типе возникают благоприятные условия для механической блокады УПК тканью радужки.
- Миопические глаза (рис. 1.33, *б*) с обратным профилем радужки, иридокорнеальным углом ($36,2 \pm 5,25^\circ$), большой площадью контакта пигментного листка радужки с цинновыми связками и передней поверхностью хрусталика имеют предрасположенность к развитию пигментного дисперсного синдрома.
- Эмметропические глаза (рис. 1.33, *в*) - наиболее часто встречаемый тип, характеризуются прямым профилем радужки со средней величиной УПК $31,13 \pm 6,24^\circ$, глубиной задней камеры $0,56 \pm 0,09$ мм, относительно широким входом в бухту УПК - $0,39 \pm 0,08$ мм, переднезадней осью - $23,92 \pm 1,62$ мм. При такой конструкции иридоцилиарной зоны нет явной предрасположенности к нарушениям гидродинамики, т.е. нет анатомо-топографических условий для развития зрачкового блока и пигментно-дисперсного синдрома.

Изменение акустических характеристик СТ возникает вследствие дегенеративно-дистрофических, воспалительных процессов, кровоизлияний и пр. Помутнения могут быть плавающими и фиксированными; точечными, плёнчатыми, в виде глыбок и конгломератов (рис. 1.34). Степень помутнений варьирует от слабозаметных до грубых шварт и выраженного сплошного фиброза. При интерпретации данных УЗИ гемофтальма следует помнить о стадиях его течения.

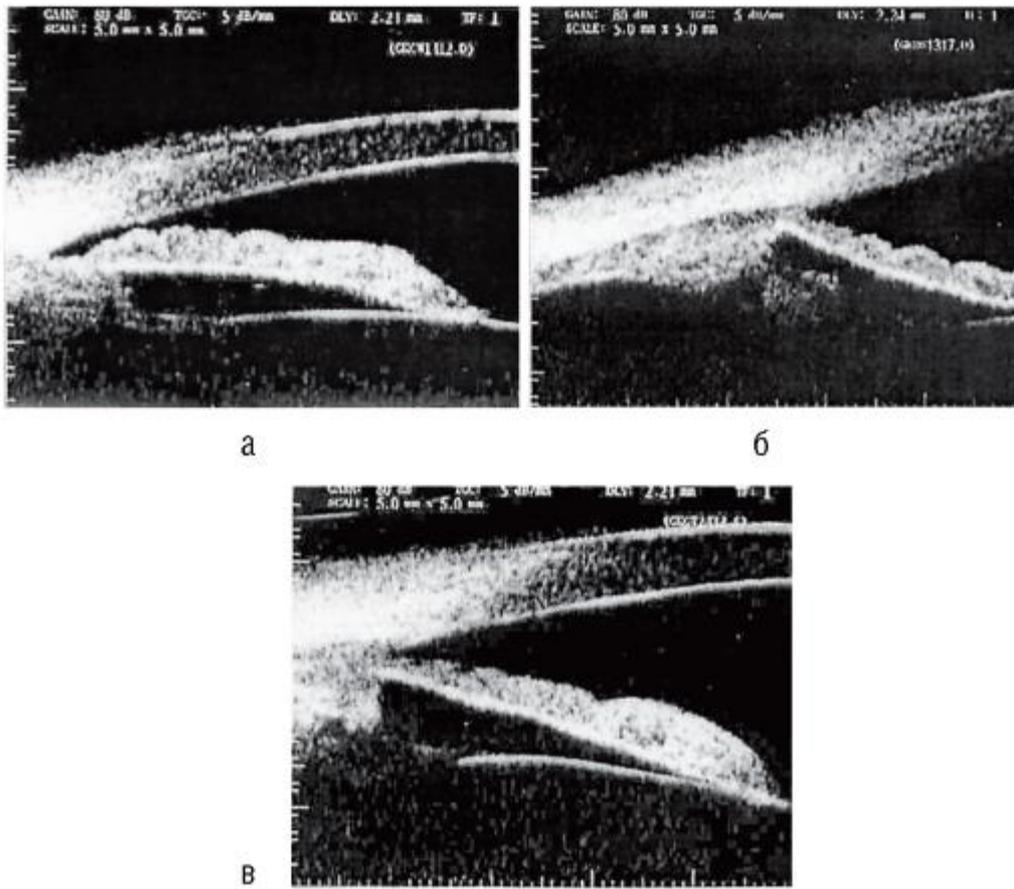


Рис. 1.33. Типы строения иридоцилиарной зоны по данным ультразвуковой биомикроскопии: *а* - гиперметропический; *б* - миопический; *в* - эметропический



Рис. 1.34. Гемофтальм

Источник KingMed.info

- Стадия I - соответствует процессам гемостаза (2-3 сут с момента кровоизлияния) и характеризуется наличием в СТ свернувшейся крови умеренной акустической плотности.
- Стадия II - стадия гемолиза и диффузии кровоизлияния, сопровождается снижением его акустической плотности, размытостью контуров. В процессе рассасывания на фоне гемолиза и фибринолиза появляется мелкоточечная взвесь, часто отграниченная от неизменённой части СТ тонкой плёнкой. В ряде случаев в стадии гемолиза эритроцитов УЗИ оказывается неинформативным, так как элементы крови соразмерны длине ультразвуковой волны и зона кровоизлияния не дифференцируется.
- Стадия III - стадия начальной соединительнотканной организации, наступает в случаях дальнейшего развития патологического процесса (повторные кровоизлияния) и характеризуется наличием локальных зон повышенной плотности.
- Стадия IV - стадия развитой соединительнотканной организации или швартообразования, характеризуется формированием шварт и плёнок высокой акустической плотности.

При отслойке СТ эхографически визуализируется мембрана повышенной акустической плотности, соответствующая её плотному пограничному слою, отделённая от сетчатки акустически прозрачным пространством.

Клиническая симптоматика, указывающая на вероятность *отслойки сетчатки*, - одно из основных показаний к УЗИ. При А-методе эхографии диагноз отслойки сетчатки основывается на стойкой регистрации изолированного эхосигнала от отслоённой сетчатки, отделяющегося участком изолинии от эхосигналов комплекса склера плюс ретробульбарные ткани. По этому показателю судят о высоте отслойки сетчатки. При В-методе эхографии отслойка сетчатки визуализируется в виде плёнчатого образования в СТ, как правило, имеющего контакт с оболочками глаза в проекции зубчатой линии и ДЗН. В отличие от тотальной при локальной отслойке сетчатки патологический процесс занимает определённый сегмент глазного яблока или его часть. Отслойка может быть плоской (рис. 1.35), высотой 1-2 мм. Локальная отслойка может быть и более высокой, иногда куполообразной, в связи с чем возникает необходимость её дифференциации от кисты сетчатки.

Одно из важных показаний к эхографическому исследованию - развитие отслойки сосудистой оболочки и цилиарного тела, в некоторых случаях возникающей после антиглаукомных операций, экстракции катаракты, контузии и проникающих ранений глазного яблока, при увеитах. В задачу исследователя входит определение квадранта её расположения и динамики течения. Для обнаружения отслойки цилиарного тела производят сканирование крайней периферии глазного яблока в различных проекциях при максимальном угле наклона датчика без водной насадки. При наличии датчика с водной насадкой исследуют передние отделы глазного яблока в поперечных и продольных срезах.

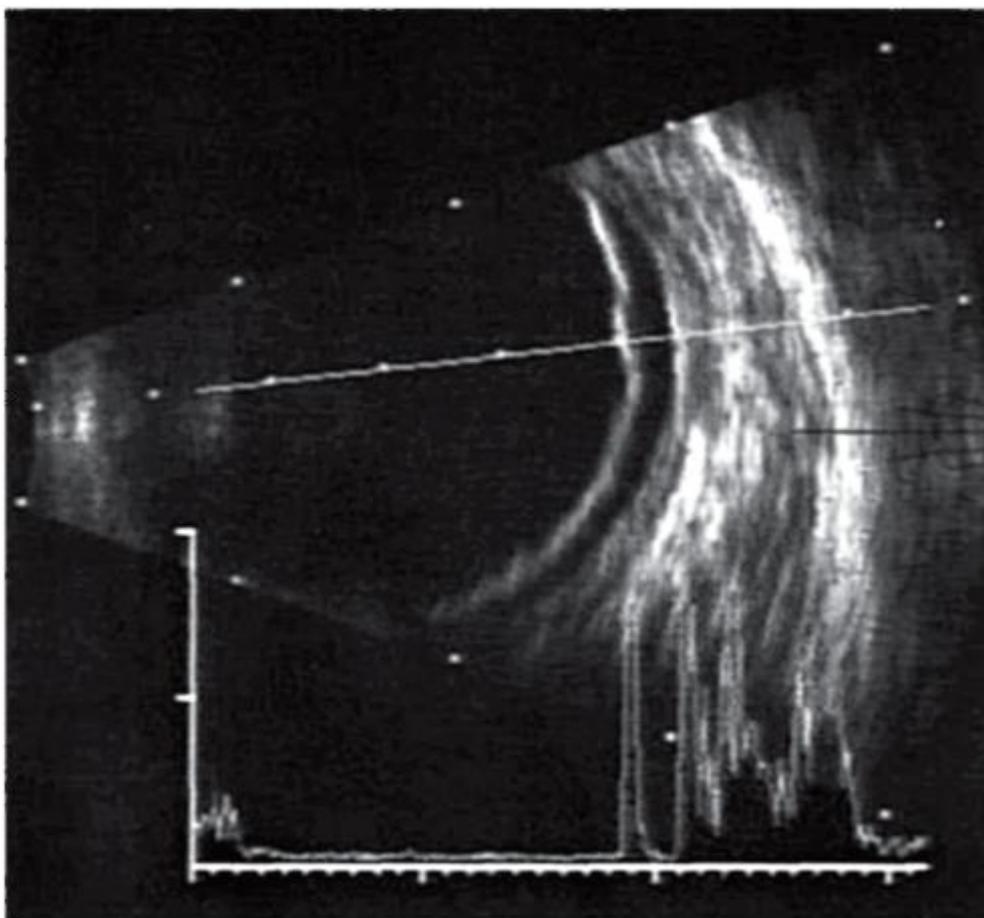


Рис. 1.35. Плоская отслойка сетчатки

Отслоённое цилиарное тело визуализируется как плёнчатая структура, расположенная на 0,5-2,0 мм глубже склеральной оболочки глаза в результате распространения под него акустически гомогенного трансудата или водянистой влаги.

Ультразвуковые признаки отслойки сосудистой оболочки довольно специфичны: визуализируется от одного до нескольких чётко контурированных плёнчатых бугров различной высоты и протяжённости, при этом между отслоёнными участками всегда есть перемычки, где сосудистая оболочка по-прежнему фиксирована к склере; при кинетической пробе пузыри неподвижны. В отличие от отслойки сетчатки контуры бугров обычно не примыкают к зоне ДЗН.

Отслойка сосудистой оболочки может занимать все сегменты глазного яблока от центральной зоны до крайней периферии. При резко выраженной высокой отслойке пузыри хориоидеи сближаются друг с другом и дают картину «целующейся» отслойки сосудистой оболочки (рис. 1.36).

Необходимое условие для визуализации *инородного тела* - различие в акустической плотности материала инородного тела и окружающих его тканей. При А-методе на эхограмме возникает сигнал от инородного тела, по которому можно судить о его локализации в глазу (рис. 1.38). Важный для дифференциальной диагностики критерий - немедленное исчезновение эхосигнала с инородного тела при минимальном изменении угла зондирования. Благодаря своему составу, форме и размерам инородные тела могут вызывать различные ультразвуковые эффекты, например «хвост кометы» (рис. 1.39). Для визуализации осколков в переднем отделе глазного яблока лучше использовать датчик с водной насадкой.

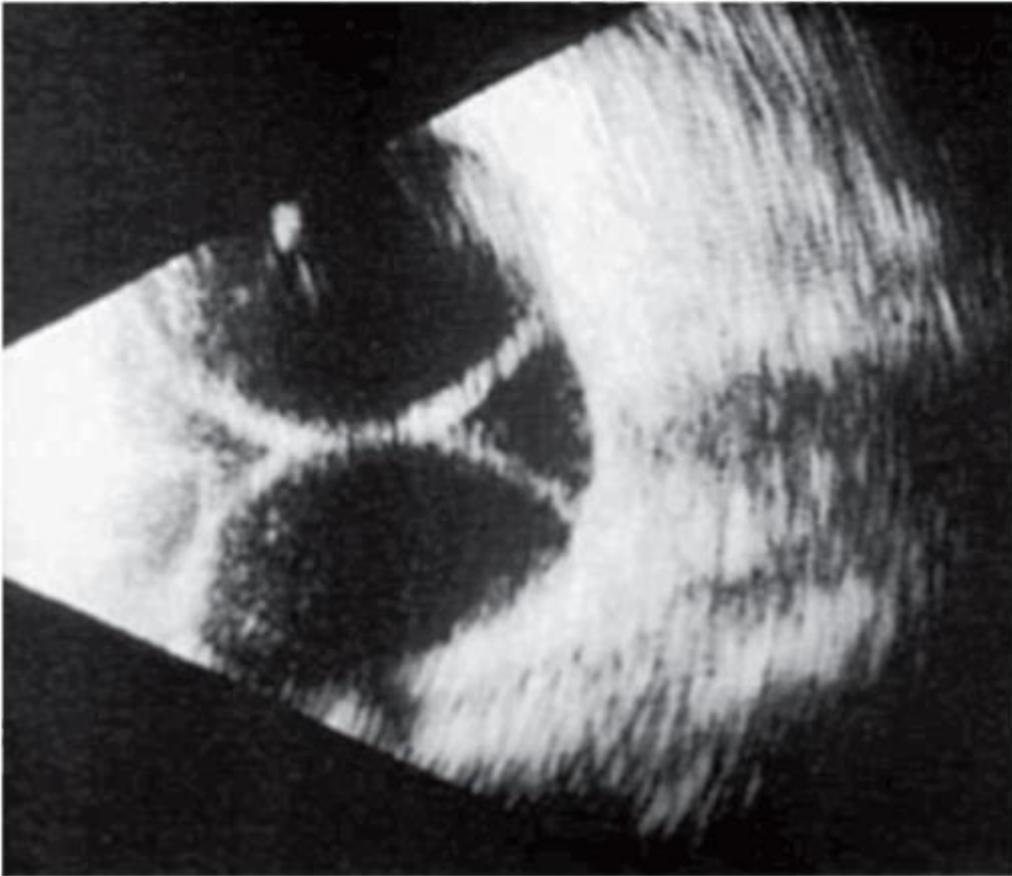


Рис. 1.36. «Целующаяся» отслойка сосудистой оболочки

Как правило, в нормальном состоянии ДЗН при УЗИ не дифференцируется. Возможность оценки состояния ДЗН как в норме, так и при патологии расширилась с внедрением методов цветового доплеровского картирования и энергетического картирования.

При застойных явлениях вследствие невоспалительного отёка на В-сканограммах ДЗН увеличивается в размерах, проминирует в полость СТ (рис. 1.37). Акустическая плотность отёчного диска низкая, лишь поверхность выделяется в виде гиперэхогенной полосы.

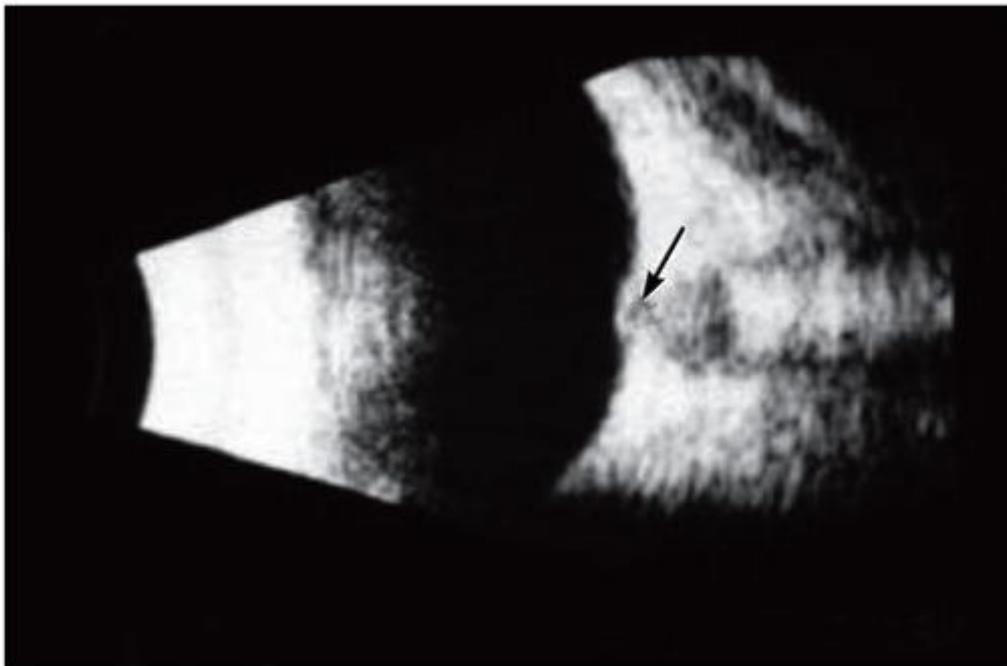


Рис. 1.37. Отёк диска зрительного нерва в виде гипоэхогенной зоны (стрелка)

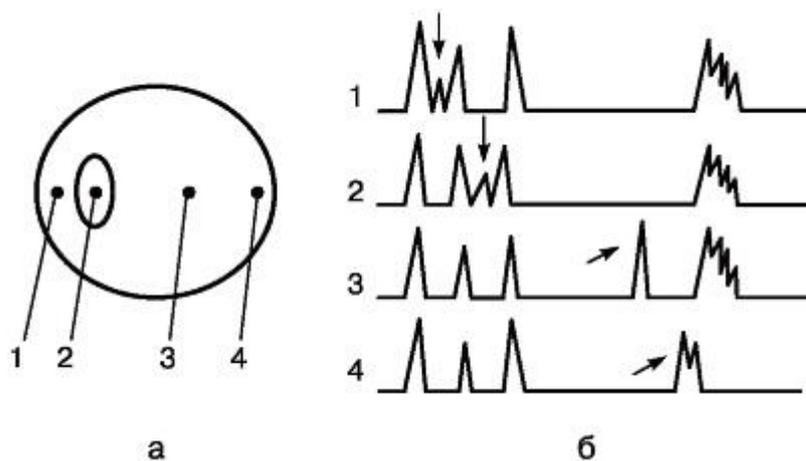


Рис. 1.38. Варианты одномерных эхограмм (б) при различном расположении инородного тела в глазу (а): 1 - инородное тело в передней камере; 2 - инородное тело в хрусталике; 3 - инородное тело в стекловидном теле; 4 - инородное тело в оболочке глаза

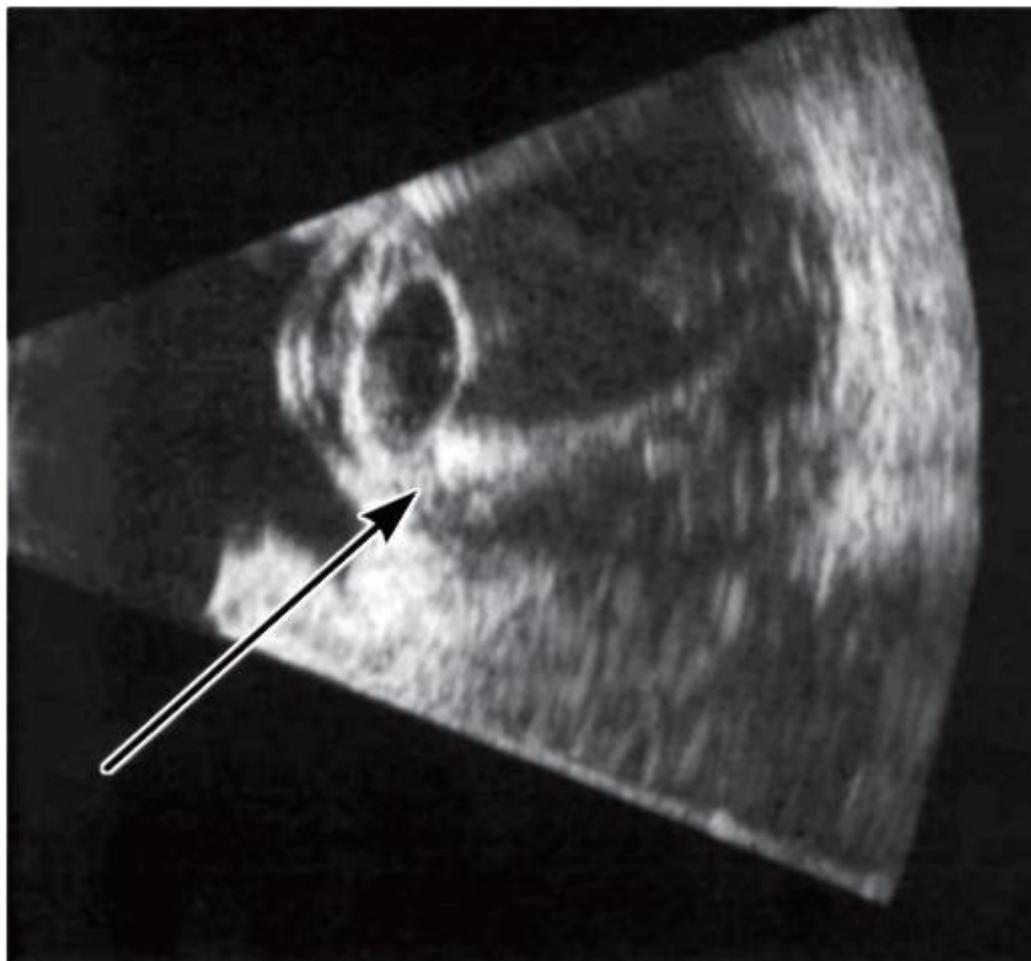


Рис. 1.39. Инородное тело за хрусталиком с характерным «хвостом кометы» (стрелка)

Среди *внутриглазных новообразований*, создающих в глазу эффект «плюс-ткани», с наибольшей частотой встречаются меланома сосудистой оболочки и ресничного тела (у взрослых) и ретинобластома (РБ) (у детей). При А-методе исследования новообразование выявляется в виде комплекса эхосигналов, сливающихся друг с другом, но никогда не снижающихся до изолинии, что отражает определённое акустическое сопротивление однородного морфологического субстрата новообразования. Развитие в меланоме участков некроза, сосудов, лакун эхографически верифицируется увеличением разницы в амплитудах эхосигналов. При В-методе основной признак меланомы - присутствие на сканограмме чёткого контура, соответствующего границам опухоли, при этом акустическая плотность самого образования может быть различной степени гомогенности (рис. 1.40).

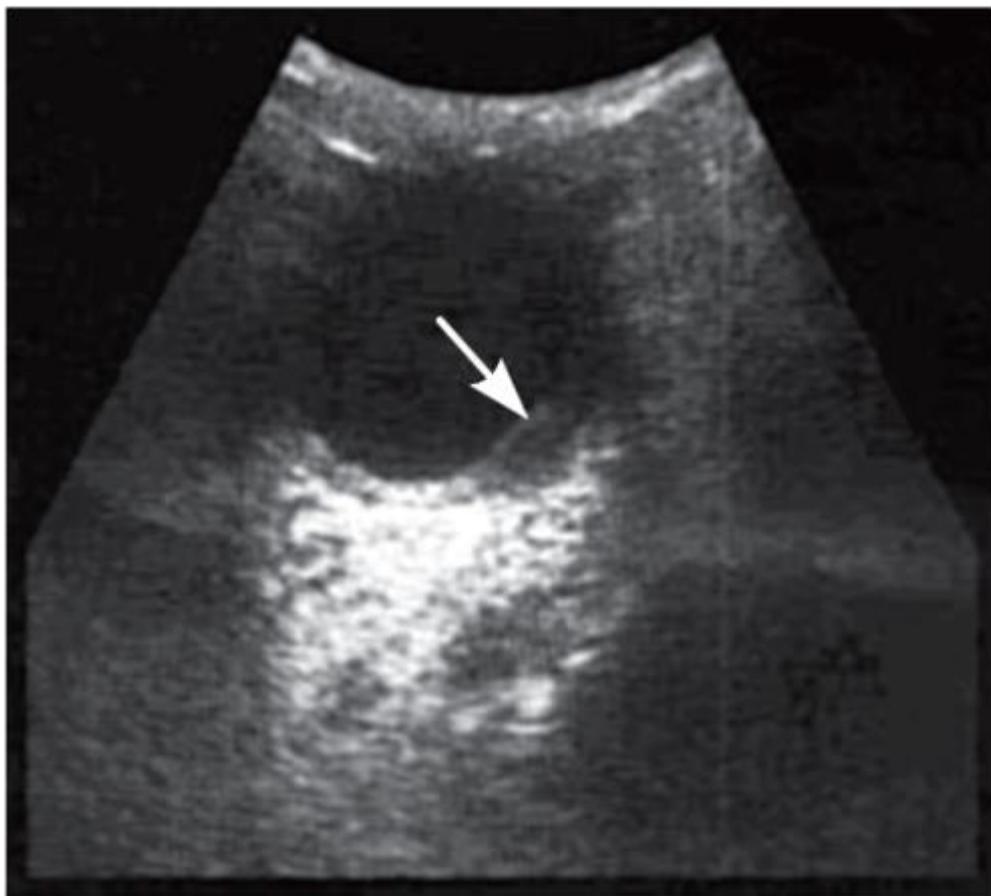


Рис. 1.40. Меланома хориоидеи

При акустическом сканировании определяют локализацию, форму, чёткость контуров, размеры опухоли, количественно оценивают её акустическую плотность (высокая, низкая), качественно - характер распределения плотности (гомогенный или гетерогенный).

Таким образом, возможности применения диагностического ультразвука в офтальмологии постоянно расширяются, что обеспечивает динамизм и преемственность развития данного направления.

1.16. ФЛЮОРЕСЦЕНТНАЯ АНГИОГРАФИЯ ГЛАЗНОГО ДНА

Флюоресцентная ангиография (ФАГ) глазного дна (флюоресцеиновая ангиография, ангиография с флюоресцеином натрия) - метод фотоили видеонаблюдения за прохождением флюоресцеина по сосудам переднего отдела глаза, сетчатки и хориоидеи.

Феномен флюоресценции заключается в кратковременном поглощении флюоресцеином синего света с последующим испусканием жёлто-зелёного. Флюоресценция возникает в момент включения источника возбуждающего света и прекращается практически сразу после его выключения. ФАГ основана на использовании двух светофильтров: возбуждающего (синего) и барьерного (жёлто-зелёного). Технические характеристики барьерного и возбуждающего фильтров должны быть рассчитаны таким образом, чтобы спектры пропускаемого ими света не перекрывались. Иначе может возникнуть псевдофлюоресценция.

Флюоресцеин - наиболее широко используемый краситель для проведения ангиографического исследования в офтальмологии. Его натриевая соль - кристаллическое вещество оранжевого цвета с низкой молекулярной массой - возбуждается под действием синего света (длина волны 465-475 нм) и испускает жёлто-зелёный свет (длина волны 520-530 нм).

Цель

Изучение ангиоархитектоники сетчатки и хориоидеи, особенностей кровотока по этим сосудам, состояния внешнего и внутреннего гематоретинальных барьеров, ДЗН, реже - изучение переднего отдела глаза (конъюнктивы и радужки).

Показания

Заболевания глазного дна: возрастная макулярная дегенерация (влажная форма), диабетическая ретинопатия (ДР), окклюзия сосудов сетчатки, болезнь Илза (васкулит сетчатки), ретинопатия Коутса, ангиоматоз сетчатки, внутриглазные опухоли, осложнённая миопия высокой степени, центральная серозная хориоретинопатия, воспалительные заболевания сетчатки и хориоидеи, наследственные хориоретинальные дистрофии, ангиоидные полосы сетчатки, патология зрительного нерва и др.

Во многих случаях ФАГ позволяет своевременно диагностировать патологические изменения, выбирать адекватное лечение, включая лазерную коагуляцию и антиангиогенную терапию, а также осуществлять динамическое наблюдение за результатами лечения.

При проведении ангиографии переднего отдела глаза основные показания - опухоли конъюнктивы и радужки, начальный рубеоз радужки.

Противопоказания

Развитие анафилактического шока и отёка Квинке при введении флюоресцеина - абсолютные противопоказания к проведению повторных ангиографических исследований с флюоресцеином.

Планирование ангиографии у пациентов с отягощённым аллергоанамнезом требует дополнительных мер предосторожности.

Подготовка

Помещение, где проводят ангиографию, должно быть оборудовано средствами неотложной помощи. Исследование проводят при медикаментозном мидриаза. Пациента следует ознакомить с информацией о ходе и основных моментах исследования до его начала. Необходимо комфортно усадить пациента и привести фундус-камеру (или лазерный сканирующий офтальмоскоп) в правильное положение, обеспечив достаточную свободу перемещения аппарата в четырёх направлениях: вверх, вниз, вправо и влево. При фотографировании периферии глазного дна пациенту следует фиксировать взгляд в нужном направлении.

Методика и последующий уход

Исследование начинают с цветного фотографирования глазного дна, съёмки в монохроматическом зелёном, красном, синем свете и получения снимка на аутофлюоресценцию.

На локтевом сгибе пациента находят наиболее подходящее место для внутривенного введения красителя. Следует убедиться, что краситель попадает в вену, а не в паравенозные ткани.

В момент начала инъекции красителя запускают хронометр и производят первый ангиографический снимок. Со времени появления красителя на глазном дне фотографирование производят с интервалом 1-2 с. При быстром введении флюоресцеина (за 2-3 с) его концентрация в крови резко возрастает, что позволяет улучшить качество снимков, однако при этом повышается риск появления тошноты и рвоты. Рекомендуется вводить весь объём красителя за 8-10 с. К окончанию введения красителя в помещении, где проводят ангиографию, должно быть темно.

Наибольший интерес для врача представляют 5-6 первых снимков глаза; после их получения немедленно начинают производить съёмку второго глаза. Последние снимки делают через 5 мин с момента введения красителя. Отсроченные снимки производят через 10, 15 и 30 мин.

Источник KingMed.info

На протяжении всего исследования необходимо контактировать с пациентом и в конце процедуры предупредить его о временном окрашивании кожных покровов и слизистых, изменении цвета мочи в течение 24 ч после проведения ангиографии.

Условно можно выделить следующие фазы исследования: хориоидальную, артериальную, раннюю венозную (рис. 1.41), позднюю венозную и фазу рециркуляции.

После быстрого внутривенного введения красителя свечение хориокапилляров возникает спустя 8-15 с. В норме оно достигает своего максимума на 20-30-й секунде исследования. Ранняя хориоидальная флюоресценция отличается неравномерностью. Часто наблюдают мозаичный характер заполнения хориокапилляров. Фоновая флюоресценция должна становиться равномерной к моменту появления ламинарного тока крови в венах у края ДЗН. В противном случае говорят о патологической задержке хориоидальной флюоресценции.

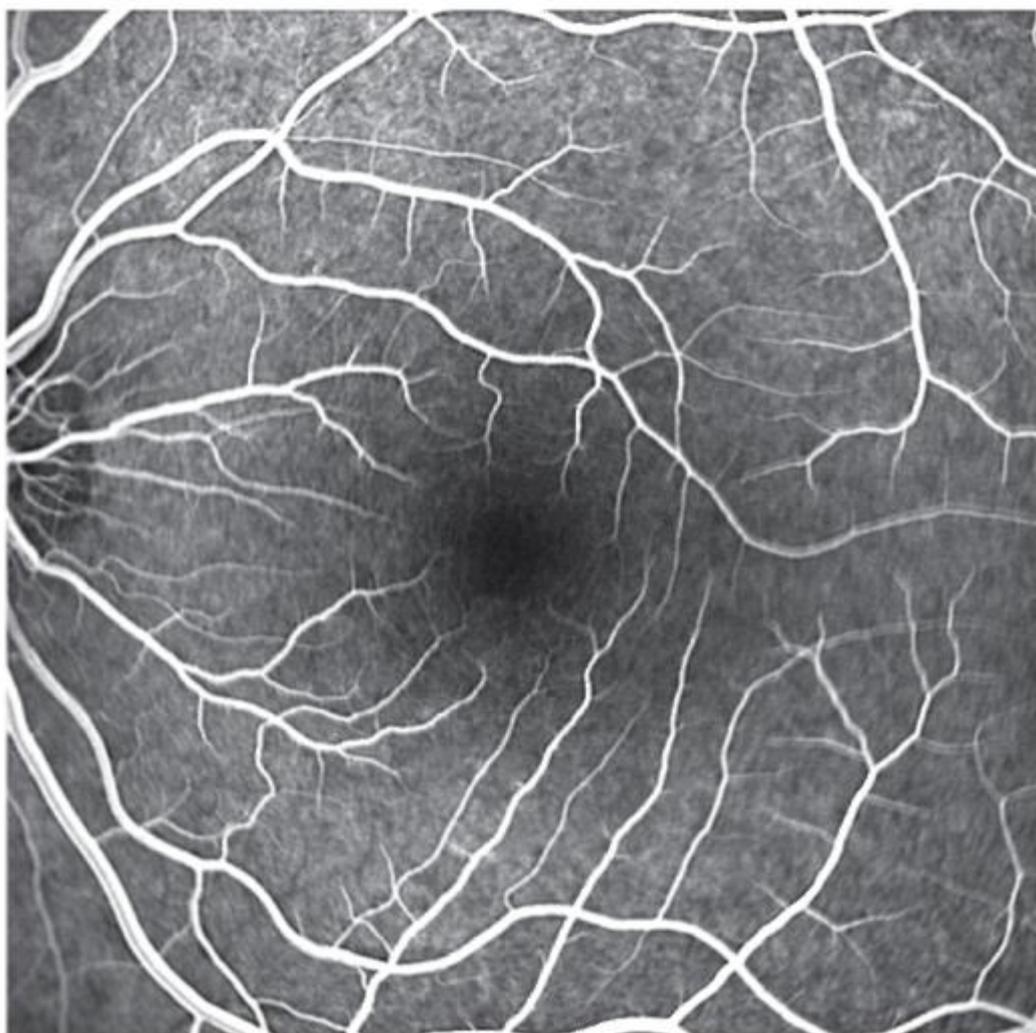


Рис. 1.41. Ангиограмма глазного дна в норме

При наличии цилиоретинальной артерии флюоресцеин контрастирует её одновременно с хориоидальным фоном, т.е. за несколько секунд до начала заполнения ЦАС. Краситель появляется в ЦАС в среднем через 12 с после его введения. Флюоресцеин последовательно заполняет прекапиллярные артериолы, капилляры, посткапиллярные венулы и ретинальные вены.

Пристеночное контрастирование вен, или феномен ламинарного тока крови, объясняется разницей скорости центрального и пристеночного кровотока. Движение крови с большей

Источник KingMed.info

скоростью происходит в центре вены. Центральная фракция дольше остаётся тёмной, потому что она несёт кровь, поступающую с периферии сетчатки, куда краситель доходит с небольшой задержкой, тогда как кровь пристеночной фракции поступает в первую очередь из центральных отделов глазного дна. Вена полностью окрашивается через 5-10 с с момента появления ламинарного тока. Флюоресценция ретинальных сосудов прогрессивно ослабевает, как и фоновая флюоресценция хориоидеи.

Хориоидальные сосуды полностью освобождаются от красителя к 10-й минуте исследования, параллельно с этим происходит прогрессивное окрашивание ткани склеры, интерстициальной ткани хориоидеи и базальной пластинки. ДЗН прогрессивно окрашивается в ходе исследования. Может быть отмечена более яркая флюоресценция его границ по сравнению с центральной частью. Диффузии красителя за пределы диска в норме не происходит.

Интерпретация

Для правильной интерпретации результатов исследования необходимо иметь понятие о наружном и внутреннем гематоретинальном барьере. Пигментный эпителий представляет собой наружный гематоретинальный барьер. Обладая прочными межклеточными контактами, он препятствует прохождению флюоресцеина из хориокапилляров в сетчатку. Пигментный эпителий, в зависимости от степени пигментации глазного дна, в той или иной степени экранирует фоновую хориоидальную флюоресценцию. Внутренний гематоретинальный барьер - стенки сосудов и капилляров сетчатки. Они непроницаемы для флюоресцеина. Экстравазальный выход красителя происходит только в случае их повреждения.

Гипофлюоресценция - уменьшение или отсутствие флюоресценции там, где в норме она должна быть. Существуют зоны физиологической гипофлюоресценции, например центральная фовеолярная аваскулярная зона может быть определена как зона гипофлюоресценции, окружённая капиллярной анастомотической аркадой. При обнаружении патологической гипофлюоресценции следует выяснить, является ли она результатом экранирования фоновой флюоресценции или связана с отсутствием перфузии.

Экранирование (блокирование или нарушение трансмиссии) флюоресценции - снижение или отсутствие нормальной флюоресценции при наличии преграды между источником флюоресценции и фундус-камерой. Подобной преградой может быть оптическая среда с пониженной прозрачностью или патологический материал. Важно различать глубокое и поверхностное экранирование. Анатомическую локализацию патологии определяют по отношению к ретинальной и хориоидальной сосудистой сети.

Аномальная перфузия - вторая причина гипофлюоресценции - связана с нарушением локальной перфузии, а следовательно, с отсутствием поступления красителя в определённую зону глазного дна. Полное отсутствие или снижение перфузии может быть отмечено в сетчатке или хориоидее.

Артериальные нарушения наблюдают при окклюзиях ЦАС, её ветвей и цилиоретинальной артерии. Замедленное или ретроградное заполнение вен сетчатки свидетельствует об их окклюзии. Капиллярную гипоперфузию отмечают при заболеваниях, сопровождающихся патологическими изменениями сосудов микроциркуляторного русла - дилатацией и разрежением капилляров (ретинопатия Коутса).

Полное прекращение капиллярной перфузии при диабетической и лучевой ретинопатии, ретинопатии при серповидноклеточной анемии приводит к образованию ишемических зон сетчатки, гипофлюоресцентных на ангиограммах.

Сложнее диагностировать нарушения хориоидальной перфузии. При окклюзиях крупных хориоидальных артерий очаг гипофлюоресценции имеет вид сектора. При ряде заболеваний отмечают сочетанное нарушение ретинальной и хориоидальной перфузии (каротидный стеноз).

Источник KingMed.info

Гиперфлюоресценция - патологическое усиление флюоресценции, не наблюдаемое на ангиографическом снимке нормального

глазного дна. Состояния, вызывающие гиперфлюоресценцию, могут быть условно разделены на три группы: аномалии ретинальных и хориоидальных сосудов, аномальная трансмиссия хориоидальной флюоресценции, экстравазальный выход красителя.

Аномалии ретинальных и хориоидальных сосудов, как правило, обнаруживают уже в ранней хориоидальной фазе ангиографии. К этим аномалиям относят: извитость и дилатацию ретинальных сосудов (при венозных окклюзиях или деформациях хода сосудов, вызванных эпиретинальными мембранами); анастомозы (артериовенозные анастомозы вследствие окклюзии ветви центральной вены сетчатки, хориоретинальные анастомозы при возрастной макулярной дегенерации); неоваскуляризацию (ретинальную, папиллярную, хориоидальную); аневризматические расширения сосудов; микроаневризмы и телеангиэктазии; опухолевую васкуляризацию (ретинальную гемангиому при болезни Гиппеля-Линдау, меланому хориоидеи). Во всех этих случаях речь идёт о визуализации патологически изменённых или новообразованных сосудов, которые могут быть источником диффузии красителя.

Трансмиссия хориоидальной флюоресценции, называемая также «окончатый» дефектом, связана со снижением экранирующего эффекта пигментного эпителия при его повреждении.

Диффузное усиление фоновой флюоресценции наблюдают при физиологической гипопигментации глазного дна или при альбинизме. Об аномальной трансмиссии хориоидальной флюоресценции свидетельствуют раннее возникновение этого эффекта одновременно с появлением красителя в хориокапиллярах, повышение интенсивности флюоресценции по мере возрастания концентрации красителя в ткани хориоидеи, отсутствие распространения зоны гиперфлюоресценции по площади, тенденция к ослаблению или исчезновению флюоресценции в поздней фазе ангиографического исследования.

Экстравазальный выход красителя (диффузия красителя, ликедж) может проявляться окрашиванием тканей, окрашиванием аккумуляированной в замкнутом пространстве жидкости или диффузией красителя в свободное пространство. Наиболее часто этот феномен отмечают в поздней фазе ангиографии.

Правильная интерпретация ангиографических снимков невозможна без знания закономерностей циркуляции и распределения контрастирующего вещества в структурах глазного дна и без учёта клинической картины заболевания в каждом конкретном случае.

Операционные характеристики

Метод отличается высокой чувствительностью и позволяет анализировать состояние сосудистой сети сетчатки вплоть до капиллярных ветвлений, хориоидальную васкуляризацию, состояние пигментного эпителия и ДЗН.

Факторы, влияющие на результат

Ухудшение качества снимков может быть связано со снижением прозрачности оптических сред (помутнение роговицы, катаракта, выраженная деструкция СТ или частичный гемофтальм), а также с недостаточным мидриазом.

Осложнения

Внутривенная инъекция флюоресцеина может вызывать нежелательные последствия.

Побочные эффекты могут быть лёгкими (они встречаются наиболее часто: тошнота - у 5% пациентов, рвота - у 0,3-0,4%), средней тяжести (кожный зуд, уртикарная сыпь, выраженная вегетативная симптоматика, вплоть до потери сознания) и тяжёлыми, представляющими угрозу

Источник KingMed.info

для здоровья и жизни пациента (отёк Квинке, анафилактический шок, осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы). Анафилактический шок - крайне тяжёлое проявление аллергической реакции. Основная мера помощи - введение глюкокортикоидов, адреналина, антигистаминных препаратов. В литературе было описано несколько случаев смертельного исхода от внутривенного введения препарата. Несмотря на вероятность возникновения подобных осложнений, ФАГ в целом безопасное исследование, которое хорошо переносят подавляющее большинство пациентов.

Альтернативные методы

ФАГ - источник уникальной информации; он не может быть в полной мере заменён каким-либо другим исследованием.

1.17. ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГЛАЗА

ОКТ - это метод прижизненной визуализации и анализа морфологических особенностей структур оптически прозрачных тканей глаза, основанный на принципе световой интерферометрии. Для исследования используется инфракрасное излучение длиной волны 1310 нм для переднего отрезка и 820 нм - для исследования сетчатки и зрительного нерва. Изменение задержки луча, отразившегося от исследуемой ткани, позволяет получить сведения о структуре тканей. Особенно точными и быстрыми являются спектральные томографы нового поколения (интерферирующий луч раскладывается на спектральные составляющие, фиксируемые высокоскоростной камерой).

Полученные изображения можно анализировать качественно, оценивать количественно, сохранять в базе данных и сравнивать с последующими изображениями, что позволяет получить информацию для диагностики и мониторинга заболевания.

Преимущества метода - неинвазивность, высокая разрешающая способность, точность и воспроизводимость результатов измерений, небольшие временные затраты на выполнение исследования.

Обязательным условием для получения качественного изображения является прозрачность оптических сред.

ОКТ переднего отрезка позволяет оценить состояние роговицы, радужки, УПК, оценить положение хрусталика и интраокулярных имплантатов (ИОЛ, дренажи, роговичные кольца, искусственная радужка), определить наличие иридокорнеальных сращений при травмах, воспалительных и дистрофических заболеваниях роговицы и переднего отрезка в целом.

Высока диагностическая ценность ОКТ в рефракционной хирургии (для предоперационного исследования и оценки роговичного лоскута и стромы в послеоперационном периоде) (рис. 1.42, см. цв. вклейку) и при оценке структур УПК [для оценки профиля (рис. 1.43, см. цв. вклейку), динамического наблюдения за больными, планирования антиглаукоматозных операций, оценки эффективности хирургических вмешательств (рис. 1.44, см. цв. вклейку)].

Наибольшую ценность метод ОКТ представляет при исследовании заднего полюса глаза с целью выявления и измерения очаговых морфологических изменений, толщины сетчатки и слоя нервных волокон, объёма сетчатки, параметров ДЗН.

Современные томографы позволяют получить три вида изображений: плоские сканы во фронтальной плоскости, фронтальные сканы на уровне пигментного эпителия сетчатки и внутренней пограничной мембраны, трёхмерные изображения.

Нормативные базы данных позволяют статистически сравнивать полученные результаты с соответствующими показателями, полученными в популяции здоровых лиц.

Убедительно продемонстрирована диагностическая ценность метода: при патологии макулярной области (разрывы, отёки, дегенерации, ретиношизис), очаговых изменениях витреоретинального интерфейса и витреоретинальном тракционном синдроме, эпиретинальных мембранах, серозной и геморрагической отслойке сетчатки и пигментного эпителия, ДР, ретинальной неоваскуляризации, дистрофических изменениях сетчатки, глаукоме и др.

Следует отметить, что на сегодняшний день технология ОКТ развивается быстрее, чем возможности её детального стандартизированного анализа. В связи с этим всё более актуальной становится задача клинической интерпретации получаемых томограмм.

Интерпретация результатов ОКТ складывается из качественного анализа и количественной оценки параметров исследуемой зоны (табл. 1.7).

Таблица 1.7. Интерпретация результатов ОКТ сетчатки

Качественный анализ	Количественный анализ
<i>Морфологические изменения</i>	<i>Измерение толщины</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Деформация сетчатки в целом (вогнутость, выпуклость) • Изменение контура поверхности сетчатки • Инtrarетинальные структурные изменения • Изменения задних слоёв 	<ul style="list-style-type: none"> • Сетчатки • Отдельных слоёв • Патологических образований
<i>Рефлективность</i>	<i>Измерение объёма</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Высокая • Средняя • Низкая • Области затенения 	
<i>Локальные патологические структурные образования, сегментация</i>	<i>Поверхностное картирование</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Преретинальные • Эпиретинальные • Инtrarетинальные • Субретинальные 	

Морфологические изменения. Вогнутая деформация сетчатки встречается при миопии высокой степени и задней стафиломе, выпуклая - при отслойке пигментного эпителия, кистах, опухолях (рис. 1.45, 1.49, см. цв. вклейку).

Исчезновение центральной ямки свидетельствует о наличии ретинального отёка (см. рис. 1.45, цв. вклейка). Складки на поверхности сетчатки формируются в результате воздействия эпиретинальных мембран (рис. 1.46, см. цв. вклейку).

Тракции деформируют поверхность сетчатки и могут приводить к формированию макулярных разрывов (рис. 1.47, см. цв. вклейку). ОКТ позволяет диагностировать и классифицировать макулярные разрывы.

Слой пигментного эпителия может быть утолщён, истончён. Нерегулярная структура на протяжении скана обусловлена ретинальными друзами (рис. 1.48, см. цв. вклейку).

Серозная отслойка ПЭС деформирует нейроэпителий, образуя со слоем хориокапилляров угол 45° (рис. 1.49, см. цв. вклейку). Отслойка нейроэпителия более плоская и образует угол с ПЭС, равный 30° или менее (рис. 1.50, см. цв. вклейку).

Рефлективность каждого слоя является основой анализа ОКТ. Высокой рефлективностью в норме обладают слой нервных волокон и комплекс ПЭС - хориокапилляры, при патологии - скопление пигмента, гипертрофия ПЭС, неус, рубцовая ткань, геморрагии, неоваскулярные

Источник KingMed.info

мембраны, воспалительные инфильтраты, ватообразные фокусы, твёрдые эксудаты.

Плексиформные слои обладают средней рефлективностью, фоторецепторы и ядерные слои - низкой. К гипорефлективным структурам при патологии относятся: интратретинальные кисты и полости (отёк, шизис), эксудативная отслойка нейрорепителія, отслойка ПЭС, гипопигментация ПЭС.

Ткань с высокой оптической плотностью ведёт себя как экран, затеняя подлежащие структуры. В норме эффект тени дают сосуды сетчатки (рис. 1.51, см. цв. вклейку), при патологии преретинальные образования (рис. 1.52, см. цв. вклейку), ватообразные очаги, расположенные в поверхностных слоях сетчатки, интратретинальные геморрагии, лазерные коагуляты, твёрдые липидные эксудаты в глубоких слоях.

Метод *сегментации* подразумевает исследование расположения и взаимоотношения слоёв сетчатки на основе анализа их рефлективности. Первостепенную важность сохраняет изучение слоя нервных волокон сетчатки (СНВС). Сегментация позволяет рассчитывать параметры внутренней (комплекса ганглиозных клеток) и наружной сетчатки (слои между ПЭС и внутренним плексиформным слоем). Возможно проведение трёхмерной реконструкции поверхности сетчатки, слоя пигментного эпителия (см. рис. 1.49), наружной пограничной мембраны; другим примером патологической сегментации является ретиношизис (рис. 1.53, см. цв. вклейку). В случае патологических изменений сетчатки (отёк, атрофия, включения) сегментация становится некорректной.

В настоящее время сканирование осуществляется в пределах заднего полюса, однако быстрое развитие технологий обещает в ближайшем будущем возможность сканирования всей сетчатки.

Оценка ДЗН и слоя нервных волокон наиболее часто используется для диагностики и мониторинга глаукомы. Анализ данных, как и при оценке структур сетчатки, представляет качественную и количественную информацию. *Количественный анализ* ДЗН позволяет измерить и оценить площадь и объём экскавации ДЗН, площадь и объём самого диска, соотношения диаметра экскавации и диска, глубину экскавации (рис. 1.54, см. цв. вклейку).

Анализ кольцевых перипапиллярных сканов позволяет судить о толщине слоя нервных волокон. Наибольшую толщину слой нервных волокон имеет в верхних и нижневисочных отделах (см. рис. 1.51, цв. вклейка). При дистрофических процессах происходит его истончение. Участки истончения слоя нервных волокон вокруг ДЗН, по данным ОКТ, коррелируют с дефектами поля зрения и потерей нейроглии.

Стандартный протокол исследования ДЗН включает в себя карты толщины, профиль толщины, оценку толщины слоя нервных волокон по квадрантам и часам в сравнении с нормой (рис. 1.55, см. цв. вклейку).

Новая версия программного обеспечения ОКТ отображает тенденцию изменения толщины слоя нервных волокон, представляя ожидаемую скорость изменений (рис. 1.56, см. цв. вклейку). Чем больше количество обследований, чем более выражены изменения и больше срок наблюдения, тем более достоверна информация о прогрессировании и его скорости.

Таким образом, метод ОКТ не только обеспечивает возможность ранней и точной диагностики, но и может выступать в качестве критерия эффективности лечебных мероприятий.

Последние разработки в области ОКТ направлены на увеличение скорости сканирования, аксиального разрешения, разработку новых алгоритмов сегментации границ ретинальных структур, повышение воспроизводимости сканирования при повторных исследованиях и комбинировании томографии с другими диагностическими методами.

1.18. ГЕЙДЕЛЬБЕРГСКАЯ РЕТИНАЛЬНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Современным аппаратным решением гейдельбергской ретиальной томографии (Heidelberg retina tomography) является модель HRT3 (Heidelberg Engineering, Германия). Её внешний вид представлен на рис. 1.57.



Рис. 1.57. Гейдельбергский ретиальный томограф

Гейдельбергская ретиальная томография основана на технологии конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии (Confocal laser scanning ophthalmoscopy - CSLO). Производными этого метода являются: лазерная сканирующая топография, конфокальная лазерная сканирующая топография, сканирующая лазерная офтальмоскопия-поляриметрия и электро-

Источник KingMed.info

оптическая фундус-модуляция. Предшественниками гейдельбергского ретинального томографа были: топографическая сканирующая система (Topographic scanning system) и конфокальный лазерный офтальмоскоп (Confocal laser scanning ophthalmoscope).

Обоснование

Гейдельбергская ретинальная томография обеспечивает проведение воспроизводимых топографических измерений ДЗН, включая такие его морфометрические параметры, как размер, контур и форма, объём и площадь нейроретинального пояска (НПП), экскавацию, а также измерений перипапиллярной сетчатки и СНВС. В HRT осуществляют математический анализ полученных результатов и их автоматическое сопоставление с заложенной в компьютерную систему базой данных. Формирование изображений происходит неинвазивным способом, быстро и при низком уровне освещённости. При обычном фотографировании получают двухмерные снимки, при использовании CSLO - объёмные графические изображения. Ретинотомографы позволяют проводить точный количественный анализ изменений, наблюдаемых при патологических процессах.

Цель

Главное клиническое назначение ретинальных томографов - визуализация элементов оптической нейропатии, наблюдаемых при глаукоме, а также нарушений в головке зрительного нерва при заболеваниях другого происхождения.

Показания

Ретинотомографы позволяют проводить диагностический поиск ранних повреждений ДЗН и СНВС у пациентов с подозрением на глаукому, а также мониторинг оптической нейропатии различного генеза.

Противопоказания

Противопоказания не выявлены.

Используемый в ретинотомографах диодный лазер с длиной волны 670-675 нм не представляет угроз для здоровья пациента. Он отнесён к категории лазерных систем I класса безопасности. Для дополнительной гарантии безопасности как для оператора, так и для пациента в систему оперативного компьютерного обеспечения HRT встроен временной ограничитель, ограничивающий интервал, в течение которого может быть включён лазерный луч.

Подготовка

Метод гейдельбергской ретинальной томографии не требует специальных подготовительных мероприятий для пациента.

Вместе с тем качество изображений при сканировании зависит от размера зрачка, степени прозрачности оптических сред, посадки пациента, фокусировки и фиксации его взгляда.

Методика и последующий уход

Гейдельбергская ретинальная томография - современная технология получения изображений высокого разрешения, основанная на методе сканирования тканей специально сфокусированным лазерным лучом. Методика базируется на оптическом принципе конфокальности, согласно которому отражённый от заданной плоскости свет минует помещённую перед детектором диафрагму и учитывается аппаратом, а свет, отражённый плоскостями, находящимися впереди или позади заданной, поглощается. Совокупность отдельных отражений образует профиль измерения высоты сетчатки. Первый оптический срез изображения располагается над отражением первого сосуда сетчатки, а последний - за дном экскавации ДЗН. При сканировании глубину расположения фокальной плоскости устанавливают и изменяют автоматически путём

Источник KingMed.info

смещения конфокальной диафрагмы для получения множества оптических срезов и последующего создания послойного трёхмерного изображения (томограммы). С помощью специального алгоритма, учитывающего движения глаза, происходит выравнивание каждого изображения из полученной серии. Затем три топографических снимка автоматически совмещают и выравнивают, чтобы получилось одно усреднённое изображение. Полученную таким образом томограмму в дальнейшем используют для измерений морфометрических параметров.

Интерпретация

Большинство морфометрических параметров рассчитывают относительно стандартной эталонной плоскости после нанесения оператором контурной линии вокруг края ДЗН. Значения величин морфометрических параметров напрямую зависят от положения так называемой базисной плоскости (reference plane). Эта плоскость находится в очерчивающей границы ДЗН сегменте с шириной угла 6° на 50 мкм ниже поверхности сетчатки и ориентирована на папилломакулярный пучок, нервные волокна которого, как принято считать, дольше всего остаются неповреждёнными. Вычисление положения базисной плоскости происходит в автоматизированном режиме. Определение стереометрических параметров происходит сразу после нанесения контурной линии. При выведении данных на экран монитора или печать рядом с каждым значением всех стереометрических измерений указываются значения границы нормы и величина стандартного отклонения для определённой стадии заболевания. Программа рассчитывает все параметры исходя из условного деления на шесть секторов: назальный (nas), верхненазальный (nas-sup), нижненазальный (nas-inf), темпоральный (tmp), верхнетемпоральный (tmp-sup), нижнетемпоральный (tmp-inf) и один общий (или средний) (табл. 1.8).

Таблица 1.8. Средние значения морфометрических и интегральных параметров в норме и при глаукоме

Стадия глаукомы/ параметры	Норма, $\pi=349$	Начальная (MD* 2-6 дБ), $\pi=192$	Развитая (MD 6-12 дБ), $\pi=97$	Далеко зашедшая (MD > 12 дБ), $\pi=105$
Площадь ДЗН (disc area), мм ²	2,257±0,563	2,346±0,569	2,310±0,554	2,261±0,416
Площадь экскавации (cup area), мм ²	0,768±0,505	0,953±0,594	1,051±0,647	1,445±0,562
Площадь НРП (rim area), мм ²	1,489±0,291	1,393±0,340	1,260±0,415	0,817±0,334
Объём экскавации (cup volume), мм ³	0,240±0,245	0,294±0,270	0,334±0,318	0,543±0,425
Объём НРП (rim volume), мм ³	0,362±0,124	0,323±0,156	0,262±0,139	0,128±0,096
Площадь ДЗН/ площадь экскавации (cup/disc area ratio)	0,314±0,152	0,380±0,179	0,430±0,203	0,621±0,189
Горизонтальный диаметр экскавации/диаметр ДЗН (horizontal cup/disc ratio)	0,567±0,200	0,623±0,221	0,658±0,226	0,808±0,185
Вертикальный диаметр экскавации/диаметр ДЗН (vertical cup/disc ratio)	0,460±0,206	0,538±0,214	0,573±0,226	0,756±0,194
Минимальная глубина экскавации (mean cup depth), мм	0,262±0,118	0,279±0,115	0,289±0,130	0,366±0,182
Максимальная глубина экскавации (maximum cup depth), мм	0,679±0,223	0,680±0,210	0,674±0,249	0,720±0,276
Объёмный профиль экскавации (cup shape measurement)	-0,181±0,092	-0,147±0,098	-0,122±0,095	-0,036±0,096
Вариация высоты поверхности сетчатки вдоль контурной линии (height variation contour), мм	0,384±0,087	0,364±0,100	0,330±0,108	0,256±0,090

Средняя толщина волокон зрительного нерва вдоль контурной линии (mean RNFL thickness), мм	0,244±0,063	0,217±0,076	0,182±0,086	0,130±0,061
Площадь поперечного сечения волокон зрительного нерва (RNFL crosssectional area), мм ²	1,282±0,328	1,155±0,396	0,957±0,440	0,679±0,302

* Среднее отклонение (показатель стандартной автоматической периметрии).

Указанные в таблице значения носят ориентировочный характер, так как стереометрические параметры у каждого пациента индивидуальные и даже при глаукоматозном повреждении могут быть в пределах нормы. Наиболее значимые параметры при исследовании: площадь НПП, объём НПП, объёмный профиль экскавации, высота вариации поверхности сетчатки вдоль контурной линии, средняя толщина волокон зрительного нерва вдоль контурной линии (mean RNFL thickness). Кроме простого анализа морфометрической структуры ДЗН программный алгоритм ретинотомографов предлагает несколько специальных типов анализов для обнаружения возможных изменений на основании совокупности факторов и/или в динамике. F. Mikelberg (1997) свёл воедино значения параметров объёмного профиля экскавации, НПП и контурной линии с учётом возрастных особенностей пациента. R.O.W. Burk (1998) использовал для расчёта разницу между средней высотой ретинальной поверхности вдоль контурной линии в височном квадранте ДЗН, разницу этого же параметра в верхневисочном октанте и височном квадранте и объёмного профиля экскавации в верхневисочном октанте. Результаты этих вычислений можно интерпретировать следующим образом: если получается положительное число - ДЗН в норме, если отрицательное - ДЗН глаукомный. Помимо этого алгоритм HRT позволяет проводить регрессионный метод расчёта. В этом методе учитывается отношение площади НПП к размеру ДЗН и возможность её изменения (уменьшения) с возрастом. Результаты регрессионного метода расчёта представлены в виде столбчатой диаграммы, на которой ДЗН условно разделён на шесть секторов (рис. 1.58, а-в, см. цв. вклейку), и их цифрового сопровождения.

Каждый столбик представляет собой площадь ДЗН конкретного сектора, разделённую на зону экскавации (красного цвета) и зону НПП (зелёного цвета). Левый из шести столбиков отражает сумму данных шести остальных. Проходящие через диаграмму линии отражают процентное соотношение ДЗН, имеющих большую, чем очерчено линией, площадь НПП. Верхняя (predicted) из пересекающих столбики линий указывает, что 50% ДЗН имеют большую, чем обозначенная этой границей, площадь НПП. Опускание красного столбика ниже этой линии должно служить предупреждением. Под этой линией расположены линии, отражающие аналогичное соотношение соответственно в 95,0; 99,0; 99,9% случаев. Статистически значимыми будут только те данные, при которых красный столбик опустится до этих линий. Если площадь НПП пациента больше 95%, соответствующий сектор будет отмечен зелёной галочкой (в пределах нормы), 95-99% - жёлтым восклицательным знаком (пограничное состояние) и меньше 99% - красным крестом (за пределами нормы).

Другая используемая расчётная характеристика изменений, наблюдаемых при патологических процессах, - показатель вероятности глаукомы. Алгоритм расчёта этого показателя, в отличие от предыдущих, не зависит от места нанесения контурной линии. Показатель вероятности глаукомы - это интегральный показатель, включающий такие параметры, как ширина и глубина экскавации, угол наклона НПП, а также горизонтальная и вертикальная кривизна перипапиллярного СНВС. Показатель вероятности глаукомы указывает на вероятность, с которой обследуемый может быть отнесён к группе людей с начальной стадией глаукомы (рис. 1.59, а-в, см. цв. вклейку).

Гейдельбергская ретинальная томография также предлагает два различных метода анализа наблюдения за динамикой данных. При использовании векторного анализа (Trend) на изображение при первом обследовании наносят исходную контурную линию, которая

Источник KingMed.info

автоматически переносится на каждое новое изображение. Таким образом можно сравнивать базовые данные с данными, получаемыми в динамике. Компьютер строит график (рис. 1.60, см. цв. вклейку), характеризующий в течение временного промежутка совокупные морфометрические параметры ДЗН: площадь НРП, объём НРП, объём экскавации, форму экскавации, среднюю толщину СНВС, среднюю высоту контурной линии, средний подъём контурной линии, модуляцию контурной линии с височной стороны, среднюю глубину экскавации, среднюю высоту поверхности сетчатки внутри контурной линии, комбинацию или усреднение вышеуказанных параметров. Абсолютные значения параметров при векторном анализе не указывают, вместо этого используют усреднённые значения изменений базовых показателей. Усреднение производят для того, чтобы зафиксировать изменения всех параметров относительно базовых на одной шкале - от +1 (максимальное улучшение) до -1 (максимальное ухудшение).

Другой метод динамического анализа получил название «анализ топографических изменений». Области ДЗН, на которых при динамическом наблюдении отмечают увеличение депрессии, обозначают красным цветом, а области с отмеченной в динамике экспрессией при наложении на отражённое изображение окрашивают в зелёный цвет (рис. 1.61, см. цв. вклейку).

В новой версии программы добавлен специальный кластерный анализ для определения площади и объёма зоны поражения. Величину площади и объёма рассчитывают при выделении одной из указанных выше зон (рис. 1.62, см. цв. вклейку).

На HRT можно получить печатные отчёты девяти типов. Значения всех параметров автоматически настраиваются в зависимости от возраста, а также от их корреляции с размером ДЗН. Печатный отчёт (рис. 1.63, см. цв. вклейку) состоит из нескольких разделов.

В верхнем разделе представлены: паспортные данные; информация о типе обследования (базовое или динамическое); демографические данные пациента (имя, возраст, пол, этническая принадлежность и т.д.); основная информация об изображении, включая показатель его качества, позицию фокуса и данные о применении астигматических линз при получении снимка. Три остальных раздела анализируют соответственно экскавацию, НРП и СНВС. В разделе экскавации даны топографическое изображение при базовом осмотре и карта анализа изменений при обследованиях в динамике. Вместе с фактическими значениями параметров приводится показатель симметрии между двумя глазами, выраженный в процентном отношении. В разделе, касающемся параметров НРП, представлены результаты регрессионного метода расчёта, а также площадь и объём НРП. Здесь также приводятся показатели симметрии между двумя глазами. В нижнем разделе, отражающем состояние СНВС, следует обратить внимание на график высоты контура сетчатки, на котором 95% границы нормы обозначены зелёным цветом. Эти границы нормы, так же как параметры НРП, определяются исходя из заложенной в программу базы данных. Светлоокрашенная сплошная линия - это средние значения СНВС для лиц конкретного возраста, определённой этнической принадлежности и данного размера ДЗН. В жёлтой зоне находятся пограничные значения СНВС ($0,001 < p < 0,05$), в красной - значения, выходящие за границы нормы. В этом разделе даны значения трёх параметров: вариации высоты контурной линии, средней толщины волокон зрительного нерва вдоль контурной линии (mean RNFL thickness) и симметрии глаз. Показателем симметрии служит коэффициент корреляции по Пирсону (r). Под этим параметром расположены два совмещённых графика высоты контура. Сплошная чёрная линия - профиль правого глаза, а пунктирная - профиль левого глаза.

Операционные характеристики

Наиболее распространённые способы оценки диагностической точности включают чувствительность, специфичность и информативность (по площади под ROC-кривой - area under ROC-curve). Чувствительность и специфичность гейдельбергской ретинальной томографии составляет 67-100%. Площадь под ROC-кривой - 0,86-0,92.

Факторы, влияющие на результат

- Первостепенное значение имеет качество сканирования. На качество съёмки может влиять ряд факторов: наличие катаракты или непрозрачность других оптических сред, астигматизм и др.
 - Качество снимка оценивают по среднему квадратичному отклонению топографии. Значение стандартной девиации менее 10 мкм указывает на отличное, от 10 до 20 мкм - на очень хорошее, от 20 до 30 мкм - на хорошее, от 30 до 40 мкм - на приемлемое качество полученного снимка. Интерпретацию изображений со значением стандартной девиации топографии выше 40 мкм необходимо проводить с осторожностью.
 - Однократное исследование с помощью ретинотомографов ненадёжно, поскольку диапазон так называемых нормальных ДЗН весьма вариабелен. Нормативная база данных, заложенная в программное обеспечение ретинотомографов, - только «индикатор», она не может быть достаточно специфичной для окончательного диагноза.
 - Определение точных границ ДЗН может быть затруднительным во многих случаях из-за ручного нанесения контурной линии по наружному краю ДЗН.
 - На результат ретинотомографии влияет зависимость ряда параметров от так называемой базисной плоскости (reference plane).
 - Умеренная степень аксиального разрешения прибора накладывает определённые ограничения на получаемые результаты.
 - Чувствительность, специфичность и диагностическая точность метода снижены в глазах с высокой миопической рефракцией (>6,0 D).
 - Регрессионный анализ регрессионного метода расчёта малоэффективен при оценке очень небольших ДЗН и ДЗН с наклонным входом.
 - Классификация показателя вероятности глаукомы может быть проведена некорректно при сканировании плоских или застойных ДЗН.
 - Резкие изменения уровня ВГД (>5-8 мм рт.ст.) у одного и того же пациента при повторных исследованиях могут приводить к изменению получаемых данных, что накладывает определённые ограничения на использование этих результатов при прогрессивном анализе.
- Осложнения

До настоящего времени не описаны.

Альтернативные методы

- Лазерная поляриметрия (метод определения толщины СНВС).
- ОКТ.
- Перспективный интерес представляет комбинированный аппарат канадской компании Object Technology International (ОТИ), сочетающий достоинства методов ОКТ и конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии.

1.19. СКАНИРУЮЩАЯ ЛАЗЕРНАЯ ПОЛЯРИМЕТРИЯ СЕТЧАТКИ

Диагностика глаукомы основана, как правило, на изучении состояния ВГД, головки зрительного нерва, зрительных функций и СНВС. Одна из главных характеристик любого измеряемого параметра - субъективность или объективность. Объективные методы в клинической практике менее распространены. Однако структурный и количественный анализ с использованием устройств формирования изображений, дающий объективную и легко распознаваемую

Источник KingMed.info

информацию, получает всё большее распространение. Один из таких методов - лазерная поляриметрия, выполняемая лазерным поляриметром GDxVCC компании Carl Zeiss (Германия) (рис. 1.64).



Рис. 1.64. Лазерный поляриметр GDxVCC

Цель

Качественная и количественная оценка состояния глаукомной нейропатии, объёма перипапиллярной атрофии, толщины нервных волокон в зоне головки зрительного нерва в динамике. Используется при диспансерном обследовании пациентов.

Показания

- Первичная глаукома (открыто- и закрытоугольная).
- Вторичная глаукома.
- Подозрение на глаукому.
- Атрофия зрительного нерва различного генеза.
- Заболевания зрительного нерва.

Противопоказания

- Сниженная прозрачность сред глаза:
 - ◇ помутнения роговицы различного генеза (кератиты, отёк, травматические рубцы);
 - ◇ выраженное помутнение хрусталика (незрелая катаракта);
 - ◇ диффузные грубые помутнения СТ (гемофтальм, эндофтальмит).

Невозможность фиксации взора у пациента (например, при остроте зрения ниже 0,1).

Подготовка

Подготовка к работе прибора проста. При включении происходит его автоматическая настройка.

Источник KingMed.info

Принцип работы прибора

Область исследования - зона вокруг ДЗН - место максимальной концентрации нервных волокон.

Сканирующий лазерный поляриметр - софокусный лазерный офтальмоскоп со встроенным эллипсометром для измерения суммарной задержки света, отражённого от сетчатки.

Измерение на устройстве GDxVCC выполняется сканированием луча ближнего инфракрасного лазера (780 нм) по растру. При этом формируется изображение с полем 40° по горизонтали и 20° по вертикали, включающим перипапиллярную и макулярную области. Общее время сканирования - 0,8 с.

Для каждого измерения GDxVCC формирует два изображения: отражательное и изображение задержки. Отражательное изображение создаётся с использованием света, отражённого непосредственно от поверхности сетчатки, и представляется на экране дисплея и в распечатках как изображение глазного дна. Изображение задержки - схема величин задержки, преобразующаяся в толщину СНВС с использованием коэффициента 0,67 нм/мкм.

Точная локализация места поражения

При наложении фотографии глазного дна на карту СНВС, полученную при помощи GDxVCC, отмечается полное совпадение с топографией пучков нервных волокон, различаемых на фундусизображении. Такая точная локализация позволяет оценить степень поражения при прогрессировании глаукомы.

Оценка полученных результатов

По результатам измерений в 128x128 точках GDxVCC отображает полученную информацию в виде различных карт и схем, а также рассчитывает ряд диагностических параметров, обеспечивая врача исчерпывающей информацией для постановки диагноза.

Для оценки полученных результатов используется нормативная база данных. В процессе сложного анализа данные сечения СНВС сравнивают с шаблонами из базы данных, определяя обусловленные заболеванием потери СНВС. В ходе этого анализа также отслеживаются небольшие изменения в динамике, наблюдаемые при прогрессировании заболевания. Результаты анализа: схема толщины, схема отклонений, график «висок-верх-носниз-висок» и выходные параметры, такие, как характеризующий нейронную сеть индикатор нервного волокна.

В базу данных включены и нормальные и глаукомные результаты. Данные пациентов с глаукомой использовались для создания классификатора индикатора нервного волокна, необходимого для обнаружения и распознавания структур с глобальными потерями СНВС, обусловленными глаукомой. Эти данные применялись для оценки параметров, чтобы определить лучшие дискриминаторы, отделяющие норму от глаукомы. Они также определяют, как СНВС и параметры изменяются в зависимости от тяжести заболевания.

Список карт и показателей исследования: контрольное фундусизображение, карта толщины слоя нервных волокон, карта отклонений от нормативной базы, график распределения нервных волокон по окружности вокруг ДЗН (с указанием границ нормативных значений), график симметрии OD-OS. Диагностические параметры: зональные и средние значения толщины, степени симметрии, рассчитанные на основе анализа всего комплекса данных, индекс состояния нервных волокон, карта и графики сопоставления последовательных анализов.

Интерпретация

Глаукомная программа позволяет с достаточной вероятностью заподозрить глаукомные изменения ДЗН. Параметры определяются из значений толщины СНВС вдоль расчётной окружности. Нормальные значения печатаются зелёным цветом, патологические значения имеют цвет, соответствующий величине вероятности (рис. 1.65, см. цв. вклейку).

Источник KingMed.info

Цветовая кодировка значений вероятности совпадает с кодировкой схемы отклонения: тёмно-синий цвет представляет 5% вероятности соответствия норме, светло-синий - 2%, жёлтый - 1%, красный - 0,5% вероятности (рис. 1.66, см. цв. вклейку). На основании одного этого обследования при диспансеризации можно заподозрить глаукому у пациента.

Технические характеристики прибора

Источник лазерного излучения: диодный лазер GaAlAs с номинальной длиной волны 780 нм (фактической - 780-798 нм), первичная мощность 40 мВт.

Фиксационный лазерный источник: диодный лазер - 635 нм, первичная мощность 5 мВт.

Пусковой лазерный источник: диодный лазер - 650 нм, мощность - <500 мкВт (полностью внутри).

Классификация лазера: класс I.

Максимальная мощность на роговице: 3 мВт.

Область измерений: 40 на 20°.

Разрешение: 256 на 128 пикселей на 8 бит.

Воспроизводимость: измерения толщины <15 мм/пиксель, 50 мкм - поперечные.

Коррекция аметропии: от -10,0 до +5,0 D.

Механическое перемещение: действующий во всех направлениях джойстик.

Время получения данных: <1 с.

Нормативная база данных: регулируемые для разного возраста нормы с разным происхождением. Размеры: 14x10"x24". Дисплей: встроенный цветной ЖК дисплей. Питание: 100-240 В, 50-60 Гц.

Потребляемая мощность: <400 Вт. Вес: 21 кг.

Температура воздуха: 18-24 °С. Влажность воздуха: 20-60%.

Осложнения

Исследование проводят без контакта с глазом. Каких-либо осложнений после исследования не отмечено.

1.20. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электрофизиологические исследования в клинической офтальмологии включают комплекс методов для оценки функционального состояния всей зрительной системы. Подбирая условия стимуляции и технику регистрации вызванных потенциалов сетчатки и коры, можно отдельно тестировать последовательные события вдоль зрительного пути. Кроме амплитуды волн, временные параметры - задержка между стимулом и ответом (латентность) и время кульминации потенциалов (пиковое время, или пиковая латентность) - служат ценными дополнительными признаками дисфункции. Противопоказанием к назначению электрофизиологических исследований является склонность к эпилептическим припадкам, а при ЭРГ также заболевания роговицы и конъюнктивы, в том числе их состояние в ранние сроки после хирургического лечения.

Методы электрофизиологических исследований включают:

- Стандартные и специализированные методы регистрации различных видов электроретинограммы (ЭРГ) на вспышки и паттерн;

Источник KingMed.info

- стандартные и специализированные методы регистрации зрительных вызванных корковых потенциалов (ЗВКП);
- электроокулографию (ЭОГ).

Электроретинография

ЭРГ представляет собой графическую запись суммарной биоэлектрической активности сетчатки в ответ на световой стимул (рис. 1.67). Существуют различные так называемые стандартные виды ЭРГ, запись которых регламентирована несколькими стандартами ISCEV (Международное общество клинической электрофизиологии зрения), и специализированные виды ЭРГ, методы регистрации которых не включены в стандарты ISCEV.

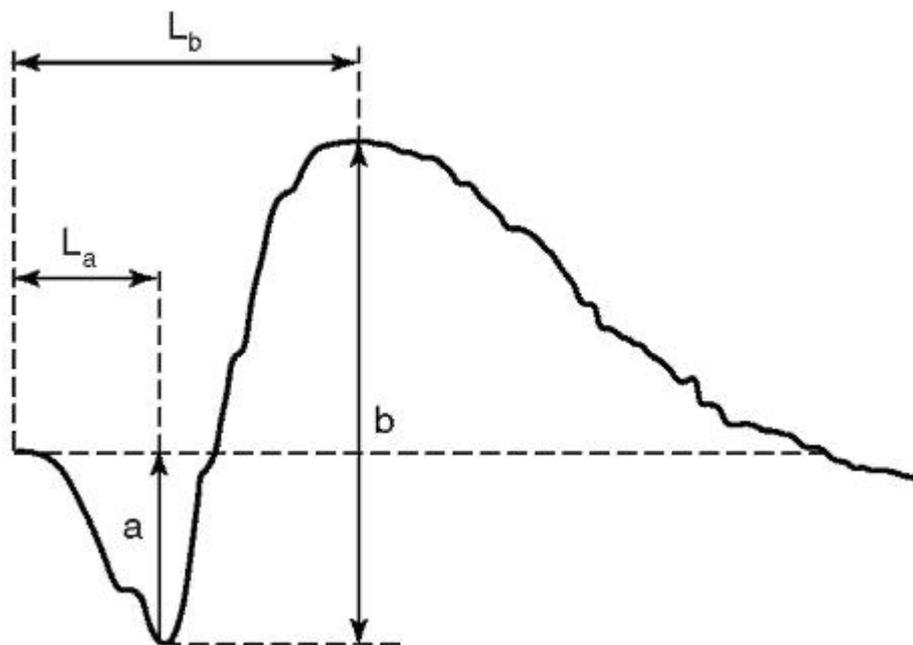


Рис. 1.67. Внешний вид ЭРГ и параметры ответа: амплитуду (мкВ) а- и b-волн ЭРГ рассчитывают от изолинии до пика волны; пиковую латентность (мс) волн - L_a и L_b - рассчитывают от момента вспышки до пика волны

К стандартным методам ЭРГ относят регистрацию ганцфельдЭРГ на короткие вспышки, паттерн-ЭРГ (ПЭРГ) и мультифокальной ЭРГ (мф-ЭРГ).

К специализированным видам ЭРГ, не входящим в стандарты ISCEV, относятся:

- макулярная (или фокальная, локальная) ЭРГ;
- ритмическая ЭРГ (РЭРГ) в спектре частот в условиях световой и темновой адаптации;
- фотопический негативный ответ (ФНО);
- ЭРГ на сдвоенные вспышки;
- светоадаптированная ЭРГ на длительный стимул (on-off ЭРГ);
- ЭРГ на хроматические стимулы;
- ранние рецепторные потенциалы;
- скотопический пороговый ответ;
- анализ кривой реактивности (функция ответ-интенсивность) для волн ЭРГ в условиях световой и темновой адаптации;

- анализ фронта а-волны в насыщенном ЭРГ-ответе.

Цель

ЭРГ служит инструментом тонкой функциональной диагностики, дифференциальной диагностики и прогноза заболеваний сетчатки и зрительного нерва, контроля динамики патологического процесса и эффективности терапии, и необходима в изучении патофизиологии офтальмологических расстройств. С помощью ЭРГ можно селективно определять аномалию фоторецепторов, нейронов внутреннего ядерного слоя и ганглиозных клеток. Необходимо сопоставление результатов электрофизиологических исследований с данными клинических исследований для повышения эффективности диагностики (табл. 1.9¹-1.11).

Таблица 1.9. Локализация повреждений с помощью тестов электроретинографии

Локализация	Тест
Ретинальный пигментный эпителий	ЭОГ. с-Волна DC ЭРГ. с-Волна ЭРГ (при достаточной полосе пропускания усилителя)
Наружные сегменты	Ранние рецепторные потенциалы. Денситометрия
Слой фоторецепторов	Для общей оценки - а-волна любой ЭРГ
Колбочковая система	Фотопическая ЭРГ. Фотопическая РЭРГ в спектре частот. Исследование цветового зрения. мф-ЭРГ
Палочковая система	Изолированная палочковая ЭРГ: ответ на слабый синий стимул или белый стимул ниже порога колбочек в условиях темновой адаптации. Скотопическая РЭРГ в спектре частот
Средние слои сетчатки (внутренний и наружный плексиформный, внутренний ядерный слой) / клетки Мюллера / амакриновые / биполярные клетки	ЭРГ: b-волна. ЭРГ на длительный стимул. Фотопическая РЭРГ на 24 Гц. Скотопическая РЭРГ на 24 Гц. Осцилляторные потенциалы. ПЭРГ (компонент P50). Скотопический пороговый (негативный) ответ. Глиальный индекс Кг (отношение амплитуды b-волны ЭРГ к амплитуде РЭРГ)
Слой ганглиозных клеток	ПЭРГ (в большей степени, N95). ФНО
Макула	Фокальная (макулярная) ЭРГ. мф-ЭРГ. ПЭРГ
Зрительный тракт	ЗВКП: латентность возрастает при воспалительном и демиелинизирующем процессе; амплитуда отражает количество аксонов с нормальной проводимостью
Зрительная кора	ЗВКП: переработка информации в зрительных центрах

¹ Модифицировано по: Heckenlively J.R., Weleber R.G., Arden G.B. Testing Levels of the Visual System / In: Principles and practice of clinical electrophysiology of vision. 2nd ed. Edi. by J.R. Heckenlively and G.B. Arden. The Mit Press: Cambridge, Massachusetts, London, 2006. P. 623-629.

Таблица 1.10. Информация, получаемая с помощью электрофизиологических тестов

Тест	Локализация / Информация	Патологические состояния, при которых информативен тест
ЗВКП с использованием	Целостность первичной и вторичной зрительной коры. Пропорции перекрещённых и неперекрещённых	Кортикальная слепота. Злокачественные новообразования. Оценка остроты зрения. Альбинизм.

разнообразных стимулов	функционирующих волокон в хиазме (ретинокортикальные проекции). Непрерывность зрительного нерва и тракта. Демиелинизация	Синдром Прадера-Вилли. Гипофизарные синдромы. Врождённые дефекты. Воспаление, повреждение и другие оптические нейропатии. Токсическая нейропатия. Рассеянный склероз. Лейкодистрофии
Паттерн ЭРГ	Амакриновые клетки, слой ганглиозных клеток сетчатки	Глаукома. Диабетическая ретинопатия. Раннего начала макулопатии. Тракция макулы
Компоненты ЭРГ на вспышку		
Осцилляторные потенциалы	Амакриновые клетки, возможно, горизонтальные, интерплексиформные клетки	X-сцепленная аутосомная рецессивная врождённая стационарная ночная слепота. Дефекты нейротрансмиссии, болезнь Паркинсона, аутизм, лекарственная токсичность
b-Волна	Индикатор микрососудистого статуса в средних слоях сетчатки. Клетки Мюллера. Биполярные клетки	Сахарный диабет. Окклюзия ЦАС. Нарушения с негативной ЭРГ (X-сцепленная аутосомная рецессивная врождённая стационарная ночная слепота, ретиношизис, хининовая ретинопатия и т.д.)
a-Волна	Фоторецепторы	Пигментный ретинит и другие генерализованные ретинальные дегенерации
c-Волна	Гиперполяризация апикальной мембраны ретинального пигментного эпителия (РПЭ)	Диффузные заболевания РПЭ
ЭОГ		
Быстрые осцилляции	Гиперполяризация базальной мембраны РПЭ после периодической световой стимуляции	Пигментный ретинит. Диффузные заболевания РПЭ
Медленные осцилляции	Медленная деполяризация базальной мембраны РПЭ на свету после темновой адаптации	Макулярная дистрофия Беста. Болезнь Штаргардта. Доминантные друзы. Хлорохиновая токсичность. Пигментный ретинит

Таблица 1.11. Примеры электрофизиологической диагностики

Результаты тестов	Заболевание	Клиническая информация, поддерживающая диагноз
Нормальная ЭРГ; аномальная ПЭРГ	Оптическая нейропатия	Побледнение ДЗН; характерные изменения поля зрения
Латеральные ЗВКП демонстрируют увеличенный хиазмальный перекрёст темпоральных волокон	Альбинизм (все типы)	Трансиллюминация радужки; депигментация глазного дна / кожи / волос (варьирует в зависимости от формы)
Нерегистрируемая или резко редуцированная фотопическая ЭРГ; палочковая ЭРГ близка к норме; нормальные поля зрения, за исключением возможной центральной скотомы	Колбочковая дегенерация или дисфункция	Побледнение височных половин ДЗН; атрофия макулярной области, часто концентрическая
Негативная форма темноадаптированной ЭРГ на яркую вспышку; нерегистрируемая палочковая ЭРГ; нормальная или субнормальная колбочковая ЭРГ; отсутствуют или субнормальные осцилляторные потенциалы, нормальные поля зрения	Врождённая стационарная ночная слепота, X-сцепленная и аутосомнорецессивная	Глазное дно без изменений; миопия; врождённая ночная слепота

Негативная форма темноадаптированной ЭРГ на яркую вспышку; субнормальные палочковая и колбочковая ЭРГ; характерные изменения в макуле с угнетением фокальной (макулярной) ЭРГ; как правило, полные поля зрения (но снижение чувствительности)	X-сцепленный ретиношизис	Макулярный и периферический шишис; возможны витреальные геморрагии
Аномальная / нерегистрируемая палочковая ЭРГ (изменения чувствительности b-волны по кривой интенсивности, V/V_{max}); аномальная до почти нерегистрируемой колбочковая ЭРГ; выпадения поля зрения (рано появляется относительная скотома)	Палочко-колбочковая дегенерация	Пигментная ретинопатия; выпадение участков полей зрения; ночная слепота; семейная история
Аномальная / нерегистрируемая колбочковая ЭРГ; аномальная палочковая ЭРГ (по амплитуде больше, чем колбочковая); по типу выпадения поля зрения относят к категории либо пигментного ретинита, либо колбочковой дегенерации	Колбочко-палочковая дисфункция	Побледнение височных половин ДЗН, телеангиэктазии нерва и окружающей сетчатки; возможны периферические пигментные отложения; макулопатия по типу бычьего глаза
Нормальная ЭРГ; аномальная ЭОГ	Болезнь Беста (необходимо дополнительное обследование глазного дна и семейного анамнеза)	Изменения в макуле по типу яичного желтка или симметричные; острота зрения лучше ожидаемой

К состояниям, легко определяемым электрофизиологически (но не клинически), относятся пигментный ретинит без пигмента (*sine pigmento*), характеризующийся генерализованным заболеванием фоторецепторов, колбочковые дистрофии (с вовлечением или без вовлечения макулы), врожденная стационарная ночная слепота (ВСНС), макулярная дистрофия Беста, оптические нейропатии без побледнения ДЗН, истерическая амблиопия. Специфическое угнетение осцилляторных потенциалов ассоциируется с X-сцепленным с полом ретиношизисом (X-РШ) и с аутосомнорецессивной ВСНС, ишемией сетчатки различного генеза (включая ДР), выявляется в случаях колбочковой дисфункции и ретинальной токсичности. Негативная форма темноадаптированной ЭРГ на яркую вспышку (с резко сниженной b-волной) наиболее характерна для X-РШ и ВСНС. Угнетение колбочковых ответов (высокочастотная РЭРГ и фотопическая ЭРГ) на фоне сохранённого поля зрения и нормального палочкового ответа типично для колбочковых дистрофий или дисфункций. С помощью ЭРГ диагностируется витреоретинальная патология, макулопатии, системные расстройства, вовлекающие сетчатку и ЦНС. Большинство биопотенциалов регистрируют при стимуляции всей площади сетчатки (так называемые ганцфельд-стимулы), поэтому локальная потеря функции ограниченной ретинальной зоны может остаться незаметной. Для тестирования функции центральной сетчатки и топографии локальных нарушений используют специальные методы регистрации макулярной ЭРГ, мф-ЭРГ, а также ПЭРГ и ЗВКП. Сравнение результатов исследования ЭОГ и ЭРГ представляет дополнительную информацию о патологии в интерфейсе РПЭ/фоторецепторы. При некоторых заболеваниях патологичны результаты обоих тестов (например, в развитой и далеко зашедшей стадии пигментного ретинита резко аномальные ЭРГ и медленные осцилляции ЭОГ, а в самые ранние стадии пигментного ретинита быстрые осцилляции ЭОГ могут быть более изменёнными, чем медленные). Патологичная ЭОГ и нормальная ЭРГ указывают на дисфункцию РПЭ, например, при болезни Беста. Нормальная ЭРГ с аномальными ЗВКП в случае сохранности функции макулярной области указывают на оптическую нейропатию или ретрохиазмальную проблему. Патологичная паттерн-ЭРГ на фоне нормальных ЗВКП и ЭРГ на вспышку характерна для дисфункции ганглиозных клеток, например, в ранней стадии глаукомы. Подобное сочетание характерно также для болезни Штаргардта при значительном снижении остроты зрения. Ганцфельд-ЭРГ на короткую вспышку по Стандартам ISCEV

Различают пять видов стандартных ганцфельд-ЭРГ на короткий стимул: палочковый ответ, максимальная ЭРГ, колбочковая ЭРГ и осцилляторные потенциалы на одиночные вспышки, РЭРГ (или фликер-ЭРГ) на прерывистый стимул частотой 30 Гц (рис. 1.68). Из них три скотопических ответа - палочковый ответ, максимальную ЭРГ (или смешанный палочко-колбочковый ответ) и осцилляторные потенциалы - последовательно регистрируют в темноте после предварительной 20-минутной темновой адаптации, а два фотопических ответа - колбочковую ЭРГ и РЭРГ на 30 Гц - регистрируют на свету после предварительной 10-минутной световой адаптации. Яркость вспышки составляет для записи палочкового ответа $0,01 \text{ кдхсхм}^{-2}$ при минимальном интервале между вспышками 2 с. Для записи максимальной, колбочковой ЭРГ, осцилляторных потенциалов и РЭРГ применяют вспышку стандартной яркости 3 кдхсхм^{-2} при интервале между вспышками для максимальной и колбочковой ЭРГ соответственно 10,0 с и 0,5 с, а для осцилляторных потенциалов при их записи в темноте и на свету - 15,0 и 1,5 с. Стандарты ISCEV рекомендуют также дополнительно записывать ЭРГ на более яркие вспышки (10 или 30 кдхсхм^{-2} с интервалом между стимулами не менее 20 с), для стабильной регистрации и анализа переднего фронта а-волны ЭРГ. В табл. 1.12¹ представлены детали протоколов регистрации ганцфельд-ЭРГ на короткие вспышки по стандартам ISCEV.

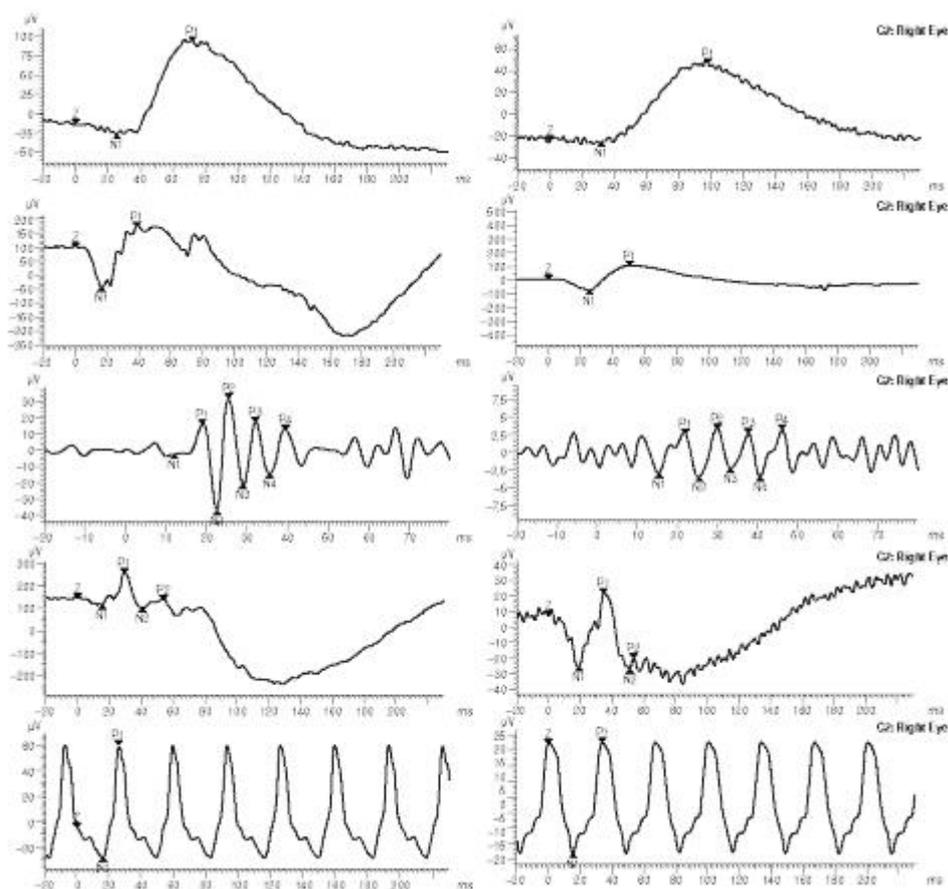


Рис. 1.68. Различные виды ЭРГ по международным стандартам ISCEV в норме (1) и у пациента с непролиферативной диабетической ретинопатией среднетяжёлой степени (2). Скотопические: а - палочковый ответ; б - максимальная (смешанная палочко-колбочковая ЭРГ); в - осцилляторные потенциалы; фотопические: з - колбочковая ЭРГ; д - ритмическая (фликер) ЭРГ на 30 Гц
Таблица 1.12. Детали стандартов ISCEV по клинической электроретинографии

Протокол	Стандарт
Клинический протокол	
Подготовка пациента. Расширение зрачка.	Максимальное расширение зрачка. 20 минут или более темновой адаптации перед записью палочковых ответов.

Предварительная адаптация к свету или темноте	10 минут или более световой адаптации перед записью колбочковых ответов
Предыдущая световая экспозиция	Избегать выполнения флюоресцеиновой ангиографии или фотографирования глазного дна до регистрации ЭРГ. Требуется не менее 1 ч темновой адаптации для записи ЭРГ после этих процедур
Фиксация взора	Точка фиксации должна быть установлена в сфере ганцфельд-стимулятора
Измеряемые параметры ЭРГ	Амплитуды и латентности волн и компонентов
Нормальные величины	Каждая лаборатория самостоятельно определяет границы нормальных значений для каждого вида ЭРГ-ответов
Представление результатов	Амплитудные и временные параметры ЭРГ и их вариабельность сопоставляются с нормальными значениями. Интенсивность стимула и уровень световой адаптации даются в абсолютных величинах
Регистрация ЭРГ в педиатрии	
Седация или анестезия	Регистрация выполняется с анестезией или без неё. Полная анестезия может модифицировать ответы. Меньший эффект оказывают седативные средства
Электроды	Подбирается соответствующий размер
Нормальные величины и измерения	ЭРГ-ответы созревают во время младенчества, у детей следует с осторожностью интерпретировать изменения. ЭРГ сравнивают с нормальными значениями биопотенциалов для соответствующего возраста
Стандартные потенциалы (условия и последовательность их регистрации)	
Палочковая ЭРГ	Записывают на одиночные стимулы после темновой адаптации. Вспышка на 2,5 лог. ед. слабее стандартной. Между вспышками 2 с или более
Максимальная ЭРГ	Смешанный палочковый и колбочковый ответ на одиночные стандартные стимулы после темновой адаптации. Между вспышками 10 с и более
Осцилляторные потенциалы	Регистрируют на стандартную вспышку. Интервал 15 с в скотопических или 1,5 с в фотопических условиях. Полоса пропускания усилителя - 75(80)-300 Гц.
Колбочковая ЭРГ	Записывают на стандартную вспышку после световой адаптации на стандартном световом фоне
Базовые технологические принципы ЭРГ (аппаратура)	
Светорассеяние	Стимуляция всего поля зрения с помощью ганцфельдсферического стимулятора
Активные электроды (регистрирующие)	Электроды типа контактная линза или помещаемые на роговицу (крючки, петли) или конъюнктиву (нити). Топическая анестезия необходима для использования электродов типа контактная линза
Референтные электроды	Вмонтированные в контактную линзу или отдельные референтные электроды, располагаемые темпорально у края орбиты или на лбу
Земляные электроды (заземляющие)	Накожный электрод, располагаемый на лбу или мочке уха
Характеристики накожных электродов	Импеданс референтных или заземляющих электродов должен составлять ≤ 5 К Ω в полосе пропускания между 10 и 100 Гц
Стабильность электродов	Определяют по стабильной базовой линии на дисплее электроретинографа при отсутствии световой стимуляции
Чистота электродов	Промывание и стерилизации электродов после каждого использования
Источники света: характеристика стимула и адаптирующего фона	Длительность вспышки - 5 мс или короче. Длина волны: визуально белый свет с цветовой температурой около 7000 °К в сфере или диффузоре*. Мощность вспышки, названной стандартной, составляет 3,0 кдхсхм ⁻² (допускается 1,5-4,5 кдхсхм ⁻²) на поверхности ганцфельд-сферы. Для фотопических условий создаётся постоянный белый фон в пределах 17-34 кд/м ²
Система ослабления стимула	Система должна позволять ослаблять стимул по сравнению со стандартным по крайней мере на 3 лог. ед. с шагом 0,3 лог. ед. или менее без изменения цветовой характеристики стимула
Калибровка и контроль	Сила стимула измеряется интегрированным фотометром, располагаемым у глаза; требуется отдельная калибровка для одиночных и ритмических стимулов. Яркость фона в ганцфельд-сфере измеряется фотометром в

	неинтегрированном режиме. Частота повторной калибровки зависит от системы
Усилитель	Полоса пропускания усилителя и предусилителей от 0,3 до 300 Гц с возможностью изменения полосы для записи осцилляторных потенциалов: импеданс предусилителей не ниже 10 МΩ
Представление данных и усреднение	Система должна быть способной представлять биопотенциалы сетчатки без их ослабления во всей полосе пропускания усилителя

* Модифицировано по: Lam B.L. Electrophysiology of vision. Taylor & Francis Group LLC: Boca Raton, London, New York, Singapore, 2005. 504 p.

Для записи ганцфельд-ЭРГ используют электроды, контактирующие с роговицей или бульбарной конъюнктивой (рис. 1.69, см. цв. вклейку): контактные линзы (КЛ), проводящие нити и фольгу, конъюнктивальные петельные электроды и роговичные фитильки. Наиболее стабильную запись обеспечивают КЛ. Поверхность роговицы защищают инстилляцией гипоаллергенного, с хорошей ионной проводимостью раствора относительно низкой вязкости (например, 0,5% метилцеллюлоза). Для КЛ-электродов необходима местная анестезия, не всегда обязательная для других типов электродов. ЭРГ, записанная с помощью отводящих наочных электродов, имеет низкую амплитуду и более высокий уровень шума. Такие электроды не отвечают требованиям стандартов ISCEV, но могут быть полезными в определённых клинических ситуациях, например при проведении исследований у детей. Референтные электроды могут располагаться в КЛ (как в биполярных электродах) или размещаются у наружного края орбиты исследуемого глаза.

Лоб - не идеальная локализация референтного электрода из-за риска контаминации ответа сигналом от контралатерального глаза или вызванными потенциалами коры. В ЭРГ на одиночные стимулы измеряется амплитуда а-волны от изолинии, b-волны - от пика а-волны до пика b-волны и пиковое время (пиковая латентность) от момента вспышки до кульминации каждой волны (см. рис. 1.67). Амплитуда РЭРГ измеряется от впадины до максимума (усредняется несколько типичных ответов). Пиковую латентность измеряют от начала стимула до соответствующего пика. Рекомендуется каждой лаборатории установить нормальные значения для своего оборудования и в разных возрастных популяциях. Для описания пределов нормальных значений рекомендуется рассчитывать не среднее значение, а медиану и 95% доверительный интервал. Хотя суточные вариации ЭРГ невелики, желательно указывать время регистрации ЭРГ, что может стать актуальным, например, для повторных записей.

Регистрация ЭРГ у детей

В условиях темновой адаптации амплитуда волн разных видов ЭРГ несколько меньше, а пиковая латентность длиннее у детей моложе 6-12 мес, а в условиях световой адаптации - у детей 2-3-месячного возраста и менее. Тёмноадаптированная максимальная ЭРГ на стандартную вспышку у здоровых детей в возрасте менее 6 мес может плохо регистрироваться, но ЭРГ на дополнительные яркие вспышки определяются у всех здоровых младенцев. У доношенных младенцев амплитуда ганцфельд-ЭРГ наиболее быстро возрастает в течение первых 4 мес жизни, затем скорость развития замедляется. Средние параметры ЭРГ у большинства детей уже к 6 мес жизни достигают нижней границы взрослой нормы, а к 1 году приближаются к средним взрослым значениям. Однако компоненты различных видов ЭРГ развиваются с разной скоростью. Латентность стандартной максимальной ЭРГ и колбочковой ЭРГ у младенцев укорачивается с увеличением возраста, но латентность палочкового ответа изменяется незначительно. Палочковые ответы созревают с большей скоростью, чем колбочковые, а периферические и парафовеальные фоторецепторы развиваются с опережением фовеальных колбочек. Учитывая это, ЭРГ-ответы новорождённых и младенцев должны интерпретироваться с осторожностью. Из-за движения глаз и плохой фиксации взора запись ЭРГ у детей нестабильна и требуется несколько повторений, чтобы признать сигнал воспроизводимым и выбрать лучший

Источник KingMed.info

для анализа. Большинство детей можно обследовать без седации или наркоза. Когда наркоз необходим, следует помнить, что он может изменить ЭРГ. Многие конструкции отводящих электродов подходят для маленьких детей, есть также детские размеры.

Паттерн-ЭРГ по Стандартам ISCEV

ПЭРГ - ответ сетчатки на паттерн реверсирующего контраста (обычно чёрно-белое шахматное поле или решётка при центральной фиксации взгляда), в котором содержится информация о макулярной области и ганглиозных клетках сетчатки. При модуляции паттерна во времени (чёрные и белые ячейки или полосы меняются местами) сохраняется постоянная средняя яркость тестового поля. ПЭРГ возникает в основном в ганглиозных клетках и их аксонах, но зависит также от функции клеток, передающих к ним зрительный сигнал (фоторецепторов и биполярных клеток). Поскольку ПЭРГ, в отличие от ЭРГ на вспышку света, является локальным ответом от зоны, стимулируемой паттерном, она может использоваться в качестве чувствительного индикатора дисфункции сетчатки в макулярной области и отражает целостность оптических сред и нейронов сетчатки. ПЭРГ целесообразно записывать у пациентов с аномальными ЗВКП, чтобы установить, имеются ли у них нарушения функции центральной сетчатки, и, таким образом, дифференцировать причину аномальных ЗВКП (в сетчатке или зрительном нерве). ПЭРГ имеет клиническое значение в неврологической и офтальмологической практике и может использоваться для обнаружения и мониторинга дисфункции ганглиозных клеток сетчатки при глаукоме, оптической нейропатии и первичной нейропатии ганглиозных клеток. Компоненты ПЭРГ, как правило, имеют небольшие амплитуды (около 2-8 мкВ) у здоровых лиц, что делает запись сигнала технически более сложной, чем ЭРГ на вспышку. При низких темпоральных частотах (менее 6 реверсов в секунду - эквивалент 3 Гц) получают транзистентные ПЭРГ (рис. 1.70).

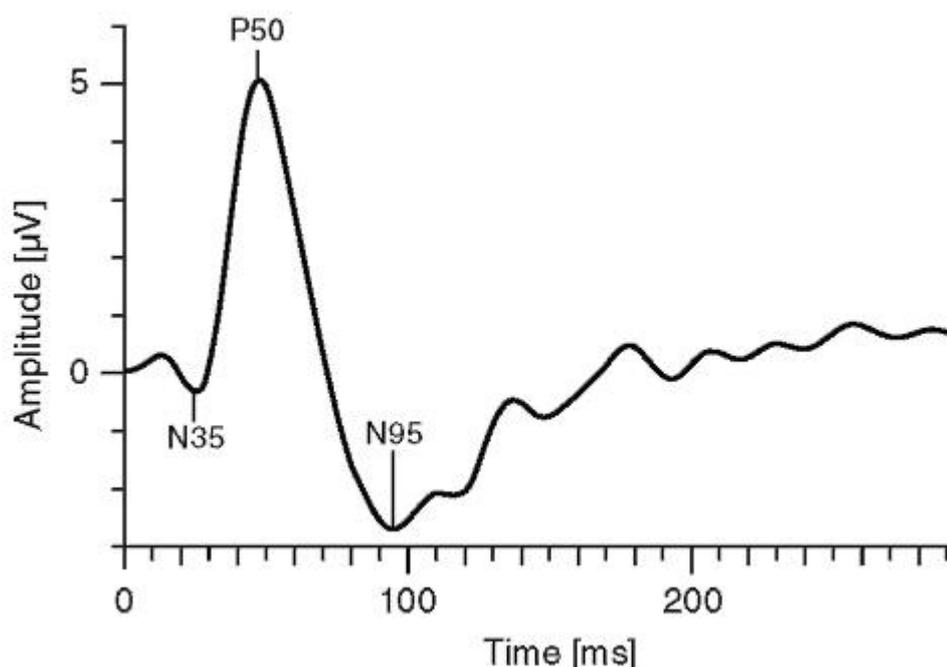


Рис. 1.70. Паттерн-ЭРГ в норме: компоненты N35, P50, N95

Форма ПЭРГ в норме состоит из небольшого отрицательного раннего компонента с пиковой латентностью около 35 мс (N35), за которым следует гораздо больший по амплитуде компонент положительной полярности (P50) с пиковой латентностью 45-60 мс и затем - большой отрицательный компонент с пиком на 90-100 мс (N95). В P50 измеряют амплитуду от пика N35 до пика P50. В N95 измеряют амплитуду от пика P50 до пика N95. В тех случаях, когда N35 плохо определяется в ПЭРГ, амплитуду P50 измеряют от среднего базового уровня (изолинии). Время

до пика оценивают с начала предъявления стимула (реверс контраста) до пика анализируемой волны.

В протоколах частоту стимуляции следует отмечать в реверсах в секунду. По стандартам ISCEV транзистентную ПЭРГ записывают на альтерацию стимула с частотой $4,0 \pm 0,8$ реверсов в секунду ($2,0 \pm 0,4$ Гц). Размер стандартного тестового поля равен $15 \pm 3^\circ$, размер стимула равен $0,8 \pm 0,2^\circ$. Форма шахматной ячейки должна приближаться к квадратной (отношение сторон от 4:3 до 1:1). ПЭРГ записывают без расширения зрачков, чтобы максимизировать качество изображения на сетчатке. Пациенты должны исследоваться при максимальной оптической коррекции, бифокальные или прогрессивные очки не обеспечивают оптимальное качество изображения по всей области стимуляции. Коррекция важна также для пациентов со сниженной аккомодацией (пресбиопия), особенно для небольших дисплеев, при которых устанавливают небольшое расстояние от глаза до стимула для достижения нужного углового размера тестового поля (15°). Рекомендуется бинокулярная запись ПЭРГ, потому что это, как правило, сокращает время обследования, обеспечивает более стабильный ответ и фиксацию лучшим глазом в случаях асимметричной потери зрения. Монокулярная стимуляция необходима для одновременной записи ПЭРГ и ЗВКП (для расчёта ретинокортикального времени) и у пациентов, страдающих косоглазием.

Каждая лаборатория должна установить нормальные значения амплитуды и латентности для своего оборудования. ПЭРГ существенно изменяется с возрастом, но в диапазоне 18-55 лет изменения относительно невелики. В некоторых случаях следует регистрировать ПЭРГ с увеличенным размером тестового поля (30°). Широкопольная ПЭРГ может использоваться в сочетании со стандартной ПЭРГ для того, чтобы оценить функцию сетчатки в центральных и парацентральных зонах. ПЭРГ большого поля имеет более высокое отношение сигнал-шум, что важно при обследовании пациентов с резко сниженной амплитудой волн ПЭРГ или при большом уровне шума.

На более высоких темпоральных частотах (>10 реверсов в секунду - 5 Гц) регистрируется ПЭРГ устойчивого состояния. Она полезна, в частности, для раннего выявления глаукомы. Для ПЭРГ устойчивого состояния рекомендуется частота 16 реверсов в секунду (8 Гц). Интерпретация этого вида ПЭРГ требует измерения амплитуды и фазового сдвига (относительно стимула) в ответе на частоте реверса (вторая гармоника) с помощью Фурье-анализа.

Мультифокальная ЭРГ по Стандартам ISCEV

мф-ЭРГ является методом тестирования локальной фотопической ретиальной функции в различных участках глазного дна. Данная техника позволяет псевдоодновременно записывать множество локальных ЭРГ и составлять топографическую карту изменений ретиальной активности. В клинике МФ-ЭРГ в основном используется для пространственной локализации повреждений сетчатки, поскольку топография изменений сигнала может нести более важную информацию, чем суммарный ответ сетчатки. Однако МФ-ЭРГ не может заменить ганцфельд-ЭРГ, и если подозревается панретиальное поражение колбочковой системы или дисфункция палочковой системы сетчатки, обязательна запись стандартных (ISCEV) ганцфельд-ЭРГ. Кроме того, основное назначение стандартной МФ-ЭРГ заключается в выявлении (и топографическом картировании) повреждений сетчатки от колбочек до внутреннего ядерного слоя включительно, а для оценки ганглиозных клеток потребуются специальные протоколы исследований, не входящие в стандарты ISCEV.

Запись локальных ЭРГ-ответов от множества участков сетчатки осуществляется с помощью такого же роговичного электрода, как и для регистрации обычной ганцфельд-ЭРГ. Однако характер стимулов и форма анализа отличаются. Для получения МФ-ЭРГ сетчатка стимулируется решёткой шестиугольных элементов, каждый из которых имеет 50% шанс быть освещённым, всякий раз после смены кадров. Для наблюдателя создаётся впечатление случайных мельканий,

но освещение каждого элемента подчиняется одинаковой псевдослучайной m -последовательности с перемещением стартовой точки во времени относительно других элементов, и эта m -последовательность является стандартом тестирования. Различные другие последовательности или включение полностью светлых или тёмных кадров используют в специализированных приложениях метода, но они не являются стандартными и применяются только как дополнительные. Необходимо иметь в виду, что сигналы мф-ЭРГ на самом деле являются не реальными потенциалами, зарегистрированными от локальных областей сетчатки, а результатами математической экстракции сигнала. Поскольку реальная частота стимуляции отдельных участков высока, на локальные ЭРГ-ответы оказывают влияние (искажая его) предшествующие и последующие стимулы и ответы на свет, рассеянный от других областей сетчатки.

Типичная форма мф-ЭРГ-ответа (ответ первого порядка, или FOK) представляет собой двухфазную волну с негативным начальным отклонением и последующим положительным пиком (рис. 1.71). Как правило, отмечается также второе негативное отклонение. Эти три компонента называют N1, P1 и N2 соответственно. В генерацию N1 дают вклад те же клетки, которые участвуют в генерации а-волны ганцфельд-ЭРГ, а в P1 и N2 доминирует вклад активности клеток, участвующих в генерации b-волны светоадаптированной ЭРГ и осцилляторных потенциалов, однако происхождение этих потенциалов неидентично.

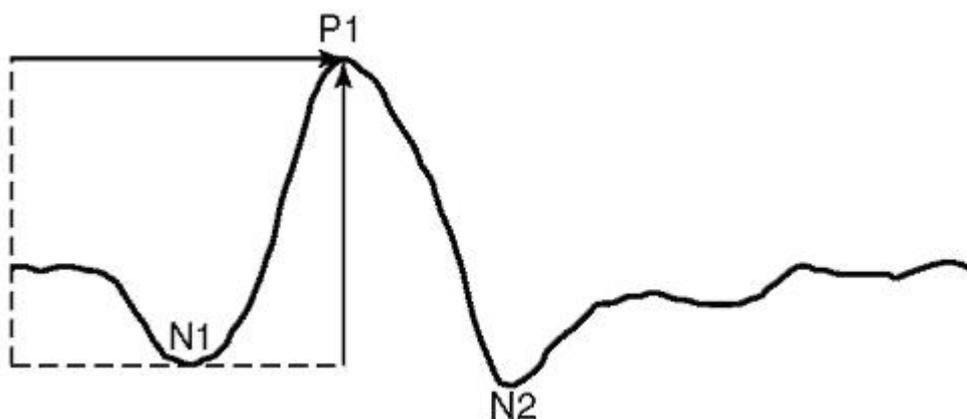


Рис. 1.71. Схематичное представление мультифокального ответа сетчатки (мф-ЭРГ от одного гексагона или суммированный ответ по отдельным зонам стимуляции): волны N1, P1 и N2. Вертикальной стрелкой показан расчёт амплитуды P1 (от пика N1 до пика P1) и горизонтальной стрелкой - расчёт его пиковой латентности от стимула до пика

Желательно обеспечить хорошее качество изображения стимула на сетчатке и оптимальную рефракцию. На стандартном дисплее гексагональные элементы в паттерне масштабируются по размеру (с эксцентриситетом), чтобы в здоровой сетчатке вызывались локальные ответы, сравнимые по амплитуде. Поэтому в центральной зоне размер шестиугольников меньше, чем ближе к периферии. Для обычных клинических исследований стимул содержит либо 61, либо 103 шестиугольника (гексагонов) в общем тестовом поле диаметром 40-50° (20-25° - радиус от точки фиксации до края экрана); поле должно быть достаточно широким, чтобы включать слепое пятно. Выбор тестов с 61 или 103 элементами зависит от баланса между необходимостью хорошего пространственного разрешения (топографической карты мф-ЭРГ) и высокого отношения сигнал-шум с минимизацией времени записи. Увеличение количества стимулируемых элементов или уменьшение продолжительности записи будет уменьшать отношение сигнал-шум. Уменьшение количества элементов будет увеличивать отношение сигнал-шум, но уменьшать пространственное разрешение теста. Использование тестов с менее чем 61 гексагоном полезно в некоторых ситуациях, особенно при значительной потере зрения и очень низкой амплитуде локальных ответов. Однако такие исследования не включены в

стандарты, и кроме снижения пространственного разрешения теста их недостатком является трудность контроля качества фиксации, так как сложно определить расположение слепого пятна. Стандарты рекомендуют использовать монокулярную запись мф-ЭРГ. Пациент должен перед тестированием находиться в условиях обычного комнатного освещения. Освещённость помещения должна приближаться к освещённости экрана монитора.

Анализ мф-ЭРГ

Клинический анализ обязательно включает оценку ответов от всех элементов мф-ЭРГ (массив кривых ответов), которые демонстрируют качество записи (рис. 1.72, а, б, см. цв. вклейку) и позволяют наглядно оценить степень потери функции в отдельных элементах (рис. 1.73). Только в дополнение к нему демонстрируют топографию изменений в 3D-графике, который показывает общий уровень сигнала (его плотность) на единицу площади сетчатки и может быть полезным для оценки качества фиксации (рис. 1.72, в, г, см. цв. вклейку).

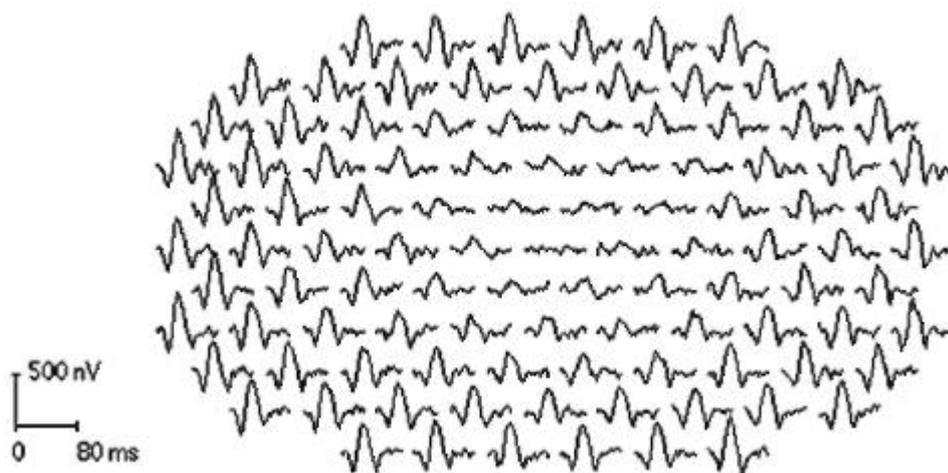


Рис. 1.73. Мф-ЭРГ пациента с болезнью Штаргардта (правый глаз): резкое угнетение ответов в области фовеа и макулы

Если центральная фиксация носит устойчивый характер, должна чётко определяться депрессия ответа в области слепого пятна. Могут усредняться ответы от группы элементов для сравнения квадрантов, половин глазного дна или в последовательных кольцах, расположенных с различным эксцентриситетом. Дополнительно можно усреднять ответы от произвольно выбранных групп элементов для оценки функции в определённых участках сетчатки, вызывающих интерес у исследователя. Стандартный анализ мф-ЭРГ включает измерение амплитуды (мкВ) и плотности (нВ/град²) компонента P1 от негативного пика N1 до позитивного пика P1. Стандартные измерения времени кульминации проводят от начала стимула до пика P1. В тех случаях, когда амплитуда компонента N1 (рассчитывается от изолинии) и время его кульминации могут представлять интерес, дополнительно выполняют и эти измерения, но они не входят в международный стандарт. Дисфункция центральной сетчатки проявляется ослаблением или потерей мф-ЭРГ от центрального гексагона и элементов парафовеального кольца, а периферическая дисфункция сопровождается сохранением ответа от фовеальной зоны (например, при пигментном ретините) и резким угнетением сигналов в периферических кольцах стимулируемого поля сетчатки. Макулодистрофия «бычьего глаза» (например, при хлорохиновой ретинопатии) характеризуется наибольшей потерей сигнала в парафовеальных кольцах. Фокальные нарушения функции в различных участках сетчатки (например, при ДР) будут проявляться на топографических картах как впадины с малой амплитудой ЭРГ или уплощёнными ответами в соответствующих ретинальных областях.

Источник KingMed.info

Нормативные данные для локального ответа от всех стимулируемых участков сетчатки установить сложно, однако каждая лаборатория может определить нормативные данные (и их возрастные особенности) для ответов, суммированных по кольцам и квадрантам. В протоколах следует указывать такие проблемы с записью, как движения глаз, вынужденный наклон головы пациента, слабую фиксацию, степень прозрачности оптических сред, плохую коррекцию рефракции и т.д., которые могут повлиять на надёжность и интерпретацию.

Нестандартные виды ЭРГ

Среди большого количества специализированных методов ЭРГ, не входящих в стандарты ISCEV, в настоящее время широко применяют такие оригинальные методы, как макулярная (фокальная) ЭРГ, РЭРГ на мелькания стимула различной частоты (от 8 до 40 Гц), ФНО в колбочковой ЭРГ и фотопическая ЭРГ на длительный стимул (on-off-ЭРГ).

РЭРГ в фотопических и скотопических условиях (на стандартном световом фоне и в условиях темновой адаптации) регистрируют на мелькания низкой и высокой частоты, обычно в диапазоне 8-40 Гц (рис. 1.74). При частоте 8-10 Гц в ритмическом ответе доминирует вклад активности фоторецепторов (в темноте и на свету, соответственно палочек и колбочек). На частоте 24 Гц максимален вклад биполярных клеток. РЭРГ на 12 Гц - смешанный ответ, зависимый и от фоторецепторов, и от биполярных клеток. Именно поэтому регистрацию РЭРГ в широком спектре частот применяют для объективной оценки патологии наружной сетчатки и пострецепторных нейронов.

ЭРГ на длительный стимул (от 150 мс и более) регистрируют в условиях световой адаптации для отдельной оценки компонентов ЭРГ, возникающих при включении тестового света (on-компоненты: a- и b-волны) и после выключения стимула (off-компоненты: d- и i-волны) (рис. 1.75). Фотопическая b-волна в ЭРГ на длительный стимул имеет меньшую амплитуду, чем на короткую вспышку, поскольку с ней более не суммируется d-волна. On- и off-компоненты ЭРГ параллельно редуцируются при X-сцепленном ретиношизисе, неполной ВСНС, пигментном ретините, колбочковой дистрофии. Часто наблюдают раннее преимущественное угнетение off-ответов в ЭРГ на длительный стимул и реже - селективную редуцицию on-компонентов.

Снижение амплитуды только on-ответов характерно для полной ВСНС (рис. 1.76), хороидеремии, ретинопатии, ассоциированной с меланомой (МАР).

Макулярную ЭРГ регистрируют для оценки функции макулярной области. Существует несколько технических приёмов регистрации фокальных ответов. В России наиболее распространён метод записи хроматической локальной макулярной ЭРГ на красный, зелёный и синий стимулы с помощью электродов-присосок

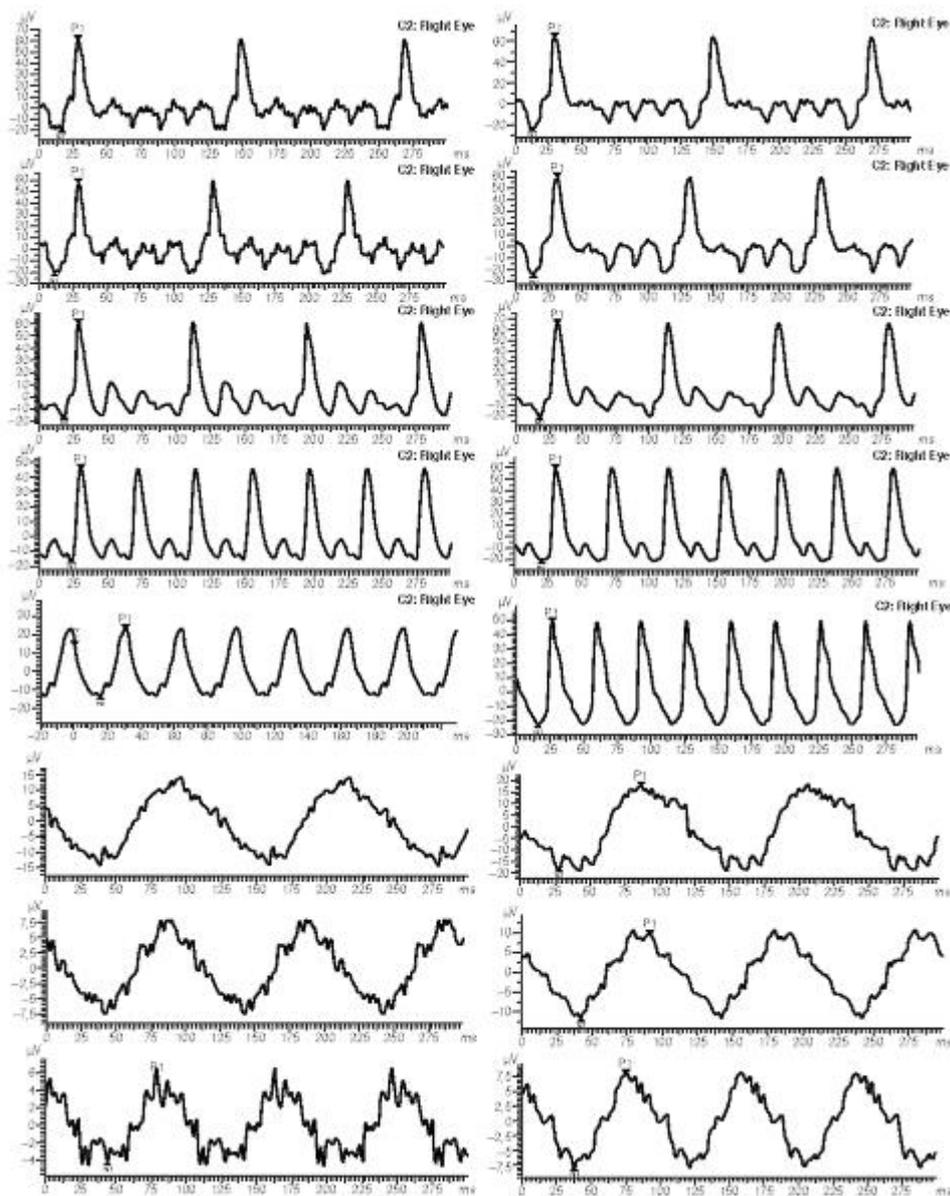


Рис. 1.74. Фотопическая и скотопическая ритмическая ЭРГ при различной частоте стимуляции в норме (слева) и у больного сахарным диабетом 2 типа без признаков ретинопатии на глазном дне (справа)

со встроенными светодиодами конструкции В.И Говардовского, А.М. Шамшиновой, К.В. Голубцова (рис. 1.77, см. цв. вклейку). Используется также опция в протоколе мф-ЭРГ с выбором включения одного только центрального гексагона или одновременного включения группы центральных элементов, которые в зависимости от размера будут стимулировать область фовеа или всю макулярную зону. Для изолирования колбочкового ответа в макулярной ЭРГ рекомендуется предъявление стимулов на световом

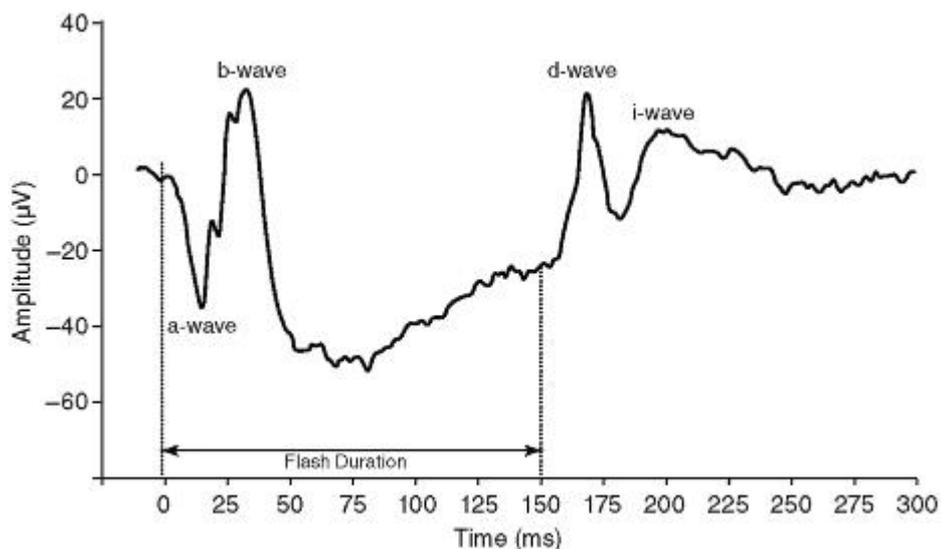


Рис. 1.75. Типичная форма ЭРГ на длительный стимул: отмечены on-компоненты ЭРГ (a- и b-волны) при включении стимула и off-компоненты (d- и i-волны) после его выключения

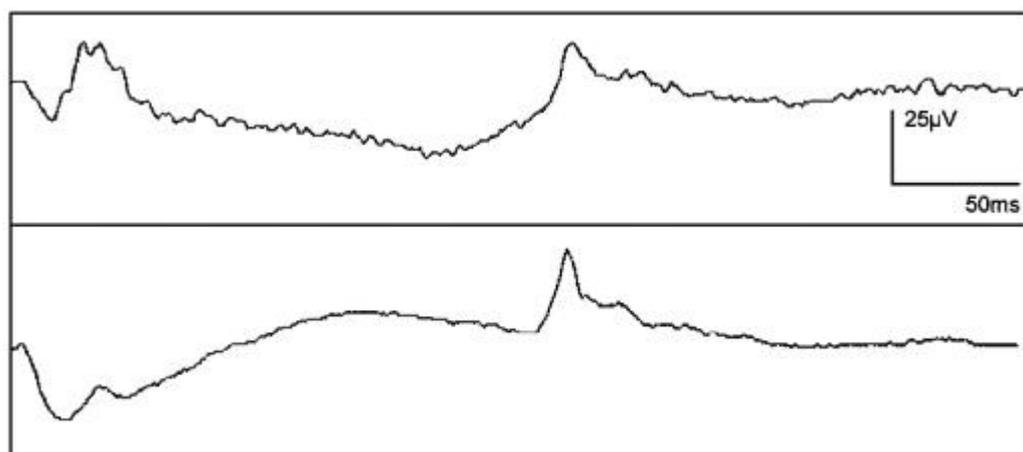


Рис. 1.76. On- и off-компоненты ЭРГ на длительный стимул у здорового подростка (a) и у 14-летнего пациента с полной ВСНС. Регистрируются большая a-волна, резко редуцированная b-волна (on-ответ) и большая d-волна (off-ответ). Такая форма on-off-ЭРГ с редукцией on-ответа сетчатки характерна при нарушении передачи сигнала от фоторецепторов к деполяризирующимся биполярам фоне после предварительной световой адаптации для подавления активности палочек. При использовании хроматических стимулов целесообразно применение цветоопонентного фона, например: зелёного фона при красном стимуле, пурпурного фона при зелёном стимуле и жёлто-янтарного фона при синем стимуле.

ФНО - компонент негативной полярности, регистрируемый в колбочковой ганцфельд-ЭРГ на короткий стимул (<6 мс) на красные вспышки на насыщающем палочки синем фоне (рис. 1.78) или на ахроматические стимулы повышенной яркости. ФНО зависит от активности спайковых нейронов сетчатки, к которым относятся ганглиозные клетки и некоторые амакриновые клетки, также обладающие импульсной активностью. Этот негативный потенциал полезен в диагностике глаукомной оптической нейропатии, оптическом неврите и патологии зрительного нерва различной этиологии. Особенно ценен сравнительный анализ ФНО и ПЭРГ - двух тестов, отражающих активность ганглиозных клеток, но имеющих неидентичную природу, в связи с чем их изменения не параллельны.

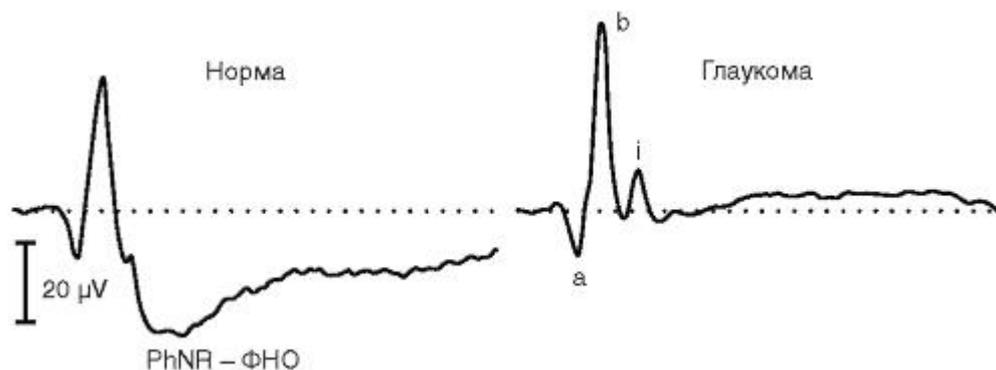


Рис. 1.78. Фотопический негативный ответ (ФНО, или PhNR). В норме ФНО хорошо выражен в колбочковой ЭРГ после b-волны, но резко редуцируется при глаукоме. Маленький позитивный пик, видимый в ЭРГ после b-волны, - i-волна, имеющая off-природу

Зрительные вызванные корковые потенциалы

Клинические ЗВКП - неинвазивно записанные со скальпа биопотенциалы, возникающие в ответ на световую стимуляцию на фоне суммарной электроэнцефалографической активности зрительной коры. Поскольку зрительная кора головного мозга активируется в основном центральной частью поля зрения, ЗВКП зависят от функциональной целостности центрального зрения на любом уровне зрительной системы, включая сетчатку глаза, зрительный нерв, зрительный тракт, зрительную лучистость и затылочную кору.

Роль ЗВКП в клинической офтальмологии

ЗВКП отражают активность зрительной системы в пределах 60-120° поля зрения. В топографической проекции сетчатки в зрительной коре доминируют центральные 6-8° поля зрения при слабом представительстве периферического поля зрения. Поэтому ЗВКП высокочувствительны к патологическим состояниям, сопровождающимся потерей функции макулярной области, нарушением остроты зрения или стереоскопического зрения. Кроме анатомической локализации центральных волокон в наиболее задней порции затылочной доли есть также фактор значительного усиления (фактор магнификации): проекция фовеа занимает большую порцию поверхности затылочной коры, чем это можно было бы ожидать исходя из её анатомической области в сетчатке.

Каждый 1 мм ткани в коре представляет 2 мин зрительного угла, если волокна приходят от фовеа, но 18 мин для экстрафовеальных волокон. Следовательно любые аномалии в макуле, зрительном нерве или в структурах ЦНС, нарушающие центральное зрение, приведут к изменению формы, амплитуды и латентности ЗВКП. И, наоборот, расстройства, нарушающие периферическое поле зрения, такие как пигментный ретинит, невозможно диагностировать с использованием только ЗВКП. При нормальном глазном дне диагноз кортикальной слепоты основывается на депрессии ЗВКП. Аномальные ЗВКП обнаруживаются при многих дистрофиях сетчатки, поэтому для правильной интерпретации необходима ЭРГ, которая позволит определить, где локализован дефект - в сетчатке или в зрительном пути. Сопоставление изменений ЗВКП и ЭРГ может помочь дифференцировать первичную оптическую атрофию от атрофии зрительного нерва, вторичной к ретинальной дегенерации. Аномалии ЗВКП на вспышку или паттерн являются неспецифическими в смысле точной локализации повреждения, за исключением преи постхиазмальных повреждений. Например, только по данным ЗВКП может быть установлен аномальный перекрест темпоральных ретиностриарных проекций у больных глазокожной и глазной формами альбинизма. Сами по себе ЗВКП не могут служить прогностическим тестом восстановления зрительных функций, так как пациенты даже с отсутствием ЗВКП иногда восстанавливают почти полное зрение и нормальные корковые потенциалы. Однако при сниженных зрительных функциях и нормальных ЗВКП можно ожидать

Источник KingMed.info

лучший прогноз восстановления зрения. ЗВКП могут быть полезными в диагностике офтальмогипертензии, глаукомы и оптических нейропатий другой этиологии, амблиопии, рассеянного склероза. ЗВКП в комбинации с ЭРГ дают ценную информацию в педиатрической офтальмологии, особенно при обследовании детей с нистагмом, которые кажутся невидящими, но имеют нормальное глазное дно. Кроме того, ЗВКП у детей исследуют для решения следующих задач:

- диагностика причины видимой дисфункции зрительных путей: дифференцирование изменений, вызванных зрительной патологией, от нарушений зрительного внимания;
- объективное подтверждение снижения функции при выявленном заболевании;
- ранняя количественная оценка степени снижения зрительных функций для своевременного назначения терапии и ослабления долговременных последствий заболевания;
- мониторинг пациентов в группе риска зрительных осложнений при таких заболеваниях, как гидроцефалия или нейрофиброматоз, либо являющихся следствием лечения (нейрохирургии, химиотерапии), чтобы избежать долговременных последствий терапии для развивающейся нервной системы;
- установление прогноза восстановления зрительных функций на основе ЗВКП на вспышку для специфических педиатрических расстройств, включая перинатальную асфиксию у полностью доношенных детей, остро начинающуюся кортикальную слепоту.

Общие требования к регистрации и виды ЗВКП

Рекомендуются различные варианты хлорсеребряных или золотых чашечных (дисковых) электродов для отведения ЗВКП. Стандарты ISCEV включают протокол одноканальной записи ЗВКП от одного активного затылочного электрода для оценки прехиазмальной функции. В исследованиях функции хиазмальных и постхиазмальных зрительных путей рекомендуются дополнительные участки расположения электродов. На голове электроды должны быть расположены строго в соответствии с Международной системой 10-20 (рис. 1.79). Активный электрод размещается на скальпе в точке Oz, референтный электрод - в Fz. Электрод заземления располагают в индифферентной точке на лбу, *vertex* (Cz), в области сосцевидного отростка или на мочке уха (A1 или A2). При предъявлении структурированных стимулов зрачки не должны быть расширены или изменены под воздействием миотиков или наркотиков. Не рекомендуется расширять зрачки и для регистрации ЗВКП на вспышку, однако следует указать размер зрачка и остроту зрения. Стандартной является монокулярная стимуляция. Второй глаз не должен засвечиваться, что достигается применением непрозрачной повязки или заслонки.

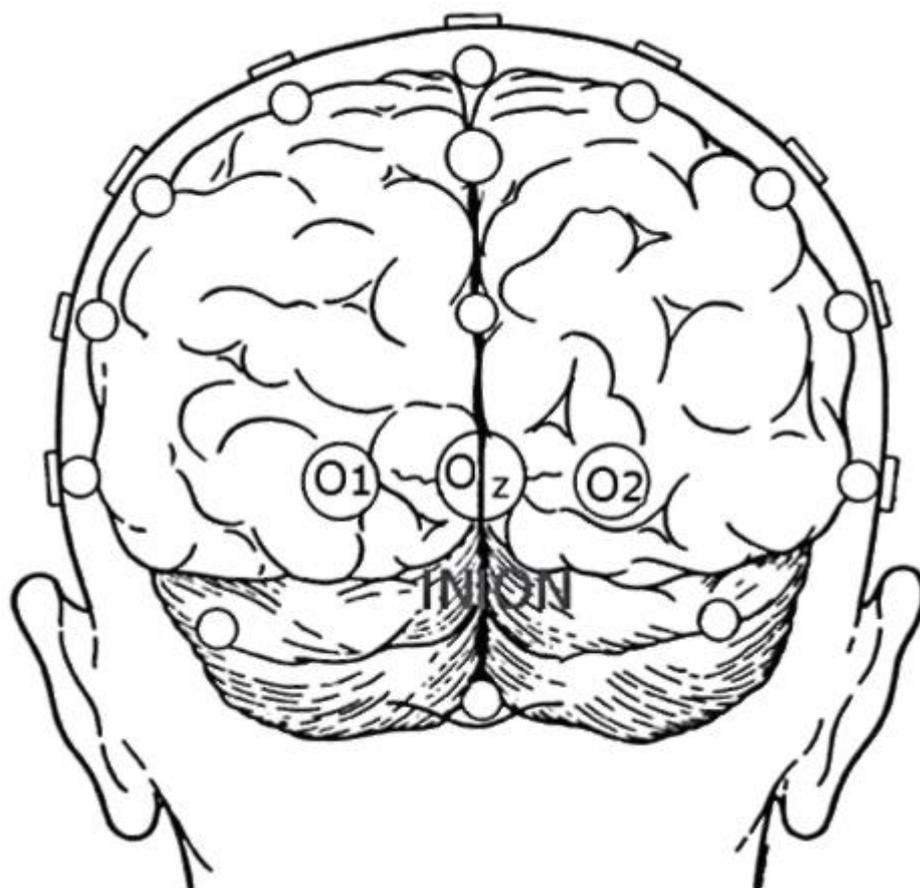


Рис. 1.79. Локализация электродов по 10-20 Международной системе. Указано

Нарушения ЗВКП не являются специфическими и могут развиваться при различных офтальмологических и неврологических заболеваниях. ЗВКП сопоставляют с нормативными данными, а также с другим глазом (межукулярная симметрия) или с предыдущими записями (динамика изменений). Описывается характер и степень изменений ЗВКП, которые анализируются в корреляции с клинической картиной и результатами других электрофизиологических и (при необходимости) морфометрических исследований.

Стандарты ISCEV по ЗВКП включают:

- ЗВКП на реверсивный паттерн: шахматное поле (иногда решётку);
- ЗВКП на включение-выключение паттерна;
- ЗВКП на вспышку.

Форма ЗВКП зависит от темпоральной частоты стимуляции. На высоких частотах стимуляции сигнал становится почти синусоидальным и называется ЗВКП устойчивого состояния. При низких временных частотах сигнал состоит из ряда отдельных отклонений и называется транзистентным ЗВКП. Все ЗВКП в стандартах ISCEV являются транзистентными. Реверсивный паттерн является предпочтительным стимулом для большинства клинических целей. ЗВКП на реверсивные паттерны менее вариабельны, чем другие виды ЗВКП. ЗВКП на включение-выключение паттерна лучше всего подходят для обнаружения симуляции и для его использования у пациентов с нистагмом. ЗВКП на вспышку являются полезными при низкой остроте зрения, плохой коррекции и помутнении оптических сред, когда невозможно применение структурированных стимулов, а также при плохом понимании пациента. Кроме стандартных видов ЗВКП корковые потенциалы могут регистрироваться на широкий спектр

Источник KingMed.info

стимулов с помощью специальных протоколов, дополнительное использование которых поддерживает ISCEV. К наиболее широко используемым в клинике дополнительным видам ЗВКП относятся:

- ЗВКП устойчивого состояния;
- качающиеся (sweep) ЗВКП;
- ЗВКП на движение;
- хроматические (цветовые) ЗВКП;
- бинокулярные (дихоптические - dichoptic) ЗВКП;
- стерео-ЗВКП;
- ЗВКП на полуполе;
- многоканальные ЗВКП;
- мультифокальные ЗВКП;
- многочастотные ЗВКП;
- ЗВКП с использованием светодиодных очков.

Стандартные виды ЗВКП

ЗВКП на паттерн-реверсивные стимулы

Стимулом являются шахматные паттерны с размерами ячеек 1° (60 угловых минут) и $0,25^\circ$ (15 угловых минут), в которых чёрно-белые детали паттерна меняются местами с частотой 2 реверса в секунду (1 Гц). Для всех видов ЗВКП рассчитывают пиковое время (от начала стимула до экстремума позитивного или негативного отклонения), а амплитуду волн - от предыдущего пика до искомого. ЗВКП на реверсивный паттерн состоит из волн N75, P100 и N135, обозначенных в соответствии с полярностью компонентов и средней пиковой латентностью (рис.

1.80, а). Рекомендуется измерение амплитуды P100 от предыдущего пика N75. Пик P100 обычно хорошо выражен у здоровых лиц с минимальными вариациями при повторных измерениях. Время кульминации P100 резко замедляется при демиелинизирующих и воспалительных процессах, а также зависит от таких непатофизиологических факторов, как размер и контраст паттерна, яркость, полоса фильтрации сигнала, возраст пациента, рефракция, стабильность фиксации и потоотделение.

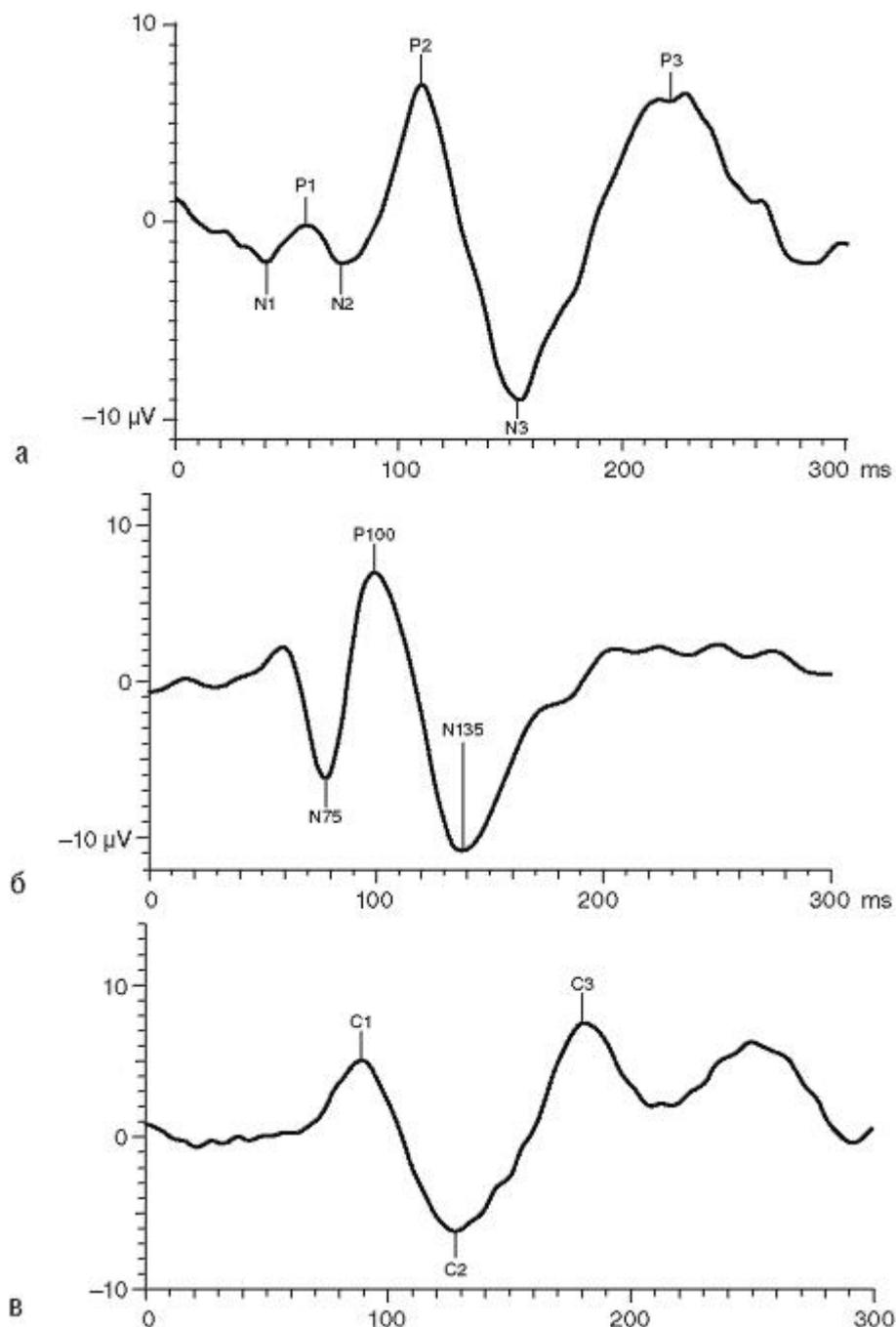


Рис. 1.80. Типичная форма нормальных ЗВКП: на вспышку (а), реверсивный паттерн (б) и на включение-выключение паттерна (on set/off set) (в)

ЗВКП на включение-выключение паттерна

Используются паттерны по крайней мере с двумя угловыми размерами (чёрно-белых) ячеек: 1° и $0,25^\circ$, которые предъявляются на диффузном сером фоне. Средняя яркость фона и шахматного паттерна должны быть одинаковыми. Длительность предъявления паттерна 200 мс, интервал между стимулами 400 мс. ЗВКП на включение-выключение паттерна имеет большую вариабельность, чем ЗВКП на реверсивный паттерн. Метод эффективен для выявления или подтверждения симуляции и для обследования пациентов с нистагмом, так как эти ЗВКП менее чувствительны к плохой фиксации взгляда, движению глаз или к преднамеренной расфокусировке. Стандартный ответ у здоровых взрослых, как правило, состоит из трёх основных пиков: C1 (позитивный, пиковая латентность около 75 мс), C2 (негативный, около 125 мс), C3 (позитивный, около 150 мс) (рис. 1.80, в). Амплитуды волн оцениваются от предыдущего пика.

Используется короткая вспышка (яркость 2,7-3,3 кдхсхм², частота 1 Гц), освещающая поля зрения не менее 20° в тускло освещённой комнате. ЗВКП на вспышку более вариабельны, чем паттерн-ЗВКП, но они почти одинаковы для обоих глаз у одного и того же субъекта. ЗВКП на вспышку полезны в обследовании пациентов с плохим пониманием и когда применение паттернстимуляции не показано, например при помутнении оптических сред. ЗВКП на вспышку состоят из нескольких негативных и позитивных волн. Самый ранний компонент имеет максимум на 30 мс от начала стимула, в ответе также есть компоненты со значительным временем кульминации (до 300 мс). Пики в ЗВКП на вспышку рекомендуется обозначать буквами N и P как отрицательные и положительные в числовой последовательности их проявления в ответе (рис. 1.80, в). Самые надёжные компоненты ЗВКП на вспышку - пики N2 и P2. В норме время кульминации позитивного P2-компонента составляет около 120 мс, а предшествующего ему негативного пика N2 - около 90 мс.

ЗВКП у детей

У младенцев желательно выполнять монокулярное исследование по крайней мере одним типом стимула, чтобы удостовериться в повторяемости ответов и надёжно отличить полезный сигнал от артефакта. В тех случаях, когда ЗВКП на паттерн не могут быть надёжно записаны, применяются ЗВКП на вспышку, которые в меньшей степени зависят от фиксации взора. ЗВКП быстро развиваются после рождения, и форма ответов зависит от созревания зрительной лучистости, анатомического развития макулы, миелинизации волокон зрительного нерва и формирования синапсов в сетчатке. При рождении амплитуда первого позитивного пика ЗВКП и на вспышку, и на паттерн мала, а пиковая латентность значительно удлинена. Латентность волн ЗВКП быстро укорачивается в течение первых 6 мес жизни и к 1 году достигает взрослых величин. С возрастом форма ЗВКП на любой стимул изменяется от одиночного позитивного пика до негативно-позитивного комплекса, который различается в зрелых ответах на вспышку, включение и реверс паттерна. ЗВКП на вспышку развиваются медленнее, чем ЭРГ, и сначала хорошо различимы только на частоте стимула 1-2 Гц. К 3 мес формируется хороший ответ на 4 Гц.

Латентность P100 ЗВКП на реверсирующий паттерн при рождении наиболее значительно удлинена в ответах на стимулы малых размеров. В возрасте 10 нед эти ЗВКП состоят из одной большой медленной позитивной волны с пиковой латентностью ~150 мс. К 15 нед латентность ответа сокращается до 120 мс, а в возрасте 19 нед проявляются чётко выраженные два компонента: позитивный и негативный. Наибольшую амплитуду ответа вызывает паттерн с размером ячеек 80 угловых минут в возрасте 10 нед, 40 угловых минут в возрасте 15 нед и 20 угловых минут - на 19-й нед жизни.

ЗВКП на включение-выключение паттерна (on set/off set) до 10 мес жизни состоят главным образом из позитивного одиночного пика с латентностью около 150 мс, негативный компонент становится различимым в возрасте 20 мес, а при половой зрелости позитивный ранний компонент расщепляется на две позитивные волны. Зависимые от возраста изменения формы ответа состоят в сокращении латентности, возрастании амплитуды во время раннего постнатального развития и в снижении амплитуды в дальнейшем. Зависимое от возраста укорочение латентности ответов носит экспоненциальный характер. Существует значительная корреляция между ЗВКП и остротой зрения для латентности ЗВКП на вспышку, включение и реверс паттернов, а также между остротой зрения и амплитудой ответа на включение паттерна.

Многоканальные ЗВКП

Многоканальная запись ЗВКП не включена в стандарты ISCEV. Однако она может потребоваться для более точной диагностики патологического состояния при дисфункции

Источник KingMed.info

внутричерепного зрительного пути (например, при определении хиазмальной и постхиазмальной дисфункции). Для многоканального исследования ЗВКП рекомендуется представление стимулов в тестовом поле 30° (вдвое больше, чем для стандартных методов ЗВКП). Для обнаружения латеральной асимметрии необходимо как минимум два канала. Рекомендуются три активных электрода с двумя боковыми электродами, помещёнными в О1 и О2 и третий активный электрод - на средней линии в Оз. Для всех активных электродов единый референтный электрод располагается на Fz. Дополнительные электроды, помещаемые на РО7 и РО8, могут повысить чувствительность метода к латеральной асимметрии. Для всех условий стимуляции нормативные данные должны включать расчёт амплитуды и пикового времени в сравнении между гомологичными левым и правым затылочными каналами. Особая осторожность необходима при интерпретации данных многоканального исследования с учётом парадоксальной латерализации. Этот феномен, при котором ответ, записанный от расположенного латерально на скальпе электрода, генерируется активностью контралатерального полушария мозга, наблюдается при большом тестовом поле и использовании крупных (реверсивных) паттернов при общем референтном электроде на Fz.

Мультифокальные ЗВКП

ЗВКП могут быть записаны одновременно от многих участков поля зрения. При записи мф-ЗВКП пациенту на дисплее предъявляют стимул в виде паттерна, обычно содержащего 60 секторов с чёрными и белыми деталями, расположенными в шахматном порядке, напоминающего мишень для игры в дартс (рис. 1.81, см. цв. вклейку). При мф-ЗВКП тестируется примерно такая же область сетчатки, как в стандартной автоматической периметрии (САП) на анализаторе поля зрения Хамфри (Humphrey 24-2), но в мф-ЗВКП и САП различается шкалирование исследуемых секторов. мф-ЗВКП называют объективной периметрией, хотя эти методы не замещают, а взаимно дополняют друг друга. Метод мфЗВКП является ценным для исключения неорганической потери зрения, используется в диагностике и последующем наблюдении пациентов с невритом зрительного нерва и рассеянным склерозом. Мф-ЗВКП исследуют у пациентов с ненадёжными или сомнительными результатами САП и для контроля прогрессирования заболевания, в том числе при глаукоме. В сочетании с мф-ЭРГ мф-ЗВКП позволяют селективно диагностировать патологию наружной и внутренней сетчатки, выявлять заболевания ганглиозных клеток и/или зрительного нерва. Для оценки локальных дефектов в поля зрения мф-ЗВКП-ответы сравнивают с нормальными значениями.

Электроокулография

Основой клинической ЭОГ является существование разницы электрического потенциала между передней и задней поверхностью глаза, называемой корнеофундальным потенциалом, постоянным потенциалом (ПП) глаза или потенциалом покоя. Источником этого потенциала является в основном РПЭ, и ПП зависит от изменения освещённости фона. ЭОГ - электрофизиологический метод оценки функции наружной сетчатки и РПЭ, в котором изменения трансэпителиального электрического потенциала записываются в последовательные периоды темновой и световой адаптации. Получаемая кривая носит название электроокулограммы (ЭОГ).

Принципы электроокулографии

Наличие трансэпителиального потенциала РПЭ объясняет, почему передний отдел глаза заряжен электрически положительно по отношению к заднему отделу, и по этой причине разница потенциалов, измеряемая между электродами у наружного и внутреннего углов глаза, будет изменяться при движении глазного яблока. Корнеофундальный потенциал имеет постоянную амплитуду, поэтому для его оценки в ЭОГ применяют движения глаз. Когда исследуемый поочерёдно переводит взгляд вправо и влево на мишени, разнесённые на определённый угол, потенциал, записываемый электродами у углов глазной щели (рис. 1.82, см. цв. вклейку), будет

Источник KingMed.info

иметь вид квадратной волны, амплитуда которой отражает корнеофундальный потенциал (рис. 1.83, 1). При смене условий записи ЭОГ (цикл на свету и в темноте) изменения этого косвенно измеряемого ПП будут прямо пропорциональны изменениям источников трансэпителиального электрического потенциала РПЭ.

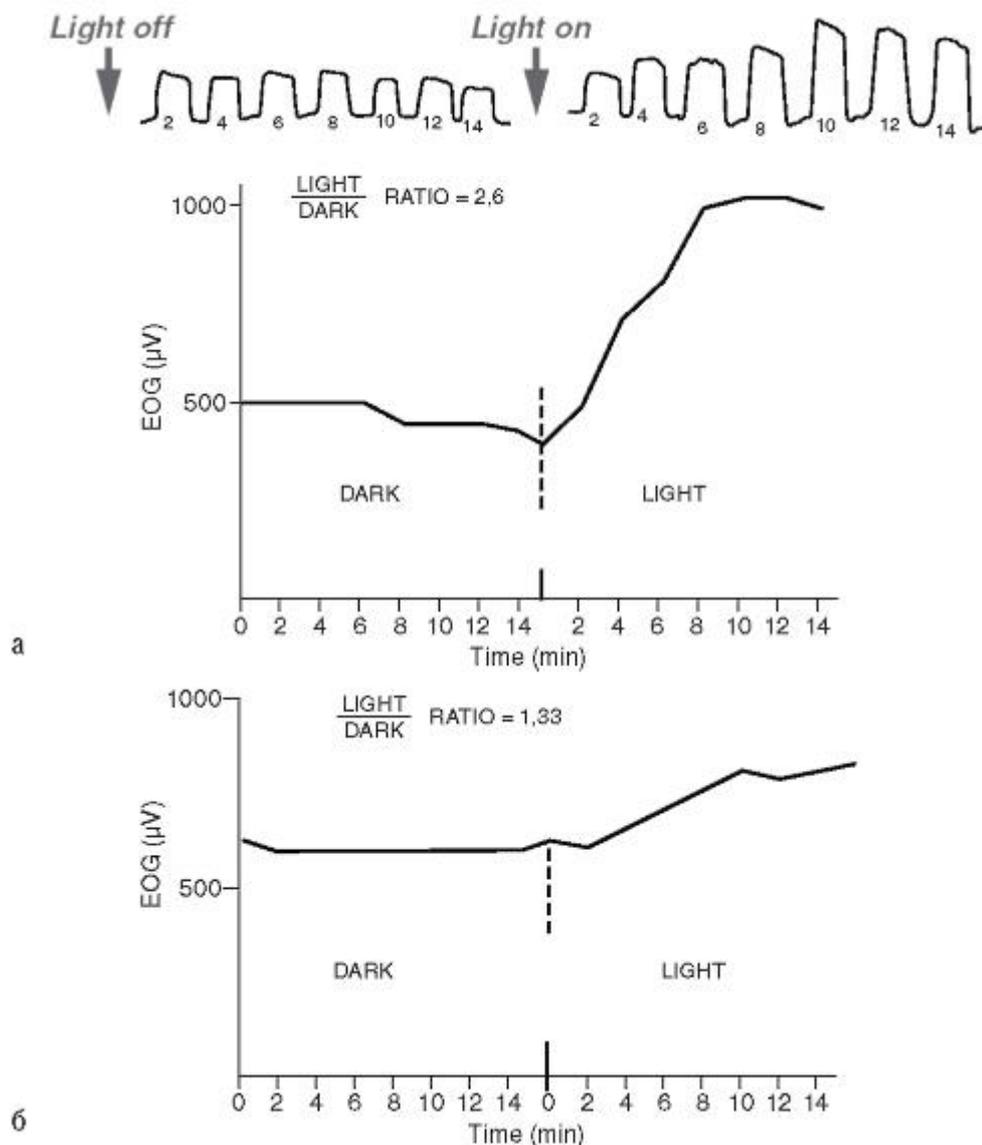


Рис. 1.83. Изменение амплитуды ЭОГ в различное время записи в темноте и на свету в норме (а) и при болезни Беста (б); коэффициент Ардена, рассчитываемый как отношение амплитуды темновой впадины к амплитуде светового пика ЭОГ, в данных примерах нормы и болезни Беста равен 2,6 и 1,33 соответственно

В темноте, через 8-10 мин после выключения света, потенциал уменьшается. Последующее освещение сетчатки вызывает первоначальное снижение ПП в течение 60-75 с (быстрое колебание), за которым следует медленное, но значительное возрастание амплитуды постоянного потенциала в течение 7-14 мин. В значительной степени эти явления связаны с изменениями проницаемости ионных каналов базальной мембраны РПЭ, которые контролируются (по крайней мере частично) геном *bestrophin*. В клинической ЭОГ амплитуду ПП измеряют в темноте и на свету и рассчитывают отношение максимальной амплитуды на свету (световой пик или световой подъём) к минимальной амплитуде в темноте (темновая впадина или темновой спад), называемое отношением или коэффициентом Ардена (K_a) (рис. 1.83, 1,2).

Заболевания, влияющие на световой ответ ЭОГ

Источник KingMed.info

Световой подъем ПП глаза поражается при диффузных расстройствах РПЭ и фоторецепторов, в том числе при палочковой дисфункции, хориоретинальной атрофии и при воспалении. В большинстве этих расстройств существует корреляция между изменениями ЭОГ и ЭРГ, за исключением нарушений, связанных с геном *bestrophin*, в том числе при вителлиформной макулодистрофии Беста, аутосомно-рецессивной бестрофинопатии и аутосомно-доминантной витреохориоретинопатии, при которых ЭОГ может быть резко аномальной даже при наличии нормальной ЭРГ. Депрессия ЭОГ может наблюдаться также при острой зональной оккультной наружной ретинопатии.

Каждому пользователю (и для каждого прибора) рекомендуется устанавливать свои собственные нормы коэффициента Ардена. Однако анализ данных литературы свидетельствует, что в среднем коэффициенты Ардена признаются аномально низкими, если они менее 1,5, нормальными считаются Ка более 2,0, а Ка между 1,5 и 2,0 обычно рассматриваются как пограничные.

Глава 2. Методы лечения

2.1. ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Физиотерапия (от греч. *physis* - природа + терапия), раздел медицины, изучающий лечебные свойства физических факторов и разрабатывающий методы их применения с лечебнопрофилактической целью. Как один из методов консервативного лечения широко используется в комплексном лечении глазных заболеваний. Физиотерапевтические методы лечения заболеваний глаз включают электролечение, физикофармаколечение, светолечение, механолечение, баротерапию и озонотерапию.

Электролечение

Электролечение (электротерапия) - методы физиотерапии, основанные на использовании дозированного воздействия на организм электрических токов, электрических, магнитных или электромагнитных полей. В офтальмологической практике из методов электротерапии применяются: постоянный электрический ток низкого напряжения (гальванизация), импульсные токи низкого напряжения (диадинамотерапия, электростимуляция), электрические поля высокого напряжения (УВЧ-терапия), воздействие переменным магнитным полем (низкочастотная магнитотерапия), электрорефлексотерапия.

Наиболее распространённый метод электролечения - лекарственный электрофорез.

Лекарственный электрофорез

Лекарственный электрофорез - метод лечения, заключающийся в сочетанном воздействии на организм постоянного тока и вводимого с его помощью лекарственного вещества.

Синонимы

Ионофорез, гальваноионотерапия.

Обоснование

Особенности лекарственного электрофореза обусловлены воздействием как применяемого лекарственного средства (ЛС), так и постоянного электрического тока.

При прохождении через ткани от одного электрода к другому электрический ток встречает сопротивление, которое зависит от электропроводности тканей. В глазном яблоке наибольшей электропроводностью обладает внутриглазная жидкость, а наименьшей - эпидермис век. Прохождение тока сопровождается возникновением гальванических реакций в тканях: образованием тепла, перераспределением ионов в клеточном и межклеточном веществе, изменением рН среды, образованием биохимически активных веществ. При гальванизации усиливаются крово- и лимфообращение, повышается резорбционная способность тканей, стимулируются обменно-трофические процессы, повышается секреторная функция желёз. При электрофорезе ЛС вводится в ионно-диссоциированной форме и полностью сохраняет свою фармакологическую активность. Она проявляется в тех малых концентрациях, в которых введение этого ЛС иными путями не даёт какого-либо эффекта. Электрофорез позволяет вводить ЛС непосредственно в очаг поражения, минуя гематоэнцефалический и гематоофтальмический барьеры. При электрофорезе в тканях глаза происходит депонирование ЛС, создаётся высокая локальная концентрация ЛС, более длительное пребывание в тканях, медленное выведение и пролонгированное действие. Как правило, при электрофорезе отсутствуют побочные реакции, свойственные ЛС при традиционных путях введения.

Показания

Острые и хронические воспалительные и дистрофические заболевания глаз: ячмени, флегмоны, халазионы, рубцовые изменения век, эписклериты, кератиты, иридоциклиты, спаечные процессы в переднем отрезке глаза, гемофтальмы, помутнения СТ, хориоретиниты, центральные и периферические хориоретинальные дегенерации, макулодистрофии, посттромботические ретинопатии, невриты и атрофии зрительного нерва.

Противопоказания

Общие (справедливы для всех физиотерапевтических методов):

- доброкачественные и злокачественные новообразования;
- болезни крови и кроветворных органов (геморрагические состояния, нарушения свёртываемости крови);
- эпилепсия;
- острые инфекционные заболевания и лихорадочные состояния неясной этиологии;
- хронические инфекционные заболевания в стадии обострения (туберкулёз, бруцеллёз и др.);
- декомпенсированные заболевания сердца, лёгких и других внутренних органов;
- гипертоническая болезнь III стадии, мерцательные аритмии;
- хронический алкоголизм, наркомания.

Местные: внутриглазные металлические инородные тела.

Подготовка

Для электрофореза используют аппараты типа «Поток-1», «Поток-2», «Элфор-проф» и многие другие, генерирующие непрерывный постоянный ток, или типа «Амплипульс» и «Тонус-2», служащие источником пульсирующих или прерывистых постоянных токов. В качестве электродов применяют металлические (или хорошо проводящие ток) пластинки с прокладками из гидрофильной ткани толщиной не менее 1 см и превышающие размеры пластинки на 1,5 см. Предварительно прокладки стерилизуют. Для воздействия на внутриглазные структуры используют специальную стеклянную ванночку объемом 15 мл, в которой есть два отверстия. Одно отверстие для введения внутрь угольного или платинового электрода, другое - для добавления раствора ЛС во время процедуры.

Методика и последующий уход

Лекарственный электрофорез проводят разными способами.

Электрофорез по Бургиньону. Электрод с прокладкой, пропитанной раствором ЛС, устанавливают на закрытые веки, а второй электрод - на заднюю поверхность шеи. Этим способом лекарственные вещества вводят при заболеваниях век и переднего отрезка глаза.

Ванночковый электрофорез. Стерильную ванночку наполняют раствором ЛС ($t - 30-32^{\circ}$). Пациент в положении сидя наклоняет голову и прикладывает ванночку к открытому главному яблоку, погружая его в раствор. Электрод от ванночки соединяют на аппарате с полюсом согласно заряду ионов ЛС, а второй электрод, площадью 30-50 см², прикрепляют к задней поверхности шеи. Способ применяют для лечения воспалительных и дистрофических процессов переднего отрезка глаза.

Эндонозальный электрофорез ЛС. Применяют с помощью ватных турунд, накрученных на металлические электроды. Второй электрод укрепляют на задней поверхности шеи. Положение

Источник KingMed.info

пациента - лёжа на кушетке со слегка приподнятой головой. Данный способ применяют при локализации патологических изменений на глазном дне.

Локальный электрофорез проводят со специального точечного электрода.

Внутриканевый электрофорез. После парентерального введения ЛС, а также после инстилляций глазных капель или глазной мази проводят гальванизацию глазного яблока по одной из методик (интраназально, с помощью ванночки или через веки).

При электрофорезе описанными способами сила тока составляет 0,5-1,0-1,5 мА, продолжительность процедуры - 10-20 мин. Курс лечения включает 10-15 процедур ежедневно или через день. В зависимости от конкретных нозологических форм и клинической картины заболевания применяют сосудорасширяющие и ферментные препараты, нейро- и ангиопротекторы, миотики, мидриатики и другие средства. Растворы ЛС вводят с анода или катода согласно их полярности. Предварительно экспериментально устанавливают устойчивость препаратов в электрическом поле, возможность образования токсичных метаболитов, определяют полярность препаратов, оптимальную концентрацию введения. Все ЛС для электрофореза утверждают в Минздраве РФ и вносят в специальный список препаратов для физиотерапии, в котором их располагают согласно полярности и указывают концентрации для введения.

В офтальмологической практике нашли применение сочетания: ультразвук-электрофорез (электрофонофорез), дозированный вакуум-электрофорез, магнитное поле-электрофорез.

Альтернативные методы

Диадинамофорез, магнитофорез, фонофорез.

Электротерапия импульсными токами

Импульсные токи - электрические токи различной полярности, применяемые в целях лечения и диагностики, поступающие к пациенту прерывисто в виде отдельных импульсов. Импульсные токи различаются по форме и длительности импульса, частоте их следования. Длительность импульсов выражается в миллисекундах, частота - в герцах, амплитудные и средние значения их силы и напряжения - в миллиамперах и вольтах. В физиотерапевтической практике лечения глазных болезней с помощью импульсных токов наибольшее распространение получили методы диадинамотерапии (диадинамофорез) и электростимуляции.

Диадинамофорез

Диадинамофорез - сочетанный физиотерапевтический метод лечения, предусматривающий введение ЛС с помощью постоянного тока с импульсами полусинусоидальной формы, частотой 50 и 100 Гц. При электрофорезе импульсными токами, по сравнению с электрофорезом постоянным током, в тканях депонируется меньшее количество ЛС. Разрешённых Минздравом РФ к применению с помощью электрофореза импульсными токами ЛС значительно меньше, чем при применении постоянного тока.

Обоснование

Основной лечебный эффект импульсных токов - это обезболивающее действие. Кроме того, они способствуют стимуляции трофических процессов и тканевого обмена, обладают противовоспалительным и рассасывающим действием.

Показания

Кератиты различной этиологии, в том числе сопровождающиеся болевым синдромом; заболевания роговицы, осложнённые трофическими нарушениями: эрозии, язвы и др.; склериты

Источник KingMed.info

и эписклериты; острые иридоциклиты и увеиты различной этиологии; помутнения СТ, парезы глазодвигательных мышц.

Противопоказания

Свежие кровоизлияния и травмы, гнойные воспалительные процессы глаз (конъюнктивиты, дакриоциститы, ячмень, флегмона век и др.).

Подготовка

Для проведения диадинамотерапии и диадинамофореза применяют аппараты отечественного производства: «Элескулап ДДТ», «М717» «Тонус-1 и -2», «СНИМ-1», «Радиус 01», «Рэфтон», импортные аппараты: «Диадинамик» (Франция), «Ридан» (Польша), «Биопульсар» (Болгария) и другие аппараты, генерирующие диадинамические и гальванические токи, которые могут быть использованы раздельно или в сочетании друг с другом, что повышает их физиотерапевтическую эффективность.

Методика и последующий уход

В офтальмологической практике применяют три вида тока: двухтактный непрерывный и токи, модулированные коротким и длинным периодами. Воздействие осуществляют сначала двухтактным непрерывным током, затем токами, модулированными коротким и длинным периодами. Применяют малые локальные двухполюсные электроды и пластинчатые электроды с прокладкой из гидрофильной ткани толщиной 10 мм. Прокладку смачивают водопроводной водой или 0,25% раствором новокаина. Активный электрод (катод) располагают в проекции места выхода надглазничного нерва на коже лба над бровью или подглазничного нерва (кожа нижнего орбитального края). Второй электрод располагают в височной области у наружного угла глазной щели. Сила тока составляет 1,0-1,5 мА, продолжительность процедуры - 6-8 мин. Во время процедуры больной ощущает вибрацию или лёгкое покалывание. При наличии пластинчатых электродов один накладывают на кожу сомкнутых век над глазным яблоком, другой - на кожу височной области. Сила тока при этом составляет 0,2-0,5 мА, длительность процедуры - 3-6 мин. Процедуры проводят ежедневно, а при острых болях 2 раза в день с интервалом 3-4 ч. На курс лечения назначают от 1 до 12-15 процедур.

Для проведения диадинамофореза чаще используют электроды овальной формы, которые располагают на сомкнутых веках больного глаза и на область надбровной дуги. Активность электрода определяется полярностью вводимого ЛС. Растворами лекарств смачивают прокладки из одного слоя фильтровальной бумаги, которые размещают между кожей и матерчатой гидрофильной прокладкой, поверх которой накладывают электрод. Перед проведением процедуры в конъюнктивальную полость инстиллируют 1-2 капли вводимого вещества. Вначале подают двухтактный непрерывный ток в течение 10 мин, затем в течение 2-3 мин - модуляции короткими периодами. Силу тока регулируют по субъективным ощущениям пациента (небольшая вибрация), но не более 2 мА. Курс лечения - 6-8 процедур ежедневно. Для повышения эффективности лечения можно применять диадинамофорез по ванночковой методике.

Альтернативные методы

Лекарственный электрофорез, магнитофорез.

Электростимуляция

Электростимуляция - метод лечения, в основе которого лежит применение импульсного тока в целях воздействия на сенсорный и нервно-мышечный аппарат глаза.

Обоснование

Источник KingMed.info

При прохождении через ткани импульсного тока у полупроницаемых клеточных мембран происходит большое скопление одноимённо заряженных ионов, что сопровождается рефлекторным усилением крово- и лимфообращения, стимуляцией обменнотрофических процессов. В основе улучшения зрительных функций при электростимуляции лежит механизм периодичности возбуждения импульсными токами клеток сетчатки и нервных волокон с последующим восстановлением работоспособности тех элементов, которые вследствие патологических процессов в них находились в состоянии парабьоза и не утратили своей жизнеспособности. Метод электростимуляции используют при заболеваниях, сопровождающихся повреждениями нейрорецепции и рефлекторной дуги.

Различают чрескожную, трансконъюнктивальную и имплантационную электростимуляцию. Чаще применяется чрескожная электростимуляция.

Показания

Атрофия зрительного нерва различной этиологии, амблиопия у детей рефракционного и обскуриационного типа, миопическая болезнь, хориоретинальная, тапеторетинальная дистрофия и дистрофия сетчатки, первичная открытоугольная компенсированная глаукома, нейрогенный кератит.

Противопоказания

Опухоли орбиты и глазного яблока, гнойные процессы в орбите, тромбоз, эмболия ветвей центральной вены и артерии сетчатки, некомпенсированная глаукома.

Подготовка

Для проведения электростимуляции применяют следующие аппараты: «ЭСУ-2», «ЭСО-2», «Фосфен», «Сердолик».

Методика и последующий уход

Наиболее распространена методика, при которой активный электрод в виде стержня прикладывают к верхнему веку закрытого глаза пациента поочередно с височной и темпоральной стороны. Индифферентный электрод с большой контактной поверхностью крепят на предплечье. Оба электрода покрывают влажными марлевыми салфетками. В целях определения параметров стимулирующего тока по порогам возникновения электрофосфенов определяют силу тока, а по критической частоте снижения и исчезновения электрофосфенов - его частоту. Через активный электрод подают монофазные отрицательные прямоугольные импульсы длительностью 10 мс с частотой следования 5-30 Гц, амплитудой тока 10-800 мкА. Электростимуляцию осуществляют в паттерном режиме (по 4-8 импульсов) при частоте следования паттернов 0,5-20,0 Гц. На каждое глазное яблоко подают 4-6 серий импульсов продолжительностью 15-45 с, интервал между сериями - 1 мин. Курс лечения - 5-10 сеансов, ежедневно. При необходимости через 3-6 мес лечение можно повторить.

Высокочастотная электротерапия

Под этим термином объединены методы физиотерапии, в основе которых лежит воздействие на организм электрического тока или электромагнитных полей высокой, ультравысокой и сверхвысокой частот. В физиотерапевтической практике лечения глазных болезней чаще всего применяют местную дарсонвализацию и УВЧ-терапию.

Дарсонвализация

Дарсонвализация - электролечение переменным импульсным током или электромагнитным полем высокой частоты.

Обоснование

Источник KingMed.info

При местной дарсонвализации в результате воздействия переменного импульсного тока высокой частоты (100-500 Гц) возникает раздражение кожи и тканей высокочастотными электрическими разрядами, которые непрерывно образуются между стеклянным газонаполненным электродом и кожей. В зоне воздействия понижается возбудимость двигательных и чувствительных нервных элементов, расширяются артериолы, капилляры, повышается тонус вен, усиливается циркуляция крови, стимулируются обменно-трофические процессы. При дарсонвализации образуется озон, оказывающий при местном применении антибактериальное, противовирусное и антигрибковое действие.

Показания

Блефариты, демодекоз век.

Противопоказания местные

Слезотечение, свежие или рецидивирующие кровоизлияния в СТ, некомпенсированная глаукома, злокачественные новообразования глаза и орбиты.

Подготовка

Применяют аппараты «Искра-1», «Корона», «Элад» и др.

Методика применения

Положение больного - лёжа или сидя, в последнем случае голову фиксируют с помощью подголовника. Применяют грибовидный электрод, который плавно передвигают по коже века при закрытых глазах от внутреннего угла глаза к внешнему углу и обратно.

УВЧ-терапия

УВЧ-терапия - применение с лечебной целью электрического поля ультравысокой частоты (от 30 до 300 МГц).

Обоснование

Электрическое поле ультравысокой частоты вызывает колебания ионов с такой же частотой, вращение дипольных молекул, поляризацию диэлектрических частиц. Эти явления сопровождаются образованием внутриклеточного тепла, количество которого зависит от электропроводности и диэлектрических свойств тканей. УВЧ присущи противовоспалительный и трофический эффекты, улучшение кровоснабжения. УВЧ-излучение свободно проникает через воздушные пространства, кожу, подкожную жировую клетчатку, костную ткань, т.е. в те структуры, которые остаются недоступными для других видов энергии.

Показания

Дакриоциститы, флегмона слёзного мешка, ячмени, кератиты, увеиты.

Противопоказания местные

Слезотечение, плотные халазионы, свежие или рецидивирующие кровоизлияния в СТ, некомпенсированная глаукома, злокачественные новообразования глаза и орбиты.

Подготовка

В глазной практике применяют такие аппараты, как «УВЧ-30», «УВЧ-4», и др. Используют двухэлектродную методику.

Методика и последующий уход

Источник KingMed.info

При воздействии на область глазного яблока электроды № 1 (3,8 см) располагают тангенциально: один на расстоянии 1 см от глаза, другой на расстоянии 4-5 см от ушной раковины. Между кожей и электродами оставляют зазоры в 2 см. Доза воздействия нетепловая или слаботепловая. Длительность воздействия - 6-8 мин. Курс лечения от 3 до 10 процедур. При дакриоцистите активный электрод устанавливают на область слёзного мешка с зазором в 1,0-1,5 см, другой электрод - на противоположной стороне носа на расстоянии 3-4 см от носогубной складки. После проведения процедуры необходимо в течение 15-20 мин находиться в помещении.

Альтернативные методы

Диадинамотерапия, лекарственный электрофорез.

Магнитотерапия

Магнитотерапия - метод физиотерапии, в основе которого лежит действие на организм низкочастотного переменного или постоянного магнитного полей.

Обоснование

Магнитные поля обладают выраженным противовоспалительным, анальгезирующим и противоотёчным действием. Магнитотерапия способствует улучшению трофики, ускорению процессов регенерации тканей, эпителизации язвенных поверхностей, улучшению микроциркуляции. Магнитные поля могут быть постоянными и переменными и генерироваться в непрерывном или импульсном режимах с различной частотой, формой и длительностью импульсов.

Магнитотерапию применяют для купирования воспаления и снятия отёка, рассасывания инфильтратов, экссудата и внутриглазных кровоизлияний, ускорения обменных процессов, улучшения кровообращения (микроциркуляции), улучшения трофики и лучшего заживления роговичных ран. Магнитотерапия имеет преимущества перед другими методами физиотерапии: проведение процедуры не требует соприкосновения глазного яблока с индуктором. Магнитное поле проходит через закрытые веки и марлевые повязки. Лечебный эффект после курса процедур сохраняется до 30-45 дней.

Показания

Заболевания век (блефариты, ячмени, халазионы сроком до 3 мес), кератиты различной этиологии, кератоконус, иридоциклиты, послеоперационные осложнения, тапеторетинальные и другие дистрофии сетчатки, миопия и нарушения аккомодации, частичная атрофия зрительного нерва, ишемические состояния сетчатки, кровоизлияния в оболочки и среды глаза, отёчный экзофтальм.

Противопоказания местные

Внутриглазные инородные тела, рецидивирующие кровоизлияния в СТ, геморрагические васкулиты.

Подготовка

Для магнитотерапии применяют такие аппараты, как серии «Полюс», «Градиент» и др.

Методика применения

Чаще применяется переменное магнитное поле, генерируемое аппаратами «Полюс-1 или -2» и «Градиент». Используют продольный индуктор, который помещают южной стороной (помечено стрелкой) к закрытому глазу через двухслойную марлевую прокладку. Режим проведения процедур: 1-я интенсивность, величина магнитной индукции 17 мТл, синусоидальная форма, прерывный режим. Продолжительность воздействия - 7-10 мин, на курс назначают 10-15

Источник KingMed.info

ежедневных процедур. Предварительно в конъюнктивальную полость можно ввести необходимые ЛС (см. магнитофорез).

Магнитофорез

Магнитофорез - физиотерапевтический метод лечения, позволяющий вводить ЛС с помощью низкочастотного магнитного поля.

Обоснование

Лечебный эффект достигается как за счёт воздействия магнитного поля (см. магнитотерапия), так и самого ЛС. В отличие от электрофореза для введения ЛС нет необходимости в установлении полярности. ЛС вводят в обычных терапевтических дозах. ЛС наносят на веки, предварительно вводят в конъюнктивальную полость или осуществляют субконъюнктивальную или парабульбарную инъекцию. Магнитофорез осуществляют на аппарате «Полус-1 или -2» (см. магнитотерапия). Применяют также ванночковый способ введения ЛС с использованием аппарата «Градиент» по следующим параметрам: величина магнитной индукции 10-15 мТл, синусоидальный режим, продолжительность процедуры 7-10 мин, курс - 10-15 ежедневных процедур.

Показания

Острые и хронические воспалительные и дистрофические (дегенеративные) процессы в переднем и заднем отрезках глаза, например, при таких заболеваниях, как эндокринная офтальмопатия, конъюнктивиты, эписклериты, кератиты, эпителиальноэндотелиальные дистрофии роговицы, синдром «сухого глаза», иридоциклиты, различные дистрофические и отёчные формы заболеваний сетчатой и сосудистой оболочек глаза.

Противопоказания

Такие же, как и при магнитотерапии.

Электрорефлексотерапия

Электрорефлексотерапия - лечебно-профилактическое воздействие различными физическими факторами на точечные участки человеческого тела - точки акупунктуры.

Синоним: пунктурная физиотерапия.

Обоснование

Пунктурная физиотерапия обязана своим происхождением иглорефлексотерапии, зародившейся в глубокой древности. В рефлексотерапии участки тела, на которые производят воздействие, называют точками акупунктуры. Считают, что акупунктурные точки - зоны максимальной концентрации нервных элементов, периферический рефлекторный элемент, через который с лечебной целью можно осуществлять воздействие на организм различными раздражителями (электро-, фоно-, лазер-, магнитопунктура и др.).

Показания

Прогрессирующая миопия, спазмы аккомодации, амблиопия, глаукома, катаракта, дистрофические заболевания сетчатки и зрительного нерва.

Подготовка

Точное местонахождение точек и воздействие на них физическими факторами осуществляют с помощью аппаратов «ЭЛАН», «ЭЛИТА», «АТОС», «Карат». Последнее поколение аппаратов позволяет воздействовать на акупунктурные точки постоянным и импульсным токами, пачками

Источник KingMed.info

импульсов, автоматически переключать полярность тока, одновременно воздействовать на 5-6 точек.

Методика применения

Стимуляцию биологически активных точек осуществляют электрическим током силой от 20 до 500 мкА при напряжении не более 9 В. Сила тока зависит от местоположения биологически активных точек: например, в области ушной раковины допустимый уровень составляет 20-50 мкА, а в подмышечной массе ягодичной области - до 500 мкА. При проведении процедуры пациент может ощущать лёгкое покалывание, распирание, тепло в области акупунктурной точки.

Светолечение

Светолечение (фототерапия) - это применение с лечебнопрофилактической целью энергии света. Энергия света обусловлена двумя факторами: электромагнитной волной и величиной фотона (кванта). Фототерапия объединяет методы, использующие энергию электромагнитных колебаний светового и близких к нему диапазонов волн: ультрафиолетового и инфракрасного. Поглощённая энергия светового диапазона электромагнитных волн может переходить в тепловую, воздействуя на местные и общие изменения в организме. Воздействуя на рецепторный аппарат кожных и слизистых покровов, нервные импульсы попадают в ЦНС, активируют соответствующие центры и запускают многочисленные нервно-гуморальные реакции. В офтальмологии из методов фототерапии наибольшее распространение получили лазерная и квантовая терапии.

Лазерная терапия

Лазерная терапия - это физиотерапевтический метод, в основе которого лежит воздействие на организм низкоэнергетическим лазерным излучением. Лазерное излучение представляет собой сфокусированное в виде пучка электромагнитное излучение в диапазоне длин волн от инфракрасного до ультрафиолетового, обладающего большой энергией и биологическим действием.

Обоснование

Высокая концентрация энергии лазерного излучения достигается за счёт его монохроматичности, когерентности, малого угла расхождения луча и возможности оптической фокусировки. При воздействии лазерного излучения возникает фотодинамический эффект, проявляющийся в активации ядерного аппарата клетки, рибосом, внутриклеточных ферментных систем, цитохромоксидазы, каталазы и др. Основные клинические эффекты лазерной терапии (обезболивающий, противовоспалительный, противоотёчный, спазмолитический, регенераторный, десенсибилизирующий, иммунокорректирующий, вазоактивный, гипохолестеринемический, ваготонический, бактерицидный и бактериостатический) нашли применение при лечении многих глазных заболеваний.

Показания

Заболевания переднего отрезка глаза: различные виды блефаритов, ячмень, халазион, кератиты, отёчные формы дистрофии роговицы, синдром «сухого глаза», нарушения заживления роговицы, эрозии роговицы. Лазерная стимуляция цилиарной мышцы оказывает терапевтический эффект при спазмах аккомодации при слабой степени миопии, явлениях астенопии. Лазерная стимуляция сетчатки и зрительного нерва показана при амблиопии, дистрофических заболеваниях сетчатки и зрительного нерва.

Методика применения

Предложены многочисленные аппараты, генерирующие лазерное излучение в терапевтических дозах, с инструкциями и подробными описаниями методик, утверждёнными в Минздраве РФ. Проводят либо непосредственное облучение элементов глазного яблока лазерным излучением

Источник KingMed.info

(аппараты «ЛОТ», «ЛАСТ» и др.), либо воздействуют отражённым излучением на нервнорецепторный аппарат зрительного анализатора путём наблюдения пациентом лазерного спекла (аппараты «Спекл», «ЛОТ» и др.). Время облучения обычно не превышает 5-10 мин, диаметр пятна лазерного излучения составляет 5-15 мм. При облучении используют плотность потока лазерного излучения до 200 мкВт/см. В зависимости от зоны облучения применяют различные насадки. На курс лечения назначают 5-10 процедур, ежедневно или через день.

Квантовая терапия

Квантовая терапия - биоритмическое воздействие на орган зрения квантов света энергией низкой интенсивности и различных длин волн.

Обоснование

Терапевтический эффект обусловлен регуляцией подкорковокортикальных биоэлектрических процессов, обмена нейромедиаторов эндорфинной и иммунной систем, гормональной деятельности эндокринных желёз, улучшением нейро- и гемодинамики.

Показания

Аккомодационные нарушения, прогрессирующая миопия, астигматизм.

Методика применения

Используют спектральные офтальмологические аппараты (серии АСО), осуществляющие светоимпульсное воздействие разными частотами. Аппараты цветотерапии состоят из электронного блока, в котором задаются параметры воздействия, и рабочей части (маска-очки), в которых расположены светодиоды, осуществляющие воздействие красного, зелёного и синего цветов. Некоторые аппараты сочетают как квантовое воздействие, так и лазерную терапию в инфракрасном диапазоне или переменное магнитное поле (аппарат «АМО-Атос»).

Механолечение

Методы физиотерапии, включающие применение с лечебной целью различных видов массажа, вибролечения, ультразвуковой терапии. В офтальмологии наибольшее распространение получил фонофорез.

Фонофорез

Фонофорез - сочетанный физико-химический метод воздействия акустическими колебаниями ультразвуковой частоты (ультразвук) и ЛС.

Обоснование

Особенности действия метода и клинические эффекты обусловлены как влиянием ЛС, так и воздействием ультразвука, которому присущи терапевтические эффекты. Механический эффект связан с воздействием переменного акустического давления вследствие чередования зон сжатия и разряжения на субклеточном и клеточном уровнях (так называемый вибрационный микромассаж). Тепловой эффект связан с эффектом трансформации поглощённой энергии ультразвуковых колебаний в тепло. Основные клинические эффекты ультразвука: обезболивающий, спазмолитический, рассасывающий, противовоспалительный, бактерицидный, антикоагулянтный.

Показания

Рубцовые поражения кожи век, блефариты, халазион, синдром «сухого глаза», дистрофические процессы в переднем и заднем отрезках глаза: помутнения роговицы, спаечные процессы в переднем отрезке глаза при иридоциклитах и после перенесённых операций, помутнения СТ,

Источник KingMed.info

гемофтальмы, макулодистрофии, фиброзные изменения в сетчатой и сосудистой оболочках, частичная атрофия зрительного нерва.

Противопоказания

Афакия, свежие кровоизлияния в СТ, выраженный витреоретинальный синдром, гипотония глаза, отслойка сетчатки.

Подготовка

Для фонофореза используют такие аппараты, как «УЗТ-1.04», «УЗТ-3.06» и др. Аппараты различаются между собой частотой, на которой они работают. Для более глубокого проникновения ультразвука в ткани глаза используют частоту 880 кГц, а для переднего отрезка глаза - 2640 кГц. ЛС должно быть устойчиво к воздействию ультразвуковой волны. Применяют чаще протеолитические средства: коллалазин*, гиалуронидазу, препараты алоэ и др.

Методика применения

При заболеваниях глазного яблока применяют ванночковую методику. Процедуры осуществляют при интенсивности 0,2 Вт/см² в непрерывном режиме в течение 5-7 мин, ежедневно или через день. Курс лечения до 15 процедур.

При воздействии на кожу век применяют контактную методику. Для фонофореза готовят контактную среду, состоящую из какой-либо основы (вазелиновое масло, глицерин, блефароили тегель) и ЛС, или используют готовую лекарственную мазь. Головку ультразвукового вибратора помещают на поражённую часть кожи и осуществляют плавные круговые движения. В непрерывном режиме при интенсивности 0,2 Вт/см² воздействие осуществляют в течение 5-8 мин.

Предложены сочетанные физиотерапевтические процедуры:

- фоноэлектрофорез - комбинированное применение ультразвука, постоянного электротока и ЛС;
- суперэлектрофорез - предварительное озвучивание ультразвуком с последующим фоноэлектрофорезом.

Альтернативные методы

Лекарственный электрофорез, магнитофорез.

Массаж

Массаж - метод лечения, включающий применение различных приёмов механического и рефлекторного воздействия на ткани и органы в виде растирания, давления, вибрации, проводимых по поверхности тела человека руками или специальными аппаратами. Часто применяют массаж век.

Обоснование

Под действием массажа расширяется капиллярная сеть в тканях, расправляются резервные капилляры, усиливается кровоснабжение, улучшается трофика тканей, удаляются продукты обмена и секрет желёз.

Показания

Блефариты.

Подготовка

Предварительно края век очищают, протирая их ватным тампоном, смоченным в блефарошампуне (детском шампуне). Полезно перед очищением в течение 5 мин на кожу

Источник KingMed.info

закрытых глаз применить тёплые водные компрессы. Непосредственно перед массажем провести инстилляцию анестетика.

Методика применения

Под оттянутое веко помещают стеклянную палочку и слегка сдавливая толщу века между пальцем и стеклянной палочкой производят круговые поглаживания в направлении от внутреннего угла глазной щели к наружному, выдавливая секрет мейбомиевых желёз. Массаж проводят 1-2 раза в день или через день.

Озонотерапия

Озонотерапия - физиотерапевтический метод, заключающийся в применении озона в качестве ЛС.

Обоснование

В организме человека озон активирует все биохимические процессы, связанные с кислородом. Усиливает микроциркуляцию, транспортную функцию эритроцитов в спазмированных и атеросклеротических капиллярах. Активирует системы клеточных антиоксидантов, клеточного иммунитета, снижает синтез простагландинов, восстанавливает электролитный баланс.

Показания

При заболеваниях глаз, связанных с ишемическими поражениями сетчатой и сосудистой оболочек глаза: центральная и периферическая хориоретинальная дегенерация, диабетическая и гипертоническая ангиоретинопатия, частичная атрофия зрительного нерва.

Противопоказания

Общие, а также острая интоксикация, тромбоцитопения, аллергические реакции на озонотерапию.

Подготовка

Применяется специальная озонаторная установка (серия «Медозонс»), синтезирующая озон из кислорода в определённой концентрации.

Методика применения

Озонотерапия применяется в виде аутогемотерапии озонированной кровью или внутривенного введения озонированного физиологического раствора.

2.2. ОФТАЛЬМОФАРМАКОЛОГИЯ

ПРОТИВОМИКРОБНЫЕ СРЕДСТВА

Классификация

- Антибактериальные средства:

- ❖ антибиотики;

- ❖ сульфаниламиды;

- ❖ прочие средства.

- Противовирусные средства.

Антибактериальные средства

Антибиотики

Из препаратов данной группы в офтальмологии используют местные формы гентамицина и тобрамицина.

Механизм действия

Аминогликозиды блокируют 30S-субъединицу рибосом, угнетая синтез белка и нарушая проницаемость цитоплазматической мембраны, подавляют жизнедеятельность как размножающихся бактерий, так и находящихся в стадии покоя, оказывая бактерицидное действие.

Спектр действия

Чувствительность бактерий к гентамицину и тобрамицину указана в табл. 2.1.

Показания к применению

Аминогликозиды используют для:

- лечения инфекционных заболеваний органа зрения (блефаритов, конъюнктивитов, кератоконъюнктивитов, бактериальных кератитов, дакриоциститов, увеитов);
- профилактики инфекционных осложнений после травм и глазных операций.

Таблица 2.1. Антимикробная активность некоторых противомикробных препаратов

Препараты	Бактерии																
	<i>Staph. aureus</i>	<i>Staph. saprophyticus</i>	<i>Staph. epidermidis</i>	<i>Str. pyogenes</i>	<i>Str. pneumoniae</i>	<i>Str. saprophyticus</i>	<i>N. gonorrhoeae</i>	<i>N. Meningitidis</i>	<i>Moraxella</i>	<i>E. Coli</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>P. aeruginosa</i>	<i>H. influenzae</i>	<i>H. conjunctivitis</i>	<i>Nocardia</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Chlamydia</i>
Гентамицин	•ms	-	⊕	-	-	-	-							-	-	-	-
Тобрамицин	•ms	-	⊕	-	-	-	-	⊕	•	•	•	•	•	⊕	-	-	-
Эритромицин	•ms	-	-						-	-	-			-	-	•	•
Ванкомицин	•	-	•	•	•	•	±	-	-	-	-	-	•	-	-	•	-
Тетрациклин	⊕	-	-	-	⊕	⊕	⊕	-	•	⊕	-	-	•	-	-	-	•
Ломефлоксацин	•ms	-	•	-	⊕	-	•	•	•	•	•	±		-	-	-	⊕
Офлоксацин	•	-	•	±	⊕	⊕	•	•	•	•	•	⊕		-	-	-	•
Левифлоксацин	•ms	-	•	⊕	⊕	-	•	•	•	•	±	±	•	-	-	-	⊕
Ципрофлоксацин	•	-	•	±	⊕	⊕	•	•	•	•	•	•	•	⊕	-	-	•
Моксифлоксацин	•mg	•	•	•	•		•	•	•	•	⊕	±	•		±	⊕	•
Фузидовая кислота	•ms, mg	-	•	±	⊕	⊕	⊕	•								•	-
Хлорамфеникол	•ms	-	-											-	-	•	±
Сульфаниламиды	•	-	-	•	-	-	•	•	-	•	±	-	•	•	-	-	•
Мирамистин	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	⊕	⊕	•	•	•	•	•
Пиклоксидин	•	-	-	-	•	-	-	-	-	•	•	-	-	-	-	-	•

Источник KingMed.info

Примечания: ? - большинство штаммов чувствительны, высокая клиническая эффективность;

⊕ - чувствительны 30-60% штаммов, умеренная клиническая эффективность; ± - препарат активен, но применяется в особых случаях; -- большинство штаммов устойчивы, отсутствие клинического эффекта; ms - метициллинчувствительные штаммы, mr - метициллинустойчивые штаммы.

Режим дозирования

Гентамицин

Закапывают по 1 капле в конъюнктивальный мешок 4-6 раз в сутки, в острой стадии - каждый час.

Тобрамицин

Глазные капли закапывают по 1 капле 4-6 раз в сутки, мазь закладывают за веки 2-3 раза в сутки.

Побочные эффекты

- После закапывания возможно слезотечение, покраснение глаз, боль, жжение, светобоязнь, нарушение зрения в течение нескольких минут после инстилляций.
- Возможно развитие аллергических реакций.
- При длительном применении возможно возникновение грибковой инфекции глаз или развитие бактерий, устойчивых к гентамицину или тобрамицину.
- Токсическая ретинопатия при внутриглазном введении более 0,1-0,2 мг гентамицина: возникают обширные ретинальные кровоизлияния и ишемия сетчатки.

Противопоказания

Аминогликозиды нельзя применять при:

- повышенной чувствительности к ним;
- неврите слухового нерва;
- тяжёлых нарушениях функций почек;
- миастении.

Беременность и кормление грудью

Назначать беременным женщинам следует только в случае, если предполагаемая польза превышает риск развития побочных явлений у плода.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания указаны в табл. 2.2.

Таблица 2.2. Нежелательные комбинации аминогликозидов с другими средствами

Препараты	Нежелательное взаимодействие
Ванкомицин	Усиление нефро- и ототоксичности; возможность нарушения минерального обмена и гемопозза
Аминогликозиды	
Анестетики	Ухудшение нейромышечной передачи
Нейромышечные блокаторы	
Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС)	Повышение плазменной концентрации аминогликозидов у новорождённых
Эритромицин	Фармацевтическая несовместимость
Хлорамфеникол	
Колистин	Усиление общей токсичности
Цефалоспорины	
Полимиксин В	
Фуросемид	

Выгодные сочетания получают при комбинации аминогликозидов с сульфаниламидами, фторхинолонами, фузидовой кислотой.

Особые указания

- Возможно применение у детей, если ожидаемый терапевтический эффект превышает потенциальный риск развития побочных эффектов.
- Пожилой и старческий возраст. Снижение функции почек и уровня метаболизма у лиц пожилого возраста требует уменьшения дозы.
- Нарушение функции почек. При почечной недостаточности, даже в начальной стадии, возможна кумуляция препарата. В период лечения каждые 3 дня следует контролировать клубочковую фильтрацию.

Спектр действия

Чувствительность бактерий к эритромицину указана в табл. 2.1.

Показания к применению

Эритромицин применяют для:

- лечения бактериальных заболеваний органа зрения (конъюнктивитов и кератитов, трахомы и паратрахомы);
- профилактики офтальмии у новорождённых.

Режим дозирования

Мазь закладывают за нижнее веко 3 раза в день. Продолжительность лечения не должна превышать 14 дней. При трахоме мазь закладывают 4-5 раз в день, а по мере стихания воспалительного процесса частоту применения уменьшают до 2 раз в день. Длительность лечения трахомы не должна превышать 3 мес.

Для профилактики офтальмии у новорождённых мазь закладывают однократно.

Побочные эффекты

При применении эритромицина могут возникать следующие нежелательные эффекты:

Источник KingMed.info

- тошнота, рвота, боли в эпигастрии, холестатическая желтуха;
- аллергический конъюнктивит, кожная сыпь, крапивница, анафилактический шок;
- вторичная инфекция, вызванная устойчивыми к эритромицину микроорганизмами (при длительном применении);
- паралич глазодвигательных мышц, мидриаз, птоз, нарушение цветового зрения (возникают чаще при системном применении).

Противопоказания

- Повышенная чувствительность к препарату.
- Тяжёлые нарушения функции печени.

Беременность и кормление грудью

Эритромицин проникает через плаценту, а также выделяется с грудным молоком. При использовании эритромицина во время беременности следует оценить предполагаемую пользу для матери и потенциальный риск для плода. Кормление грудью на период применения препарата следует прекратить.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания указаны в табл. 2.3.

Таблица 2.3. Нежелательные комбинации эритромицина с другими средствами

Препараты	Нежелательное взаимодействие
Аминогликозиды	Фармацевтическая несовместимость
<u>Линкомицин</u>	Ослабление их действия
<u>Хлорамфеникол</u>	
<u>Теофиллин</u>	Замедление биотрансформации и увеличение концентрации препаратов (угнетение цитохрома P450)
<u>Кофеин</u>	
<u>Аминофиллин</u>	
<u>Циклоспорин</u>	
<u>Варфарин</u>	

Выгодные сочетания: комбинации эритромицина с сульфаниламидами, полимиксином В, тетрациклином.

Особые указания

- Пожилой и старческий возраст. Снижение функции почек и уровня метаболизма у лиц пожилого возраста требует уменьшения дозы эритромицина.
- Возможно применение у детей, если ожидаемый терапевтический эффект превышает потенциальный риск развития побочных эффектов.

Тетрациклины

Механизм действия

Наиболее активны в отношении размножающихся микроорганизмов. Тетрациклины обладают бактериостатическим действием.

Спектр действия

Тетрациклины обладают широким спектром антимикробного действия (см. табл. 2.1), однако их значение снижается из-за возрастающей резистентности микроорганизмов.

Источник KingMed.info

Показания к применению

Тетрациклин применяют для:

- лечения трахомы и паратрахомы, заболеваний глаз при розовых угрях;
- лечения и профилактики бактериальных конъюнктивитов, кератитов, блефаритов и поражений кожи век;
- профилактики гонобленнореи у новорождённых.

Режим дозирования

Тетрациклиновую мазь закладывают за нижнее веко 3-5 раз в сутки не более 10 дней. Для лечения трахомы препарат применяют в течение 2-5 мес. Для профилактики гонобленнореи у новорождённых однократно закладывают за нижнее веко полоску тетрациклиновой мази длиной 0,5-1,0 см.

Побочные эффекты

При применении тетрациклина могут возникать следующие нежелательные эффекты:

- тошнота, рвота, анорексия, глоссит, сухость во рту;
- транзиторное повышение активности печёночных трансаминаз (длительное применение);
- головокружение, головная боль;
- анемия, тромбоцитопения, нейтропения;
- отёк Квинке, эозинофилия;
- кожный зуд;
- фотосенсибилизация (редко).

Противопоказания

Повышенная чувствительность к препарату, возраст до 8 лет.

Беременность и кормление грудью

Тетрациклин нельзя применять во время беременности. Он проникает через плаценту и накапливается в костной ткани и тканях зубов плода, образуя хелатные соединения с солями кальция. Нарушается формирование скелета, происходит окрашивание и повреждение зубов. Тетрациклин может приводить к жировой инфильтрации печени у плода. Проникает в грудное молоко, поэтому на период лечения следует прекратить кормление грудью.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания указаны в табл. 2.4.

Таблица 2.4. Нежелательные комбинации тетрациклина с другими средствами

Препараты	Нежелательное взаимодействие
Препараты, содержащие ионы металлов	Способствуют образованию неактивных хелатных комплексов с тетрациклином
Аминогликозиды Пенициллины Цефалоспорины	Антагонисты по отношению к тетрациклинам
<u>Ретинол</u>	Возникновение внутричерепной гипертензии

Выгодные сочетания: комбинации тетрациклина с олеандомицином, эритромицином, полимиксином В.

Особые указания

- Заболевания печени. Противопоказан у больных с заболеваниями печени, так как может быть причиной развития жировой инфильтрации печени.
- Пожилой и старческий возраст. Снижение функции почек и уровня метаболизма у лиц пожилого возраста требует уменьшения дозы тетрациклина.
- Нарушение функций почек. При нарушении функций почек может потребоваться снижение дозы или отмена препарата.

Фторхинолоны

Механизм действия

Фторхинолоны оказывают выраженное бактерицидное действие, подавляя ДНК-гиразу и угнетая синтез ДНК в микробной клетке. Средства этой группы обладают значительным постантибиотическим эффектом, который заключается в продолжении антимикробного действия после удаления активного вещества из среды.

Спектр действия

Чувствительность бактерий к ломефлоксацину, офлоксацину и левофлоксацину указана в табл. 2.1. Резистентность бактерий к фторхинолонам развивается относительно медленно.

Показания к применению

Фторхинолоны применяют для:

- лечения бактериальных заболеваний органа зрения (трахомы и паратрахомы, конъюнктивитов, кератитов, увеитов);
- профилактики инфекционных осложнений после глазных операций и травм.

Показания для применения моксифлоксацина: бактериальный конъюнктивит, вызванный чувствительными к моксифлоксацину микроорганизмами.

Режим дозирования

Ципрофлоксацин

При гнойной язве роговицы рекомендуют применять круглосуточно: в 1-е сутки - по 1 капле каждые 15 мин в течение 6 ч, затем каждые 30 мин, во 2-е сутки - по 1 капле 1 раз в час, с 3-х по 14-е сутки - по 1 капле каждые 4 ч. При необходимости дальнейшего лечения кратность и длительность применения (21 сут) определяет врач. В остальных случаях - по 1 капле 4-8 раз в сутки.

Офлоксацин

В течение первых 2 сут в период бодрствования - каждые 2 ч по 1-2 капли в поражённый глаз, до 8 раз в сутки С 3-го по 5-й день лечения - по 1-2 капли в поражённый глаз 4 раза в сутки.

Продолжительность курса лечения определяется врачом и обычно составляет 5 сут.

Левофлоксацин

Источник KingMed.info

В первые 2 сут - каждые 2 ч по 1 капле до 8 раз в сутки в период бодрствования; 3, 4 и 5-е сутки - каждые 4 ч по 1 капле до 4 раз в сутки в период бодрствования.

Моксифлоксацин

Взрослым и детям старше 1 года закапывают по 1 капле в поражённый глаз 3 раза в день. Обычно улучшение состояния наступает через 5 дней, и лечение следует продолжить в последующие 23 дня. Если состояние через 5 дней не улучшается, следует поднять вопрос о правильности диагноза и/или назначенного лечения.

Побочные эффекты

При применении фторхинолонов могут возникать следующие побочные эффекты:

- аллергические реакции (отмечают в 2% случаев); при длительном применении: появление точечных эрозий и отложение кристаллов фторхинолонов в роговице; острый психоз, агитация, спутанность сознания, галлюцинации, дрожание (редко); кожная сыпь, зуд, покраснение, одышка, отёчность лица или шеи, васкулит, жжение и покраснение конъюнктивы (редко), интерстициальный нефрит (редко);
- головокружение, головная боль, нервозность, сонливость, бессонница; боль, неприятные ощущения в животе, диарея, тошнота или рвота; фотосенсибилизация.

Противопоказания

Повышенная чувствительность к компонентам препарата, возраст до 1 года.

Беременность и кормление грудью

Фторхинолоны проникают через плаценту и выделяются с молоком, поэтому в период беременности и кормления грудью их не следует применять.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания указаны в табл. 2.5.

Таблица 2.5. Нежелательные комбинации фторхинолонов с другими средствами

Препараты	Нежелательное взаимодействие
Аминофиллин	Изменение метаболизма (снижение клиренса препаратов на 18-32%)
Геофиллин	
Кофеин	
Серебра нитрат	Препятствуют всасыванию фторхинолонов
Цинка сульфат	

Выгодные сочетания получают при комбинации фторхинолонов с аминогликозидами, ванкомицином, полимиксином В.

Особые указания

- Пожилой и старческий возраст. Снижение функции почек и уровня метаболизма у лиц пожилого возраста требует уменьшения дозы фторхинолонов.
- Нарушение функций почек. Для офлоксацина или ломефлоксацина, которые выводятся главным образом через почки, следует проводить коррекцию дозы.
- Заболевания печени. В случае тяжёлых форм цирроза печени могут умеренно повышаться C_{max} , $T_{1/2}$, АУС ципрофлоксацина и офлоксацина.

Фузидины

Фузидовая кислота

Источник KingMed.info

Механизм действия

Фузидовая кислота оказывает бактериостатическое действие в результате быстрого подавления синтеза бактериальных белков на уровне рибосом.

Спектр действия

Фузидовая кислота обладает узким спектром активности (см. табл. 2.1). Основное значение имеет как резервный антистафилококковый препарат, используемый при аллергии на β -лактамы антибиотики или при устойчивости стафилококков к пенициллинам, стрептомицину, хлорамфениколу и эритромицину.

Показания к применению

Фузидовую кислоту применяют для:

- лечения и профилактики бактериальных заболеваний органа зрения (блефаритов и конъюнктивитов, в основном стафилококковой природы);
- профилактики инфекционных осложнений после травм и глазных операций.

Режим дозирования

В конъюнктивальную полость закапывают по 1 капле 1 раз в день. Курс лечения не должен составлять более 14 дней.

Побочные эффекты

При применении фузидовой кислоты могут возникать следующие побочные эффекты:

- сыпь, эозинофилия;
- тяжесть в эпигастрии, боли или дискомфорт в животе, тошнота, рвота; повышение уровня билирубина, активности трансаминаз; спазм вен;
- развитие местных аллергических реакций.

Противопоказания

Повышенная чувствительность к компонентам препарата.

Беременность и кормление грудью

Фузидовая кислота проникает через плаценту и в грудное молоко и может привести к развитию билирубиновой энцефалопатии, поэтому применение возможно только по назначению лечащего врача, если ожидаемый лечебный эффект превышает риск развития возможных побочных эффектов.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания не выявлены.

Выгодные сочетания: комбинации фузидовой кислоты с тетрациклином, оксациллином, рифампицином.

Особые указания

- Новорождённые. Существует риск развития билирубиновой энцефалопатии.
- Заболевания печени. Не следует применять при острых заболеваниях печени и выраженной печёночной недостаточности.

Фениколы

Хлорамфеникол

Механизм действия

Хлорамфеникол обладает бактериостатическим действием, что связано с нарушением синтеза белков на уровне рибосом. В высоких концентрациях обладает бактерицидным действием в отношении некоторых микроорганизмов (пневмококка, менингококка и *H. influenzae*). Хлорамфеникол проникает в клетку и действует как на размножающиеся, так и на находящиеся в стадии покоя бактерии.

Спектр действия

Чувствительность бактерий к хлорамфениколу указана в табл. 2.1. Резистентность к препарату развивается относительно медленно, перекрёстной устойчивости к другим антибактериальным средствам не возникает.

Показания к применению

Хлорамфеникол применяют для:

- лечения инфекционных заболеваний глаз (блефаритов, конъюнктивитов, кератитов), вызванных чувствительными к препарату микроорганизмами;
- профилактики послеоперационных и посттравматических инфекционных осложнений.

Режим дозирования

В конъюнктивальную полость закапывают по 1 капле 2-3 раза в сутки не более 10 дней.

Побочные эффекты

При применении хлорамфеникола могут возникать следующие нежелательные эффекты:

- спутанность сознания, головная боль, периферические полинейропатии, нарушения психики, неврит зрительного нерва с угрозой потери зрения (при длительном применении);
- дозозависимые тромбоцитопения, ретикулоцитопения, анемия, лейкопения; редко (у лиц с генетической предрасположенностью) необратимая апластическая анемия;
- глоссит, стоматит, боли или дискомфорт в животе, тошнота, рвота, диарея;
- «серый синдром» новорождённых - рвота, вздутие живота, дыхательные расстройства, цианоз, вазомоторный коллапс, гипотермия, ацидоз;
- нарушение выделительной функции почек, гематурия, протеинурия;
- развитие местных аллергических реакций.

Противопоказания

Повышенная чувствительность к компонентам препарата, возраст до 4 нед.

Беременность и кормление грудью

Хлорамфеникол нельзя применять во время беременности. Проникает в грудное молоко, может оказывать миелотоксическое действие, поэтому следует прекратить кормление грудью на период действия препарата.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания указаны в табл. 2.6. *Выгодные сочетания* получают при комбинации хлорамфеникола с полимиксином В.

Таблица 2.6. Нежелательные комбинации хлорамфеникола с другими средствами

Препараты	Нежелательное взаимодействие
Сульфаниламиды Аминогликозиды	Увеличение токсичности хлорамфеникола
Производные сульфанилмочевины Фенитоин Варфарин	Усиление эффектов препаратов; фенитоин может снижать концентрацию хлорамфеникола в сыворотке крови
Препараты железа Фолиевая кислота Цианокобаламин	Снижение эффективности
Цитостатики Циметидин	Увеличение риска апластической анемии
Эритромицин Линкозамиды	Проявляют антагонизм по отношению к хлорамфениколу
Барбитураты	Усиление эффекта барбитуратов и уменьшение активности хлорамфеникола

Особые указания

- Заболевания системы кроветворения. При длительном применении возможно обратимое снижение содержания форменных элементов в периферической крови, поэтому следует проводить клинический анализ крови 1 раз в 3 дня.
- Новорождённые. Препарат может накапливаться и обуславливать развитие «серого синдрома» вследствие недостаточно развитой детоксицирующей функции печени.
- Заболевания печени. Следует проводить терапевтический лекарственный мониторинг. Терапевтический диапазон составляет 10-25 мкг/мл в плазме крови.
- Стоматология. [Хлорамфеникол](#) может приводить к замедлению заживления и кровоточивости дёсен (миелотоксичность), увеличению частоты инфекций полости рта.
- Лечение цитостатиками или лучевая терапия. Возможны токсические реакции в виде угнетения костного мозга.

Сульфаниламиды

Механизм действия

Сульфаниламиды обладают бактериостатическим действием. Оно обусловлено конкурентным антагонизмом с парааминобензойной кислотой и угнетением дигидроптероатсинтетазы, что приводит к нарушению синтеза тетрагидрофолиевой кислоты, необходимой для образования пуринов и пиримидинов.

Спектр действия

Сульфаниламиды обладают широким спектром действия (см. табл. 2.1), однако за многие годы их применения большинство бактерий приобрело устойчивость к ним.

Показания к применению

Конъюнктивит, блефарит, гнойная язва роговицы, профилактика и лечение бленнореи у новорождённых, гонорейные и хламидийные заболевания глаз у взрослых.

Режим дозирования

Источник KingMed.info

Закапывают по 1-2 капли в каждый конъюнктивальный мешок 4-6 раз в сутки. Для профилактики бленнореи у новорождённых - по 2 капли в каждый конъюнктивальный мешок непосредственно после рождения и по 2 капли - через 2 ч.

Побочные эффекты

При применении сульфаниламидов могут возникать следующие нежелательные эффекты:

- сыпь, зуд, лихорадка;
- боли или дискомфорт в животе, тошнота, рвота, диарея;
- гепатит, токсическая дистрофия;
- нарушения формулы крови;
- головная боль, головокружение, дезориентация, депрессия;
- раздражение конъюнктивы, жжение;
- фотосенсибилизация.

Противопоказания

Выделяют следующие противопоказания к применению сульфаниламидов: повышенная чувствительность к ним, возраст до 2 лет, тяжёлые нарушения функции печени, почечная недостаточность.

Беременность и кормление грудью

Сульфаниламиды проникают через плаценту и выделяются с молоком, поэтому в период беременности и кормления грудью их не следует применять.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания указаны в табл. 2.7.

Таблица 2.7. Нежелательные комбинации сульфаниламидов с другими средствами

Препараты	Нежелательное взаимодействие
Местные анестетики	Проявляют антагонизм по отношению к сульфаниламидам
<u>Метотрексат</u>	
Непрямые антикоагулянты	Могут усиливать эффект и/или токсическое действие
Пероральные противодиабетические средства	
Противосудорожные средства	
<u>Циклоспорин</u>	Усиление метаболизма и токсичности

Выгодные сочетания с другими бактериостатическими средствами - расширение спектра действия, повышение эффективности.

Особые указания

- Аллергия перекрёстная ко всем сульфаниламидам. Учитывая сходство химической структуры, не следует применять у больных с аллергией на фуросемид, ингибиторы карбоангидразы, тиазидные диуретики, производные сульфанилмочевины.
- Возраст более 65 лет. По возможности следует избегать назначения сульфаниламидов, учитывая повышенный риск нежелательных реакций со стороны системы кроветворения и кожи.
- Порфирия. Возможно развитие острого приступа порфирии.

Антисептики

Пиклоксидин (*витабакт**)

Действует бактерицидно. Пиклоксидин имеет широкий спектр антибактериального действия (см. табл. 2.1). Эффективен в отношении многих грамположительных и грамотрицательных бактерий, хламидий, некоторых вирусов и грибов

Мирамистин (*окомистин**)

Образует связи с гидрофобными молекулами мембран микроорганизмов, что приводит к их разрушению. Снижает устойчивость микроорганизмов к антибиотикам, обладает иммуноадьювантным действием, усиливает местные защитные реакции и регенераторные процессы благодаря влиянию на клеточное и гуморальное звенья иммунитета.

Мирамистин обладает выраженным антимикробным действием в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий (см. табл. 2.1), хламидий, вирусов герпеса и иммунодефицита человека, некоторых грибов (дрожжеподобных, дерматофитов, аскомицетов и др.).

Показания к применению

- Антисептики применяют для профилактики и лечения многих инфекционных заболеваний органа зрения.
- Пиклоксидин и мирамистин используют для профилактики и лечения конъюнктивитов (в том числе хламидийной этиологии), кератитов, кератоконъюнктивитов, послеоперационных и посттравматических инфекционных осложнений.

Режим дозирования

Пиклоксидин

При лечении бактериальных инфекций препарат закапывают по 1 капле в каждый глаз 2-6 раз в сутки. Продолжительность лечения - 10 дней, целесообразность и необходимость увеличения срока лечения больше 10 дней должны определяться врачом.

В послеоперационном периоде препарат закапывают по 1 капле в каждый глаз 3-4 раза в сутки.

В рамках предоперационной подготовки (для профилактики послеоперационных осложнений) - по 1-2 капли непосредственно перед хирургическим вмешательством.

Мирамистин

Для лечения инфекционно-воспалительных заболеваний глаза, как правило, назначают по 1-2 капли препарата в поражённый глаз от 4 до 6 раз в сутки. Капли следует применять до полного выздоровления.

В качестве профилактического средства, как правило, назначают по 1-2 капли препарата в каждый глаз 3 раза в сутки. Рекомендованная продолжительность применения препарата окомистин составляет 2-3 дня до проведения планового оперативного вмешательства и 10-15 дней после операции.

При термических и химических ожогах глаз назначают после промывания глаза по 1-2 капли препарата каждые 5-10 мин (в течение 1-2 ч), после чего переходят на применение препарата в виде ванночек.

Побочные эффекты

Источник KingMed.info

При применении антисептиков могут возникать следующие нежелательные эффекты:

- аллергические реакции;
- раздражение конъюнктивы, жжение, зуд в глазах.

Противопоказания

Выделяют следующие противопоказания к применению антисептиков: повышенная чувствительность к ним, детский возраст до 1 года (пиклоксидин), до 18 лет (мирамистин).

Беременность и кормление грудью

Учитывая отсутствие данных о безопасности применения пиклоксидина и мирамистина у беременных и в период кормления грудью, их применение не рекомендуется.

Противовирусные средства

Аналоги нуклеотидов

Из аналогов нуклеотидов в офтальмологии используют ацикловир.

Механизм действия

Механизм действия антиметаболитов заключается в ингибировании ДНК вируса и, следовательно, процесса репликации. Они не действуют на внеклеточно расположенные вирусы и не препятствуют проникновению вируса в клетку.

Спектр действия

Спектр действия ацикловира указан в табл. 2.8.

Таблица 2.8. Противовирусная активность идоксуридина и ацикловира

Препараты	Вирус простого герпеса	Вирус опоясывающего герпеса	Цитомегаловирус	Вирус Эпштейна- Барр
<u>Ацикловир</u>	+		±	±
Идоксуридин	+	+	±	±

Примечание: + - высокая эффективность; ± - меньшая эффективность; - - отсутствие эффекта.

Показания к применению

Аналоги нуклеотидов применяют для:

- лечения вирусных заболеваний век, конъюнктивы и роговицы, вызванных вирусами простого герпеса и опоясывающего лишая (при лечении глубоких форм кератитов следует сочетать местное применение препаратов с системным); цитомегаловирусного ретинита;
- профилактики рецидивов герпетического кератита в раннем послеоперационном периоде после лечебной кератопластики; цитомегаловирусной инфекции при различных иммунодефицитных состояниях.

Режим дозирования

Полоску мази длиной 1 см закладывают за нижнее веко 5 раз в сутки в течение 7-10 дней.

Побочные эффекты

Жжение, блефарит, конъюнктивит, поверхностная кератопатия.

Противопоказания

Гиперчувствительность к компонентам препарата.

Беременность и кормление грудью

Источник KingMed.info

Применяют с осторожностью.

Клинически значимые взаимодействия

Усиление эффекта отмечают при одновременном назначении иммуностимуляторов.

Особые указания

Антиметаболиты замедляют процесс регенерации тканей роговицы и оказывают цитотоксическое действие на её эпителий.

Интерфероны

Интерфероны - вырабатываемые различными клетками организма низкомолекулярные белки, которые обладают противовирусной, иммуномодулирующей и противоопухолевой активностью. Применяют α_2 -интерферон человеческий рекомбинантный.

Офтальмоферон* - единственная стабильная лекарственная форма глазных капель человеческого рекомбинантного α_2 -интерферона.

Механизм действия

Интерферон обладает противовирусным и иммуномодулирующим действием, димедрол обеспечивает противовоспалительный, противоаллергический и местно-анестезирующий эффект, борная кислота проявляет антисептическое действие, полимерная основа пролонгирует действие ЛС и выполняет роль искусственной слезы.

Показания к применению

- Для лечения глазных болезней вирусной этиологии (аденовирусных заболеваний глаз, включая аденовирусный конъюнктивит и эпидемический кератоконъюнктивит, герпетических конъюнктивитов, кератитов и кератоувеитов с изъязвлением роговицы и без изъязвления).
- Для лечения вторичных инфекций при аллергических конъюнктивитах.
- Для профилактики инфекции глаз в пред- и послеоперационном периоде.
- После хирургического вмешательства для снятия отёчного, воспалительного синдрома и lubricации роговичной поверхности.
- В противовоспалительной и симптоматической терапии вторичного «сухого глаза».
- В комплексной терапии хламидийного конъюнктивита.

Режим дозирования

В начале заболевания закапывают по 1 капле раствора 8-12 раз в день. По мере стихания активности воспаления частоту закапываний снижают до 4-6 раз в сутки. Курс лечения составляет от 2 до 4 нед.

Побочные эффекты

Не отмечено.

Противопоказания

Индивидуальная непереносимость компонентов препарата. Беременность и кормление грудью. Интерфероны нельзя применять в период беременности и кормления грудью.

Индукторы интерферонов

Источник KingMed.info

Из индукторов интерферонов (интерфероногенов) в офтальмологии используют полудан (полиадениловая кислота + полиуридиловая кислота) и аминокислоту.

Механизм действия

Индукторы интерферона при введении в организм стимулируют выработку различных эндогенных интерферонов. Данные ЛС стимулируют клеточный и гуморальный иммунитет; они повышают продукцию цитокинов и титр сывороточных антител.

Показания к применению

Интерфероногены применяют для лечения аденовирусных и герпетических конъюнктивитов, кератоконъюнктивитов, кератитов, кератоувеитов, иридоциклитов, хориоретинитов и невритов зрительного нерва.

Режим дозирования

Аминобензойная кислота

Местно, в виде инстилляций в конъюнктивальный мешок по 1-2 капли 8 раз в день, в виде субконъюнктивальных и парабульбарных инъекций по 0,3-0,5 мл; курс лечения - 3-15 инъекций.

При поверхностных формах герпетического кератита применяют в виде инъекций 1 раз в 2-3 дня в комбинации с инстилляциями 4-8 раз в день.

При глубоких формах герпетического кератита инъекции проводят на фоне инстилляционного применения ежедневно, затем 1 раз в 2-3 дня.

После выздоровления инстилляцию продолжают 3 раза в сутки в течение 7-10 дней.

Полудан

Раствор готовят, растворяя 200 мкг порошка в 2 мл дистиллированной воды.

При конъюнктивитах и поверхностных кератитах у взрослых раствор закапывают в конъюнктивальный мешок по 1-2 капли 6-8 раз в сутки. По мере стихания воспалительных процессов число инстилляций сокращают до 3-4 раз в сутки.

Детям раствор закапывают в конъюнктивальный мешок по 1-2 капли 3-4 раза в сутки. По мере стихания воспалительных процессов число инстилляций сокращают до 3-4 раз в сутки.

При отсутствии эффекта в течение 7 дней возможен переход на субконъюнктивальное введение препарата.

Для субконъюнктивальных введений содержимое ампулы растворяют в 1 мл воды для инъекций и вводят по 100 мкг (0,5 мл) ежедневно или через день. Курс лечения - 15-20 инъекций.

Побочные эффекты

При применении индукторов интерферонов могут возникать следующие нежелательные эффекты: местные аллергические реакции, раздражение глаз (жжение, зуд, полнокровие сосудов склеры). При введении препарата в инъекциях возможны отёк нижнего века, усиление сосудистого рисунка слизистой оболочки глаза. Введение раствора полудана в переднюю камеру глаза может сопровождаться кратковременным повышением ВГД, образованием небольших кровоизлияний; описанные явления обратимы, обычно самостоятельно проходят через 1-3 дня после отмены препарата.

Противопоказания

Повышенная чувствительность к компонентам препарата. Беременность и кормление грудью

Источник KingMed.info

Индукторы интерферонов не рекомендуется применять в период беременности и кормления грудью.

Клинически значимые взаимодействия

Аминобензойная кислота: ацикловир, ганцикловир, антибактериальные ЛС усиливают действие. Не применяют одновременно с сульфаниламидными препаратами для местного применения.

Полудан: ферментные ЛС снижают эффективность (разрушают эндогенный интерферон).

Особые указания

Данных об опыте применения у детей нет.

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

- Глюкокортикоиды.
- Гидрокортизон.
- Дексаметазон.
- Бетаметазон.
- Дезонид.

Механизм действия

Противовоспалительный и противоаллергический эффекты глюкокортикоидов связаны с торможением клеточной миграции и снижением выделения различных медиаторов воспаления (гиалуронидазы, гистамина и т.д.) тучными клетками.

Глюкокортикоиды угнетают пролиферацию фибробластов и синтез ими коллагена.

Иммунодепрессивное действие глюкокортикоидов обусловлено избирательным торможением развития и функционирования иммунокомпетентных лимфоидных клеток.

Глюкокортикоиды обладают следующими эффектами:

- стабилизируют клеточные мембраны тучных клеток;
- уменьшают проницаемость капилляров;
- оказывают антиэкссудативный эффект;
- стабилизируют мембраны лизосом;
- обладают антипролиферативным и иммунодепрессивным действием;
- ингибируют экспрессию генов, кодирующих синтез белков, участвующих в развитии воспаления.

Показания к применению

- Аллергические заболевания глаз (дерматиты век, блефариты, конъюнктивиты и кератоконъюнктивиты).
- Воспалительные заболевания глаз различной этиологии (увеиты, склериты, эписклериты, симпатическая офтальмия, хориоретиниты, неврит зрительного нерва).
- Эндокринная офтальмопатия.
- Профилактика и лечение воспалительных явлений после травм и операций.

Источник KingMed.info

- Для восстановления прозрачности роговицы и подавления неоваскуляризации после перенесённых кератитов, химических и термических ожогов (после полной эпителизации роговицы).
- Для уменьшения реакции отторжения тканей после кератопластики.

Режим дозирования

Гидрокортизон

Полоску мази длиной 1,5 см закладывают за нижнее веко 23 раза в день.

Дексаметазон

При острых воспалительных процессах препарат закапывают в конъюнктивальный мешок по 1 капле 4-5 раз в сутки в течение 2 дней, затем применяют 3-4 раза в сутки в течение 4-6 дней.

При хронических процессах препарат закапывают 2 раза в сутки в течение 4 нед. Максимальная длительность применения препарата - 4 нед.

В послеоперационном и посттравматическом периодах в зависимости от степени интенсивности воспалительного процесса препарат закапывают 2-4 раза в сутки по 1-2 капли в течение 2-4 нед.

Дезонид

Закапывают по 1-2 капли 3-4 раза в день.

Растворы дексаметазона, триамциналона и бетаметазона можно вводить парабульбарно в объёме 0,5-1,0 мл, а дексаметазон также применяют субконъюнктивально.

Парабульбарно назначают препарат, содержащий динатрия фосфат бетаметазона 2 мг/мл и дипропионат бетаметазона 5 мг/мл, в объёме 0,5-1,0 мл 1 раз в 15-30 дней.

Раствор триамциналона 40 мг/мл вводят парабульбарно в объёме 0,5-1 мл 1 раз в день в течение 7-14 дней.

Побочные эффекты

Аллергические реакции, покраснение, жжение в глазу. При длительном применении возможны повышение ВГД с развитием симптомокомплекса глаукомы с атрофией зрительного нерва и сужением полей зрения (поэтому при применении более 10 дней препаратов, содержащих глюкокортикоиды, следует регулярно измерять ВГД), перфорация роговицы, присоединение грибковой инфекции.

При постоянном применении более 3 мес может развиваться катаракта.

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Вирусные заболевания роговицы и конъюнктивы.
- Микобактериальная инфекция глаз.
- Грибковая инфекция глаз.
- Острые гнойные заболевания глаз при отсутствии специфической терапии.
- Заболевания роговицы, сопровождающиеся дефектом эпителия (в том числе поверхностные формы кератитов).
- Возраст до 18 лет.

Источник KingMed.info

- С осторожностью следует использовать глюкокортикоиды при высоком риске повышения ВГД.

Беременность и кормление грудью

Во время беременности (особенно в I и III триместрах) и лактации глюкокортикоиды применяют, если ожидаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода. Применение глюкокортикоидов во время беременности может привести к нарушению роста плода и возникновению атрофии коры надпочечников.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания ЛС представлены в табл. 2.9.

Таблица 2.9. Клинически значимые взаимодействия глюкокортикоидов

Препараты	Результат взаимодействия
НПВС	Увеличение риска развития эрозивно-язвенных изменений ЖКТ
Противодиабетические средства	Гиперкалиемия
Диуретики	Гипокалиемия
Сердечные гликозиды	Ухудшение переносимости сердечных гликозидов вследствие недостаточного количества калия
Гормональные контрацептивы	Усиление действия глюкокортикоидов
<u>Рифампицин</u> , барбитураты, <u>фенитоин</u>	Ослабление эффекта глюкокортикоидов

КОМБИНИРОВАННЫЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА С ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ

Сочетание антибактериальных и стероидных противовоспалительных ЛС широко применяют для лечения и профилактики заболеваний глаз. Эти ЛС обладают широким спектром действия. Они делятся на несколько групп в зависимости от входящего в их состав глюкокортикоида.

Препараты, содержащие дексаметазон:

- декса-гентамицин* (гентамицин + дексаметазон) в состав препарата входит антибиотик гентамицин 3 мг/мл;
- макситрол* - в состав препарата входят полимиксин В 6000 ЕД/мл, неомицин 5 мг/мл;
- тобрадекс* - в состав препарата входят тобрамицин 3 мг/мл, дексаметазон 1 мг/мл;
- дексона-дексаметазон + неомицин - в состав препарата входят неомицина сульфат 5 мг/мл, дексаметазон 1 мг/мл.

Препарат, содержащий бетаметазон: бетаметазон + гентамицин (гаразон*), - в состав препарата входят гентамицин 3 мг/мл, бетаметазон 1 мг/мл.

Показания к применению

- Бактериальные блефариты, конъюнктивиты и кератиты (без дефекта эпителия).
- Иридоциклиты.
- Профилактика воспалительных осложнений после травм и операций.

НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

- Диклофенак.
- Индометацин.
- Непафенак.

Механизм действия

Источник KingMed.info

НПВС действуют на все этапы воспалительного процесса. НПВС стабилизируют лизосомальные мембраны, в результате чего снижается выброс лизосомальных гидролаз в цитоплазму и внеклеточное пространство, уменьшается альтерация тканей. Кроме того, происходит торможение синтеза арахидоновой кислоты (предшественника простагландинов) и медиаторов воспаления, снижается выработка аденозинтрифосфата (АТФ) - основного энергетического субстрата воспаления. НПВС уменьшают проницаемость мембран капилляров и ограничивают экссудативные проявления воспаления. Оказывая цитостатическое действие, НПВС приводят к торможению пролиферативной фазы воспаления.

Кроме противовоспалительного эффекта, НПВС оказывают болеутоляющее и жаропонижающее действие.

Многие НПВС ингибируют агрегацию тромбоцитов, при длительном применении оказывают десенсибилизирующее действие.

При местном применении НПВС блокируют развитие миоза за счёт нарушения синтеза простагландина E (вызывает сужение зрачка при воспалении).

Показания к применению

- Конъюнктивиты неинфекционной природы.
- Профилактика и лечение послеоперационного и посттравматического увеита.
- Профилактика кистозной макулопатии.
- Ингибирование миоза во время операции по поводу катаракты.
- Боль и воспаление, связанные с удалением катаракты ([непафенак](#)).

Режим дозирования

Для предупреждения сужения зрачка препараты закапывают в течение 2 ч до вмешательства 4 раза с интервалом 30 мин.

С лечебной целью препарат применяют 4-6 раз в день в течение 5-14 дней. Для профилактики послеоперационной кистозной макулопатии (после экстракции катаракты, операций по поводу глаукомы) назначают в течение 1 мес после вмешательства 3 раза в день.

По 1 капле 3 раза в день: начиная с дня, предшествующего операции, в день операции и в первые 2 нед после операции ([непафенак](#)).

Побочные эффекты

Нарушение зрения (расплывчатость), диплопия, кератит, повышение ВГД, сухой кератоконъюнктивит, появление отделяемого в конъюнктивальной полости, отложение депозитов в роговице, снижение зрения, зуд, гиперемия конъюнктивы, отёк роговицы, ирит, чувство жжения, шум в ушах.

Противопоказания

- Гиперчувствительность к компонентам препарата.
- Эрозивно-язвенные процессы ЖКТ в стадии обострения.
- «Аспириновая триада».
- Нарушение кроветворения неясного генеза.
- Возраст до 18 лет (до 10 лет для непафенака).

Беременность и кормление грудью

Источник KingMed.info

Нет данных по использованию препарата во время беременности и лактации. При использовании НПВС в III триместре беременности может увеличиваться риск нарушений кровообращения плода. Применение у беременных и кормящих матерей возможно только по назначению лечащего врача, если ожидаемый лечебный эффект превышает риск развития возможных побочных эффектов.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания ЛС представлены в табл. 2.10.

Таблица 2.10. Клинически значимые взаимодействия нестероидных противовоспалительных средств

Препараты	Результат взаимодействия
Непрямые антикоагулянты, препараты лития, <u>дигитоксин</u>	Усиление их эффекта
Дифлунисал, сочетание нескольких НПВС	Возможно развитие кровотечения из ЖКТ
β-Адреноблокаторы, салуретики	Ослабление их эффекта
Калийсберегающие диуретики	Повышение концентрации калия в крови

Особые указания

Следует применять с осторожностью у лиц пожилого возраста, особенно страдающих артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью.

Следует применять с осторожностью у больных с бронхиальной астмой и выраженным вазомоторным ринитом.

ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ

По влиянию на гидродинамику глаза противоглаукомные препараты можно разделить на две группы: ЛС, улучшающие отток внутриглазной жидкости из глаза, и средства, угнетающие её продукцию.

Средства, улучшающие отток внутриглазной жидкости

Холиномиметики

- Пилокарпин.

Пилокарпин - селективный м-холиномиметик.

Механизм действия и фармакологические эффекты

В результате парасимпатической стимуляции возникают миоз, спазм аккомодации, снижение ВГД.

Снижение ВГД происходит в результате усиления оттока внутриглазной жидкости, расширения УПК и открытия заблокированных участков шлеммова канала.

Гипотензивное действие пилокарпина начинается через 10-30 мин. Длительность гипотензивного эффекта при однократном закапывании раствора пилокарпина индивидуально варьирует и в среднем составляет 4-6 ч. ВГД снижается на 8 мм рт.ст. (17-20% исходного уровня).

Сокращение сфинктера зрачка начинается через 10 мин после однократной инстилляцией 1% раствора пилокарпина, достигает максимума через 30 мин, ширина зрачка постепенно возвращается к первоначальному размеру через 6 ч. На фоне миоза наблюдают замедление реакции зрачка на свет.

Показания к применению

- Лечение:

Источник KingMed.info

◇ острого приступа ЗУГ, хронической ЗУГ;

◇ первичной открытоугольной глаукомы;

◇ некоторых видов вторичной глаукомы.

- Сужение зрачка: после применения мидриатиков (используют 1% раствор пилокарпина).
- С диагностической целью: для дифференциальной диагностики медикаментозного и нейрогенного мидриаза (1% раствор пилокарпина).

Режим дозирования

Пилокарпин при открытоугольной глаукоме и хронической ЗУГ применяют 3 раза в день.

Для купирования острого приступа глаукомы пилокарпин применяют по схеме: в первые 2 ч препарат закапывают каждые 15 мин, в течение следующих 2 ч - каждые 30 мин, в течение последующих 2 ч - каждый час. Затем препарат закапывают 3-6 раз в день в зависимости от степени компенсации ВГД.

Побочные эффекты

- Возможно как повышение, так и понижение АД и пульса.
- Бронхоспазм, отёк легких.
- Спазм аккомодации. Связанная с ним индуцированная миопия может привести к снижению зрения вдаль, особенно в тёмное время суток. Обычно индуцированная миопия возникает через 15 мин после инстилляции, достигает максимального развития через 45-60 мин и продолжается в течение 1,5-2,0 ч.
- Редко возможно развитие ядерной катаракты, отёка эндотелия роговицы и атипичной дисковидной кератопатии.
- Боли в эпигастрии, усиление перистальтики кишечника, слюнотечение, рвота, диарея.
- Затруднение мочеиспускания.
- Головная боль и боль в надбровной области (болевые ощущения более выражены у молодых пациентов, через несколько дней после начала применения они значительно снижаются), тремор, потливость, ощущение прилива крови к лицу, лейкоцитоз.
- Аллергический дерматит век, фолликулёз и гиперемия конъюнктивы.
- На фоне миоза у больных глаукомой может быть обнаружено значительное сужение поля зрения.

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Ирит, иридоциклит.
- Зрачковый блок.
- Бронхиальная астма.
- Беременность и кормление грудью.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания: при применении совместно с β -адреноблокаторами может произойти нарушение внутрисердечной проводимости.

Источник KingMed.info

Выгодные сочетания: усиление гипотензивного эффекта в отношении ВГД наблюдают при сочетании холиномиметиков с: β -адреноблокаторами; неселективными симпатомиметиками (эпинефрин), селективными симпатомиметиками (клонидин), ингибиторами карбоангидразы.

Особые указания

- Хирургические вмешательства. На фоне применения миотиков наблюдают увеличение проницаемости гематофтальмического барьера. Поэтому у больных глаукомой, получающих миотики, может быть усиление воспалительной реакции после хирургического вмешательства по сравнению с контролем. Во избежание этого эффекта необходимо прекратить использование миотиков за 72 ч до операции.
- Миопия. У молодых пациентов с миопией возможно возникновение отёка и периферических разрывов сетчатки, кровоизлияний в СТ. Поэтому у таких пациентов перед назначением пилокарпина и других миотиков следует тщательно осматривать периферию сетчатки.
- Гериатрия. Следует применять с осторожностью у пожилых пациентов с аденомой простаты.

Аналоги простагландинов F2 α

- Латанопрост.
- Травопрост.

Механизм действия

Препараты данной группы снижают ВГД, улучшая увеосклеральный путь оттока водянистой влаги путём воздействия на различные подклассы простагландиновых рецепторов.

Простагландиновые рецепторы обладают высокой специфичностью по отношению к различным классам простагландинов. Согласно данным исследований усиление увеосклерального оттока обусловлено разряжением экстрацеллюлярного матрикса ресничной мышцы. Простагландины F2 α увеличивают содержание матричных металлопротеаз в тканях ресничной мышцы.

Матричные металлопротеазы секретируются как неактивные проэнзимы и экстрацеллюлярно превращаются в активные ферменты, которые могут разрушать фибриллы коллагена, в результате чего происходит разрежение экстрацеллюлярного матрикса.

Латанопрост (синтетический фенилзамещённый аналог простагландина F2 α) - селективный агонист FP-рецепторов. Снижение ВГД начинается примерно через 3-4 ч после введения латанопроста, максимальный эффект отмечают через 8-12 ч. Гипотензивное действие продолжается в течение не менее 24 ч. В среднем офтальмотонус снижается на 7 мм рт.ст. от исходного уровня. Эффект развивается постепенно в течение нескольких дней (в среднем 7-14 дней).

Травопрост - селективный агонист простагландиновых FP-рецепторов. Снижение ВГД наблюдают через 2 ч после инстилляций, максимальное снижение офтальмотонуса возникает через 12 ч. В среднем ВГД снижается на 7-8 мм рт.ст. от исходного уровня. Эффект развивается постепенно через несколько дней (в среднем 7-14 дней).

Показания к применению

Лечение открытоугольной глаукомы; офтальмогипертензии.

Противопоказания

- Гиперчувствительность к компонентам препарата.
- Возраст до 18 лет.

Источник KingMed.info

- Беременность и кормление грудью.
- Не следует применять препарат больным с вторичной поствоспалительной глаукомой.
- Необходимо соблюдать осторожность при назначении препарата больным, имеющим в анамнезе воспалительные заболевания сосудистого тракта, внутриглазные операции, связанные с удалением хрусталика и повреждением задней капсулы хрусталика.

Побочные эффекты

- Брадикардия, боли в груди, нестабильность АД.
- Точечные эпителиальные эрозии, усиление переднего увеита, обратимая пигментация кожи век, усиление роста ресниц.
- Развитие отёка макулы (при афакии).
- Усиление пигментации радужной оболочки (при использовании препарата более 3 мес).
- Головная боль, депрессия.
- Сухость во рту, нарушение чувствительности кончика языка, рвота, тошнота, гиперхолестеринемия.
- Чувство заложенности носа, артрит, боли в спине, обострение хронических очагов инфекции.
- Ощущение инородного тела в глазу после инстилляций, гиперемия конъюнктивы, появление сыпи на коже век.

Режим дозирования

Препараты назначают по 1 капле 1 раз в день вечером.

Клинически значимые взаимодействия

Выгодные сочетания: гипотензивный эффект усиливается при совместном применении со всеми группами гипотензивных препаратов. Особенно удачными считают комбинации с β -адреноблокаторами, ингибиторами карбоангидразы.

Средства, угнетающие продукцию внутриглазной жидкости

Центральные агонисты α_2 -адренорецепторов

- Клонидин.

Механизм действия

Клонидин - агонист постсинаптических α_2 -адренорецепторов головного мозга. При местном применении способствует уменьшению продукции внутриглазной жидкости. Гипотензивный эффект клонидина проявляется через 30 мин, максимальный - через 3 ч после инстилляций и сохраняется до 8 ч. В среднем офтальмотонус снижается на 5-9 мм рт.ст.

Показания к применению

Лечение открытоугольной глаукомы, некоторых видов вторичной глаукомы, офтальмогипертензии.

Режим дозирования

Закапывают 2-4 раза в день. Лечение начинают с назначения 0,25% раствора.

В случае недостаточного снижения ВГД применяют 0,5% раствор.

Источник KingMed.info

Побочные эффекты

- Снижение АД, брадикардия.
- Сонливость, замедление скорости психических и двигательных реакций. Редко: нервозность, беспокойство.
- Сухость во рту, запоры, снижение желудочной секреции.
- Чувство заложенности носа, импотенция.
- Ощущение инородного тела и жжения в глазу после инстилляций, гиперемия и отёк конъюнктивы, хронические конъюнктивиты.

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Резко выраженный атеросклероз сосудов головного мозга.
- Артериальная гипотензия, а также значительное снижение АД, вызываемое препаратом.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания: снотворные средства, нейролептики, алкоголь - усиление седативного и снотворного эффекта; трициклические антидепрессанты, ингибиторы моноаминоксидазы - снижение их эффекта.

Выгодные сочетания: гипотензивное действие усиливается при совместном применении с холинэстеразными средствами, β -адреноблока торами.

- Бримонидин (альфаган Р*)

Механизм действия

Селективный α_2 -адреномиметик, оказывающий стимулирующее действие на α_2 -адренорецепторы. При применении в форме глазных капель в дозе 1,5 мг/мл максимальный эффект снижения ВГД достигается через 2 ч. Гипотензивное действие бримонидина обеспечивается за счёт снижения образования и повышения оттока внутриглазной жидкости по увеосклеральному тракту.

Показания к применению

- Открытоугольная глаукома.
- Повышенное глазное давление (как монотерапия, так и в комбинации с другими препаратами, которые снижают ВГД).

Режим дозирования

Применяют местно. Закапывают в конъюнктивальный мешок поражённого глаза по 1 капле 3 раза в сутки с интервалом между введениями 8 ч.

Побочные эффекты

- Со стороны органов зрения: очень часто - аллергический конъюнктивит, гиперемия конъюнктивы глаз, зуд слизистой оболочки глаз и кожи век; часто - ощущение жжения, фолликулёз конъюнктивы глаз и фолликулярный конъюнктивит, местные аллергические реакции слизистой оболочки глаз (в том числе кератоконъюнктивит), блефарит, блефароконъюнктивит, нарушение чёткости зрительного восприятия, катаракта, отёк конъюнктивы, кровоизлияние в конъюнктиву, конъюнктивит, ретенционное слезотечение, слизистые выделения из глаз, сухость и раздражение слизистой оболочки глаз, боль, отёк век, покраснение век, ощущение инородного

Источник KingMed.info

тела в глазах, кератит, поражение век, фоточувствительность, поверхностная пятнистая кератопатия, слезотечение, выпадение поля зрения, функциональное поражение СТ, кровоизлияние в СТ, плавающие помутнения в СТ и снижение остроты зрения; не часто - эрозия роговицы, ячмень.

- Со стороны ЦНС: часто - головная боль, сонливость, бессонница, головокружение.
- Со стороны сердечно-сосудистой системы: часто - повышение АД; не часто - снижение АД.
- Со стороны органов дыхания: часто - бронхит, кашель, одышка; не часто - сухость слизистой оболочки носа, апноэ.
- Со стороны ЖКТ: часто - желудочно-кишечные расстройства, диспепсия, сухость слизистой оболочки полости рта.
- Со стороны кожи и подкожно-жировой клетчатки: часто - высыпания, инфекционное заболевание (озноб и респираторная инфекция), ринит, синусит, в том числе инфекционный.
- Лабораторные показатели: часто - гиперхолестеринемия.
- Другие: часто - общие аллергические реакции, астения, утомляемость; не часто - изменение вкусовых ощущений.
- У детей отмечено: апноэ, брадикардия, снижение АД, гипотермия, мышечная гипотония.
- Дополнительно получены данные о следующих эффектах:
 - ◇ со стороны органов зрения: частота неизвестна - ирит, кератоконъюнктивит, миоз;
 - ◇ со стороны ЦНС: депрессия;
 - ◇ со стороны сердечно-сосудистой системы: брадикардия, тахикардия;
 - ◇ со стороны ЖКТ: тошнота;
 - ◇ со стороны кожи и подкожно-жировой клетчатки: местные кожные реакции (эритема, зуд, отёк лица, сыпь и вазодилатация сосудов кожи век).

Противопоказания

- Повышенная чувствительность к бримонидина тартрату и другим компонентам препарата.
- Одновременная терапия ингибиторами моноаминооксидазы.
- Период беременности и кормления грудью.
- Детский возраст до 2 лет, низкая масса тела (до 20 кг), поскольку безопасность и эффективность препарата у данных групп пациентов не изучались.

β-Адреноблокаторы

- Тимолол.
- Бетаксол.
- Проксодол

β-Адреноблокаторы в большинстве случаев - препараты первого выбора при глаукоме. β-Адреноблокаторы обладают различной селективностью действия. К неселективным β-адреноблокаторам относят тимолол. Из селективных β-адреноблокаторов в офтальмологии в настоящий момент используют бетаксол. Применяют также α-, β-адреноблокатор - проксодол.

Блокада β -адренорецепторов сопровождается угнетением секреции внутриглазной жидкости, что приводит к снижению офтальмотонуса. При длительном применении β -адреноблокаторов наблюдают улучшение показателей оттока водянистой влаги, что может быть обусловлено деблокадой склерального синуса.

Гипотензивный эффект тимолола наступает через 20 мин после инстилляций, достигает максимума через 2 ч, продолжительность не менее 24 ч. Снижение ВГД составляет около 25% исходного уровня.

При применении бетаксолола снижение офтальмотонуса обычно наблюдают через 30 мин после закапывания, а максимальное действие наступает примерно через 2 ч. После однократного закапывания гипотензивное действие препарата сохраняется в течение 12 ч. Максимальное снижение офтальмотонуса составляет около 20% исходного уровня.

Бетаксолол обладает свойствами блокатора кальциевых каналов, увеличивает просвет мелких артерий и артериол и скорость линейного кровотока. Кроме того, бетаксолол оказывает прямое нейропротекторное действие, снижая способность кальция проникать внутрь клетки.

Гипотензивное действие проксодолола начинается через 1 ч после инстилляций, максимальное снижение ВГД наблюдают через 4-6 ч. Действие сохраняется до 8-12 ч. Максимальное снижение ВГД около 7 мм рт.ст. (20% исходного уровня).

Показания к применению

Лечение:

- открытоугольной глаукомы;
- ЗУГ (в комбинации с миотиками);
- вторичной (увеальной, афакической, посттравматической) глаукомы;
- врождённой глаукомы;
- офтальмогипертензии. Длительное применение противопоказано.

Режим дозирования

Лечение тимололом и бетаксололом начинают с применения 0,25% раствора 1-2 раза в день. При неэффективности используют 0,5% раствор.

Лечение проксодололом начинают с применения 1% раствора 2-3 раза в день. При его неэффективности используют 2% раствор.

Оценку гипотензивного действия β -адреноблокаторов следует проводить через 2 нед регулярного применения.

Побочные эффекты

- Брадикардия, нарушение сердечной проводимости и сердечная недостаточность, при повышенной чувствительности может быть снижение АД.
- Диспноэ, бронхоспазм, дыхательная недостаточность.
- Сонливость, бессонница, головокружение, депрессия, возбуждение, астения, парестезии, усиление симптомов тяжёлой псевдопаралитической миастении.
- Диарея, рвота.

Источник KingMed.info

- Аллергические реакции (крапивница, сыпь), обострение псориаза.
- Снижение потенции.
- Сухость глаза, раздражение конъюнктивы, отёк эпителия роговицы, точечный поверхностный кератит, аллергический блефароконъюнктивит.

Противопоказания

- Гиперчувствительность к компонентам препарата.
- Дистрофия роговицы.
- Бронхиальная астма (для неселективных препаратов).
- Хронические обструктивные заболевания лёгких (для неселективных препаратов).
- Синусовая брадикардия.
- Сердечная недостаточность.
- Атриовентрикулярная блокада II-III степени.
- Кардиогенный шок.
- Возраст до 18 лет.
- Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (для проксодолола).
- СД 2-го типа (для проксодолола).

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания

- Препараты, истощающие запасы катехоламинов (резерпин), антагонисты кальциевых каналов - более выраженное снижение АД и брадикардия.
- Другие β-адреноблокаторы - дополнительное снижение ВГД и усиление β-адреноблокирующего воздействия на сердечно-сосудистую систему.
- Миорелаксанты, гипогликемические средства - усиление действия.
- Симпатомиметики - усиление их сосудосуживающего эффекта.

Выгодные сочетания

Гипотензивное действие усиливается при одновременном использовании с:

- симпатомиметиками;
- миотиками;
- аналогами простагландинов F2α;
- ингибиторами карбоангидразы.

Особые указания

- *Беременность, период кормления грудью.* Применение возможно, если ожидаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода. При необходимости применения во время лактации следует решить вопрос о прекращении грудного вскармливания.

Источник KingMed.info

- *Сахарный диабет.* β -Адреноблокаторы следует с осторожностью назначать больным с некомпенсированным СД, так как эти препараты могут маскировать симптомы острой гипогликемии (возбуждение, сердцебиение).
- *Тиреотоксикоз.* β -Адреноблокаторы могут маскировать некоторые симптомы гипертиреоза (например, тахикардию). У пациентов с подозрением на тиреотоксикоз не следует резко отменять β -адреноблокаторы, так как это может вызвать усиление симптомов. У больных с гипотиреозом изменяется время рефлекторной реакции.
- *Мышечная слабость.* β -Адреноблокаторы могут вызвать симптомы, сходные с таковыми при миастении (например, диплопия, птоз, общая слабость).
- *Хирургия.* Перед плановой операцией с использованием общего наркоза β -адреноблокаторы необходимо постепенно (не одновременно!) отменять за 48 ч до общей анестезии, так как они могут уменьшить чувствительность миокарда к симпатической стимуляции, необходимой для работы сердца.
- β -Адреноблокаторы следует применять с осторожностью больным с синдромом Рейно и феохромоцитомой (возможно резкое повышение АД). При лечении необходим постоянный контроль (1 раз в 6 мес) продукции слезы, состояния эпителия роговицы и поля зрения.

Ингибиторы карбоангидразы

- Ацетазоламид.
- Бринзоламид.
- Дорзоламид.

Механизм действия

Карбоангидраза - фермент, присутствующий в различных тканях организма, в том числе в почках и цилиарном теле. Фермент имеет внутриклеточную локализацию. Есть несколько типов угольной ангидразы, однако наибольшей активностью обладает карбоангидраза II.

Данный фермент участвует в процессе гидратации и дегидратации угольной кислоты. Как при местном, так и системном применении ингибиторов карбоангидразы наблюдают снижение ВГД. Вызываемое ими снижение офтальмотонуса связано с угнетением карбоангидразы цилиарного тела и уменьшением продукции внутриглазной жидкости. Толерантность к этому эффекту не развивается.

Максимальный гипотензивный эффект препаратов для местного применения начинается через 2 ч после инстилляций. Некоторый гипотензивный эффект сохраняется и через 12 ч. Максимальное снижение офтальмотонуса составляет 14-24% исходного уровня.

Показания к применению

Открытоугольная и закрытоугольная глаукома.

Режим дозирования

Бринзоламид применяют по 1 капле 2 раза в сутки.

Дорзоламид при монотерапии закапывают 3 раза в день, при комбинированном использовании с другими гипотензивными ЛС - 2 раза в день.

Побочные эффекты

- Гемолитическая анемия, лейкопения, агранулоцитоз.

Источник KingMed.info

- Нарушение мочевыделения, уролитиаз.
- Снижение аппетита, рвота, понос, снижение веса, анорексия.
- Кожный зуд, гиперемия кожи, кожная сыпь.
- Парестезии, снижение либидо.
- Точечная кератопатия, местные аллергические реакции.
- Нарушение зрения, слезотечение, светобоязнь, боль после инстилляций, покраснение глаз, развитие преходящей миопии.
- Иридоциклит.
- Нарушение вкуса.

Противопоказания

Ацетазоламид противопоказан при:

- острой почечной недостаточности;
- гипофункции надпочечников (болезни Аддисона);
- снижении концентрации кальция и калия в сыворотке крови;
- склонности к ацидозу;
- СД.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания

- Метилксантины (теофиллин) - потенцирование диуретического эффекта системных ингибиторов карбоангидразы.
- Аммония хлорид и другие кислотообразующие диуретики - уменьшение диуретического эффекта системных ингибиторов карбоангидразы.

Выгодные сочетания

Усиление гипотензивного эффекта в отношении ВГД возможно при одновременном применении с:

- холинергическими препаратами;
- β -адреноблокаторами.

Особые указания

- Беременность, период кормления грудью. Лечение должно сопровождаться прекращением грудного вскармливания.
- Гиперчувствительность к компонентам препарата и сульфаниламидам.
- Возраст до 18 лет: следует применять с осторожностью.

Комбинированные препараты

Для повышения эффективности медикаментозного лечения глаукомы и улучшения качества жизни больных были разработаны комбинированные препараты, содержащие вещества,

обладающие различным механизмом гипотензивного действия, при одновременном применении которых возникает аддитивный эффект.

При назначении медикаментозного лечения следует учитывать выраженность гипотензивного действия различных препаратов (табл. 2.11).

Таблица 2.11. Характеристика основных препаратов для местного лечения глаукомы

Препараты	Состав	Частота закапывания	Снижение ВГД при монотерапии, %
Фотил	<u>Тимолол</u> 0,5%, <u>пилокарпин</u> 2%	1-2 раза	30
Ксалаком	<u>Тимолол</u> 0,5%, <u>латанопрост</u> 0,005%	1 раз	30-33
Проксофелин	Проксодолол 1% , <u>клонидин</u> 0,25%	2-3 раза	25
Проксокарпин	Проксодолол 1% , <u>пилокарпин</u> 1%	2-3 раза	20
Косопт	Дорзоламида 20 мг, тимолола малеат 5 мг	2 раза	25-30
Азарга	Бринзоламида 10 мг, тимолола малеата 5 мг	2 раза	28
Ганфорт	Биматопроста 0,3 мг, тимолола малеат 5 мг	1 раз	33
Комбиган	Бримонидина 2 мг, тимолола малеат 5 мг	2 раза	32

МИДРИАТИКИ И ЦИКЛОПЛЕГИКИ

м-Холиноблокаторы

Различают м-холиноблокаторы:

- короткого (диагностического) действия (тропикамид);
- длительного (лечебного) действия (атропин, циклопентолат).

Механизм действия

В результате блокады м-холинорецепторов, расположенных в сфинктере зрачка и цилиарной мышце, происходит пассивное расширение зрачка.

Динамика циклоплегического и мидриатического эффектов м-холиноблокаторов указана в табл. 2.12.

Таблица 2.12. Фармакодинамика циклоплегических мидриатиков

Препараты	Мидриаз		Циклоплегия	
	Время до развития максимального эффекта, мин	Длительность, дни	Время до развития максимального эффекта, мин	Длительность, дни
<u>Атропин</u>	30-40	7-10	60-180	6-12
<u>Циклопентолат</u>	30-60	1	25-75	0,25-1,0
<u>Тропикамид</u>	20-40	0,25	20-35	0,01

Показания к применению

- Спазм аккомодации полустойкого и стойкого характера у детей с аномалиями рефракции.
- Комплексная терапия воспалительных заболеваний переднего отдела глаза с целью предотвращения развития задних синехий.
- С диагностической целью м-холиноблокаторы используют для:
 - ◇ расширения зрачка при проведении офтальмоскопии;
 - ◇ достижения циклоплегии с целью исследования рефракции у детей;
 - ◇ предоперационной подготовки больных при экстракции катаракты.

Источник KingMed.info

Режим дозирования

С лечебной целью применяют 3-4 раза в день. Для достижения циклоплегии требуется 3-4-кратное закапывание с интервалом 10-15 мин за 1 ч до проведения исследования.

Побочные эффекты

- Тахикардия.
- Галлюцинации, возбуждение.
- Атропин в больших дозах у маленьких детей и людей пожилого возраста может привести к параличу дыхания и вызывает психическое и двигательное беспокойство, головокружение, судороги, галлюцинации.
- Субкапсулярная катаракта, экзофтальм, глаукома, повышение ВГД, преходящее снижение зрения, фотофобия, отёк и гиперемия кожи век и конъюнктивы.
- Сухость во рту.
- Запор.
- Затруднение мочеиспускания.
- Для уменьшения побочных эффектов системного характера на несколько минут после инстилляций необходимо пережимать слёзные каналы у внутреннего угла глаза.

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- ЗУГ или анатомически узкий УПК глаза.

Клинически значимые взаимодействия *Нежелательные сочетания* ЛС представлены в табл. 2.13.

Таблица 2.13. Клинически значимые взаимодействия м-холиноблокаторов

Препараты	Результат взаимодействия
Нитраты	Возрастание риска повышения ВГД
<u>Прокаин</u> (новокаин)	Усиление антихолинергического действия
Ингибиторы моноаминоксидазы	Возможно возникновение нарушений ритма сердца (особенно при применении с атропином)

Особые указания

Длительно действующие мидриатики (атропин, циклопентолат) не следует применять у детей до 3 мес. У детей до 7 лет необходимо использовать 0,5% растворы.

Данные ЛС следует с осторожностью применять у пожилых людей, пациентов с синдромом Дауна, при аденоме предстательной железы и связанных с ней нарушениях мочеиспускания, при тяжёлых заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Фенилэфрин

- Мидриатик.
- α -Адреномиметик.

Механизм действия

Фенилэфрин - агонист α -адренорецепторов, повышает тонус мышцы, расширяющей зрачок. В результате этого развивается мидриаз, однако не наблюдается пареза цилиарной мышцы и

Источник KingMed.info

повышения ВГД (симпатомиметики в некоторой степени улучшают отток водянистой влаги, что компенсирует частичную блокаду УПК, возникающую при мидриазе).

Эффект при местном применении зависит от дозы. Местное применение низких концентраций (0,12%) сопровождается сосудосуживающим эффектом. Высокие концентрации (2,5 и 10,0%), помимо вазоконстрикторного эффекта, вызывают развитие мидриаза. Мидриатический эффект выраженный, но кратковременный. Максимальное расширение зрачка развивается через 10-60 мин, мидриаз сохраняется в течение 3-6 ч. Расширение зрачка потенцируется м-холиноблокаторами.

Системные эффекты обусловлены вазоконстрикцией.

Показания к применению

- Комплексная терапия увеитов (2,5 и 10,0% растворы).
- Предоперационная подготовка больных при экстракции катаракты (2,5 и 10,0% растворы).
- С диагностической целью фенилэфрин применяют для:

◇ расширения зрачка при проведении офтальмоскопии (2,5 и 10,0% растворы);

◇ исследования рефракции;

◇ проведения дифференциальной диагностики поверхностной и глубокой инъекции глазного яблока;

◇ проведения дифференциальной диагностики синдрома Горнера.

Режим дозирования

Для расширения зрачка 1 капля 2,5 или 10,0% раствора закапывается за 45-60 мин до исследования. При необходимости дополнительного расширения зрачка можно повторить инстилляцию через 1 ч. У детей и пожилых людей применяют только 2,5% раствор.

Для пролонгирования эффекта короткодействующих циклоплегических мидриатиков 2,5 и 10,0% раствор инстиллируют однократно за 30-60 мин до проведения оперативного вмешательства.

Для лечения увеитов препарат применяют 3 раза в день.

При исследовании рефракции у взрослых вначале закапывают 1 каплю циклоплегического препарата (циклопентолат, гоматропина метилбромид, тропикамид), через 5 мин закапывают 1 каплю 2,5% раствора фенилэфрина, затем через 10 мин закапывают ещё 1 каплю циклоплегического препарата. Исследование проводят через 50-60 мин после последней инстилляции.

При исследовании рефракции у детей вначале закапывают 1 каплю 0,5 или 1,0% раствора атропина, через 10-15 мин закапывают 1 каплю 2,5% раствора фенилэфрина, затем через 5-10 мин закапывают ещё 1 каплю циклоплегического препарата. Исследование проводят через 1-2 ч после последней инстилляции.

Побочные эффекты

- Головные боли, повышенная утомляемость, нарушение сна, возбуждение.
- Субарахноидальные кровоизлияния.
- Сердцебиение, экстрасистолия, желудочковая аритмия, повышение АД, рефлекторная брадикардия, коронарospазм, развитие инфаркта миокарда.
- Гипергликемия.

Источник KingMed.info

• Снижение зрения, раздражение конъюнктивы, повышение ВГД; расширение зрачка, гиперемия и отёк конъюнктивы (вследствие стойкой вазодилатации, развивающейся при длительном применении), синдром «сухого глаза», точечная кератопатия.

• Потоотделение.

• Необходимо предупреждать больных, что в течение 2 ч после инстилляций нежелательно вождение автомобиля.

Противопоказания

• Гиперчувствительность.

• ЗУГ.

• Тяжёлые сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, артериальная гипертензия).

• Феохромоцитома.

• Нарушения обмена веществ (гиперфункция щитовидной железы, СД).

• Аневризмы сосудов.

• Выраженный атеросклероз.

• Идиопатическая ортостатическая гипотония.

• Возраст до 6 лет

Беременность и кормление грудью

Приём симпатомиметиков противопоказан при беременности и во время кормления грудным молоком.

Клинически значимые взаимодействия

Нежелательные сочетания ЛС представлены в табл. 2.14.

Таблица 2.14. Клинически значимые взаимодействия α -адреномиметиков

Препараты	Результат взаимодействия
Циклопропан, <u>галотан</u>	Возможно развитие желудочковой фибрилляции
Местные анестетики	Пролонгирование эффекта местных анестетиков
β -Адреноблокаторы, ингибиторы моноаминоксидазы	Усиление системного действия адреномиметиков

Особые указания

Возраст до 18 лет с осторожностью.

Не следует применять 10% раствор фенилэфрина у пожилых людей.

Необходимо с осторожностью применять у больных, принимающих ингибиторы моноаминоксидазы или другие препараты, повышающие АД, а также у больных, использующих для лечения артериальной гипертензии резерпин или гуанетидин.

Не следует использовать 10% раствор у больных с артификацией вследствие высокого риска дислокации ИОЛ.

Комбинированные препараты

• Тропикамид 8 мг + фенилэфрина гидрохлорид 50 мг.

• Аппамид плюс.

• Мидримакс.

Источник KingMed.info

Показания к применению

Расширение зрачка:

- при диагностических офтальмологических процедурах;
- перед хирургическими и лазерными операциями.

Режим дозирования

Для расширения зрачка при диагностических офтальмологических и оперативных вмешательствах в конъюнктивальную полость закапывают по 1-2 капли за 15-30 мин до процедуры или операции.

Побочные эффекты

Местные реакции: преходящее жжение, гиперемия конъюнктивы, блокирование угла передней камеры (при сужении угла), нечёткость зрительного восприятия, ощущение дискомфорта в глазу, слезотечение, поверхностный точечный кератит, повышение ВГД, фотофобия; редко - реактивный миоз на следующий день после применения (повторные инсталляции препарата в это время могут давать менее выраженный мидриаз, чем накануне; данный эффект чаще проявляется у пожилых пациентов).

Системные побочные эффекты: бледность, сухость во рту, тошнота, рвота, головная боль, контактный дерматит, нарушения со стороны ЦНС и мышечная ригидность, сердцебиение, тахикардия, аритмия, повышение АД, рефлекторная брадикардия, окклюзия коронарных артерий, эмболия лёгочной артерии; редко (у пожилых пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы) - желудочковые аритмии, инфаркт миокарда.

Возможны аллергические реакции.

Противопоказания

- ЗУГ.
- Повышенное ВГД.
- Заболевания сердечно-сосудистой системы (в том числе коронаросклероз, стенокардия, аритмия, гипертонический криз).
- Тиреотоксикоз.
- СД 1-го типа.
- Одновременный приём (а также в течение 3 нед после их отмены) ингибиторов моноаминоксидазы.
- Беременность.
- Период лактации.
- Возраст до 18 лет.
- Повышенная чувствительность к компонентам препарата.

С осторожностью: СД 2-го типа, пожилой возраст (риск развития желудочковых аритмий и инфаркта миокарда у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы).

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ

Для лечения аллергических заболеваний глаз применяют следующие группы ЛС:

Источник KingMed.info

- стабилизаторы мембран тучных клеток;
- блокаторы H₁-рецепторов;
- сосудосуживающие препараты;
- глюкокортикоиды (описание см. в разделе «Противовоспалительные средства»).

Существуют также комбинированные лекарственные формы.

Мембраностабилизирующие лекарственные средства

- Кромоглициевая кислота.
- Кетотифен (задитен).

Механизм действия

ЛС этой группы подавляют IgE-зависимую дегрануляцию тучных клеток, стабилизируют клеточные мембраны и предотвращают выделение гистамина и других медиаторов воспаления.

Угнетая активность фосфодиэстеразы тучных клеток, мембраностабилизирующие ЛС приводят к накоплению в клетках циклического аденозинмонофосфата (ц-АМФ). Вследствие этого блокируется поступление в тучные клетки ионов кальция и начинается их выделение из тучных клеток. Таким образом, задержка высвобождения медиаторов воспаления происходит в результате блокады проникновения ионов кальция в клетки.

Мембраностабилизирующие ЛС подавляют миграцию нейтрофилов, эозинофилов и моноцитов.

Показания к применению

Различные виды аллергических конъюнктивитов (сезонные, гиперпапиллярные, конъюнктивиты, вызванные ношением КЛ; лекарственные и т.д.).

Режим дозирования

По 1 капле в конъюнктивальный мешок 2-6 раз в день. С профилактической целью назначают за 7-10 дней до возможного развития сезонного аллергического конъюнктивита и на 710 дней после исчезновения симптомов заболевания.

Побочные эффекты

- Кожная сыпь.
- Боли в суставах.
- Ощущение жжения в глазах, временное затуманивание зрения.

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Возраст до 4 лет.

Беременность и кормление грудью

Во время беременности и лактации мембраностабилизаторы применяют, если ожидаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода и новорождённого.

Клинически значимые взаимодействия

Источник KingMed.info

При приёме мембраностабилизирующих ЛС в сочетании с β -адреноблокаторами, глюкокортикоидами, антигистаминными препаратами, теофиллином и другими метилксантинами происходит потенцирование противоаллергического эффекта.

Блокаторы гистаминовых рецепторов

- Антазолин.
- Азеластин.
- Левакабастин.
- Фенирамин.
- Олопатадин.

Гистамин - один из основных медиаторов воспаления. Взаимодействуя со специфическими рецепторами, гистамин участвует в развитии воспалительной реакции. Уменьшить роль гистамина в развитии аллергической реакции можно, предупредив его высвобождение из клеток или не допустив его связывания со специфическими рецепторами. Высвобождение гистамина из клеток блокируют глюкокортикоиды и мембраностабилизирующие средства. Блокаторы гистаминовых рецепторов препятствуют связыванию гистамина со специфическими рецепторами.

В настоящее время для лечения заболеваний глаз используют такие блокаторы H_1 -рецепторов гистамина, как антазолин, азеластин, левокабастин, фенирамин, олопатадин.

Механизм действия

Блокируя H_1 -рецепторы гистамина, препараты данной группы уменьшают обусловленные влиянием гистамина проявления аллергической реакции - отёк и гиперемия тканей.

Олопатадин обладает двойным действием - блокирует гистаминовые рецепторы и стабилизирует мембраны тучных клеток.

Показания к применению

- Аллергические конъюнктивиты.
- Комплексная терапия аденовирусных и герпесвирусных конъюнктивитов и кератоконъюнктивитов.
- Комплексная терапия бактериальных конъюнктивитов.
- Комплексная терапия хламидийных конъюнктивитов (паратрахома).

Режим дозирования

Применяют по 1 капле 2-4 раза в день. Олопатадин - 2 раза в день.

Побочные эффекты

- Нарушения сна и координации движений, сонливость, повышенная утомляемость.
- Сердцебиение, повышение АД.
- Горький вкус во рту, тошнота, диарея, снижение аппетита.
- Бронхоспазм, заложенность носа.
- Снижение зрения, диплопия, фотосенсибилизация, раздражение глаз.
- Нарушение мочеиспускания.

Источник KingMed.info

- Сыпь.

Противопоказания

Применение блокаторов H₁-рецепторов гистамина противопоказано при:

- гиперчувствительности;
- одновременном применении ингибиторов моноаминоксидазы;
- ЗУГ ([фенирамин](#)).

Беременность и кормление грудью

Во время беременности и лактации приём блокаторов H₁-рецепторов гистамина противопоказан.

Клинически значимые взаимодействия

При приёме блокаторов H₁-рецепторов гистамина в сочетании с алкоголем, транквилизаторами, снотворными и наркотическими анальгетиками происходит потенцирование седативного эффекта.

Особые указания

- Возраст до 18 лет.
- Антигистаминные препараты нежелательно использовать у детей до 12 лет ([азеластин](#) до 6 лет, [олопатадин](#) - до 3 лет), так как у маленьких детей возможно развитие гиперактивности, галлюцинаций и судорог.
- Следует применять с осторожностью у пациентов с бронхиальной астмой, заболеваниями коронарных артерий, язвой желудка и стенозом ЖКТ, аденомой предстательной железы, ЗУГ, артериальной гипертензией, заболеваниями печени, гипертиреозом.

Сосудосуживающие препараты

- [Тетризолин](#).
- [Нафазолин](#).
- [Оксиметазолин](#).
- [Фенилэфрин](#).

Применение симпатомиметических средств, оказывающих сосудосуживающее действие, уменьшает отёк и гиперемии конъюнктивы.

Существуют монокомпонентные и комбинированные препараты, содержащие α-адреномиметики: [тетризолин](#), [нафазолин](#), [оксиметазолин](#), [фенилэфрин](#).

Механизм действия

[Тетризолин](#), [нафазолин](#), [оксиметазолин](#) оказывают адреномиметическое действие. Их эффект при местном применении зависит от дозы и состава препарата (табл. 2.15).

Таблица 2.15. Продолжительность вазоконстрикторного эффекта адреномиметиков

Лекарственное средство	Концентрация, %	Продолжительность действия, ч
Нафазолин	0,012	3-4
	0,02	
	0,03	
	0,1	

Источник KingMed.info

<u>Оксиметазолин</u>	0,025	4-6
<u>Тетризолин</u>	0,05	1-4
<u>Фенилэфрин</u>	0,12	0,5-1,5
	2,5	
	10	

Системные эффекты также обусловлены вазоконстрикцией. На фоне применения препаратов этой группы могут возникнуть повышение АД и рефлекторная брадикардия.

Показания к применению

- Аллергические заболевания глаз.
- Раздражение конъюнктивы, вызванное различными агентами.
- Дифференциальная диагностика поверхностной и глубокой инъекции глазного яблока.

Режим дозирования

Закапывают 2-3 раза в день по 1 капле в конъюнктивальный мешок. Нежелательно непрерывное применение препаратов этой группы более 7-10 дней. При отсутствии эффекта в течение 48 ч необходимо прекратить применение сосудосуживающих ЛС.

Побочные эффекты

- Головные боли, повышенная утомляемость.
- Сердцебиение, повышение АД.
- Гипергликемия.
- Снижение зрения, раздражение конъюнктивы, повышение ВГД, расширение зрачка, гиперемия конъюнктивы (вследствие стойкой вазодилатации, развивающейся при длительном применении), синдром «сухого глаза».
- Потоотделение.

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- ЗУГ.
- Тяжёлые сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, артериальная гипертензия).
- Феохромоцитома.
- Заболевания обмена веществ (гиперфункция щитовидной железы, СД).

Беременность и кормление грудью

Во время беременности и лактации приём данных ЛС противопоказан.

Клинически значимые взаимодействия Взаимодействия ЛС представлены в табл. 2.16.

Таблица 2.16. Клинически значимые взаимодействия симпатомиметиков

Препараты	Результат взаимодействия
<u>Галотан</u>	Развитие желудочковой фибрилляции
Местные анестетики	Пролонгация эффекта местных анестетиков
β-Адреноблокаторы, ингибиторы моноаминоксидазы	Усиление системного действия адреномиметиков

Особые указания

Источник KingMed.info

• Симпатомиметики не следует применять у детей младше 5 лет. Оксиметазолин не следует применять у детей до 1 года (в мировой практике оксиметазолин назначают детям старше 6 лет), а нафазолин - у детей до 2 лет.

• Необходимо применять с осторожностью у больных, принимающих ингибиторы моноаминоксидазы или другие препараты, повышающие АД.

Комбинированные лекарственные средства

• Сперсаллерг (антазолин + тетразолин).

Широко применяют комбинированные препараты, оказывающие сосудосуживающий и антигистаминовый эффекты. При их назначении следует учитывать особенности обеих составляющих.

ИММУНОСУПРЕССИВНЫЕ СРЕДСТВА

Циклоспорин(Рестасис)

Механизм действия

Циклоспорин - вещество, оказывающее иммунодепрессивный эффект при системном введении. При угнетении продукции слезы у больных с сухим кератоконъюнктивитом циклоспорин, применяемый местно, оказывает противовоспалительное и иммуномодулирующее действие.

Показания к применению

Снижение слезопродукции вследствие сухого кератоконъюнктивита

Режим дозирования

Перед применением переверните флакон несколько раз до получения однородной непрозрачной эмульсии белого цвета. Одна капля закапывается в конъюнктивальный мешок 2 раза в сутки с интервалом 12 ч.

Побочные эффекты

При применении препарата рестасис наиболее часто (17%) отмечается ощущение жжения в глазу.

Частота встречаемости побочных эффектов: очень частые (>10%), частые (<10% и >1,0%), нечастые (>0,1% и <1,0%), редкие (<0,01% и >0,1%), очень редкие (<0,01%).

Очень частые: жжение в глазу.

Частые: раздражение глаза, гиперемия конъюнктивы глаза, ощущение инородного тела в глазу, боль и зуд в глазу, выделения из глаза, затуманивание зрения, синдром «сухого глаза», светобоязнь, головная боль.

Нечастые: кератит с изъязвлением, отёк и гиперемия век, повышенное слезотечение, головокружение, тошнота, сыпь.

Частота не известна: отёк конъюнктивы глаза и век, реакции повышенной чувствительности, крапивница.

Противопоказания

• Повышенная чувствительность к компонентам препарата, острые инфекционные заболевания глаз, беременность, период кормления грудью, возраст до 18 лет.

• С осторожностью у пациентов с герпетическим кератитом в анамнезе.

Источник KingMed.info

Беременность и кормление грудью

Адекватных и строго контролируемых исследований по применению препарата рестасис у беременных женщин не проводилось. Рестасис назначать беременным женщинам не рекомендуется. При системном введении [циклоспорин](#) проникает в грудное молоко, экскреция с грудным молоком при местном применении не изучалась. При назначении в период лактации кормление грудью следует прекратить.

Глава 3. Рефракция глаза и её аномалии

Глаз - сложная, постоянно изменяющаяся оптическая система, в объяснении работы которой не всегда применимы законы физической оптики. Глаз можно рассматривать как уникальное техническое устройство для передачи изображения. Создание картины зрительного восприятия - многокомпонентный процесс, важное звено в котором принадлежит ЦНС.

3.1. ФИЗИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ РЕФРАКЦИЯ

Рефракция - преломляющая сила оптической системы. Преломление световых лучей возможно при прохождении из одной прозрачной среды в другую. Оптические среды в глазу - роговица с присущей ей прекорнеальной слёзной плёнкой, влага передней камеры, хрусталик и СТ. Таким образом, глаз представляет собой сложную оптическую систему (рис. 3.1). По отношению к глазу различают два вида рефракции: физическую и клиническую.

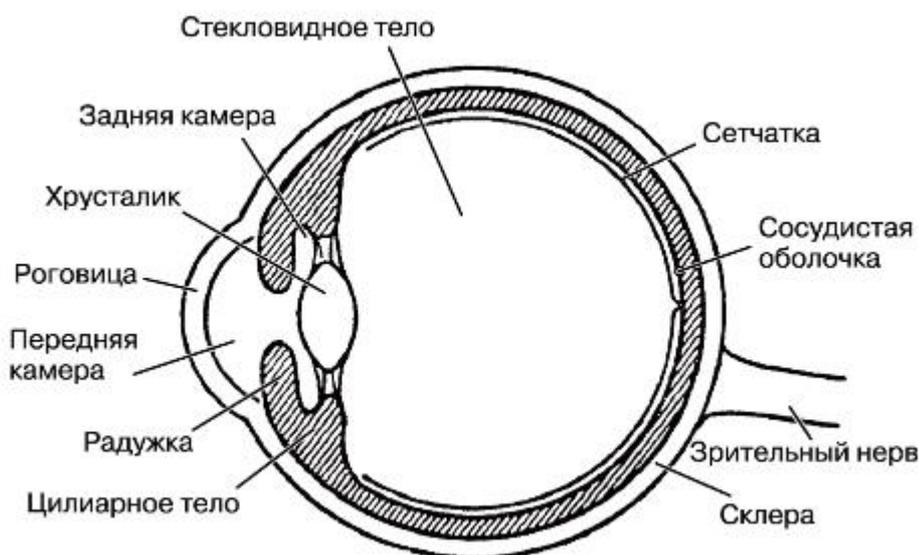


Рис. 3.1. Строение глаза, анатомическая схема

Физическая рефракция глаза

Физическая рефракция глаза - преломляющая сила его оптической системы, выраженная в диоптриях. За одну диоптрию (D) принимают силу линзы с фокусным расстоянием 1 м. Данная величина противоположна фокусному расстоянию. Соотношение величин преломляющей силы (D) и фокусного расстояния (F) определяет известная формула $D = 1/F$. Следовательно, линза с фокусным расстоянием 0,5 м обладает преломляющей силой 2,0 D, 2 м - 0,5 D и т.д. Средняя преломляющая сила нормального глаза составляет от 71,0 D у новорождённых до 52,0 D у взрослых. Преломляющая сила роговицы может находиться в пределах 38,0-47,0 D, хрусталика - 15,0-23,0 D.

Однако в клинической практике необходимо оценивать местоположение точки заднего фокуса в глазу.

Клиническая рефракция глаза

Клиническая рефракция глаза - это положение задней фокусной точки глаза относительно сетчатки. Если задний главный фокус оптической системы глаза совпадает с сетчаткой, то падающие на глаз параллельные лучи собираются в фокусе и дают изображение бесконечно удалённой от глаза точки на его сетчатке. Такую клиническую рефракцию называют *эмметропией*.

Различают клиническую рефракцию двух видов: статическую и динамическую.

Статическая рефракция непосредственно характеризует состояние глаза при расположении дальнейшей точки ясного видения в бесконечности. Она отражает лишь структурные особенности оптической системы глаза. Любое желание индивидуума распознать предмет, находящийся ближе бесконечности, приводит к дефокусированию изображения и требует изменения рефракции. Эти изменения возможны лишь при изменении рефракции хрусталика (аккомодации). Таким образом, статическая рефракция представляет собой рефракцию глаза в состоянии покоя аккомодации. *Динамическая рефракция* - рефракция глаза при включении аккомодации. Положение ближайшей точки ясного видения соответствует максимальному напряжению аккомодации, ближе которой данный глаз уже не может видеть объекты. Отклонения клинической рефракции различного вида носят собирательное название «аметропия». При миопии (близорукости) лучи в глазу фокусируются впереди сетчатки, при гиперметропии (дальнозоркости) мнимый фокус находится позади неё, а при астигматизме отмечают сочетание различных рефракций или разных величин одной рефракции.

Методы исследования рефракции Автоматическая рефрактометрия и кератометрия

Приборы для оценки рефракции (рефрактометры, кератометры, аккомодометры) позволяют довольно точно исследовать клиническую рефракцию глаза и физическую рефракцию роговицы (рис. 3.2). Принцип работы приборов основан на анализе отражённого от сетчатки инфракрасного луча. От пациента требуется только фиксирование предъявляемого тест-объекта. Исследователь осуществляет наведение на резкость световых марок в центр зрачка. Оптические среды глаза при измерении должны быть относительно прозрачны. Нужно произвести несколько измерений. Суммарный результат исследования состоит из величины сферической рефракции, величины астигматизма и его направления (рис. 3.3, а, см. цв. вклейку).

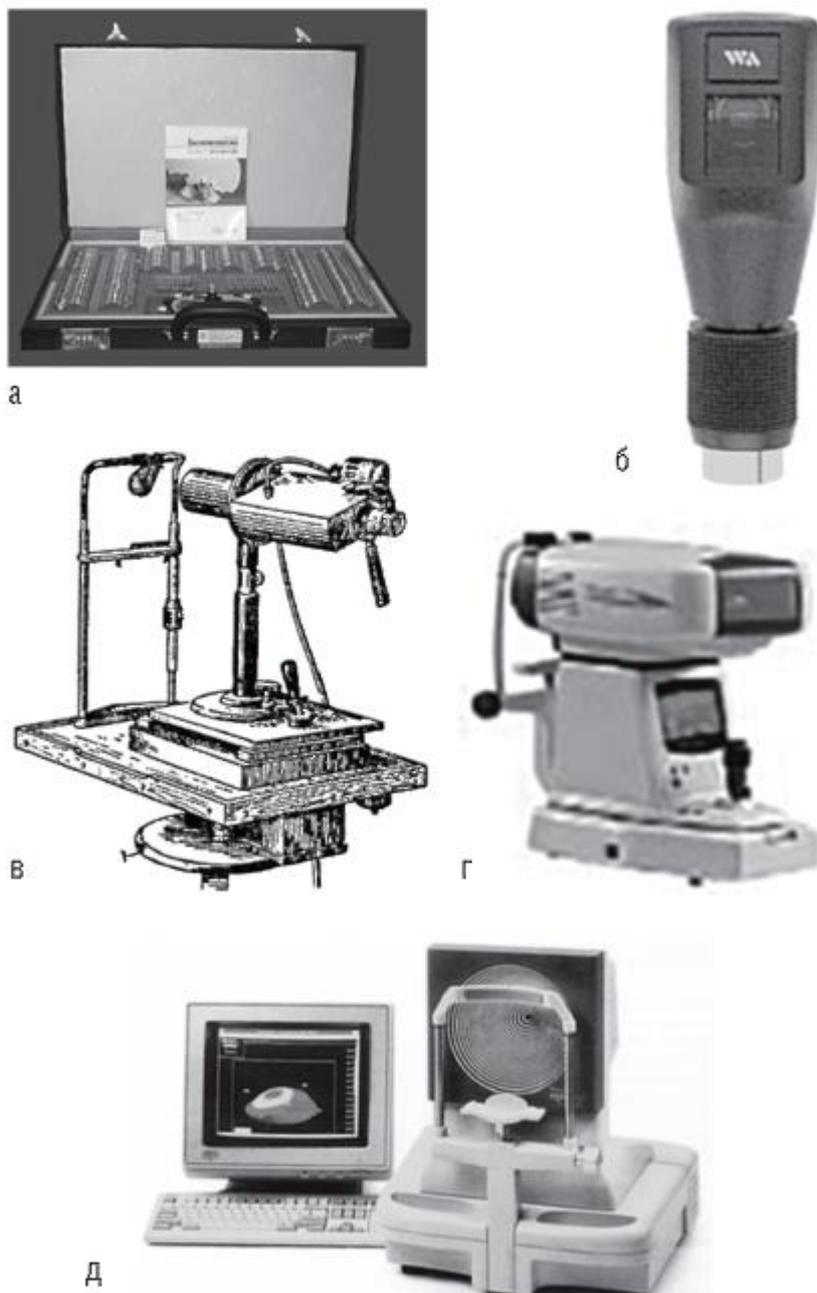


Рис. 3.2. Приборы для определения рефракции глаза: а - набор очковых стёкол с системой проекции опто типов; б - скиаскоп электрический; в - рефрактометр; г - авторефрактометр; д - видеокератотопограф

К недостатку автоматической рефрактометрии относят так называемую приборную миопию, или приборную аккомодацию.

Оценка рефракции очковыми линзами на основе определения максимальной остроты зрения

Способ заключается в определении силы линзы, которая, будучи помещена перед глазом, даёт наивысшую для этого глаза остроту зрения. Нормальной величиной остроты зрения, определяемой по опто типам при эмметропии, считают остроту зрения, равную единице. Но иногда, исходя из особенностей различных отделов зрительного анализатора, она может быть больше или меньше.

При работающей аккомодации максимальную остроту зрения могут давать не одна, а несколько сферических линз разной силы. Если аккомодация выключена с помощью медикаментозных

средств, можно выбрать одну линзу, и в этом случае полученная рефракция будет максимально соответствовать статической.

Рассматриваемый метод относят к субъективным, и он позволяет определить вид и величину клинической рефракции. Для определения рефракции данным способом необходимо иметь устройство для оценки величины остроты зрения, пробную очковую оправу и набор пробных очковых линз (рис. 3.2, а). Вместо пробных наборов всё чаще используют механические, полуавтоматические и полностью автоматические фороптеры. В них смена очковых линз происходит автоматически с единого пульта управления.

При остроте зрения 1,0 предполагают наличие эметропической, скрытой гиперметропической или слабой миопической рефракции. Сначала к глазу приставляют линзу $-0,5\text{ D}$. В условиях выключенной аккомодации такая линза вызовет ухудшение зрения при эметропии и гиперметропии. При работе аккомодации острота зрения может остаться неизменной вследствие компенсации её силы. При миопии в любом случае произойдёт улучшение зрения. Затем в пробную оправу помещают линзу $+0,5\text{ D}$. Снижение остроты зрения наступает при эметропии, но при гиперметропии в условиях выключения аккомодации наступит улучшение зрения, при работе аккомодации острота зрения не изменится.

При остроте зрения меньше 1,0 возможен один из трёх видов рефракции: миопия, гиперметропия, астигматизм. Первоначально также используют линзу силой $-0,5\text{ D}$. При миопии эта линза будет улучшать зрение. Линза $+0,5\text{ D}$ позволит выявить гиперметропическую рефракцию, при которой зрение остаётся неизменным или повышается. После определения вида рефракции определяют её величину, последовательно меняя сферические линзы от меньшей к большей.

Из нескольких сферических линз, одинаково влияющих на остроту зрения, выбирают слабейшую отрицательную и сильнейшую положительную, чтобы избежать влияния привычного тонуса аккомодации на статическую рефракцию. В условиях выключенной аккомодации этого делать не следует. Как правило, такой линзой будет только одна.

Для более точного определения величины рефракции применяют так называемый дуохромный тест, при котором оба глаза анаглифически разделяют на восприятие опто типов в красном и зелёном свете. Принцип хроматической аберрации, используемый в данной модификации исследования, позволяет остановиться на величине статической рефракции, которой соответствует линза, позволяющая с одинаковой чёткостью воспринимать опто типы максимальной остроты зрения на красном и зелёном фонах одновременно.

При отсутствии изменения остроты зрения в условиях коррекции сферическими линзами для определения клинической рефракции можно предположить наличие астигматизма. На астигматических линзах (цилиндрах) пробного набора нанесены метки, указывающие направление оси цилиндра. Цилиндрическую линзу помещают в оправу, на которую нанесена круговая шкала в градусах по системе ТАБО. Вращая линзу по шкале, находят положение наиболее чёткого видения опто типов. Метка на линзе укажет направление цилиндра, или его ось. Для определения астигматизма часто применяют астигматические фигуры и скрещённые цилиндры. Субъективные значения астигматизма и объективно полученные данные могут различаться.

Рефрактометрия и офтальмометрия

Принцип работы офтальмометра основан на измерении расстояния между изображениями светящихся объектов, отражённых от роговицы. Таким образом, офтальмометрия и кератометрия - это одно и то же. Оптическая система прибора обеспечивает получение крупного и яркого изображения двух марок разной конфигурации. Прибор предназначен в основном для измерения правильного астигматизма, при неправильном марки будут нечёткими. Исследователь с

Источник KingMed.info

помощью микровинтов приближает марки друг к другу до момента касания и совмещения осей. Если это достигнуто, то положение марок точно соответствует кривизне роговицы в данном меридиане. Можно зафиксировать отсчёт в виде величины физической рефракции роговицы в каждом меридиане, а существующая между ними разница укажет на величину астигматизма. Следует заметить, что между рефракцией и радиусом кривизны роговицы существует чёткая зависимость. Чем меньше радиус, тем больше оптическая сила, и наоборот.

Рефрактометры основаны на двух принципах. Первый принцип заключается в получении резкого изображения проецируемой марки на глазном дне исследуемого глаза. Измерение рефракции производят наводкой на резкость путём медленного изменения сходимости лучей в проекционной системе. Второй принцип основан на феномене Шейнера - раздвоении изображения, проецируемого через разные участки зрачка. Измерение рефракции происходит также при совмещении двух изображений путём совмещения лучей (наиболее известен рефрактометр Хартингера) (рис. 3.2, в). Неавтоматические рефрактометры также грешат приборной миопией.

Видеокератотопография

Метод основан на компьютерной цифровой обработке зеркальных отражений световых кругов, спроецированных на роговицу. Такая система колец известна в кератоскопии как диск Placido. В конечном итоге метод позволяет получить рефракционную карту роговицы. В современном видеокератотопографе световые кольца на роговице фиксируются видеокамерой (рис. 3.2, д). Это изображение через цветокодирующую систему переводят в цветовую карту. Результирующая видеокератотопограмма позволяет представить данные физической рефракции в виде значений по главным меридианам, в виде локальной оценки рефракции во множестве точек в цифрах, в виде графического изображения ложными цветами, по которым можно оценить величину рефракции, используя цветовую шкалу. Это графическое изображение может быть выражено в сагиттальном (сферическом) и тангенциальном (асферическом) приближении с дополнительным расчётом коэффициентов асферичности роговицы (рис. 3.3, б, см. цв. вклейку). В некоторых видеокератотопографах возможно получить рефракционную карту не только передней, но и задней поверхности роговицы. Этот метод чрезвычайно востребован из-за своей точности и универсальности.

3.2. АККОМОДАЦИЯ ГЛАЗА

В соответствии с задачами зрительной деятельности человека преломляющая сила оптики глаза должна постоянно меняться. В естественных условиях работает не статическая, а динамическая рефракция. В основе её деятельности лежит аккомодация.

Аккомодация - приспособительная функция глаза, обеспечивающая возможность высокого зрительного разрешения на разных расстояниях от него.

Наиболее признана теория механизма аккомодации Гельмгольца (рис. 3.4). Её суть сводится к следующему: при зрении вдаль (F) ресничная мышца (c) расслаблена, и циннова связка (b), представляющая собой прочную нитчатую структуру, соединяющую внутреннюю часть цилиарного тела и капсульную сумку в области экватора хрусталика, находится в натянутом состоянии. В этой ситуации эластичный хрусталик (a) не может принять выпуклую форму. В процессе аккомодации (N) происходит сокращение волокон ресничной мышцы, мышечный круг суживается, циннова связка расслабляется и хрусталик приобретает форму с меньшим радиусом кривизны, увеличивая свою преломляющую силу. Это, в свою очередь, позволяет обеспечить возможность фокусирования на сетчатке глаза объектов, расположенных на достаточно близком расстоянии (от 1 м до 10-15 см).

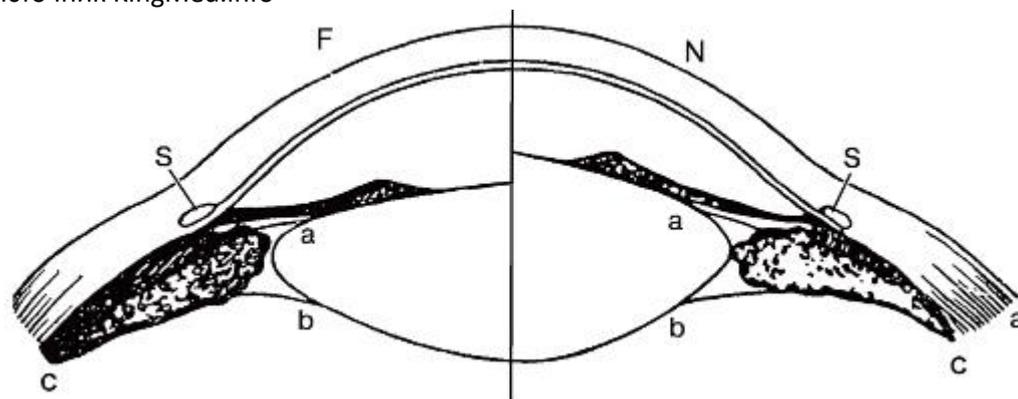


Рис. 3.4. Механизм аккомодации глаза по Гельмгольцу

Регуляция аккомодации происходит посредством чёткого взаимодействия парасимпатического и симпатического отделов нервной системы. Условно можно выделить положительную часть аккомодации и отрицательную. И одна, и другая - активный физиологический процесс. При отсутствии стимула к аккомодации, например в темноте или безориентирном пространстве, сохраняется некий тонус ресничной мышцы. При этом глаз устанавливается в промежуточное положение между ближайшей и дальнейшей точками ясного видения.

При максимальном расслаблении аккомодации динамическая рефракция глаза совпадёт со статической и глаз будет установлен в дальнейшей точке ясного видения. По мере усиления динамической рефракции в результате напряжения аккомодации точка ясного видения приближается к глазу, и при максимальном усилении динамической рефракции она расположится в положении ближайшей точки ясного видения. Расстояние между ближайшей и дальнейшей точками ясного видения обозначают как область, или ширину, аккомодации. Это линейная величина.

На практике пользоваться ею не совсем удобно, так как при эмметропии дальнейшая точка ясного видения находится в бесконечности. Поэтому лучше использовать не расстояния на зрительной линии, а рефракцию, которая им соответствует. Область аккомодации называют также объёмом аккомодации, а единицей её измерения является диоптрия. Объём аккомодации определяют по формуле

$$A = PR - PP,$$

где A - объём аккомодации, D; PR - дальнейшая точка ясного видения, D; PP - ближайшая точка ясного видения, D.

При эмметропии и гиперметропии область аккомодации широка, при миопии занимает небольшой объём. Но у лиц с гиперметропией аккомодация находится в постоянном напряжении, а при миопии говорят о незначительной её напряжении или слабости.

Различают абсолютную и относительную аккомодацию. *Абсолютная аккомодация* - это аккомодация одного глаза без участия второго (содружественного). *Относительная аккомодация* - это аккомодация, которая совершается двумя глазами при фиксации объекта. Относительная аккомодация осуществляется в условиях конвергенции глазных яблок. При оценке величины относительной аккомодации выделяют её положительную и отрицательную части. О них судят по максимальной отрицательной и максимальной положительной линзе соответственно, которая ещё позволяет различать объект на близком расстоянии. Отрицательную часть называют рабочей или израсходованной. Положительную - резервом, запасом или неизрасходованной частью. Чем больше отрицательная часть, тем более выражено зрительное утомление.

Методы исследования аккомодации

Определение объёма абсолютной аккомодации

Объём абсолютной аккомодации - это объём аккомодации одного глаза при выключении другого из акта зрения. Для его определения необходимо знать положение обеих точек ясного видения. Приборы, с помощью которых можно сразу произвести измерение ближайшей и дальнейшей точек в диоптриях, называют оптометрами или аккомодометрами. Исследуемый смотрит в объектив прибора одним глазом, а исследователь постепенно перемещает ручку прибора, которая, в свою очередь, перемещает тест-объект внутри него (рис. 3.5). Исследуемый отмечает два положения: появление чёткого опто типа и затем размытость его. Это и будут положения ближайшей и дальнейшей точек ясного видения. Величина их в диоптриях указана на шкале, которая градуирована от +6,0 до -5,0 D. Объём аккомодации определяют путём алгебраической разницы двух показателей на шкале. В табл. 3.1 представлены нормы объёма абсолютной аккомодации.

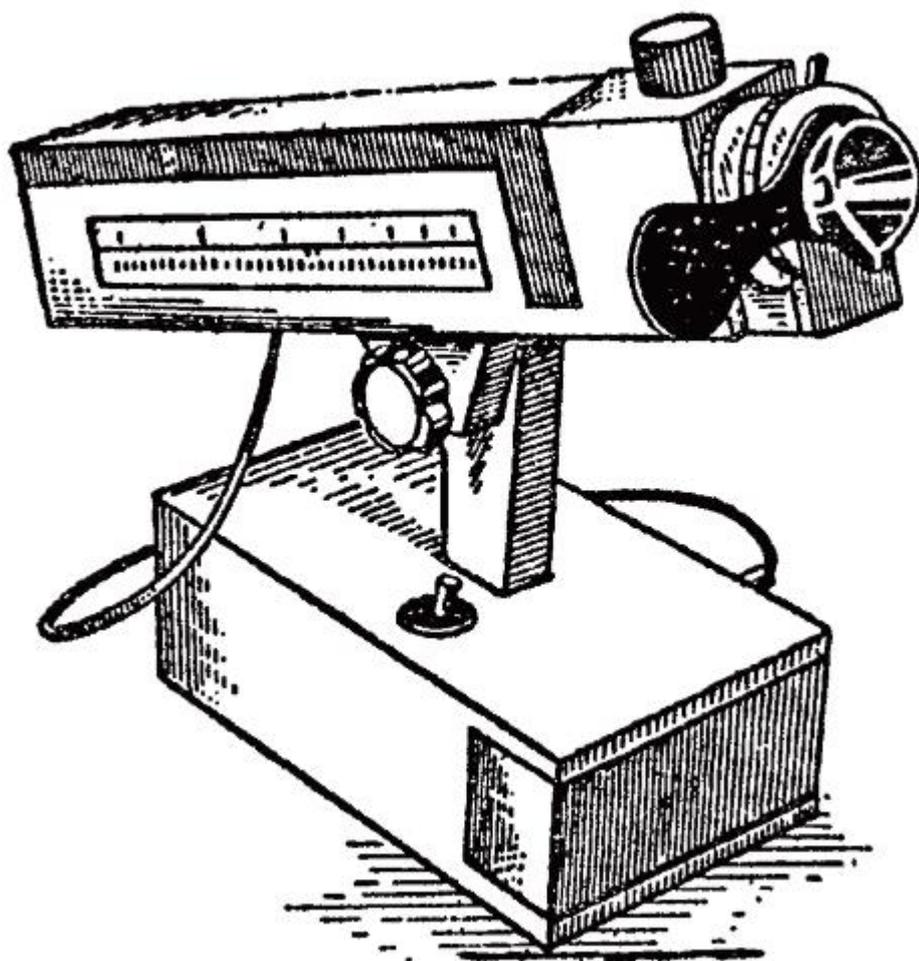


Рис. 3.5. Аккомодометр

Таблица 3.1. Возрастные нормы абсолютной аккомодации по Дуане

Возраст, лет	Объём аккомодации, D	Возраст, лет	Объём аккомодации, D
10	12-14	35	5-9
16	10-14	40	3-8
20	9-13	45	2-6
25	8-12	50	1-3
30	6-10	55	0,75-1,75
		60	0,5-1,5

Определение объёма относительной аккомодации

Источник KingMed.info

Объём относительной аккомодации - объём аккомодации при двух открытых глазах по отношению к конкретному расстоянию. Объём относительной аккомодации учитывает конвергенцию. Поскольку расстояние до объекта фиксировано (обычно используют 0,33 м), то необходимо к глазам приставлять линзы - положительные для расслабления аккомодации и отрицательные для её напряжения. Обычно в качестве теста используют текст № 4. Исследуемый смотрит двумя глазами на текст, расположенный на заданном расстоянии. Аметропию предварительно полностью корректируют. Перед двумя глазами помещают последовательно положительные и отрицательные линзы с шагом 0,5 D до тех пор, пока обследуемый не сможет читать текст. Сила максимальной положительной линзы укажет на отрицательную (израсходованную) часть относительной аккомодации. Сила максимальной отрицательной линзы будет определять положительную часть, или запас аккомодации. В табл. 3.2 указаны примерные нормы запаса относительной аккомодации.

Таблица 3.2. Примерные возрастные нормы запаса относительной аккомодации

Возраст, лет	Запас относительной аккомодации, D
7-9	3
10-12	4
13-20	5
21-25	4
26-30	3
31-35	2
36-40	1
41-45	0

Эргография

Относят к методам объективной оценки аккомодации. Сущность метода состоит в анализе работоспособности ресничной мышцы глаза при зрительной нагрузке на близком расстоянии по восприятию движущихся тест-объектов. Результаты исследования фиксируют в виде графической записи. Эргографические кривые могут быть нескольких типов. При первом типе констатируют нормальную работоспособность ресничной мышцы. Остальные три типа обозначают нарастающее снижение аккомодационной способности.

Аккомодометрия

Объективная аккомодометрия - метод, позволяющий проанализировать аккомодационный ответ глаза на стимулы различного вида и величины. При этом основным субстратом анализа служит динамическая рефракция глаза и её мгновенные изменения на перемещение стимула в пространстве. Приборы, которые позволяют объективно оценивать аккомодацию, называют аккомодометрами, и они полностью автоматизированы (рис. 3.6). Частота, с которой регистрируют изменения рефракции, - от 2 до 10 Гц. Полученные данные представляют в виде кривых аккомодационного ответа. Так возможно быстрое предъявление стимула любой величины в пределах области аккомодации (быстрый аккомодационный ответ) (рис. 3.7, а) или медленное его нарастание до определённой величины, соответствующей объёму аккомодации для данного исследуемого, и затем - его постепенное убывание (аккомодационное слежение) (рис. 3.7, б). Можно удерживать стимул в точке наибольшего напряжения аккомодации и исследовать устойчивость аккомодации к напряжению. Наконец, оценивая динамику рефракции с большой частотой, можно анализировать характер зрительного утомления. Объективную аккомодометрию считают методом качественной оценки аккомодации.



Рис. 3.6. Автоматический аккомодометр

3.3. РЕФРАКЦИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ

Рефракционные нарушения - состояния клинической рефракции, отличные от нормальной, которые приводят к снижению зрительного разрешения, астинопии, диплопии, изменениям функции бинокулярного зрения или изменениям качества зрительного перцепта.

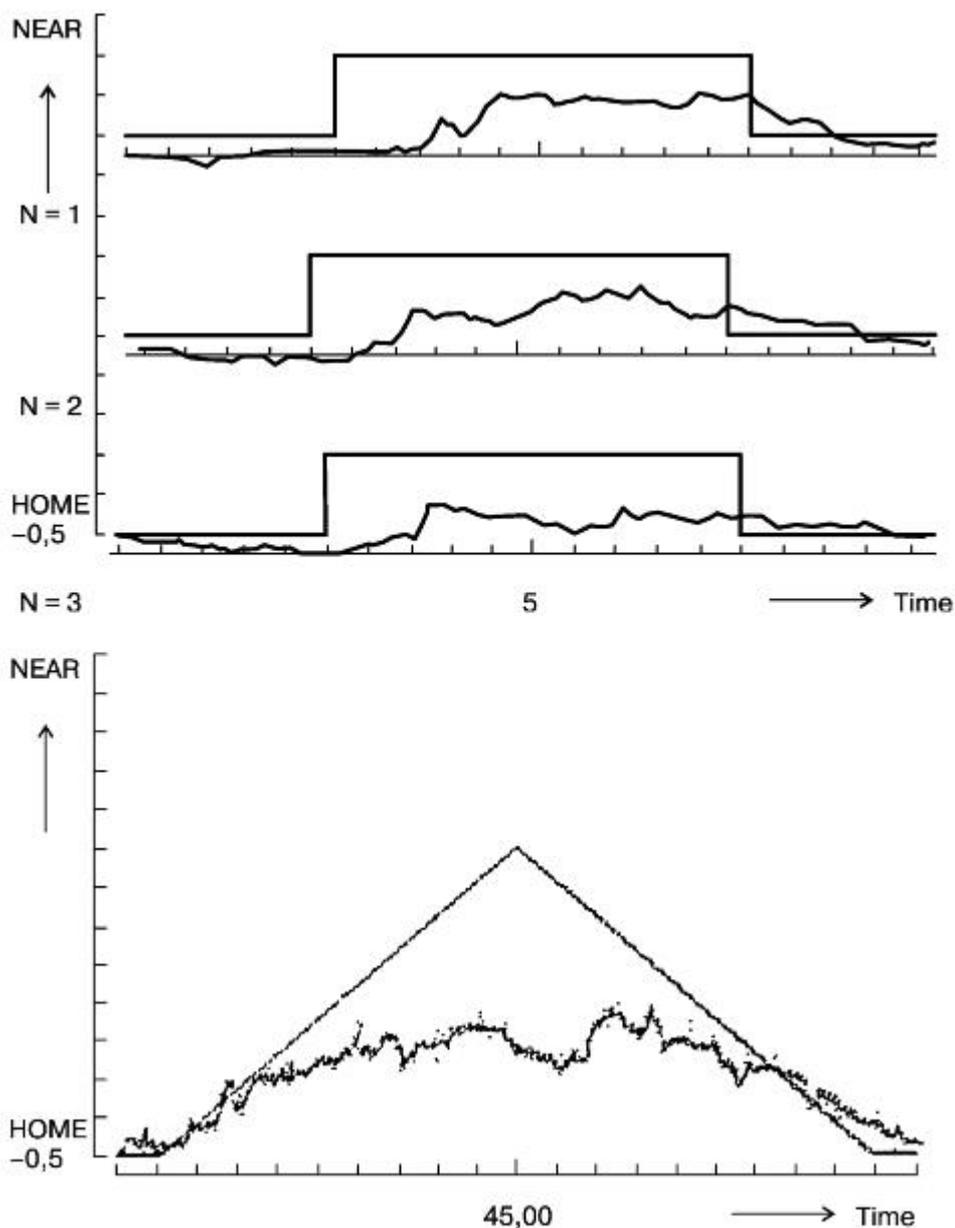


Рис. 3.7. Кривые аккомодационного ответа

Возрастные изменения рефракции

Клиническая рефракция глаза зависит от длины его оси, особенностей рефракции роговицы и хрусталика. В течение жизни человека она подвержена некоторым изменениям. Например, при рождении ребёнка может быть очень значительный разброс рефракции - от высокой гиперметропии до высокой миопии. У большинства людей глаз имеет гиперметропическую рефракцию. В течение первых лет жизни происходит ослабление гиперметропической рефракции. Этот процесс называют эмметропизацией. Эмметропизация заканчивается к 6-10 годам. Нормальная рефракция глаза в этом периоде - слабо гиперметропическая. Однако у части детей возможен дальнейший рост глаза и развитие миопии, которая стабилизируется к 18-20 годам. До 40-45 лет в большинстве случаев рефракция остаётся стабильной. Затем колебания рефракции несколько увеличиваются за счёт проявления скрытой части гиперметропии (исчезает напряжение аккомодации) и развития пресбиопии (аккомодационной слабости). До 60 лет процесс возрастного угасания аккомодации нарастает и одновременно с ним происходит сдвиг рефракции в сторону гиперметропии. После 60 лет может происходить усиление рефракции и обратного астигматизма в результате старческих изменений в хрусталике.

Первичные аметропии

Аметропия - отклонение клинической рефракции от нормальной (эмметропии). При первичных аметропиях основная причина оптического дефекта состоит в нарушении анатомооптического соотношения. Различают несколько видов аметропии (рис. 3.8, табл. 3.3).

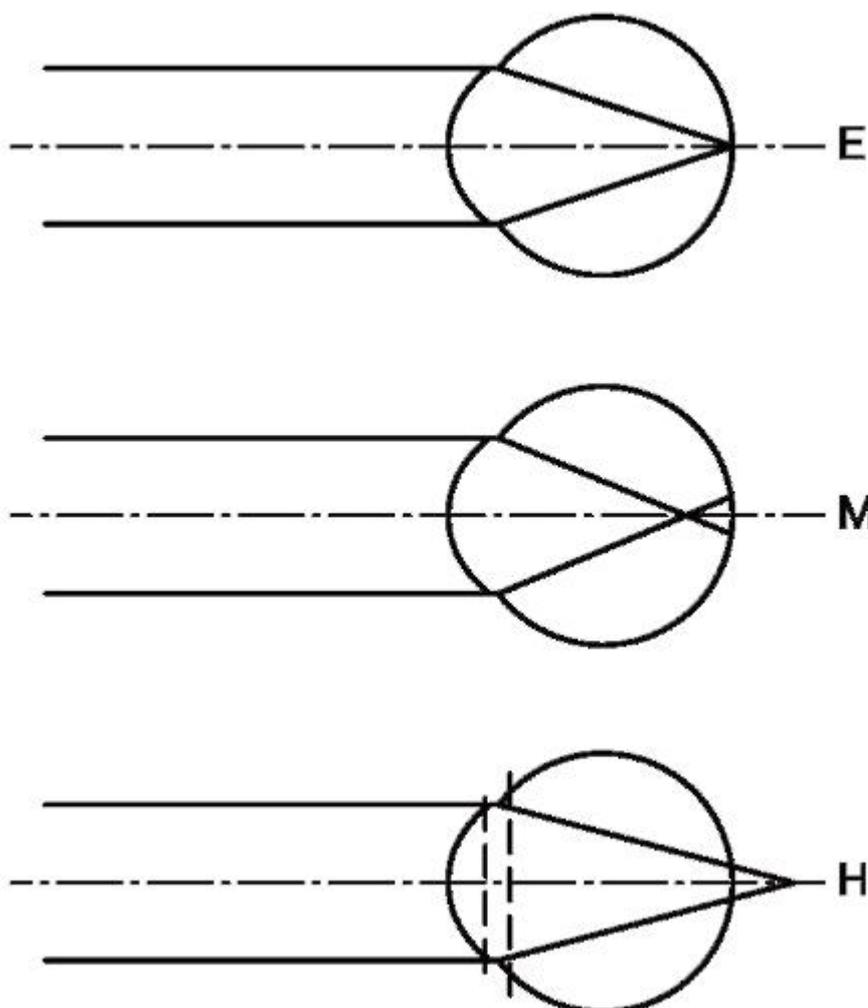


Рис. 3.8. Виды рефракции

Таблица 3.3. Рабочая классификация аметропий

Признак	Клинические проявления
Соответствие физической рефракции размерам глаза	Сильная рефракция (миопия). Слабая рефракция (гиперметропия)
Сферичность оптической системы глаза	Условно-сферическая (без астигматизма). Асферическая (с астигматизмом)
Степень аметропии	Слабая (< 3,0 D). Средняя (3,25-6,0 D). Высокая (>6,0 D)
Равенство или неравенство величин рефракции обоих глаз	Изометропическая. Анизометропическая
Время формирования аметропии	Врождённая. Раноприобретённая (в дошкольном возрасте). Приобретённая в школьном возрасте. Поздноприобретённая
Особенности патогенеза	Первичная. Вторичная (индуцированная)

Характер влияния на анатомофункциональное состояние глаза	Осложнённая. Неосложнённая
Стабильность рефракции	Стационарная. Прогрессирующая

Миопия - клиническая рефракция глаза, при которой сила оптической системы велика по сравнению с длиной оси глаза, фокус преломления лучей находится перед сетчаткой и на неё попадают рассеянные лучи. Чёткость зрительной картинки нарушена, зрительное разрешение снижено. Для перемещения фокуса к сетчатке необходимы рассеивающие линзы. Ближайшая точка ясного видения расположена ближе, чем при эметропии, дальнейшая точка - на конечном расстоянии. Величину миопии разделяют на степени: до 3,25 D - слабая, до 6,25 D - средняя и более 6,25 D - высокая. Иногда выделяют так называемую экстремальную миопию (более 10,0 D).

Гиперметропия - клиническая рефракция глаза, при которой сила оптической системы мала по сравнению с длиной оси глаза, фокус преломления лучей находится в мнимом пространстве позади сетчатки, а на неё также попадают рассеянные лучи. Зрительное разрешение также снижено. Для возвращения фокуса в проекцию сетчатки необходимы собирательные линзы. Ближайшая точка ясного видения расположена дальше от глаза, а дальнейшая ближе, чем при эметропии. Разделение гиперметропии по степеням несколько отлично от такового для миопии. Слабая гиперметропия - до 2,25 D, средняя - до 5,25 D и высокая - более 5,25 D.

Астигматизм - клиническая рефракция, при которой существует разница в преломлении по двум главным меридианам. В результате такого несоответствия изображение также не фокусируется на сетчатке, что приводит к снижению зрительного разрешения. Форма преломления лучей в астигматическом глазу и их фокусирование носят название коноида Штурма (рис. 3.9). Для коррекции астигматизма нужны астигматические линзы (цилиндры). При эметропии физиологический астигматизм до 0,75 D обычно компенсируется.

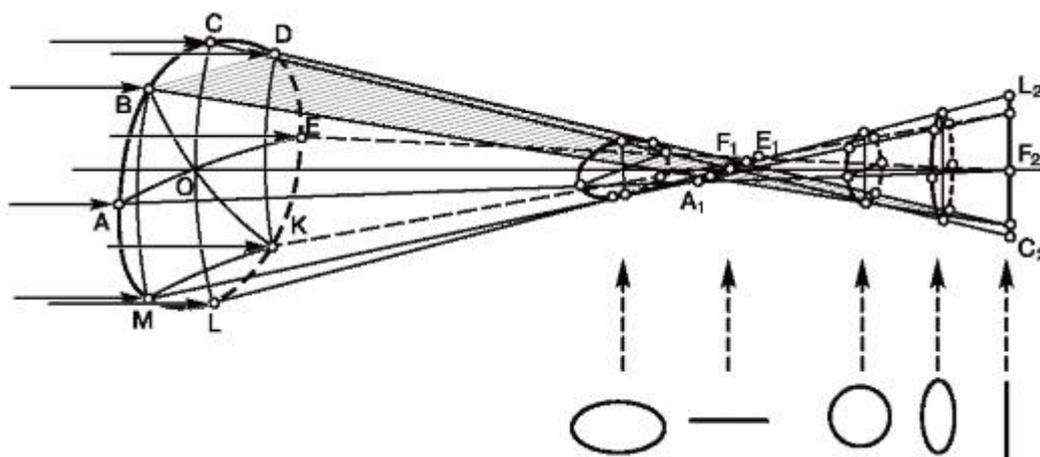


Рис. 3.9. Коноид Штурма

При простом астигматизме один из главных меридианов эметропичен. При сложном одноимённом астигматизме в обоих меридианах клиническая рефракция одного и того же знака, но разной величины. При смешанном астигматизме клиническая рефракция в главных меридианах разноимённая. При астигматизме прямого типа наибольшей преломляющей силой обладает вертикальный меридиан, а при астигматизме обратного типа - горизонтальный. Астигматизм прямого типа встречается более часто и хорошо поддаётся коррекции очками, астигматизм обратного типа плохо корригируется очками. Если положение главных меридианов астигматизма глаза отклонено от общепринятых (горизонтального и вертикального) более чем на 30°, говорят об астигматизме с косыми осями. При регулярном

Источник KingMed.info

(*правильном*) астигматизме рефракция одинакова на протяжении всего меридиана, при *иррегулярном* (*неправильном*) - рефракция различна на разных отрезках одного меридиана.

Изометропия - состояние рефракции при её равенстве в обоих глазах. Если неравенство рефракции более 1,0 D, говорят об анизометропии. В случае неравенства рефракции, при котором рефракция в обоих глазах имеет противоположный знак, состояние носит название «антиметропия».

Пресбиопия - расстройство аккомодации возрастного характера, приводящее к уменьшению её объёма. В основе пресбиопии лежит снижение эластических свойств хрусталика глаза, наступающее в 40-45 лет. При этом ближайшая точка ясного видения постепенно удаляется от глаза, а дальнейшая точка (при эмметропии) находится в бесконечности. Для коррекции пресбиопии применяют плюсовые линзы, величина которых зависит от возраста. Так, согласно шкале Дондерса в 60 лет объём аккомодации уменьшается на 3,0 D. При сочетании гиперметропии и пресбиопии развитие последней наступает раньше. Сочетание пресбиопии с миопией компенсирует отсутствие объёма аккомодации.

Спазм аккомодации (ложная миопия) - отсутствие полного расслабления аккомодации при зрении вдаль и усиление клинической рефракции (миопия). Наблюдает у детей и подростков, призывников. Истинная рефракция - гиперметропическая или эмметропическая. Причина - слабость аккомодационного аппарата. При выключении аккомодации медикаментозными средствами (циклоплегия) рефракция из миопической становится гиперметропической или эмметропической.

Вторичные аметропии

Вторичные (индуцированные) аметропии - изменения рефракции, создаваемые в результате различных приобретённых изменений преломляющих сред глаза или его оси.

Изменение рефракции роговицы возможно во многих случаях. При кератоконусе происходит усиление рефракции роговицы с нарушением её сферичности. При изменениях роговицы травматического, дистрофического или воспалительного характера чаще всего развиваются аметропия и неправильный астигматизм. Послеоперационный (рубцовый) астигматизм возможен при операциях по поводу катаракты, глаукомы и кератотрансплантации. Один из симптомов развития ядерной катаракты - усиление рефракции глаза в сторону миопии. Плавающее усиление рефракции может происходить за счёт изменения хрусталика при СД. При афакии отмечают гиперметропию высокой степени, при артифакции - различные виды аметропий. Вторичные аметропии могут формироваться в результате ранее проведённых рефракционных операций на роговице. Изменение переднезадней оси, например при циркулярной (операция при отслоении сетчатки), приводит к усилению рефракции, а некоторые состояния в центральной части глазного дна вследствие проминенции тканей приводят к ослаблению рефракции. Вторичные аметропии могут изменяться с течением времени.

Аберрации оптической системы глаза

Аберрации - погрешности изображения, обусловленные отклонением светового луча в реальной оптической системе от его направления в идеальной оптической системе. Различают аберрации хроматические и монохроматические. Среди монохроматических выделяют аберрации высшего и низшего порядков. К аберрациям низшего порядка относят аметропии (дефокус) и астигматизм. Аберрации высшего порядка представлены сферической аберрацией, комой, астигматизмом косых пучков, кривизной поля, дисторсией, нерегулярными аберрациями. Карту оптических отклонений реальных световых лучей от идеальных во множестве точек в проекции зрачка называют волновым фронтом. В реальной физиологической оптической системе всегда есть отклонения от плоского волнового фронта. Улучшая оптику глаза путём снижения аберраций, можно повысить зрительное разрешение от обычного уровня к более высокому.

Различают хроматическую, дифракционную и сферическую aberrации.

Хроматическая aberrация - искажение изображения, связанное с тем, что коротковолновые лучи (сине-зелёные) фокусируются дальше от сетчатки, чем длинноволновые (красные). Это явление называют хроматизмом положения.

Дифракционная aberrация связана с нарушением прямолинейности, отклонением световой волны при её распространении мимо резких краёв непрозрачных или прозрачных структур, формирующих отверстия. Такая структура в глазу - зрачок. С уменьшением диаметра зрачка диаметр дифракционного круга светорассеяния увеличивается. Но при этом сферическая aberrация уменьшается. *Сферическая aberrация* характеризует состояние, при котором есть различие в преломлении светового луча между центром сферической оптической поверхности и её периферией. В основе сферической aberrации лежит кривизна роговицы и хрусталика. *Астигматизм* - это aberrация наклонных пучков (aberrация больших углов наклона). Возникает из-за асферичности преломляющих поверхностей глаза. *Кома* - это aberrация малых углов наклона оптических пучков. Наложение изображения точки принимает вид несимметричного пятна, напоминающего запятую. Одной из причин комы считают отсутствие соосности между оптическими центрами роговицы, хрусталика и фовеолы. Аберрометрия, или методы исследования aberrаций глаза

Субъективные методы характеризуют степень суммарных aberrаций глаза, объективные - построены по принципу анализа волнового фронта и характеризуют aberrации количественно (волновое отклонение), качественно (соотношение различных видов aberrаций), aberrации всего глаза в целом и его оптических сред.

Субъективная аберрометрия

Методика решётки Чернинга заключается в следующем. Перед глазом устанавливают решётку с шагом линий 0,5 мм и оптическую линзу, создающую миопию в 7,0 D. Пациенту предлагают смотреть на точечный источник света (лампочку), расположенный в 2-3 м от глаза. При незначительной степени иррегулярности оптической системы пациент видит полосы ровными и по горизонтали, и по вертикали. При положительной сферической aberrации крайние полосы изгибаются вовнутрь, а при отрицательной - наружу. При значимом иррегулярном астигматизме паттерн решётки искривлён. Эти искривления чрезвычайно индивидуальны, но дают хорошее представление об aberrациях.

Метод анализа aberrаций глаза по совмещению отклонённого и осевого (опорного) лучей. В основе этого метода лежит принцип Шейнер - проявление aberrаций при рассматривании объекта через диск с двумя отверстиями (двойное изображение устраняют фокусировкой с помощью линз). Слить изображения можно также с помощью второго перемещающегося луча. Этот способ реализован в современном субъективном аберрометре Spatially Resolved Refractometry. Таким образом, можно просканировать всю плоскость зрачка, составив карту aberrаций.

Объективная аберрометрия

Объективная скиаскопия. Одним из оригинальных способов аберрометрии можно считать способ её проведения, основанный на принципе скиаскопии. Интегральный скиаскоп сканирует плоскость зрачка инфракрасным светодиодом в 360 меридианах по классическому скиаскопическому принципу. При этом подсчитывают разницу в длине оптического пути между детекторами при движении проецируемой щели. На основе дальнейшей цифровой обработки данных составляются интегральная рефракционная и аберрометрическая карты. Аберрометрия по анализу ретинального изображения (Чернинга). Объективный аберроскоп современного типа

Источник KingMed.info

с основным принципом фотоанализа отражённого паттерна светящейся решётки, создаваемой зелёным лазером с длиной волны 532 нм на сетчатке. Все искажения полученной реальной решётки сравнивают с идеальной решёткой. Аберрометр представляет результаты в виде цветовой карты распределения аберраций в плоскости зрачка испытуемого. Аберрометрия по отслеживанию луча (ray tracing aberrometry). Это современный вариант аберрометрии при анализе ретинального изображения по принципу, согласно которому отклонение от точки фокусирования опорного луча определяют по месту расположения фокуса другого лазерного параллельного луча.

Аберрометрия по анализу отражённого луча, вышедшего из глаза (Хартмана). Основана на принципе, при котором для анализа выходящего луча его разделяют множеством отверстий с помощью диафрагмы, расположенной перпендикулярно плоскости зрачка. После замены отверстий диафрагмы собирательными линзами (их может быть более 1000) стал возможен компьютерный анализ волнового фронта глаза.

Клиническая роль аберраций и аберрометрии

Выраженность аберраций зависит от многих факторов, к которым относят размер зрачка, возраст пациента, рефракцию, аккомодацию. Аберрации непостоянны. Монохроматические аберрации маскируют хроматические. Эффект Стайлса-Кроуфорда, при котором световой пучок в центральной зоне зрачка более яркий, чем в его периферической части, частично смягчает аберрации.

На сегодняшний день знания об аберрациях нашли практическое применение в оптической коррекции зрения. Лазерная фотоабляция роговицы в различных её вариантах даёт возможность получения высокого зрительного разрешения, но при этом увеличивает аберрации высшего порядка, проявляющиеся при диаметре зрачка 5 мм и более. Использование кератофотоабляции на основе волнового фронта позволяет улучшить качество зрительного восприятия. Применение ИОЛ при афакии усиливает сферическую аберрацию. Разработаны и применяются в клинике ИОЛ с отрицательной сферической аберрацией, которая частично компенсирует положительную сферическую аберрацию роговицы для получения более качественного изображения на сетчатке глаза. Технология создания КЛ с любым профилем аберраций уже существует.

Положительная роль аберраций высокого порядка состоит в том, что они увеличивают глубину фокусной области.

3.4. МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ АНОМАЛИЙ РЕФРАКЦИИ

Методы коррекции аномалий рефракции представлены очками, КЛ и рефракционной хирургией. Очки

Очковая коррекция - один из видов коррекции аметропий.

Линза - это оптическое прозрачное тело, ограниченное преломляющими поверхностями, из которых хотя бы одна является поверхностью вращения.

По форме преломляющих поверхностей линзы могут быть:

- сферическими (обе поверхности сферические или одна из них плоская);
- цилиндрическими (обе поверхности цилиндрические или одна из них плоская);
- призматическими.

Выпуклые линзы (собирательные, или положительные) обладают свойством собирать падающие на них лучи, что используют при коррекции гиперметропии. Вогнутые (рассеивающие, или отрицательные) линзы рассеивают лучи света, из-за чего их используют для коррекции миопии.

Источник KingMed.info

Цилиндрические линзы применяют для коррекции астигматизма. Призматические линзы находят применение для коррекции гетерофории.

По числу оптических зон очковые линзы подразделяют на:

- однофокальные;
- би- и трифокальные;
- прогрессивные.

По дизайну поверхности линзы делят на сферические и асферические.

Основная цель любой оптической коррекции аномалий рефракции - перемещение точки фокуса оптической системы глазного яблока на сетчатку.

Показания: миопия, гиперметропия, все виды сложного и смешанного астигматизма, пресбиопия, гетерофория, анизейкония.

Противопоказания относительные. К ним можно отнести младенческий возраст пациентов, некоторые психические заболевания, индивидуальную непереносимость очковых оправ.

Методика подбора очковых линз

Для назначения оптимальной очковой коррекции необходимо провести ряд исследований: определение остроты зрения каждого глаза; автоматическую рефрактометрию; определение степени и вида аметропии на основе субъективного метода; при необходимости - проведение медикаментозной циклоплегии для выключения аккомодации; уточнение максимальной остроты зрения в условиях диафрагмирования; подбор очков с учётом общих правил их назначения и индивидуальной переносимости.

Правила подбора очковой коррекции при различных видах аметропий

Миопия. При миопии слабой и средней степени (до 6,0 D), при

нормальной аккомодационной способности, как правило, назначают либо полную очковую, либо субмаксимальную коррекцию в зависимости от существующей мотивации. Очковая коррекция для близи необходима при снижении запаса относительной аккомодации и зрительном дискомфорте. При миопии высокой степени (выше 6,0 D) назначают постоянную, индивидуально переносимую коррекцию для дали и для близи.

Гиперметропия. При гиперметропии слабой степени, отсутствии астенопических жалоб, высокой остроте зрения (0,9-1,0), устойчивом бинокулярном зрении очковая коррекция не показана.

При гиперметропии более 3,5 D назначают очки для постоянного ношения на 1,0 D меньше выявленной степени аметропии. При отсутствии косоглазия и амблиопии в возрасте 6-7 лет очки можно отменить.

Очковая коррекция необходима также при наличии астенопических жалоб и снижении остроты зрения хотя бы на одном глазу независимо от степени гиперметропии. Оптическая коррекция в этих случаях должна быть постоянной, очковые линзы подбирают с тенденцией максимальной компенсации аметропии с учётом индивидуальной переносимости (линза максимальной оптической силы, не снижающая остроты зрения).

При анизометропии назначают очковую коррекцию по субъективной переносимости, разница между оптической силой очковых линз не должна превышать 2,0-2,5 D. При высоких степенях анизометропии показана контактная коррекция или назначение анизейконических очков.

Источник KingMed.info

Астигматизм. Различные виды астигматизма, сопровождаемые снижением остроты зрения, считают показанием для назначения очковой коррекции.

При этом необходимо определение сферического и цилиндрического компонента коррекции и оси цилиндра. Величину сферического компонента определяют согласно общим правилам назначения очков при миопии и гиперметропии. Астигматический компонент коррекции назначают по субъективной переносимости с тенденцией к максимальным значениям.

Пресбиопия. При пресбиопии снижена зрительная работоспособность на близком расстоянии, возникают астенопические жалобы.

Для оптической коррекции применяют положительные очковые линзы с учётом предварительной очковой коррекции для дали.

При этом ориентируются на возрастные нормы. Первые очки с положительным компонентом +1,0 D назначают в возрасте 40-43 года, затем силу положительного стекла увеличивают на 0,5-0,75 D каждые 5-6 лет. В 60 лет положительный компонент коррекции составляет +3,0 D.

Цилиндрический компонент коррекции, как правило, остаётся без изменений.

Для коррекции пресбиопии существуют бифокальные очки, с зоной для дали и зоной для близи, что позволяет использовать их постоянно.

В настоящее время всё большее распространение для коррекции пресбиопии получают прогрессивные очковые линзы с переменной оптической силой.

Прогрессивная линза - это линза с постепенным изменением кривизны её поверхности сверху (зона для дали) вниз (зона для близи). Непрерывно изменяется и оптическая сила такой линзы.

Прогрессивная линза имеет три оптические зоны: зона для дали; зона зрения для близкого расстояния, обладает дополнительной оптической силой (так называемой аддидацией), обеспечивающей необходимую коррекцию для комфортного зрения вблизи; промежуточная зона, или «коридор прогрессии». Эти три зоны плавно переходят одна в другую и обеспечивают чёткое зрение на различных расстояниях. Однако наличие зон различной оптической силы приводит к появлению искажений на периферии линзы, что ограничивает поле чёткого зрения.

Гетерофория (дисбаланс глазодвигательных мышц). Коррекцию гетерофории призматическими оптическими элементами проводят в случае появления астенопических жалоб, т.е. явлений декомпенсации.

Призматическая коррекция также целесообразна при парезах глазных мышц и явлениях диплопии.

Коррекцию гетерофории осуществляют с помощью призм, основание которых располагается в стороне, противоположной отклонению глаза. При экзофории основание обращено кнутри, при эзофории - кнаружи и т.д. Перед назначением призматических элементов проводят коррекцию аметропии по общим правилам. Суммарную силу призматического компонента раскладывают поровну на оба глаза, при этом линии расположения призм совпадают, но основания призм располагаются в противоположных направлениях.

Анизейкония. Высокую степень анизейконии считают показанием для назначения анизейконической очковой коррекции, которую осуществляют с помощью очков специальной конструкции. В анизейконических очках применён принцип телескопических систем.

Критерии оптимального подбора очковой коррекции: высокая острота зрения; полноценные функции бинокулярного зрения; рефракционный баланс, определяемый с помощью дуохромного теста; хорошая переносимость, зрительный комфорт.

Источник KingMed.info

Основные преимущества очковой коррекции: доступность; отсутствие осложнений; возможность изменения силы очковых линз; обратимость эффекта.

Основные недостатки: изменение величины ретинального изображения с линзами высокой оптической силы; наличие призматического эффекта периферической части очковых линз, невозможность полной коррекции аметропий в случаях высоких степеней анизометропии.

Альтернативные методы: контактная коррекция аметропий; кераторефракционные операции.

Контактные линзы

Обоснование метода

Несмотря на широкое распространение различных видов рефракционных операций, проводимых с целью коррекции аметропий, КЛ остаются необходимым оптическим видом коррекции первичных и вторичных аметропий. В ряде случаев только с помощью КЛ можно достигнуть высоких функциональных результатов.

КЛ - это обладающее оптическими свойствами тело, изготовленное из химически инертного материала, имеющее форму чаши, которое помещается непосредственно на глазное яблоко.

Между задней поверхностью КЛ и поверхностью роговицы находится слой слёзной жидкости. Коэффициенты преломления материала, из которого изготовлена КЛ, слезы и роговицы очень близки, в результате чего формируется единая оптическая система. Лучи света преломляются только на её передней поверхности.

Преимущества КЛ по сравнению с очковой коррекцией: хорошая переносимость КЛ при коррекции любых степеней миопии и миопического астигматизма; минимальный эйконический эффект КЛ, что дает возможность полноценной оптической коррекции любых степеней анизометропии; КЛ не ограничивают поле зрения; в КЛ отсутствуют явления дисторсии и призматического эффекта периферии очковых линз; КЛ выгодно отличаются от очков в косметическом плане, так как не видны окружающим; необходимы для оптимального выполнения профессиональных обязанностей (актёры, спортсмены).

Цель контактной коррекции первичных и вторичных аметропий - достижение оптимального оптического эффекта, высокой остроты зрения и максимально возможных функциональных результатов.

Показания

Выделяют следующие показания к контактной коррекции: косметические (изменение цвета глаз с помощью тонированных или рисованных КЛ, маскировка косметических дефектов); профессиональные (невозможность использования очков при выполнении определённых видов профессиональной деятельности); медицинские.

Миопия. Контактную коррекцию широко применяют для коррекции этого вида аметропий. КЛ хорошо переносятся при любой степени миопии и анизометропии, обеспечивают высокий корригирующий эффект, способствуют улучшению функций бинокулярного зрения и аккомодационного аппарата.

Астигматизм. Жёсткие КЛ обладают рядом преимуществ по сравнению с очками в эффективности коррекции астигматизма. Слёзная плёнка между линзой и роговицей заполняет все неровности и компенсирует деформации передней поверхности роговицы. Для коррекции астигматизма в настоящее время также используются мягкие торические КЛ.

Гиперметропия. Показания к контактной коррекции при этом виде аметропий относительны. Размер изображения объектов на сетчатке с КЛ меньше, чем с очковым стеклом, что затрудняет

Источник KingMed.info

адаптацию пациентов к КЛ. Целесообразно назначение КЛ при гиперметропической анизометропии.

Афакия. Контактная коррекция показана для этого вида аномалий рефракции при невозможности интраокулярной коррекции по каким-либо причинам.

Односторонняя афакия является частным случаем высокой анизометропии, при которой часто невозможна полноценная очковая коррекция. При этом преимущества КЛ по сравнению с очками неоспоримы из-за минимального изменения величины ретинального изображения по сравнению с очками и отсутствию призматического эффекта плюсового очкового стекла большой оптической силы.

Кератоконус. При кератоконусе контактная коррекция - оптимальное и наиболее эффективное средство оптической коррекции, обеспечивающее высокие зрительные функции и возможность полной реабилитации пациентов. КЛ при данном заболевании дают возможность коррекции неправильного роговичного астигматизма и значительного снижения уровня оптических аберраций, за счёт чего достигают высокого корригирующего эффекта.

Пресбиопия. Для коррекции пресбиопии применяют КЛ сложных конструкций (бифокальные и мультифокальные). Однако зрительный комфорт можно достигнуть далеко не во всех случаях. Для достижения успеха необходима достаточная мотивация со стороны пациента.

Аниридия и колобомы радужки. В этих случаях целесообразно применение КЛ с окрашенной периферической зоной и прозрачным зрачком, что обеспечивает косметический эффект, устраняет светобоязнь и повышает остроту зрения.

Помутнения роговицы и хрусталика. Косметические КЛ обладают маскирующим косметическим эффектом, их с успехом применяют при врождённых и посттравматических поражениях глаз.

Амблиопия. КЛ с окрашенной зрачковой зоной или высокой оптической силы применяют для полной или частичной окклюзии лучше видящего глаза.

Противопоказания

Абсолютные: воспалительные заболевания переднего отрезка глаза - рецидивирующие кератиты, склериты, увеиты; непроходимость слёзных путей и дакриоциститы.

Относительные: блефариты (в том числе демодекоз); аллергические конъюнктивиты, весенний катар; синдром «сухого глаза»; птеригиум, пингвекула; дистрофические заболевания роговицы; СД; эпилепсия; психические заболевания.

Классификация контактных линз

- В зависимости от материала КЛ разделяют на жёсткие и мягкие.

- ◊ Жёсткие КЛ могут быть: газонепроницаемыми, изготовленными из полиметилметакрилата; газопроницаемыми, изготовленными из фторсиликоновых сополимеров.

- ◊ Мягкие КЛ подразделяют на: низкогидрофильные (с влагосодержанием 38-50%), высокогидрофильные (с влагосодержанием более 50%), силикон-гидрогелевые (с влагосодержанием от 24 до 35%).

- По частоте замены КЛ бывают: традиционные (срок службы мягких линз - до 6 мес, жёстких - несколько лет), плановой замены (замена линз - раз в месяц или раз в несколько месяцев), частой плановой замены (срок службы - 1 день, 1 нед, 2 нед).

- Классификация КЛ по назначению: оптические, косметические, терапевтические.

- Классификация КЛ по оптическим свойствам: сферические, торические, мультифокальные.

Основные критерии подбора жёстких КЛ:

- астигматизм выше 2,0 D;
- наличие неправильного роговичного астигматизма, непереносимость мягких КЛ.

Общие принципы подбора жёстких КЛ: посадка жёстких КЛ должна быть центральной; подвижность не должна превышать 1,0-1,5 мм; линза не должна смещаться за границу зоны лимба; внутренняя поверхность линзы должна максимально соответствовать форме роговицы и обеспечивать оптимальный слёзный зазор в центре и на периферии.

Подбор жёстких КЛ осуществляют с помощью линз пробного набора. С помощью флюоресцеинового теста оценивают распределение слезы в подлинзовом пространстве, на основании чего определяют окончательные параметры жёстких КЛ (рис. 3.10, 3.11, см. цв. вклейку).

Оптическую силу КЛ уточняют с помощью дополнительной коррекции очковыми стёклами.

В результате непосредственного контакта линзы с поверхностью глазного яблока и формирования единой оптической системы с правильной сферической передней поверхностью возникает возможность реализации основного принципа контактной коррекции - принципа исправления нерегулярности передней поверхности роговицы и компенсация связанных с этим оптических аберраций. Наиболее показательна эффективность жёстких газопроницаемых КЛ при кератоконусе.

Эффективность контактной коррекции кератоконуса различна в зависимости от стадии его развития. В начальных стадиях, когда роговица прозрачная, с помощью жёстких КЛ удаётся исправить нерегулярность её поверхности и добиться высоких функциональных результатов. При появлении нарушений оптической однородности и прозрачности роговицы, её рубцовых изменений, в области вершины кератоконуса коррекция жёстких КЛ становится менее эффективной (рис. 3.12, см. цв. вклейку).

Подбор мягких КЛ основан в основном на данных офтальмометрии.

Оценивают положение и подвижность линзы на глазу при мигательных движениях.

Подвижность должна быть в пределах 1,5-2,0 мм. Используют также пробу «тест смещения», когда линзу сдвигают на $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{3}$ её диаметра вверх; при хорошей посадке линза должна медленно возвращаться в центральное положение (рис. 3.13, см. цв. вклейку).

Мягкие КЛ в основном эффективны в случаях аметропий, когда астигматический компонент рефракции не превышает 2,0 D.

Осложнения контактной коррекции зрения

Основными причинами осложнений считают нарушение режима ношения КЛ и правил ухода за ними.

Выделяют следующие факторы, вызывающие осложнения при ношении КЛ: механические, гипоксические, токсикоаллергические, воспалительные и инфекционные.

Механические осложнения

Поверхностные эпителиальные повреждения (эпителиопатии) возникают в результате недостаточно адекватного подбора КЛ, часто в сочетании со снижением слезопродукции и стабильности прекорнеальной слёзной плёнки. При флюоресцеиновом тесте выявляют участки точечного окрашивания роговичной поверхности.

Источник KingMed.info

При ношении мягких КЛ выявляют верхнее и нижнее дугообразное окрашивание (параллельно лимбу). Окрашивание на 3 и 9 ч у лимба более типично для использования жёстких КЛ. Признаки эпителиопатии часто выявляют в области вершины кератоконуса на фоне ношения жёстких КЛ, особенно при недостаточном центральном слёзном зазоре (рис. 3.14, см. цв. вклейку).

При попадании инородного тела под КЛ на роговице обнаруживают типичные линейные поверхностные дефекты эпителия.

Возникновение явлений эпителиопатии требует прекращения использования КЛ на 2-3 дня и назначения антисептических препаратов, кератопластических средств и слезозаменителей.

Гипоксические осложнения

Относительная гипоксия тканей под КЛ ведёт к нарушению роговичного метаболизма. Клиническими проявлениями гипоксии могут быть такие изменения, как эпителиальные микроцисты, отёк эпителия. Отмечают увеличение толщины роговицы как следствие стромального отёка, что может вызывать появление кругов светорассеяния, затуманивание и снижение остроты зрения.

Хроническому отёку роговицы сопутствует расширение краевой сосудистой сети перилимбальной зоны, с постепенным вращением сосудов в роговицу (рис. 3.15, см. цв. вклейку). Это осложнение чаще возникает при ношении мягких КЛ (рис. 3.16, см. цв. вклейку).

При появлении симптомов, указывающих на гипоксию, необходимо изменить параметры КЛ для увеличения обмена слезы в подлинзовом пространстве и использовать КЛ с более высоким коэффициентом кислородной проницаемости. При появлении тенденции к вращению сосудов при ношении мягких КЛ целесообразна замена их на жёсткие газопроницаемые линзы.

Токсико-аллергические осложнения

Аллергические реакции при использовании КЛ могут быть обусловлены компонентами, содержащимися в средствах ухода, а также некоторыми видами отложений на поверхности линзы. Материал КЛ инертен и очень редко становится причиной аллергической реакции.

Аллергические реакции при использовании КЛ могут проявляться в виде контактного аллергического конъюнктивита или гигантского папиллярного конъюнктивита (рис. 3.17, см. цв. вклейку).

При появлении указанных симптомов рекомендуют прекратить ношение КЛ. При использовании мягких КЛ возможен переход на жёсткие КЛ, линзы частой плановой замены или одноразовые линзы. Из средств ухода предпочтительней использовать пероксидные системы.

Медикаментозная терапия предполагает применение противоаллергических средств, глюкокортикоидных препаратов (при условии отмены КЛ), слезозаменителей.

Воспалительные и инфекционные осложнения

Воспалительные и инфекционные осложнения при ношении КЛ возникают вследствие несоблюдения режима ношения и рекомендаций по уходу за КЛ. Наиболее часто встречаются бактериальные, вирусные, грибковые конъюнктивиты и кератиты.

Грозным осложнением является акантамёбный кератит, возникающий при использовании водопроводной воды при уходе за КЛ или плавании в линзах в водоёмах с непроточной водой, где обитает акантамёба.

На месте инфильтрата может образоваться язва роговицы, наиболее частая причина - инфицирование синегнойной палочкой. Язвы роговицы требуют стационарного лечения.

Источник KingMed.info

Для лечения используют специфическую фармакотерапию (антибактериальные, противогрибковые, противовирусные, противопаразитарные средства), а также применяют противовоспалительные и противоаллергические препараты.

Воспалительный процесс в роговице при использовании КЛ может проявляться в виде возникновения мелких сероватого цвета стерильных инфильтратов. Их появление является следствием воспалительной реакции на микробные токсины, компоненты отложений на поверхности КЛ или некоторые составляющие растворов по уходу за КЛ. Инфильтрат состоит из воспалительных клеток, мигрирующих из лимбальных сосудов.

Необходимо отменить КЛ. Целесообразно применение антисептических и антибактериальных препаратов и НПВС. После излечения необходимо изменить режим ношения КЛ, использовать линзы частой плановой замены или одноразовые.

В целом необходимо отметить, что жёсткие КЛ вызывают осложнения в 3,5 раза реже, чем мягкие КЛ.

Хирургическая коррекция

При хирургической коррекции аномалий рефракции возможны три точки приложения в глазу. Первая - это роговица и методы, изменяющие её оптическую силу. Вторая - это хрусталик и методы, меняющие его оптическую силу с сохранением или без сохранения самого хрусталика. Третья - склера и методы, изменяющие продольный или поперечный размер глаза. Цель хирургической коррекции: уменьшение или устранение оптических нарушений.

Показания

Медицинские: анизометропия, антиметропия, астигматизм высокой степени, неэффективность и невозможность использования других средств коррекции.

Профессиональные. Это случается, когда применение очков и КЛ невозможно или нежелательно по условиям профессиональной деятельности при допустимости хирургических способов коррекции для профотбора в данной профессии.

Социальные. К ним можно отнести все остальные случаи, когда существует мотивация к хирургической коррекции аметропии.

Противопоказания

Выделяют следующие противопоказания: заболевания, резко меняющие качество заживления тканей (коллагенозы); острые и хронические рецидивирующие заболевания роговицы и глаза в целом; врождённые заболевания роговицы и хрусталика (кератоконус, дистрофии, катаракта и т.п.); глаукома; СД (инсулинзависимая форма); психические заболевания; прогрессирующая аметропия.

Классификация

• Операции на роговице:

- ◇ эксимерлазерная коррекция;
- ◇ кератокоагуляция;
- ◇ корнеальные имплантаты;
- ◇ кератотомия.

• Операции интраокулярные: имплантация факичных ИОЛ, экстракция хрусталика с имплантацией ИОЛ.

Цель: привести в соответствие оптическую силу роговицы и существующую длину оптической оси глаза, чтобы фокус преломления лучей попал на сетчатку.

Эксимерлазерная коррекция аметропий

Наиболее популярный метод хирургической коррекции. *Достоинства метода:* эффективность, предсказуемость и стабильность результатов. Сущность метода состоит в том, что меняют оптическую силу роговицы путём её испарения (абляции) согласно заданному алгоритму операции. Для абляции используют лазерное излучение длиной волны 193 нм. В среднем необходимо аблировать от 12 до 20 мкм ткани роговицы для коррекции 1,0 D аметропии. При сферической миопии абляцию выполняют в заданной оптической зоне роговицы, несколько уплощая её. При гиперметропии кератоабляции выполняют преимущественно в параоптической зоне, делая её более выпуклой. При астигматизме производят торическую абляцию в одном из меридианов или в двух, но противоположно направленную. Всемирно принятые рекомендации для коррекции миопии от 1,0 до 10,0 D, для гиперметропии от 1,0 до 5,0 D и для астигматизма - до 5,0 D. Но эти границы могут быть расширены при применении так называемой мультифокальной или сохранной кератоабляции.

PRK (ФРК) (photorefractive keratectomy). Это процесс испарения стромы роговицы эксимерным лазерным излучением с целью изменения её кривизны. Предварительно с поверхности роговицы удаляют эпителий. Метод требует наложения КЛ или сменной повязки. *Основное преимущество* - сохранение значительной остаточной толщины роговицы. *Основной недостаток* - вероятность возникновения субэпителиальной фиброплазии.

LASEK (ЛАСЭК) (laser subepithelial keratectomy). Выполнение фотокератоабляции роговицы под прикрытием эпителиального слоя. Этот слой предварительно отслаивают в оптической зоне химическим путём (этиловый алкоголь) и отворачивают. После проведения фотоабляции эпителиальный лоскут укладывают на прежнее место и накрывают КЛ на сутки. *Основное преимущество* по сравнению с ФРК - более быстрая реабилитация. *Основной недостаток* - длительное восстановление оптической функции эпителиального слоя.

LASIK (ЛАСИК) (laser in situ keratomileosis). Представляет собой сочетание ламеллярного среза роговицы определённого диаметра и фотокератоабляции. Ламеллярный срез роговицы выполняют на глубину 100-150 мкм микрокератомом. На ложе среза производят фотоабляцию. Затем укладывают ламеллярный лоскут на место. При данной процедуре важно соблюдать правило Барракера об остаточной толщине роговицы после кератоабляции, которая не должна быть менее 250 мкм. *Основной недостаток* - снижение модуля упругости роговицы. *Основное преимущество* - быстрая реабилитация и стабильность рефракционного результата (рис. 3.18, см. цв. вклейку).

EpiLASIK. Это проведение фотоабляции роговицы под эпителиальным поверхностным лоскутом. Предварительно формируют с помощью специального микрокератома ламеллярный лоскут, включающий эпителиальный слой, базальную пластинку и поверхностную часть боуменовой пластинки. После проведения фотоабляции ламеллярный лоскут укладывают на место. *Основное преимущество* - сохранение модуля упругости роговицы. *Основной недостаток* - неудачи в формировании полноценного лоскута и осложнения ФРК.

Осложнения при эксимерлазерной коррекции:

- недокоррекция и гиперкоррекция;
- децентрация аблированной зоны;
- субэпителиальная фиброплазия; нерегулярный астигматизм;

Источник KingMed.info

- врастание эпителия под лоскут; кератиты.

Корнеальные имплантаты

Это кольца или полукольца толщиной 0,25-0,45 мм и радиусом 6-8 мм из пластика, которые имплантируют в средние слои роговицы и тем самым растягивают и уплощают центральную зону. Применяют для коррекции миопии с эффектом от 3,0 до 8,0 D, в том числе при кератоконусе. *Основное преимущество* - обратимость, имплантаты могут быть легко удалены. *Основной недостаток* - наличие инородного тела в роговице (рис. 3.19, см. цв. вклейку).

Осложнения:

- гипо- и гиперкоррекция;
- индуцированный астигматизм;
- эндоканальные врастания.

Кератотомия

Метод состоит в нанесении передних радиальных надрезов вне оптической зоны роговицы на заданную глубину и при заданном количестве для уплощения роговицы в центре вследствие снижения упругости её каркаса. Это уплощение возникает под действием ВГД на ослабленную среднюю часть роговицы.

Показания: миопия и миопический астигматизм.

Применяемое количество радиальных надрезов от 3 до 12. Диапазон возможной коррекции аметропии от 1,5 до 8,0 D. *Основной недостаток* - снижение механической прочности роговицы. *Основное преимущество* - сохранение оптической зоны роговицы в интактном состоянии (рис. 3.20, см. цв. вклейку).

Осложнения:

- гипокоррекция и гиперкоррекция;
- индуцирование обратного астигматизма;
- прогрессирующая гиперметропия;
- фиброплазия рубцов.

Операции интраокулярные

Цель: изменить оптическую силу хрусталика глаза путём дополнений к нему или его замены.

Имплантация факичных интраокулярных линз

Предполагает размещение в передней или задней камере глаза дополнительной линзы, позволяющей корригировать аметропию обоих знаков.

Показания: миопия более 10,0 D с астигматизмом или нет, гиперметропия более 5,0 D, невозможность применения кераторефракционных операций из-за небольшой толщины роговицы, неполное зрение. Существуют факичные ИОЛ, сферические для коррекции сферической аметропии и сфероцилиндрические - для коррекции сложного астигматизма. *Основной недостаток* - возможность развития вторичной гипертензии или катаракты. *Основное преимущество* - возможность повышения максимальной остроты зрения и сохранение аккомодации (рис. 3.21, см. цв. вклейку).

Осложнения:

Источник KingMed.info

- гипертензия;
- эпикапсулярная катаракта;
- овализация зрачка.

Экстракция хрусталика с имплантацией интраокулярных линз

Предполагает удаление прозрачного или изменённого хрусталика с заменой его на соответствующую ИОЛ, корригирующую аметропию. Показания такие же, как и при имплантации факичных ИОЛ. *Основной недостаток* - потеря аккомодации. *Основное преимущество* - возможность коррекции аметропий очень высокой степени (рис. 3.22, см. цв. вклейку).

Осложнения:

- гипо- и гиперкоррекция;
- вторичная катаракта.

Глава 4. Косоглазие

Косоглазие (страбизм, гетеротропия) - отклонение зрительной линии одного из глаз от общей точки фиксации, сопровождается нарушением бинокулярного зрения.

4.1. СОДРУЖЕСТВЕННОЕ КОСОГЛАЗИЕ

Коды по МКБ-10

- H50.0. Сходящееся косоглазие.
- H50.1. Расходящееся косоглазие.
- H50.2. Вертикальное косоглазие.

Профилактика

Соблюдение всех требований гигиены зрения, своевременная очковая коррекция при аметропиях, общеоздоровительные мероприятия. Массовые ранние осмотры детей.

Классификация

- По направлению отклонения косящего глаза различают: косоглазие сходящееся (эзотропия) - отклонение глаза к носу, расходящееся (экзотропия) - отклонение глаза к виску, вертикальное - отклонение одного глаза вверх или вниз (гипер- и гипотропия). При торсионных смещениях глаза (отклонение верхнего конца вертикального меридиана роговицы в сторону виска или носа) говорят о циклотропии (экс- и инциклотропия).
- По вовлечённости глаза косоглазие может быть односторонним, т.е. монолатеральным (постоянно косит один глаз), и альтернирующим (попеременно косит то один, то другой глаз).
- По степени участия аккомодации в возникновении косоглазия различают: аккомодационное, частично аккомодационное и неаккомодационное косоглазие.
- По стабильности девиации (отклонения глаза) косоглазие может быть постоянным, непостоянным, периодическим.

Этиология

Содружественное косоглазие - патология преимущественно раннего детского возраста, поскольку бинокулярная зрительная система ещё недостаточно устойчива и легко разрушается под влиянием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды организма. Причиной содружественного косоглазия могут быть врождённые или приобретённые заболевания ЦНС, а также аметропии, резкое снижение или потеря зрения одного глаза (даже у взрослых).

Патогенез

В результате поражения различных отделов зрительного анализатора происходит нарушение его нормальных сенсомоторных связей, что приводит к расстройству рефлекса бификсации и бинокулярного зрения или препятствует их формированию. При низком зрении или слепоте одного глаза косоглазие развивается из-за отсутствия стимула к фузии (слиянию изображений), что приводит к отклонению глаза.

Клиническая картина

Признаки содружественного косоглазия:

- равная величина угла косоглазия при разных направлениях взора;
- полный объём движений глазных яблок;

Источник KingMed.info

- равенство первичного (при фиксации некосящим глазом) и вторичного (при фиксации косящим глазом) углов косоглазия;
- отсутствие диплопии (двоения).

Амблиопия - это функциональное снижение зрения.

По степени снижения остроты зрения различают амблиопию:

- низкой степени - при остроте зрения косящего глаза 0,4-0,8;
- средней степени - при остроте зрения 0,2-0,3;
- высокой степени - при остроте зрения 0,05-0,1;
- очень высокой степени - при остроте зрения ниже 0,05.

Зрительная фиксация - это относительно неподвижная установка взора на рассматриваемый объект.

Типы амблиопии: дисбинокулярная (возникает вследствие нарушения бинокулярного зрения), рефракционная (при наличии аномалий рефракции - аметропии и несвоевременной или непостоянной её коррекции), анизометропическая (при наличии некорригированной анизометропии - разницы в рефракции между правым и левым глазом), обскурационная (при помутнении глазных сред).

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- время возникновения косоглазия и длительность его существования (в каком возрасте появилось, внезапно или постепенно);
- имеется ли диплопия, была ли диплопия в начале развития косоглазия;
- с чем можно связать возникновение косоглазия (общие заболевания, психические травмы, заболевания глаз, патология беременности и родов у матери);
- постоянным или периодическим является косоглазие;
- с какого возраста, постоянно или периодически носит пациент очки;
- проведённое ранее лечение (хирургическое, функциональное);
- общее состояние здоровья пациента.

Физикальное обследование

- Острота зрения с коррекцией и без коррекции.
- Рефрактометрия.
- Степень девиации по Гиршбергу.
- Исследование величины угла косоглазия и подвижности глаз при положении взора: вправо, влево, вверх и при диагональных положениях.

Инструментальные исследования

Синоптофор

Источник KingMed.info

Исследования на синоптофоре: объективный угол, субъективный угол, положительные фузионные резервы, отрицательные фузионные резервы, вертикальные фузионные резервы, циклорезервы.

Синоптофор - один из основных гаплоскопических приборов. Разделение полей зрения правого и левого глаза осуществляется в этом приборе механически, с помощью двух отдельных для каждого глаза подвижных оптических трубок, в каждой из которых исследуемому предъявляют парные тест-объекты для совмещения, слияния.

Существует три пары тест-объектов: для совмещения, слияния и стереоскопии, которые могут перемещаться (по горизонтали, вертикали, торсионно, т.е. при наклоне в стороны).

Исследование зрительной фиксации

Фиксацию проверяют на большом безрефлексном офтальмоскопе или монобиноскопе, определяя, на какой участок глазного дна пациента падает тень от фиксационной иглы. В норме фиксация является фовеолярной, или центральной, т.е. изображение фиксируется точно центральной ямкой сетчатки. Нецентральная фиксация может быть парафовеолярной (изображение фиксируется близко к фовеа), макулярной (ближе к периферии жёлтого пятна), парамакулярной (вне жёлтого пятна), периферической (околоскопической - у ДЗН).

Дифференциальная диагностика

Мнимое, или кажущееся, косоглазие обусловлено наличием у большинства людей угла [так называемый угол γ (гамма)] между оптической осью, проходящей через центр роговицы и узловую точку глаза, и зрительной осью, идущей от центральной ямки жёлтого пятна к объекту фиксации. Когда угол γ превышает $4-5^\circ$ (в отдельных случаях до 10°), создаётся впечатление косоглазия, но бинокулярное зрение при этом не нарушено.

Ортофория (от греч. *orthos* - прямой, правильный) - идеальное мышечное равновесие. При этом глаза сохраняют симметричное положение и имеется бинокулярное зрение.

Гетерофория. У большинства здоровых людей (70-80%) встречается гетерофория, или скрытое косоглазие (от греч. *heteros* - другой). Для гетерофории характерна неравноценная функция глазодвигательных мышц, но бинокулярное зрение сохраняется.

При гетерофории лечение, как правило, не назначают, однако при экзофории, сопровождаемой нарушением конвергенции и астенопией, назначают функциональное лечение.

Пример формулировки диагноза

Содружественное сходящееся альтернирующее неаккомодационное косоглазие.

Лечение

Лечение направлено на восстановление бинокулярного зрения и симметричного положения глаз.

Немедикаментозное лечение

Оптическая коррекция

Лечение косоглазия, сопровождаемого аметропией, как правило, нужно начинать с назначения очков. Оптическая коррекция аметропии способствует восстановлению остроты зрения, нормализации соотношений аккомодации и конвергенции, уменьшению или устранению угла косоглазия и в некоторых случаях - восстановлению бинокулярного зрения. Очки назначают для постоянного ношения, нужен систематический контроль остроты зрения (1 раз в 2-3 мес).

Плеоптика - система методов, направленная на лечение амблиопии. Плеоптические методы лечения амблиопии: окклюзия, пенализация, локальный засвет макулы по Аветисову, метод отрицательных последовательных образов Кюппера на большом безрефлексном офтальмоскопе или монобиноскопе, метод Кэмпбелла, основанный на тренировке контрастной чувствительности и используемый в модификации В.М. Чередниченко и соавт. на приборе «Иллюзион», рефлексотерапия. Комплексное лечение детей с амблиопией включает также лечение сопутствующих заболеваний, общеоздоровительные мероприятия, режим и ограничение зрительной нагрузки.

Прямая окклюзия - один из основных методов плеоптического лечения - выключение здорового глаза, что создаёт условия для фиксации косящим глазом, подключения его к активной деятельности. Режим окклюзии определяет врач. Окклюзию (полную или полупрозрачную) назначают на весь день (снимают ночью), на несколько часов в день, через день - в зависимости от степени снижения остроты зрения. Длительная окклюзия может нарушать бинокулярные взаимоотношения, поэтому применяют тактику постепенного перехода к другим этапам и методам лечения или используют пенализацию.

Пенализация . Принцип пенализации состоит в создании у больного искусственной анизометропии, вследствие чего зрение ведущего (лучше видящего) глаза ухудшается (этот глаз «штрафуется») и фиксирующим становится амблиопичный глаз. Достигают этого, назначая на лучше видящий глаз очковую линзу, существенно ухудшающую его зрение и создающую оптимальные условия для амблиопичного глаза, подключая амблиопичный глаз к активной работе и не исключая (как при окклюзии) фиксирующий глаз из акта зрения.

Локальный слепящий засвет центральной ямки сетчатки проводят на большом безрефлексном офтальмоскопе и монобиноскопе. Лечение проводят по методу Аветисова. Настраивают прибор так, чтобы отчётливо видеть картину глазного дна. Лампочка устройства должна проецироваться на центральную ямку сетчатки. Включают её на 20 с, затем лампочку выключают на 5 с. Такие засветы производят трижды. Количество сеансов определяет врач.

Метод отрицательного последовательного образа по Кюпперу в модификации Э.С. Аветисова. Принцип лечения заключается в ослеплении светом сетчатки амблиопичного глаза при затемнении центральной ямки сетчатки с последующим возникновением у ребёнка, смотрящего на белый экран, зрительного образа (положительного и отрицательного). Лечение можно проводить в домашних условиях.

Общий засвет заднего полюса сетчатки с использованием красного света проводят для лечения амблиопии у детей с резко неустойчивой зрительной фиксацией; у детей в возрасте 3-4 лет с любой фиксацией у детей 5-6 лет с центральной фиксацией, но страдающих двигательным беспокойством. При нистагме этот метод применяют у детей любого возраста.

Засветы проводят 1-2 раза в день на большом безрефлексном офтальмоскопе; количество и продолжительность сеансов, а также перерывы такие же, как и при лечении методом локального слепящего раздражения центральной ямки сетчатки.

Противопоказания к засветам: эпилепсия, повышенное внутричерепное давление, злокачественные новообразования, двигательное беспокойство.

При плеоптическом лечении также используют лазерное излучение в виде отражённого лазерного света, так называемых спеклов (отечественные приборы «ЛАР», «МАКДЕЛ»). Лазерные спеклы пациент видит как зернистости. Данное воздействие оказывает стимулирующее влияние на сетчатку.

Метод лечения амблиопии частотно-контрастными стимулами (КЭМ-стимуляция)

Источник KingMed.info

Метод (Campbell F., Hess R. et al., 1978), основанный на частотно-контрастных стимулах и заключающийся в наблюдении амблиопичным глазом за движущимися с частотой 1-2 оборота в минуту чёрно-белыми полосами (решётками) с различной пространственной частотой (и контрастом).

В.М. Чередниченко и соавт. апробировали и усовершенствовали метод КЭМ-стимуляции, что явилось основой для разработки нового прибора «Иллюзион».

Рефлексотерапия

Электропунктурная рефлексотерапия - разновидность рефлексотерапии. Метод основан на воздействии слабым электрическим током на точки акупунктуры по определённой схеме. Метод оказывает нормализующее действие на зрительные функции, аккомодацию, гидро- и гемодинамику глаз, влияет на оздоровление всего организма.

Использование компьютерной программы ЕУЕ (упражнения «Тир», «Погоня», «Крестики», «Паучок» и др.) оказывает комплексное воздействие на различные виды чувствительности при амблиопии: частотно-контрастную, цветовую, что существенно повышает эффективность плеоптического лечения.

Ортоптодиплоптическое лечение включает систему тренировочных упражнений на аппаратах, направленную на развитие фузионной способности и бинокулярного зрения. Для ортоптического лечения применяют синоптофор.

Упражнения по восстановлению бифовеального слияния на синоптофоре

Если при исследовании на синоптофоре больной видит только один объект или отмечает исчезновение одного из объектов во время перемещения оптических головок синоптофора (т.е. имеется функциональная скотома), то назначают упражнения по восстановлению бифовеального слияния. Их суть заключается в быстром попеременном или одновременном раздражении центральных ямок сетчаток обоих глаз, что побуждает их к совместной деятельности.

Упражнения по развитию фузионных резервов на синоптофоре

При наличии у больного способности к слиянию фовеальных изображений объектов на синоптофоре проводят упражнения по развитию фузионных резервов на этом приборе.

При достижении бифовеального слияния переходят к системе упражнений в условиях, близких к естественным (в отличие от синоптофора), - диплоптике. Диплоптическое лечение назначают при симметричном или близком к нему положении глаз, достигнутом в результате операции, оптической или призматической коррекции.

Упражнения по тренировке разобщения между аккомодацией и конвергенцией

Способ диссоциации

Упражнения проводят по методу Э.С. Аветисова, Т.П. Кащенко (1977) при аккомодационном или частично аккомодационном косоглазии. Используют аппарат для исследования зрительных функций для близи (ПОЗБ-1), или четырёхточечный цветотест для близи, или серийно выпускаемый аппарат «Форбис» (рис. 4.1). Больной в корригирующих аметропию очках и с красно-зелёными очками смотрит на тест-объекты приборов, находящихся на расстоянии 33 см от глаз, причём сначала к его коррекции ступенчато добавляют отрицательные сферические линзы, а затем положительные сферические линзы. Больного просят добиваться и контролировать наличие бинокулярного слияния в этих условиях.

Способ восстановления механизма бификсации (по Аветисову Э.С., Кащенко Т.П., 1977)

Метод применяют у больных с неаккомодационным косоглазием (при монокулярном и одновременном зрении). Лечение состоит в том, что у больного в естественных условиях

Источник KingMed.info

возбуждают двоение, раздражая различные участки сетчаток и развивая способности к слиянию двойных изображений. Этого достигают ритмичным предъявлением призм перед одним глазом, периодически меняя силу призмы, направление её основания, а также частоту (время) предъявления.



Рис. 4.1. Аппарат «Форбис»

Способ цветных светофильтров

Способ основан на использовании цветных светофильтров возрастающей плотности и длины волны: нейтральных, красных и зелёных (или синих) (используют набор «Диплоптик-СФ»). Слияние легче возникает с нейтральными, зелёными (синими), труднее с красными фильтрами, поэтому с использования первых и начинают лечение, последовательно меняя цвет фильтра.

Медикаментозное лечение

Не проводится.

Хирургическое лечение

При косоглазии цель операции заключается в восстановлении симметричного или близкого к нему положения глаз путём изменения мышечного баланса - усиления слабых или ослабления сильных мышц.

- К *ослабляющим* действие мышц операциям относятся: рецессия (перемещение места прикрепления прямых мышц кзади, а косых - кпереди от анатомического), тенотомия (пересечение сухожилия мышцы), частичная миотомия (нанесение поперечных краевых насечек по обе стороны мышцы), удлинение мышцы (путём различных пластических манипуляций). Теносклеропластика - удлинение сухожилия мышцы лоскутом послойно иссечённой склеры.

- К *усиливающим* действие мышцы операциям относятся резекция участка мышцы (длиной 4-9 мм в зависимости от степени дозирования вмешательства и величины угла косоглазия) или образование мышечной складки или складки её сухожилия (тенорафия), а также пересадка места прикрепления мышцы кпереди (антепозиция). При сходящемся косоглазии ослабляют

Источник KingMed.info

внутреннюю прямую мышцу и усиливают наружную прямую мышцу, при расходящемся - выполняют обратные действия. Современная тактика хирургического лечения основана на принципах предварительного дозирования хирургического эффекта. Одна из надёжных схем такого дозирования - тактика по Аветисову-Макхамовой. Эта тактика основана на соблюдении принципов хирургического вмешательства при косоглазии:

- сохранение связи мышцы с глазным яблоком;
- равномерное распределение вмешательств на несколько глазодвигательных мышц;
- отказ от форсированных вмешательств.

Данная тактика обеспечивает высокий процент восстановления симметричного положения глаз (более 85%).

Дальнейшее ведение

Динамическое наблюдение у офтальмолога и при показаниях проведение функционального лечения и второго этапа операции.

Прогноз

Прогноз зависит от вида косоглазия, времени его возникновения, длительности существования, общего состояния больного. Лечение, как правило, приводит к симметричному положению глаз. Бинокулярное зрение восстанавливается значительно реже.

Для развития бинокулярного зрения иногда требуется 2-3 года. При своевременном обнаружении и начале лечения косоглазия прогноз лечения, как правило, благоприятный (более 60%).

4.2. НЕСОДРУЖЕСТВЕННОЕ КОСОГЛАЗИЕ

Несодружественное косоглазие - отклонение зрительной линии косящего глаза от точки фиксации вследствие поражения одной или нескольких экстраокулярных мышц или других причин, вызывающих такое отклонение. В зависимости от причины, вызывающей такое поражение экстраокулярных мышц, различают:

- паралитическое косоглазие, связанное с поражением ЦНС;
- псевдопаралитическое (механическое), связанное с поражением непосредственно экстраокулярных мышц различного характера (рубцовые изменения, фиброз, травма, отёк и др.);
- атипичные формы косоглазия (как правило, врождённого характера).

Коды по МКБ-10

- H49. Паралитическое косоглазие.
- H50.6. Механическое косоглазие.

Профилактика

Профилактика заболеваний ЦНС, общих заболеваний, которые могут вызвать явления полиневрита, профилактика травматизма, в том числе и родовых травм.

Классификация

- По виду и степени поражения: паралитическое, псевдопаралитическое (механическое) косоглазие, атипичные формы.
- По этиопатогенезу различают косоглазие: 1) при различных патологических изменениях локального характера: головного мозга, тканей орбиты, придаточных пазух, экстраокулярных

Источник KingMed.info

мышц; 2) при общих заболеваниях организма: эндокринная офтальмопатия, СД, миастения, офтальмомиопатия, тяжёлая анемия, лейкопения, авитаминоз.

- По топике поражения: косоглазие, связанное с поражением глазодвигательного, блокового, отводящего нерва или с комбинированным поражением двух и более черепномозговых нервов.
- По уровню поражения: интракраниальное, интраорбитальное, сочетанное (при поражении головного мозга и орбиты) косоглазие.
- По времени развития: врождённое, раноприобретённое (до 7 лет жизни), поздноприобретённое (после 7 лет жизни).
- По клинике: 1) по направлению отклонения глаза различают косоглазие горизонтальное, вертикальное, комбинированное, циклотропию; 2) косоглазие, связанное с вынужденным положением головы; с дисбинокулярной амблиопией; с переломами стенок орбит.
- По наличию бинокулярной диплопии: в главных (прямо и вниз) или во второстепенных (вверх, вправо, влево) направлениях взора.

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез несодружественного косоглазия отражены в его классификации.

Клиническая картина

Основными признаками, отличающими несодружественное косоглазие от содружественного, являются:

- изменение величины угла косоглазия при разных направлениях взора;
- ограничение или отсутствие подвижности глаза в сторону действия поражённой мышцы;
- наличие бинокулярной диплопии;
- наличие вынужденного положения головы;
- неравенство величины первичного (при фиксации непоражённым глазом) и вторичного (при фиксации поражённым глазом) углов косоглазия.

Диагностика Анамнез

- Время появления косоглазия, его динамика, предполагаемая причина.
- Наличие общих заболеваний, травм, заболеваний головного мозга, орбиты, придаточных пазух, органа зрения, предшествующих хирургических вмешательств на глазном яблоке, орбите, экстраокулярных мышцах.
- Наличие бинокулярной диплопии.
- Выяснение, как расходятся истинное и ложное (менее чёткое) изображения - по вертикали, по горизонтали или под наклоном [при циклотропии - когда имеется поворот верхнего конца вертикального меридиана одного глаза кнутри (инциклотропия) или кнаружи (эксциклотропия)].

Физикальное обследование

- Исследование величины угла косоглазия в девяти положениях взора: первичном (прямом), вверх, вниз, вправо, влево, а также в диагональных направлениях взора (тест Паркса) (рис. 4.2).

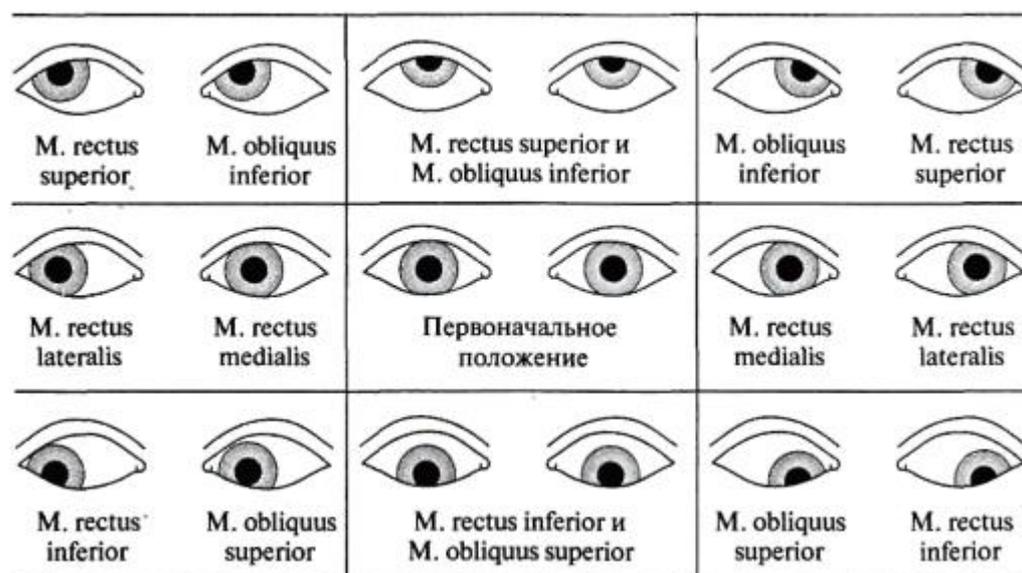


Рис. 4.2. Диагностические направления взгляда

- Исследование подвижности глаз (поле зрения). Врач предъявляет пациенту движущийся объект фиксации (конец карандаша или звучащий предмет - для детей) также в девяти позициях зрения.

Это исследование проводится сначала поочередно каждым глазом (второй закрыт щитком), а затем бинокулярно при двух открытых глазах. При этом врач оценивает симметричность движений глаз, наблюдая, не отстаёт ли при каких-либо движениях один глаз по сравнению с другим.

- Выявление поражённой мышцы. Используют метод оценки ограничения подвижности глаз (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Правила определения поражённой мышцы при ограничении подвижности глаз

Направление ограничения подвижности глаза	Поражённая мышца правого глаза	Поражённая мышца левого глаза
Вправо	Наружная прямая	Внутренняя прямая
Влево	Внутренняя прямая	Наружная прямая
Вверх	Верхняя прямая или нижняя косая	Верхняя прямая или нижняя косая
Вниз	Нижняя прямая или верхняя косая	Нижняя прямая или верхняя косая
Вверх-вправо	Верхняя прямая	Нижняя косая
Вверх-влево	Нижняя косая	Верхняя прямая
Вниз-вправо	Нижняя прямая	Верхняя косая
Вниз-влево	Верхняя косая	Нижняя прямая

Используют также способ абдукции-аддукции при поражении мышц вертикального действия (табл. 4.2).

Таблица 4.2. Правила определения поражённой мышцы по способу абдукции-аддукции при заинтересованности мышц вертикального действия

Направление отклонения глаза	Положение, при котором степень отклонения глаза увеличивается	Поражённая мышца
Кверху	Абдукция. Аддукция	Нижняя прямая. Верхняя косая
Книзу	Абдукция. Аддукция	Верхняя прямая. Нижняя косая

Источник KingMed.info

Для выявления поражённой мышцы используют также метод координетрии.

Метод координетрии (по Hess-Lancaster)

Метод координетрии позволяет выявить ограничения поля зрения в зоне действия поражённой мышцы. Метод основан на разделении полей зрения правого и левого глаза при помощи красного и зелёного фильтров, окрашенных в дополнительные цвета. При наложении этих цветов друг на друга возникает эффект гашения изображения. Метод учитывает характер локализации в пространстве изображений обоих глаз при косоглазии.

При координетрии поле прослеживания (поле зрения) укорачивается в направлении действия ослабленной мышцы. Одновременно на втором глазу обычно происходит компенсаторное увеличение поля прослеживания в зоне действия синергиста поражённой мышцы.

Исследование характера вынужденного положения головы (глазного тортиколлеса)

При несодружественном косоглазии, сопровождаемом диплопией, больной принимает такое вынужденное положение головы, чтобы при фиксации объекта максимально разгрузить поражённую мышцу и таким образом избавиться от диплопии. При поражении мышц горизонтального действия характерен поворот головы в сторону действия этой мышцы. При поражении мышц вертикального действия появляются подъём или опускание подбородка или наклон головы к тому или иному плечу.

В табл. 4.3 отражены основные виды вынужденного положения головы.

Таблица 4.3. Основные виды вынужденного положения головы

Положение головы	Паралич мышц
Голова повернута направо	Правая наружная прямая. Левая внутренняя прямая
Голова повернута налево	Левая наружная прямая. Правая внутренняя прямая
Голова повернута кверху и а)наклонена к правому плечу; б)наклонена к левому плечу	Левая верхняя прямая. Правая нижняя косая. Правая верхняя прямая. Левая нижняя косая
Голова опущена книзу и а)наклонена к правому плечу; б)наклонена к левому плечу	Правая нижняя прямая. Левая верхняя косая. Левая нижняя прямая. Правая верхняя косая

Дифференциальная диагностика

Несодружественное косоглазие в отличие от содружественного характеризуется особыми признаками, описанными выше. Псевдопаралитическое косоглазие связано не с поражением ЦНС, а с поражением непосредственно самих экстраокулярных мышц, атипичным их прикреплением, наличием объёмного процесса или фиброзных изменений в орбите, а также является результатом атипичных врождённых форм косоглазия (синдромов: Дуэйна I, II, III типов, Джонсона, Брауна, «тяжёлого» глаза фиксированного косоглазия). Для выявления механического препятствия под вижности глаз необходимо проведение тракционного теста. Для исключения объёмных, фиброзных процессов в орбите, повреждения её стенок и выявления состояния экстраокулярных мышц необходимо проведение КТ орбит.

При любых видах косоглазия необходима консультация невропатолога, по показаниям - консультация эндокринолога, отоларинголога.

Примеры формулировки диагноза

Источник KingMed.info

- Паралитическое сходящееся посттравматическое косоглазие правого глаза с диплопией (паралич отводящего нерва).
- Псевдопаралитическое расходящееся косоглазие с диплопией на фоне эндокринной миопатии.

Лечение

Лечение направлено на восстановление симметричного положения и подвижности глаз, устранение диплопии и вынужденного положения головы.

Немедикаментозное лечение

- Упражнения по развитию подвижности глаз.
- Упражнения по расширению поля одиночного видения.
- Компенсация диплопии с помощью призматической коррекции.
- Физиотерапия (электрофорез, магнитотерапия, иглотерапия, рефлексотерапия, электростимуляция глазодвигательных мышц).

Медикаментозное лечение

Зависит от причины, вызвавшей несодружественное косоглазие, и проводится специалистом, у которого больной наблюдается по поводу основного заболевания (невропатологом, эндокринологом, отоларингологом).

Хирургическое лечение

- Хирургическое лечение проводится при отсутствии противопоказаний со стороны основного заболевания, вызвавшего несодружественное косоглазие. Сроки проведения операции не ранее 8-10 мес от начала основного заболевания.
- Перед проведением хирургического вмешательства (под наркозом или местным обезболиванием) проводится тракционный тест, выявляющий наличие пассивных движений глаза (отрицательный тест) или их отсутствие (положительный тест). Отрицательный тракционный тест свидетельствует об отсутствии механических препятствий движению глаза. В этом случае можно говорить о слабости мышцы, в сторону действия которой отсутствует или ограничено активное движение глаза, т.е. чаще всего это паралитическое или паретическое косоглазие, а также псевдопаралитическое косоглазие, не связанное с механическим препятствием для движения глаза (например, полный или частичный разрыв мышцы).
- При отрицательном тракционном тесте делается пластика поражённой мышцы по Аветисову лоскутами соседних действующих мышц, либо операция по усилению поражённой мышцы и ослаблению её антагониста.
- При положительном тракционном тесте необходима тщательная ревизия мышцы, являющейся препятствием для движения глаза в сторону действия её антагониста. При этом могут выявляться врождённый фиброз, рубцовое изменение мышцы, её ущемление между отломками костной орбиты при переломе. В этих случаях необходимо устранение препятствий функции мышцы-антагониста (ослабление фиброзной или рубцово изменённой мышцы, освобождение мышцы при её ущемлении). Через 1 нед после операции назначаются упражнения по развитию подвижности глаза и упражнения по расширению поля одиночного видения. Назначается при необходимости также физиотерапевтическое лечение. При наличии диплопии возможна коррекция призматическими линзами.

Примерные сроки нетрудоспособности

Источник KingMed.info

При необходимости хирургического лечения требуется госпитализация на 2 дня, или операция проводится под местным обезболиванием в амбулаторных условиях. Требуется освобождение от работы в течение 2-3 нед (в зависимости от условий работы и её характера).

Прогноз

Прогноз зависит от причины, вызвавшей косоглазие. Труднее всего поддаётся лечению двустороннее паралитическое косоглазие, в особенности врождённое. Хирургическое лечение, как правило, восстанавливает симметричное положение глаз, улучшает или восстанавливает подвижность глаза, избавляет от диплопии в главных направлениях взора (прямо и вниз).

Глава 5. Заболевания век

5.1. ВРОЖДЁННЫЕ И ПРИОБРЕТЁННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ И ПОЛОЖЕНИЯ ВЕК

В общей структуре заболеваний органа зрения патология век встречается в 9-12% случаев. Пороки (аномалии) развития - врождённая патология; они обусловлены воздействием на плод различных неблагоприятных факторов в период внутриутробной закладки и развития век. Сенильную патологию, посттравматические повреждения и воспалительные заболевания относят к приобретённой патологии.

Встречаются следующие аномалии развития и положения век.

- Врождённый анофтальм, врождённый микрофтальм.
- Микроблефарон, аблефария, колобома век.
- Анкилоблефарон, криптофтальм.
- Блефарохалазис, ксантелазма.
- Трихиаз, мадароз, дистихиаз, дистрихиаз.
- Телекантус, эпикантус, эпиблефарон.

Определение

Врождённый анофтальм - отсутствие глазного яблока в сочетании с аномалиями век (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Врождённый анофтальм (слева)

Врождённый микрофтальм - уменьшенное глазное яблоко (зачаток глаза или на 1-2 мм меньше нормы), сопровождаемое аномалиями век (рис. 5.2, 5.3, 5.4, см. цв. вклейку).



Рис. 5.2. Врождённый микрофтальм (справа) в сочетании с микроколобомой верхнего века и несостоявшейся расщелиной лица

Микроблефарон - уменьшение вертикального размера век.

Аблефария - редкая аномалия: полное отсутствие век.

Колобома век - сквозной дефект века от края до орбитопальпебральной борозды, значительно реже до брови (см. рис. 5.4, цв. вклейка, рис. 5.5).



Рис. 5.5. Врождённая колобома верхнего века: *а* - до операции; *б* - через год после устранения колобомы

Анкилоблефарон - сращение краёв верхнего и нижнего века (рис. 5.6, см. цв. вклейку).

Криптофтальм - крайне редкая патология: отсутствие век, в том числе тарзальных пластин, желёз, ресниц, конъюнктивальной полости, при этом кожа лба сразу переходит в кожу щеки (рис. 5.7, см. цв. вклейку).

Блефарохалазис - атрофия кожи верхних век и формирование её избыточных складок над краем века (рис. 5.8).



Рис. 5.8. Блефарохалазис верхних век

Ксантелазма - часто двустороннее образование под кожей век в виде желтоватых подкожных бляшек (рис. 5.9, см. цв. вклейку).

Трихиаз - приобретённая патология, характеризующаяся неправильным ростом ресниц, направленных к главному яблоку (рис. 5.10, см. цв. вклейку).

Мадароз - полное или частичное отсутствие ресниц (рис. 5.11, см. цв. вклейку).

Дистихиаз, дистрихиаз - достаточно редкие врождённые аномалии развития век с дополнительным рядом ресниц в межрёберном пространстве (дистихиаз) или двумя рядами ресниц (дистрихиаз).

Телекантус - достаточно редкая аномалия развития, характеризующаяся увеличением расстояния между внутренними углами глазных щелей.

Эпиблефарон - кожные складки, расположенные вдоль верхних или нижних век.

Эпикантус - вертикальная кожная складка кожи, отходящая от верхнего или нижнего века к внутреннему углу.

Коды по МКБ-10

- Q11. Анофтальм, микрофтальм и макрофтальм.
- Q11.2. Микрофтальм.
- Q10.3. Другие пороки развития века.
- Q10.7. Порок развития глазницы.
- H02.6. Ксантелазма века.
- H02.0. Энтропион и трихиаз века.

Эпидемиология

Источник KingMed.info

Частота встречаемости врождённых анофтальма и микрофтальма в различных странах варьирует от 1,0 до 2,1 случая на 10 000 населения, их регистрируют у 0,4% больных с детской офтальмопатологией.

Микроблефарон, аблефария, криптофтальм и анкилоблефарон - врождённые редкие патологии.

Блефарохалазис и ксантелазма - распространённые патологии у пациентов пожилого возраста.

Трихиаз - достаточно распространённая патология, редкой аномалией считают мадароз, крайне редко встречаются врождённые аномалии - дистихиаз и дистрихиаз. Колобомы век, анкилоблефарон и трихиаз могут быть следствием травмы или ожога. Эпibleфарон нижних век в основном обнаруживают у детей, верхних век - у представителей монголоидной расы.

Изолированный телекантус - редкая аномалия, сочетание эпикантуса и телекантуса бывает при пальпебральном синдроме (см. «Птоз»).

Профилактика

Профилактика при ксантелазме - регуляция липидного обмена. Для профилактики развития трихиаза после травмы или ожога при первичной хирургической обработке ран век тщательно ушивают рёберный край, при ожоговой патологии век выполняют хирургический анкилоблефарон.

Классификация

Врождённый анофтальм бывает истинным, когда помимо глазного яблока отсутствуют зрительный нерв, хиазма, наружное коленчатое тело, и мнимым, когда отсутствует только глазное яблоко. Колобомы век, анкилоблефарон и криптофтальм могут быть частичными или полными.

Трихиаз может быть локальным или распространённым, мадароз - полным или частичным, дистихиаз (дистрихиаз) бывает односторонним и двусторонним.

Эпикантус бывает:

- прямым (основание кожной складки расположено на верхнем веке);
- обратным (основание кожной складки расположено на нижнем веке);
- пальпебральным (складки симметрично распределены между верхним и нижним веком);
- суперцилиарным (складки кожи начинаются под бровью и заканчиваются на нижних веках).

Этиология и патогенез

Врождённые анофтальм и микрофтальм являются следствием нарушения внутриутробной закладки и развития глазного яблока и век. Причины: наследственно-генетические, внутриутробные воспалительные процессы (корь, краснуха, опоясывающий лишай и т.д.), внутриутробные дегенеративные процессы (амниотические тяжёлы). Врождённый микрофтальм может быть проявлением различных синдромов.

Точные причины развития колобом век, микроблефарона, аблефарии, анкилоблефарона, а также дистихиаза и дистрихиаза не известны. Происходит недоразвитие век во время их эмбриональной закладки.

Криптофтальм - редкая аномалия развития. Возможен в результате воздействия на плод тератогенных факторов в период внутриутробной закладки и развития век. Частичный криптофтальм может быть проявлением синдрома Фрейзера, при котором, кроме того, имеется множественная патология лицевого скелета. Колобома век может быть проявлением синдрома Гольденхара.

Источник KingMed.info

Причинами развития блефарохалазиса могут быть индивидуальное строение кожи век, инволюционные изменения и длительный отёк век.

Причина появления ксантелазм - изменение обменных процессов у пациентов с гиперлипидемией.

Трихиаз и мадароз практически всегда бывают вторичными после травмы или ожога, после хронического конъюнктивита или блефарита, герпетической инфекции (*Herpes zoster*), трахомы (хронического воспаления).

Телекантус развивается при растяжении и удлинении медиальных связок век. Может быть одним из проявлений пальпебрального синдрома (см. «Птоз») и синдрома Ваарденбурга.

Причина эпиблефарона - особенность строения глубоких слоёв век, а также низкое вплетение в кожу волокон апоневроза леватора. При выраженных складках нижних век возможен заворот.

В основе эпикантуса - наличие эпикантальной связки (соединительнотканного тяжа от тарзальной пластинки века медиально к орбитальному краю) при врождённой аномалии и рубцы при последствиях травмы.

Клиническая картина

- Клиническая картина при истинном и мнимом анофтальме, а также при микрофтальме с наличием зачатка глазного яблока идентична. В орбите отсутствует глазное яблоко. При врождённом анофтальме конъюнктивальная полость уменьшена, чаще имеет коническую форму, также характерно типичное строение век: глазная щель укорочена, складка верхнего века отсутствует, есть внутренний эпикантус, заворот век.
- Аблефария характеризуется полным отсутствием век, глазное яблоко зияет. При микроблефароне веки укорочены в вертикальном направлении. В ранние сроки появляется ксероз, помутнение с последующим развитием дистрофии роговицы. В острых случаях развивается язва роговицы и даже её перфорация.
- При колобоме отсутствует участок века. Микроколобома и колобома до одной трети века при хорошей подвижности глазного яблока могут протекать бессимптомно; большая величина колобомы вызывает в раннем возрасте патологию роговицы. Колобома век может сочетаться с множественной патологией орбиты и лицевого скелета при синдроме Гольденхара.
- Блефарохалазис проявляется нависанием избыточных кожных складок верхних век, кожа растянутая, истончённая, при длительных отёках кожа похожа на папиросную бумагу, за счёт истончения тарзоорбитальной фасции появляются жировые грыжи. Чаще всего данная патология - косметический недостаток, и только в крайнем случае избыток кожи ограничивает поле зрения вверх и прямо.
- Анкилоблефарон проявляется сращением век полностью или в виде отдельных спаек, глаз под веками подвижен, спокоен.
- Криптофтальм полный - веки отсутствуют полностью, при этом кожа лба сразу переходит в кожу щеки, отсутствуют тарзальные пластины, железы, ресницы, а также конъюнктивальная полость. Криптофтальм частичный - отсутствует одно веко, кожа лба переходит на бульбарную конъюнктиву и роговицу; лагофтальм, помутнение и дистрофия роговицы, в запущенных случаях - язва роговицы.
- Ксантелазма характеризуется подкожными жёлтыми бляшками, располагающимися чаще в медиальных участках верхнего и нижнего века, реже - в латеральных отделах верхних век.

Источник KingMed.info

- Трихиаз - ресницы направлены внутрь, контактируют с глазным яблоком, вызывая его раздражение, эрозии роговицы. Выражены блефароспазм, светобоязнь. Частые мигания и зажмуривание провоцируют поражение роговицы.
- Мадароз - локальное или распространённое отсутствие ресниц вдоль края века.
- Дистихиаз/дистрихиаз - ресницы в дополнительном ряду/ рядах тонкие, короткие, направлены в различные стороны, контактируют с глазным яблоком, практически без пигмента.
- Телекантус - расстояние между внутренними углами глазных щелей, а также от переносицы до слёзного мясца увеличено. При синдроме Ваарденбурга наблюдается множественная патология органа зрения, а также аномалии лицевого скелета.
- Эпиблефарон - кожные складки вдоль нижних век обычно выражены у детей с пухлыми щёчками, кожные складки вдоль верхних век нередко выражены при монголоидом разрезе глаз.
- Эпикантус - во внутреннем углу есть кожная складка, расположенная между верхним и нижним веком. Эпикантус - один из патогномоничных признаков пальпебрального синдрома (синдрома блефарофимоза; рис. 5.12) (см. «Птоз», пальпебральный синдром). Незначительно выраженный эпикантус - только косметический недостаток, выраженный эпикантус может ограничивать поле зрения во внутреннем сегменте.



Рис. 5.12. Пальпебральный синдром: птоз верхних век, эпикантус, блефарофимоз

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать вирусные заболевания, травмы, радиационное и химическое воздействие во время беременности матери, длительность симптомов, односторонность или двусторонность поражения, семейный анамнез.

Физикальное обследование

Источник KingMed.info

Определение остроты зрения; наружный осмотр (состояние век, наличие тарзальных пластин, мейбомиевых желёз, ресниц, состояние конъюнктивальной полости); биомикроскопия (оценка краёв век, состояния конъюнктивы, роговицы) + с использованием красителей (флюоресцеина).

Инструментальные исследования

При врождённом анофтальме - эхография (наличие в орбите зачатка глазного яблока) или КТ (величина костной орбиты, наличие и состояние рудиментарного глазного яблока). КТ или рентгенография орбиты обнаруживают закрытие канала зрительного нерва при истинном анофтальме, в то время как при мнимом он существует.

При полном анкилоблефароне или криптофтальме - эхография для оценки состояния глазного яблока и его размеров.

Дифференциальная диагностика

Криптофтальм следует дифференцировать от аблефарии, хотя лечение при данных патологиях одинаковое. Изолированную колобому век дифференцируют от синдрома Гольденхара. Блефарохалазис следует дифференцировать от птоза верхнего века.

Трихиаз дифференцируют от заворота век и дистихиаза. Мадароз дифференцируют от краевой колобомы век. Пациентов с дистихиазом нередко лечат от хронического конъюнктивита, блефароспазма, птоза верхнего века.

Телекантус дифференцируют от гипертелоризма, при котором есть феномен увеличения расстояния между костными орбитами. Эпibleфарон следует дифференцировать от заворота век.

Показания к консультации других специалистов

При подозрении на синдромную патологию (Гольденхара, Фрейзера, Ваарденбурга) показана консультация педиатра, невропатолога, отоларинголога, стоматолога, кардиолога.

При выраженных отёках век, ксантелазмах рекомендована консультация терапевта.

Примеры формулировки диагноза

OD/OS - врождённый анофтальм/микрофтальм, внутренний эпикантус, заворот век.

OD/Ou - врождённая аномалия развития: микроблефарон, лагофтальм/аблефария/колобома верхнего/нижнего века.

OD/OS - врождённая аномалия развития: частичный/полный анкилоблефарон/криптофтальм.

OU - блефарохалазис/ксантелазма верхних/нижних век.

OD/OS - трихиаз/мадароз верхнего/нижнего века.

OU - врождённая аномалия: дистихиаз/дистрихиаз, врождённый телекантус/эпикантус.

OD/OU - врождённый эпibleфарон нижних/верхних век.

Лечение

Цели лечения

- При врождённом анофтальме профилактика прогрессирующей асимметрии лица, коррекция роста костей орбиты, правильное формирование конъюнктивальной полости и век, исправление косметического дефекта. Избавление от психологической травмы и нормальная адаптация в коллективе.

Источник KingMed.info

- При микроблефароне и частичных колобомах век профилактика развития патологии роговицы. При обширных колобомах или аблефарии лечение показано с органосохранной целью для предотвращения ксероза и другой патологии роговицы.
- При полном анкилоблефароне профилактика обскурационной амблиопии. При частичном анкилоблефароне функциональная или косметическая коррекция (в зависимости от локализации).
- При частичном криптофтальме устранение лагофтальма, профилактика патологии роговицы, при полном криптофтальме косметическая коррекция.
- При блефарохалазисе функциональная (в случае ограничения поля зрения) или косметическая коррекция, при ксантелазме косметическая коррекция.
- При трихиазе и дистихиазе профилактика патологии роговицы.
- При мадарозе и телекантусе косметическая коррекция.
- При эпиблефароне профилактика развития патологии роговицы или косметическая коррекция.
- При эпикантусе облегчение зрения (при выраженном эпикантусе) или косметическая коррекция.

Показания к госпитализации

Показание к госпитализации - хирургическое лечение для реконструкции век. Выполнение некоторых операций возможно в амбулаторных условиях.

Немедикаментозное лечение

При врожденном анофтальме в первые годы жизни является основным и заключается в ступенчатом протезировании полости протезами возрастающей величины. Протезирование следует начинать как можно раньше - с первого месяца жизни пациента.

При полном криптофтальме возможно изготовление эктопротеза (эпитеза), состоящего из глазного протеза, окруженного искусственными придатками глаза с ресницами, который крепится к очковой оправе или непосредственно к коже специальным клеем.

Возможна CO₂, или аргонно-лазерная деструкция ксантелазмы.

Диатермоили аргонлазерная коагуляция отдельных ресниц выполняется при трихиазе. Выполнять диатермокоагуляцию целого ряда ресниц нецелесообразно. Механическая эпиляция (выдёргивание) неправильно растущих ресниц противопоказана. В качестве временного профилактического мероприятия возможно использование лейкопластырных повязок при эпиблефароне с заворотом век.

Медикаментозное лечение

Растворы антисептиков: мирамистин* (МНН - бензилдиметил-миристоиламинопропиламмоний) 0,01%, хлоргексидин 0,05%, а также растворы для обработки и замачивания КЛ применяют в гигиенических целях для обработки полости и протеза при врожденном анофтальме.

При лагофтальме и сопутствующей патологии роговицы постоянное использование заменителей слезы, кератопротекторов (гели и мази с декспантенолом, мазь вита-пос 5-6 раз в день) с обязательным использованием на ночь. Для профилактики и лечения инфекционных осложнений - мази с антибиотиками: 0,3% мазь с офлоксацином (ципрофлоксацином) или колбиоцин* (МНН - колистиметат натрия + ролитетрациклин + хлорамфеникол) 3 раза в день.

Медикаментозную терапию проводят также и после хирургического лечения.

Источник KingMed.info

Антисептики: окомистин (0,01% мирамистин*), 0,05% пиклоксидин для промывания 3 раза в день в течение 10-14 дней; на швы - раствор бриллиантового зелёного 1-2 раза в день. *Антибиотики:* 0,25% раствор хлорамфеникола, или 0,3% раствор гентамицина, 0,3% раствор офлоксацина, колбиоцин* (МНН - колистиметат натрия + ролитетрациклин + хлорамфеникол), 0,3% тобрекс по 1 капле 3 раза в день в течение 10-14 дней. *Глазные мази:* 0,3% мазь с офлоксацином (ципрофлоксацином) или колбиоцин* (МНН - колистиметат натрия + ролитетрациклин + хлорамфеникол) 1-2 раза в день на швы в течение 10 дней и в сочетании с каплями 1 раз на ночь до 1 мес при наличии лагофтальма.

Хирургическое лечение

В первые годы жизни при врождённых *анофтальме* и *микрофтальме* противопоказано. К хирургическому лечению можно переходить, когда исчерпаны возможности протезирования, но целесообразно отложить его до 7-8-летнего возраста. В качестве первичной коррекции возможно выполнение пластики внутреннего и наружного углов, отсроченной пластики культи, устранение заворота век, формирование складки верхнего века (см. рис. 5.3; 5.4, цв. вклейка). Противопоказаны операции по удалению рудиментов глаза, а также с пересадкой лоскутов кожи и слизистой губы.

Реконструкцию век при *аблефарии*, *микроблефароне* и *обширных колобомах* выполняют в несколько этапов с пересадкой свободных лоскутов кожи и слизистой губы пациента для уменьшения и полного устранения лагофтальма (см. рис. 5.4, цв. вклейка; 5.5). Начинать хирургическое лечение следует с раннего детского возраста. Колобомы до одной трети век могут быть устранены прямым сближением краёв дефекта с послойным их сшиванием.

При *анкилоблефароне* производят его рассечение без наложения дополнительных швов.

Хирургическое лечение при *частичном криптофтальме* аналогично реконструктивным этапным вмешательствам при аблефарии: пересадка свободных и перемещённых лоскутов кожи и слизистой оболочки для устранения лагофтальма. При *полном криптофтальме* выполняют тотальную пластику конъюнктивальной полости с использованием 3-4 лоскутов слизистой оболочки

губы пациента. Глазной протез помещают в полость непосредственно в конце операции и выполняют временную или кровавую блефарорафию.

При *блефарохалазисе* операция заключается в резекции избыточных лоскутов кожи, орбитальных грыж. При ксантелазме иссекают образования с прилежащей кожей.

Трихиаз: удаление отдельных ресниц целесообразно проводить методом радиоволновой хирургии игольчатым электродом, при сочетании с деформацией края века производят сквозную резекцию локального участка века с прямым сближением краёв и тщательным послойным ушиванием. При распространённом трихиазе возможна реконструкция заднего края века с пересадкой лоскута слизистой оболочки губы пациента по методу Сапежко.

Мадароз: возможна пересадка лоскута с брови с волосяными луковицами.

Дистихиаз: основной метод лечения хирургический (резекция участка межрёберного пространства с рядом дополнительных ресниц). Рану ушивают отдельными швами викрил 6/0-7/0.

Телекантус: самая щадящая методика заключается в укорочении медиальных связок в виде дубликатуры и жёсткой их фиксации к надкостнице. Известна методика устранения телекантуса с трансназальной фиксацией, но её считают достаточно травматичной.

Этроблефарон: при появлении признаков кератопатии возможно хирургическое лечение в виде иссечения избыточных кожных складок нижних век. С косметической целью возможно

Источник KingMed.info

хирургическое устранение эпиблефарона верхних век. Операция заключается в реконструкции глубоких слоёв век, пересечении дополнительных соединительнотканых волокон, формирующих складку кожи у внутреннего угла, и формировании новой складки верхнего века.

Эпикантус: хирургическое лечение выполняют не ранее 4-летнего возраста. В зависимости от вида эпикантуса производят перемещение лоскутов кожи у внутреннего угла. Выполняют перемещение встречных треугольных лоскутов, Z-пластику, V-, Y-пластику. Категорически противопоказана резекция кожи, поскольку при данной патологии существует не избыток, а недостаток кожи.

На современном этапе большинство оперативных вмешательств выполняют с применением методики высокочастотной радиоволновой хирургии 3,8-4,0 МГц (Surgitron).

Примерные сроки нетрудоспособности

После реконструктивных операций при врождённых анофтальме, аблефарии, микроблефароне и обширных колобомах - до 1 мес; при небольших колобомах - до 2 нед, анкилоблефароне - до 5-7 дней, криптофтальме - до 2 мес; блефарохалазисе, ксантелазме, эпикантусе - до 10 дней, трихиазе - 2-3 нед.

Дальнейшее ведение

При анофтальме, микрофтальме и криптофтальме после реконструкции полости - регулярная смена глазного протеза и гигиена.

При отсутствии полного смыкания век - регулярное наблюдение, контроль состояния роговицы. Наблюдение в динамике, поскольку возможно проведение дополнительного вмешательства (диатермо аргонлазерная коагуляция) при наличии вновь выросших отдельных ресниц.

Информация для пациента

Родителям необходимо помнить о регулярной смене протеза при врождённом анофтальме. При врождённом микрофтальме длительное ношение протеза вызывает помутнение роговицы.

Следует помнить о постоянном закладывании гелей и мазей на глазное яблоко при наличии лагофтальма, особенно во время сна.

При эпикантусе, эпиблефароне не следует выполнять операции в раннем детском возрасте (до 5-6 лет), поскольку по мере роста ребёнка форма век значительно меняется.

Прогноз

При раннем начале протезирования врождённого анофтальма, регулярной смене протезов и последующих корригирующих операциях, при своевременно начатом лечении микроблефарона прогноз благоприятный. При аблефарии - частичный эффект. В запущенных случаях аблефарии прогноз сомнительный. При колобомах до одной трети век и своевременном хирургическом лечении обширных колобом прогноз благоприятный. При криптофтальме - частичный или сомнительный. При анкилоблефароне, блефарохалазисе, ксантелазме, трихиазе, мадарозе, эпиблефароне и эпикантусе - благоприятный.

5.2. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК

Определение

Инфекционные заболевания век могут быть вызваны различными агентами (бактериями, вирусами, грибами).

Коды по МКБ-10

Источник KingMed.info

- Н01. Другие воспаления век.
- Н01.8. Другие воспаления век уточнённые.

Эпидемиология

Инфекционные заболевания кожи век могут сочетаться с поражением кожи лица. Наиболее часто выявляют абсцессы и флегмоны век, поражение вирусом *Herpes simplex* и *Herpes zoster*. Ежегодная заболеваемость *H. zoster* составляет 0,3-0,5% общей популяции.

Профилактика

Профилактические меры включают гигиену век, повышение общего иммунитета.

Скрининг

Не проводится.

Классификация

В зависимости от этиологического фактора и нозологических форм выделяют следующие инфекционные заболевания кожи век.

- Острые бактериальные заболевания:
 - ◇ абсцесс и флегмона века;
 - ◇ импетиго;
 - ◇ фурункул;
 - ◇ рожистое воспаление.
- Хронические бактериальные заболевания:
 - ◇ туберкулёзная волчанка;
 - ◇ сифилитическое поражение.
- Вирусные заболевания:
 - ◇ вызванные вирусом простого герпеса (*H. simplex*);
 - ◇ вызванные вирусом опоясывающего лишая (*H. zoster*);
 - ◇ вызванные контагиозным моллюском (*Moluscum contagiosum*).
- Грибковые заболевания:
 - ◇ актиномикоз (*Actinomyces spp.*);
 - ◇ бластомикоз (*Blastomyces spp.*);
 - ◇ кандидоз (*Candida*);
 - ◇ фавус (*Trichophyton schoenleinii*);
 - ◇ споротрихоз (*Sporotrichum*);
 - ◇ трихофития (*Trichophyton*).

Абсцесс и флегмона век Этиология и патогенез

Ограниченное (абсцесс) и разлитое (флегмона) инфильтративно-гнойное воспаление тканей века возникает вследствие инфицирования раны кожи века, ячменя, фурункула, острого гнойного

Источник KingMed.info

мейбomioита, язвенных блефаритов, воспалительных процессов придаточных пазух носа, а также общих инфекционных заболеваний (вследствие метастатических отсеков).

Клиническая картина

Характерна резко выраженная гиперемия, болезненность и отёк века; глазная щель сомкнута; кожа напряжена; возможно появление флюктуации. Появляются симптомы общей интоксикации. После вскрытия и дренирования абсцесса воспалительные явления быстро стихают.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- указание на острое начало заболевания;
- длительность симптомов;
- присоединение лихорадки;
- предшествующие микротравмы кожи век;
- сопутствующие глазные и общие заболевания.

Физикальное обследование

Физикальное обследование включает:

- определение остроты зрения;
- наружный осмотр (кожи вокруг глаза; век, конъюнктивы);
- биомикроскопию (краёв век, тарзальной и бульбарной конъюнктивы, роговицы).

Лабораторные исследования

Микробиологическое исследование - посев содержимого флегмоны или абсцесса на чувствительность к антибиотикам для выбора антибактериального препарата.

Дифференциальная диагностика

Абсцесс и флегмону век следует дифференцировать от следующих заболеваний:

- аллергический отёк век;
- рожистое воспаление кожи век;
- воспаление век, вызванное грибковой инфекцией;
- воспаление век, вызванное микобактерией туберкулёза или бледной трепонемой.

Показания к консультации других специалистов

Консультация хирурга-офтальмолога необходима при наличии признаков распространения процесса в глубже лежащие структуры глазницы.

Пример формулировки диагноза Абсцесс верхнего века правого глаза.

Лечение

Цели лечения

Источник KingMed.info

Лечение направлено на устранение воспалительного очага и предупреждение развития осложнений (распространение гнойно-воспалительного процесса в глубжележащие структуры орбиты, рубцовые изменения век, нарушение оттока лимфы, сепсис).

Показания к госпитализации

Лечение абсцесса и флегмоны век всегда проводят в условиях стационара.

Немедикаментозное лечение

До появления флюктуации назначают сухое тепло, УВЧ-терапию и УФО. Как правило, курс лечения составляет 3-5 процедур.

Медикаментозное лечение

Общие принципы терапии включают назначение:

- системных и местных антибактериальных средств;
- противовоспалительных средств;
- жаропонижающих препаратов;
- обильного питья.

Антибактериальная терапия предусматривает применение системных препаратов, глазных капель и мазей.

Системные антибактериальные средства:

- [ампициллин](#) по 0,51,0 г внутримышечно 4-6 раз в сутки 5-14 дней, или
- аминогликозиды: [гентамицин](#) по 40 мг внутримышечно 2 в день 5-14 дней, или
- цефалоспорины: [цефотаксим](#) внутривенно или внутримышечно по 1-2 г 3 раза в сутки 5-14 дней или
- [цефтриаксон](#) внутривенно или внутримышечно по 1-2 г 1 раз в сутки 5-14 дней.

Антибактериальные глазные капли:

- комбинированные: глазные капли, содержащие [хлорамфеникол](#) 4 мг/мл + [колистиметат натрия](#) 180 000 МЕ/мл + ролитетрациклин 5 мг/мл (препарат колбиоцин*) по 1 капле 3 раза в день, или
- аминогликозиды: [гентамицин](#) (0,3% раствор по 1 капле 3 раза в день) или [тобрамицин](#) (0,3% раствор по 1 капле 3 раза в день), или
- фторхинолоны: [норфлоксацин](#) (0,3% раствор по 1 капле 3 раза в день), или
- [ципрофлоксацин](#) (0,3% раствор по 1 капле 3 раза в день), или
- [офлоксацин](#) (0,3% раствор по 1 капле 3 раза в день).

Антибактериальные глазные мази:

- 0,3% мазь с офлоксацином 3 раза в день, или
- глазная мазь, содержащая [хлорамфеникол](#) 10 мг + [колистиметат натрия](#) 180 000 МЕ + ролитетрациклин 5 мг 3 раза в день.

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно вводят поликомпонентные растворы, содержащие [повидон](#) (препараты Гемодез Н или Глюконеодез - комбинированный препарат, содержащий [повидон](#) и 5% раствор глюкозы), по 200/400 мл или 5% глюкозу в объеме 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г. Обычно проводят 1-3 инфузии.

При появлении флюктуации применяют широкое вскрытие и дренирование абсцесса. Промывание раны осуществляют до появления грануляций в среднем около 3 сут.

Примерные сроки нетрудоспособности Больные нетрудоспособны в среднем 5-7 дней.

Дальнейшее ведение

Назначают гигиену век (см. соответствующий раздел):

- обработку краёв век специальными гигиеническими гелями и лосьонами (Блефарогель 1 - после умывания 2 раза в сутки, или
- Блефарогель 2 - после умывания 2 раза в сутки, или Блефаролосьон - 1-2 раза в сутки, на ночь в виде тёплого компресса).

Прогноз

При своевременном лечении прогноз благоприятный.

Фурункулы век (ячмень) Этиология

Возбудитель заболевания - стафилококк.

Патогенез

Стафилококк вызывает острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка и окружающих тканей века.

Клиническая картина

Чаще локализуется в верхних отделах века или в области брови. Характерно появление плотного болезненного узелка с разлитым отёком, захватывающим веко и соответствующую половину лица. В центре фурункула образуется некротический стержень, отделяющийся при вскрытии. Язва заполняется грануляциями и заживает с формированием рубца. Нередко заболевание сопровождаются головная боль и лихорадка.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- длительность симптомов;
- факторы, свидетельствующие о снижении иммунитета (перенесённые инфекционные заболевания).

Физикальное обследование Физикальное обследование включает:

- наружный осмотр (кожи вокруг глаза; век, конъюнктивы);
- биомикроскопию (краёв век, ресниц, тарзальной и бульбарной конъюнктивы, роговицы).

Дифференциальная диагностика

Фурункулы век дифференцируют от следующих заболеваний:

- абсцесс века;
- дакриоцистит;
- дакриoadенит;

Источник KingMed.info

- ячмень.

Пример формулировки диагноза Фурункул верхнего века правого глаза.

Лечение

Цели лечения

Лечение направлено на купирование воспаления и предупреждение осложнений (абсцесса и флегмоны века).

Показания к госпитализации Абсцедирование фурункула.

Немедикаментозное лечение

До самопроизвольного вскрытия назначают сухое тепло, 3-5 процедур УВЧ и УФО.

Медикаментозное лечение Общие принципы терапии:

- назначение антибиотиков широкого спектра действия;
- обработка зоны фурункула камфорным спиртом (до вскрытия фурункула);
- обработка кожи век бриллиантовым зелёным или йодидом калия (после самопроизвольного вскрытия фурункула);
- обработка кожи век антибактериальными мазями (после самопроизвольного вскрытия фурункула).

Применяют следующие препараты:

Системно:

- [ампициллин](#) внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки за 1 ч до еды или по 0,5-1,0 г внутримышечно 4-6 раз в сутки 5-14 дней, или
- аминогликозиды: [гентамицин](#) по 40 мг внутримышечно 2 раза в день 5-14 дней, или
- цефалоспорины: [цефотаксим](#) внутривенно или внутримышечно по 1-2 г в сутки или
- [цефтриаксон](#) внутривенно или внутримышечно по 1-2 г 1 раз в сутки 5-14 дней.

Местно:

- глазные мази: 1% эритромициновая мазь 3 раза в день или
- 1% тетрациклиновая мазь 3 раза в день или
- 0,3% мазь с офлоксацином 3 раза в день, или
- глазная мазь, содержащая [хлорамфеникол](#) 10 мг + [колистиметат натрия](#) 180 000 МЕ + ролитетрацилин 5 мг (колбиоцин*) 3 раза в день или
- в сочетании с глазными каплями 1 раз на ночь;
- антисептики: 0,1% камфорный спирт 2-3 раза в день, или
- 1% спиртовой раствор бриллиантового зелёного, или
- 2% раствор калия йодида на поражённые участки 1-2 раза в сутки 5-7 дней.

Хирургическое лечение

Показано при абсцедировании фурункула.

Показания к консультации других специалистов Консультацию хирурга назначают при абсцедировании.

Источник KingMed.info

Примерные сроки нетрудоспособности Больные нетрудоспособны в течение 5-7 дней.

Дальнейшее ведение

При хронически рецидивирующем фурункулёзе целесообразно назначать неспецифическую иммунотерапию (аутогемотерапию, пирогенал и пр.) или специфическую стафилококковую вакцину подкожно или внутрикожно с 0,2 до 1,0 мл, увеличивая дозу на 0,1-0,2 мл через каждые 2-3 дня (на курс 10-12 инъекций). Обязательно соблюдение гигиены век.

Прогноз

При своевременном лечении прогноз благоприятный.

Рожистое воспаление век

Этиология и патогенез

Возбудитель - гемолитический стрептококк. На веках первично развивается редко, чаще процесс переходит с соседних участков кожи лица.

Клиническая картина

Протекает в эритематозной или гангренозной форме. Сопровождается сильной болью, хемозом и повышением температуры тела.

При *эритематозной форме* кожа век отёчная, болезненная, резко гиперемированная, лоснящаяся, резко отграничена от здоровой ткани неправильной линией, напоминающей язык пламени.

При *гангренозной форме* присоединяются обширные гнойные изъязвления. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы.

Диагностика

Анамнез

При опросе необходимо обратить внимание на ранее перенесённое рожистое воспаление (кожи лица, ног и др.), а также на наличие микротравм кожи век.

Физикальное обследование Физикальное обследование включает:

- наружный осмотр (кожи вокруг глаза; век, конъюнктивы);
- биомикроскопию (краёв век, ресниц, тарзальной и бульбарной конъюнктивы, роговицы).

Дифференциальная диагностика

Рожистое воспаление кожи век дифференцируют от следующих заболеваний:

- начальная стадия опоясывающего лишая;
- выраженная аллергическая реакция.

Пример формулировки диагноза Рожистое воспаление кожи век.

Лечение

Цели лечения Лечение направлено на:

- купирование воспалительного процесса и достижение стойкой ремиссии;
- предупреждение осложнений (флегмоны глазницы, тромбоза глазничных вен, воспаления зрительного нерва, панофтальмита, менингита).

Источник KingMed.info

Показания к госпитализации

Больных с рожистым воспалением лица и век в остром периоде госпитализируют.

Немедикаментозное лечение

УФО в эритемных дозах (3-4 биодозы) на поражённый участок с захватом части здоровой кожи.

Местное облучение кварцем, аутогемотерапия.

Медикаментозное лечение Общие принципы:

- антибиотикотерапия (наиболее эффективны антибиотики пенициллинового ряда);
- при развитии конъюнктивита применяют антибактериальные глазные капли;
- витаминотерапия;
- при выраженных симптомах интоксикации проводят дезинтоксикационную терапию.

Применяют следующие препараты:

Системные антибиотики:

- ампициллин внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки за 1 ч до еды или внутримышечно по 0,5-1,0 г 4-6 раз в сутки 5-14 дней, или
- макролиды или тетрациклины: эритромицин по 0,3 г 4-5 раз в день или тетрациклин по 0,3 г 4 раза в день в течение 7 дней.

Местные антибактериальные средства:

- комбинированные: глазные капли, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл + колистиметат натрия 180 000 МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл (колбиоцин*) по 1 капле 3 раза в день, или
- фторхинолоны: норфлоксацин (0,3% раствор по 1 капле 3 раза в день), или ципрофлоксацин (0,3% раствор по 1 капле 3 раза в день), или офлоксацин (0,3% раствор по 1 капле 3 раза в день).

Дезинтоксикационная терапия: 10% раствор хлорида кальция внутривенно по 10 мл 1 раз в сутки в течение 5-10 дней.

Хирургическое лечение

Применяют при наличии осложнений: флегмоны глазницы, тромбоза глазничных вен, неврита, панюфталъмита или менингита.

Показания к консультации других специалистов

Консультация невропатолога необходима при развитии менингита.

Примерные сроки нетрудоспособности Больные нетрудоспособны в течение 7-10 дней.

Дальнейшее ведение

Продолжают лечение хронической стрептококковой инфекции. Следует избегать переохлаждения.

Прогноз

При своевременном лечении прогноз благоприятный. При рецидивировании возможны развитие рубцовых изменений кожи век (при гангренозной форме) и нарушение оттока лимфы.

Сифилитическое поражение век

Этиология

Возбудителем является *Treponemapallidum*.

Патогенез

Возбудитель из отделяемого половых органов больного через микротравмы кожи или гематогенным путём проникает в веки.

Клиническая картина

Поражение век при сифилисе может возникать в любом из трёх периодов заболевания.

- Первичный сифилис - твёрдый шанкр (поверхностная эрозия или блюдцеобразная язва круглой (овальной) формы с ровными краями, с инфильтратом хрящеобразной консистенции у основания шанкра). Через 5-7 сут увеличиваются регионарные лимфатические узлы.
- Вторичный сифилис - диссеминированные высыпания в виде розеолезных, папулезных, герпетиформных или импетигоподобных сифилид.
- Третичный сифилис - гуммозные сифилиды (безболезненные узлы, спаянные с окружающими тканями). Встречается редко.

Диагностика

Диагноз выставляют на основании жалоб, анамнеза, осмотра и результатов лабораторных исследований.

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- наличие сифилиса ранее;
- длительность симптомов;
- одноили двусторонность поражения.

Физикальное обследование Включает:

- определение остроты зрения;
- наружный осмотр (кожи вокруг глаза; век, конъюнктивы);
- биомикроскопию (краёв век, ресниц, тарзальной и бульбарной конъюнктивы, роговицы).

Лабораторные исследования Проводят реакцию Вассермана.

Дифференциальная диагностика

Заболевание дифференцируют от следующих заболеваний:

- герпетическое поражение кожи век (при первичном сифилисе);
- лекарственная аллергическая сыпь, корь, краснуха, скарлатина (при вторичном сифилисе);
- халазион, актиномикоз, споротрихоз (при третичном сифилисе).

Показания к консультации других специалистов

Обследование пациентов с сифилитическим поражением век проводят совместно с дерматовенерологом.

Пример формулировки диагноза Сифилитическое поражение кожи век.

Лечение

Цели лечения

Лечение направлено на купирование воспалительного процесса и предупреждение осложнений (рубцевания век, лагофтальма, трихиаза).

Показания к госпитализации

Лечение проводят в условиях дерматовенерологического стационара.

Медикаментозное лечение

Лечение основано на антибактериальной терапии. Применяют следующие средства:

- пенициллины: бензилпенициллина натриевую соль по 6 000 000 ЕД внутримышечно 2 раза в день в течение 10 сут при первичном сифилисе или 20 сут при вторичном сифилисе или **ампициллин** внутримышечно по 1 г 4 раза в сутки в течение 14 дней при первичном сифилисе или 28 дней при вторичном, или
- цефалоспорины: **цефтриаксон** внутримышечно по 250 мг 1 раз в сутки при первичном сифилисе или по 500 мг в сутки в течение 10 дней при вторичном сифилисе.

Показания к консультации других специалистов

Лечение пациентов с сифилитическим поражением век проводят совместно с дерматовенерологом.

Примерные сроки нетрудоспособности

Зависят от периода заболевания и составляют от 2 до 4 нед.

Дальнейшее ведение

Наблюдение в дерматовенерологическом диспансере. Соблюдение гигиены век.

Прогноз

При своевременном лечении благоприятный.

Герпетическое поражение век Этиология

Заболевания вызывают вирус простого герпеса (*H. simplex*) и вирус опоясывающего лишая (*H. zoster*).

Патогенез

H. zoster - нейротропный вирус. Процесс локализуется по ходу межрёберных нервов и в области первой и второй ветвей тройничного нерва, иннервирующих веки. Часто вовлекаются кожа лба, височной области, носа и век.

Клиническая картина

H. simplex. Вирус простого герпеса чаще поражает роговицу. На коже лица и век появляются пузырьки с прозрачным содержимым, которое быстро мутнеет. Образующиеся корочки не оставляют рубцов. Нередки озноб, повышение температуры, головная боль.

H. zoster. Встречается чаще в возрасте 30-40 и 60-70 лет. Дети болеют редко. Общую симптоматику и начало см. выше. Характерны сильные неврологические боли на месте будущих везикулёзных высыпаний строго по ходу чувствительного нерва и его разветвлений. Через 10-12 дней корочки отпадают, оставляя после себя лёгкую пигментацию. Опоясывающий лишай может протекать также в абортивной, буллёзной, геморрагической и гангренозной формах. Нередко

Источник KingMed.info

возникают осложнения: трихиаз, выворот и деформация век, а также кератиты, ириты, парезы глазничных нервов (чаще глазодвигательного), ретробульбарный неврит или тромбоз сосудов сетчатки. При *H. zoster* длительно сохраняются выраженные боли по ходу первой и второй ветвей тройничного нерва.

Диагностика

Диагноз выставляют на основании жалоб, анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований.

Анамнез

При опросе пациента необходимо учитывать:

- наличие ранее герпетических высыпаний;
- длительность симптомов;
- одноили двусторонность поражения.

Физикальное обследование

Физикальное обследование включает:

- определение остроты зрения;
- наружный осмотр (кожи вокруг глаза; век, конъюнктивы);
- биомикроскопию (краёв век, тарзальной и бульбарной конъюнктивы, роговицы);
- тесты на чувствительность роговицы.

Лабораторные исследования

Выполняют цитологический соскоб с конъюнктивы на вирус простого герпеса.

Дифференциальная диагностика

H. simplex дифференцируют от импетиго, вторичного сифилиса, высыпаний при ветряной оспе, а также фавуса.

H. zoster дифференцируют от рожистого воспаления век, ветряной оспы.

Показания к консультации других специалистов Лечение *H. zoster* проводят совместно с невропатологом.

Пример формулировки диагноза Герпетическое поражение кожи век.

Лечение

Цели лечения

Лечение направлено на купирование воспалительного процесса и предупреждение осложнений.

Показания к госпитализации

Тяжёлые формы *H. zoster*, а также развитие осложнений. Немедикаментозное лечение

Для уменьшения воспалительной реакции назначают УФО, на курс 3-5 процедур.

Медикаментозное лечение

Общие принципы включают назначение:

- противовирусных ЛС;

Источник KingMed.info

- иммуномодулирующих препаратов;
- обработки поражённых участков кожи растворами антисептиков;
- НПВС;
- анальгетиков при выраженном болевом синдроме;
- новокаиновых блокад при *H. zoster*.

Применяют следующие ЛС:

Противовирусные препараты

- Системно используют ацикловир, или фамцикловир, или валацикловир.

◇ Ацикловир назначают внутрь: при *H. simplex* - по 0,2 г 5 раз в сутки или по 0,4 г 3 раза в сутки в течение 5-10 дней, при *H. zoster* - по 0,8 г 5 раз в сутки в течение 7 дней. При назначении 5 раз в сутки препарат принимают каждые 4 ч независимо от приёма пищи с ночным перерывом на 8 ч. Внутривенно (при тяжёлых поражениях) - по 5 мг/кг каждые 8 ч в течение 7 дней.

◇ Фамцикловир внутрь: при *H. simplex* - по 0,5 г каждые 12 ч в течение 7 дней, при *H. zoster* - по 0,5 г каждые 8 ч в течение 7 дней.

◇ Валацикловир при *H. simplex* и *H. zoster* применяют по 1 г каждые 8 ч в течение 7 дней.

- При единичных высыпаниях *H. simplex* противовирусные препараты назначают только местно в виде мазей (3% глазную мазь ацикловира наносят на поражённые участки кожи и слизистых 5-6 раз в день в течение 7 дней).

Иммуномодулирующие препараты.

- Инъекции: раствор полудана* 200 мкг в 1 мл стерильной воды для инъекций вводят подкожно в область поражённых участков кожи, за исключением кожи век.

• Инстилляций: для профилактики распространения герпетического процесса раствор полудана* 200 мкг в 4 мл дистиллированной воды закапывают в конъюнктивальный мешок больного глаза по 1-2 капли 8 раз в сутки. По мере стихания воспалительного процесса число закапываний сокращают до 3-4 раз в сутки.

Антисептики: 1% спиртовой раствор бриллиантового зелёного или 2% раствор калия йодида наносят на поражённые участки 1-2 раза в сутки в течение 5-7 дней.

НПВС: раствор диклофенака 75 мг в 3,0 мл внутримышечно 1 раз в сутки в течение 5 дней или внутрь нимесулид 50 мг 3 раза в день в течение 1 мес.

Анальгетические препараты при сильных болях, возникающих при *H. zoster*, выписывают невропатологи по специальным рецептам.

Хирургическое лечение

Показано при значительном снижении остроты зрения из-за расположения герпетического очага в центре роговицы и его распространения в глубокие слои роговицы.

Показания к консультации других специалистов Лечение *H. zoster* проводят совместно с невропатологом.

Примерные сроки нетрудоспособности

Больные нетрудоспособны при *H. simplex* 1-2 нед, при *H. zoster* 2-4 нед.

Дальнейшее ведение

Источник KingMed.info

При рецидивировании герпетического процесса показана вакцинация.

Прогноз

Возможно распространение процесса на ткани конъюнктивы, роговицы, а также развитие рецидивов.

Грибковые заболевания кожи век

Этиология

Заболевания кожи век могут вызвать различные грибы.

Актиномикоз - наиболее частая форма глубокого псевдомикоза. Возбудитель - *Actinomyces* spp. (грибы лучистые).

Бластомикоз - хронический глубокий микоз. Возбудитель - *Blastomyces* spp. (дрожжевые паразитические грибы).

Кандидоз век (поверхностный кандидоз) - заболевание, вызываемое условно-патогенными дрожжеподобными грибами рода *Candida* (наиболее часто *C. albicans*).

Фавус (парша). Возбудитель - антропонозный грибок *Trichophyton schonleinii*.

Споротрихоз. Возбудитель - паразитический грибок рода *Sporotrichum*.

Трихофития. Возбудитель - антропофильные грибы рода *Trichophyton*.

Патогенез

Патогенез зависит от возбудителя заболевания.

- Актиномикоз и бластомикоз. Первичный - экзогенное инфицирование (через повреждения кожного покрова). Вторичный - инфицирование из других поражённых органов контактным или лимфогематогенным путём при актиномикозе, гематогенное диссеминирование при бластомикозе.
- Кандидоз. Поверхностный кандидоз - источник возбудителя в организме самого больного. Факторами, переводящими условно-патогенных возбудителей в патогенные, являются: эндокринопатии, первичные и вторичные иммунодефицитные состояния, аутоиммунные процессы, заболевания, связанные с плохой экологической средой, вследствие антибиотикотерапии и др.
- Фавус. Веки вовлекаются в процесс вторично, после поражения кожи волосистой части головы. Предрасполагающий фактор - ослабление организма в результате хронических заболеваний, различного рода интоксикаций, неполноценного и недостаточного питания. Встречается в любом возрасте.
- Споротрихоз развивается при проникновении гриба через повреждённую кожу, дыхательные пути и ЖКТ. Распространение инфекции происходит лимфо- и гематогенным путём.
- Трихофития. При антропофильной трихофитии заражение происходит при контакте с больным человеком (чаще страдают дети), а также его вещами (головными уборами, расчёсками, ножницами, постельными принадлежностями и др.). Наиболее опасны больные со свежими поражениями кожного покрова.

Клиническая картина

Клиническая картина различна и зависит от возбудителя заболевания.

Источник KingMed.info

- **Актиномикоз.** У углов века образуются глубокие плотные малоподвижные безболезненные ограниченные инфильтраты (узловато-гуммозной формы) синюшно-красной окраски, впоследствии абсцедирующие, вскрывающиеся узкими свищами. Процесс - хронический с рубцеванием старых и образованием новых свищей и дочерних очагов. Бугорковая форма - более поверхностное расположение мелких полушаровидных очагов. Язвенные формы актиномикоза - сливающиеся инфильтраты образуют неправильные язвы с неровным дном с некротическим налётом и вялыми грануляциями. Актиномикоз чаще локализуется в подчелюстной и крестцово-ягодичной областях.
- **Бластомикоз** век проявляется развитием папул и язв, напоминающих карциноматозные. Процесс приводит к деформации век. Регионарные лимфатические узлы всегда увеличены. Нередко встречаются поражения ЦНС, лёгких, ЖКТ.
- **Кандидоз.** Кожа век отёчна, гиперемирована, покрыта маленькими пустулами, при вскрытии образуются эрозии, которые быстро увеличиваются в размере, сливаются, образуя блестящие очаги неправильной формы тёмно-красного цвета с бордовым оттенком, влажной поверхностью и белой полоской отслаивающегося эпидермиса по периферии. Возможно образование свежих мелких эрозий (отсевы).
- **Фавус** век начинается с появления красных папул с чешуйками (чаще на коже верхнего века), располагающимися у входа в волосяные мешочки. Патогномичным признаком является скутула (щиток) - своеобразная корка жёлто-серого цвета с приподнятыми краями, что придаёт ей сходство с блюдечком с фестончатыми контурами; из центра выстоят волосы. Состоит из скоплений элементов гриба, клеток эпидермиса и жирового детрита. При попытке удаления скутулы она начинает кровоточить. Затем корочка отпадает, кожа под ней не изменена, но иногда остаются рубцы.
- **Споротрихоз.** На коже век, у ресничного края, появляются медленно растущие узлы фиолетового цвета, похожие на халазионы, которые затем распадаются с образованием свищей и выделением жёлто-серого гноя. Узлы могут быть пронизаны множественными свищевыми ходами и напоминать сифилитическую гумму или туберкулёзный очаг. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются, возможен переход процесса с кожи век на конъюнктиву век и ткани глазницы. Как правило, поражению век предшествует инфицирование слизистой оболочки рта.
- **Трихофития.** Различают поверхностные и глубокие трихофитии. Края век гиперемированы, отёчны, содержат мелкие пустулы, покрытые желтоватыми корочками. На оставшихся ресницах - налёт, состоящий из спор. Поверхностная трихофития выглядит в виде приподнимающихся дисков с двумя зонами - периферической валикообразной и центральной запавшей, шелушащейся. При глубокой форме развиваются фолликулярные абсцессы (мягкие красные, покрытые коркой и пронизанные свищевыми ходами грануляции). Исход - нарушение роста ресниц.

Диагностика

Диагноз выставляют на основании жалоб, анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований.

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- длительность симптомов;
- одноили двусторонность поражения;

Источник KingMed.info

• наличие ранее перенесённых или сопутствующих общих заболеваний (пневмонии, менингита, СД и др.), а также проведение длительной антибиотикотерапии.

Физикальное обследование

Физикальное обследование включает:

- наружный осмотр (кожу вокруг глаза; век, конъюнктивы);
- биомикроскопию (краёв век, ресниц, тарзальной и бульбарной конъюнктивы, роговицы).

Лабораторные исследования

Назначают следующие лабораторные исследования:

- микробиологическое исследование гноя, отделяемого свищевых ходов при споротрихозе, скутул - при фавусе;
- специфические серологические реакции (Манту, Вассермана) для дифференциальной диагностики.

Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностический ряд зависит от этиологии заболевания.

Актиномикоз дифференцируют от туберкулёзного поражения кожи век, сифилитических гумм, атеромы и халазиона.

Бластомикоз следует дифференцировать от карциномы век.

Кандидоз дифференцируют от ячменя, халазиона и экземы кожи век.

Фавус необходимо дифференцировать от импетиго и герпетических высыпаний.

Споротрихоз дифференцируют:

- в начале заболевания - от халазиона, синдрома НоннеМилроя-Мейжа (наследственной болезни, характеризующейся сочетанием трофедемы лица и конечностей с низким ростом, гипогонадизмом, психической и физической отсталостью);
- на стадии свищей - от сифилитического и туберкулёзного поражения.

Трихофитию следует дифференцировать от туберкулёзного и сифилитического поражения, а также от фавуса.

Показания к консультации других специалистов

Лечение грибковых заболеваний проводят совместно с дерматовенерологом.

Пример формулировки диагноза Грибковое поражение кожи век.

Лечение

Цели лечения Лечение направлено на:

- устранение причины заболевания или достижение стойкой ремиссии;
- предупреждение осложнений (абсцесса, флегмоны, трихиаза, деформации краёв век, хронического конъюнктивита, кератита и др.).

Показания к госпитализации

Больных госпитализируют при развитии осложнений (кератита, абсцесса, флегмоны и др.).

Общие принципы:

- При актиномикозе проводят:

◇ вскрытие и выскабливание абсцесса;

◇ антибактериальную терапию;

◇ обработку поражённых участков кожи антисептиками;

◇ терапию иммуномодуляторами (используют стабилизированный фильтрат культуральной жидкости самолизирующихся актиномицетов).

- При бластомикозе, кандидомикозе, фавусе, споротрихозе и трихофитии назначают: ◇ противогрибковые препараты;

◇ обработку поражённых участков кожи антисептиками. Применяют следующие ЛС. *Антибактериальные препараты:*

- **ампициллин** внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки за 1 ч до еды или внутримышечно по 0,5-1,0 г 4-6 раз в сутки 5-14 дней, или

- антисептики: 1% спиртовой раствор бриллиантового зелёного или 2% раствор калия йодида, или 1% спиртовой раствор метилтиониния хлорида на поражённые участки 1-2 раза в сутки.

Противогрибковые препараты.

- Амфотерицин В применяют внутривенно, ингаляционно и местно (в виде мази) при актиномикозе, бластомикозе, кандидомикозе и споротрихозе.

◇ Внутривенно. Для определения переносимости начальная доза для внутривенного введения составляет 100 мкг/кг массы тела. Дозу устанавливают индивидуально в зависимости от характера заболевания, эффективности терапии и переносимости; средняя доза - 250 мкг/кг, при необходимости (и хорошей переносимости) возможно увеличение суточной дозы до 1 мг/кг. Назначают через 1 день или 2 раза в неделю. Продолжительность курса лечения зависит от тяжести и локализации процесса, длительности заболевания и составляет не менее 4-8 нед (во избежание рецидивов).

◇ Ингаляционно. Раствор готовят непосредственно перед употреблением из расчёта 50 000 ЕД на 10 мл стерильной воды для инъекций. Ингаляции продолжительностью 15-20 мин проводят 1-2 раза в сутки. При использовании ингаляторов, работающих только на вдохе, разовую дозу уменьшают до 5 мл (25 000 ЕД). Курс лечения составляет 10-14 дней, курс повторяют через 7-10 дней.

◇ Местно. Мазь наносят тонким слоем на поверхность очагов поражения 1-2 раза в сутки (до 4 раз). Курс лечения не менее 10 дней.

- **Гризеофульвин** назначают при фавусе и трихофитии внутрь во время или после еды, за один или несколько приёмов. Суточная доза для взрослых составляет 500 мг, для детей - 10 мг/кг; при тяжёлых микозах дозу увеличивают. Продолжительность лечения при тяжёлых микозах - до 12 мес.

- **Бифоназол** применяют в виде 1% мази на кожу век 1-3 раза в сутки.

Иммуномодуляторы: стабилизированный фильтрат культуральной жидкости самолизирующихся актиномицетов внутримышечно по 2-3 мл 2 раза в сутки (20-25 введений); проводят 3-5 курсов с интервалом 1-2 мес.

Источник KingMed.info

Длительность терапии и выбор ЛС определяют индивидуально в зависимости от скорости купирования воспалительных явлений. Глазной лекарственной формы противогрибковых препаратов нет, поэтому для закапываний её готовят *ex tempore*.

Хирургическое лечение

Вскрытие и выскабливание абсцесса при актиномикозе.

Примерные сроки нетрудоспособности зависят от этиологии микоза и его локализации.

Дальнейшее ведение

Наблюдение в дерматовенерологическом диспансере по месту жительства.

Прогноз

В исходе грибковых заболеваний кожи век возможно формирование рубцовых изменений век, а также нарушение роста бровей при фавусе.

5.3. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК

Определение

Термин «аллергические заболевания» обозначает патологические состояния, в основе развития которых лежит патологическая иммунная реакция на экзогенный антиген. При аутоаллергических процессах в роли антигена выступают собственные структуры организма. К аллергическим заболеваниям глаз относят крапивницу, ангионевротический отёк (отёк Квинке), контактный дерматит, экзему кожи век и токсикодермию.

Коды по МКБ-10

- H01. Другие воспаления век.
- H01.8. Другие воспаления век уточнённые.
- H01.1. Неинфекционные дерматозы.

Эпидемиология

Аллергические заболевания глаз обусловлены извращением иммунного ответа в условиях изменения состояния окружающей среды и образа жизни. Их доля среди глазных болезней имеет тенденцию к увеличению.

Профилактика

Профилактические меры включают сведение к минимуму контактов с аллергенами.

Классификация

- Аллергические реакции немедленного типа: ◇ крапивница;
◇ ангионевротический отёк век; ◇ контактный дерматит век.
- Аллергические реакции замедленного типа: ◇ экзема кожи век;
◇ токсикодермия.

Этиология

Экзогенными антигенами-аллергенами, запускающими аллергическую реакцию, могут служить ЛС, косметические средства, пищевые продукты, солнечные лучи и некоторые другие факторы.

Патогенез

Источник KingMed.info

Основа - сенсibilизация организма к аллергенам. Аллергическая реакция немедленного типа возникает сразу после повторного контакта с аллергеном, наибольшую выраженность воспаление достигает спустя 15-30 мин, а затем оно стихает. Аллергическая реакция замедленного типа проявляется через 6-12 ч после повторного контакта с аллергеном, достигает максимума через 24-48 ч и сохраняется в течение нескольких дней и даже недель.

Клиническая картина

Для всех аллергических заболеваний век характерны зуд, отёк век и слезотечение.

- Крапивница - начало внезапное. На коже (реже слизистых оболочках) образуются экссудативные бесполостные элементы, приподнимающиеся над уровнем кожи в виде плотных волдырей ярко-розового цвета, различных размеров (диаметром от 0,5 до 10-15 см) и очертаний (округлых, крупнофестончатых и др.), нередко с зоной побледнения в центре. Волдыри проходят бесследно (иногда через несколько минут). Возможно слияние волдырей, сопровождаемое нарушением общего состояния (крапивная лихорадка, артралгии). Крапивница чаще обусловлена лекарственной или пищевой аллергией, парентеральным введением лекарств, сывороток, вакцин, а также переливанием крови.
- Отёк Квинке - одна из форм крапивницы - ограниченный отёк кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек. Возникает чаще в детском и юношеском возрасте, обычно утром после сна. На губах (чаще верхней), щеках, веках, лбу, конечностях, мягком нёбе, языке, шее, суставах и мозговых оболочках появляется отёк различной выраженности. Отёк может захватывать и другие отделы глаза - роговицу, радужную оболочку, увеальный тракт, ретробульбарную клетчатку и зрительный нерв вплоть до гибели глаза.
- Аллергический дерматит - острое эритематозноэкссудативное заболевание кожи век. Возникает как реакция на местное воздействие различных медикаментов-аллергенов и косметических средств у людей с повышенной чувствительностью к данным веществам. В течение 6 ч после повторного контакта с аллергеном развивается двустороннее поражение кожи век, характеризующееся быстро наступающей гиперемией, выраженным зудом, жжением и отёком, приводящим к сужению глазной щели.
- Экзема кожи век возникает остро, а в последующем течёт хронически или имеет склонность к рецидивам. Сухая или чешуйчатая экзема возникает чаще у взрослых как проявление общей экземы. Кожа век гиперемирована, отёчна, покрыта мелкими пузырьками, папулами и пустулами, что сопровождается слезотечением и образованием глубоких трещин у углов век. Пустулы вскрываются, появляется серозный экссудат, возникает мокнутие кожи. Экссудат сохнет в корочки соломенно-жёлтого цвета. При длительном течении возможно утолщение века и его выворот, а также стойкое выпадение ресниц.
- Токсикодермия. На коже лица, век и на других участках тела появляются уртикарные, эритематозно-сквамозные и петехиальные высыпания, иногда сыпь типа экссудативной эритемы. Сыпь может исчезать, появляясь вновь при повторном приеме (контакте) с провоцирующим веществом.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- наличие сезонных аллергических реакций;
- наличие аллергических реакций (аллерген);
- длительность симптомов;

Источник KingMed.info

- одноили двусторонность поражения.

Физикальное обследование

Физикальное обследование включает:

- определение остроты зрения;
- наружный осмотр (кожи вокруг глаза; век, конъюнктивы);
- биомикроскопию (краёв век, ресниц, тарзальной и бульбарной конъюнктивы, роговицы).

Лабораторные исследования

Назначают следующие лабораторные исследования:

- соскоб с конъюнктивы;
- исследование слёзной жидкости (число эозинофилов);
- кожные пробы с аллергенами.

Дифференциальная диагностика

Заболевание дифференцируют от:

- воспалительных отёков;
- синдрома Ноне-Милроя-Мейджа (наследственной болезни, характеризующейся сочетанием трофедемы лица и конечностей с низким ростом, гипогонадизмом, психической и физической отсталостью).

Показания к консультации других специалистов

Консультацию аллерголога назначают при экземе кожи век, а также при частых рецидивах аллергических заболеваний век.

Пример формулировки диагноза

Аллергическая реакция в области век по типу отёка Квинке.

Лечение Цели лечения

Лечение направлено на:

- устранение причины заболевания или достижение стойкой ремиссии;
- предупреждение осложнений (анафилактического шока, отёка зрительного нерва и др.).

Показания к госпитализации

Тяжёлое состояние пациента.

Немедикаментозное лечение

Гипоаллергенная диета.

Медикаментозное лечение

Общие принципы терапии включают:

- выявление и устранение аллергена;
- проведение десенсибилизирующей терапии (глюкокортикоидами, антигистаминными препаратами);

Источник KingMed.info

• назначение антибактериальных препаратов (в случаях присоединения вторичной инфекции).

Применяют следующие ЛС:

• Глюкокортикоиды:

◇ мази: 0,5%, 1,0%, 2,5% гидрокортизоновая или 0,1% дексаметазоновая глазная мазь 2-3 раза в день на кожу век, при необходимости - за нижнее веко 1 раз в день на ночь в течение 7-10 дней;

◇ инстилляций: 0,1% раствор дексаметазона по 1 капле 3 раза в день, в случаях выраженного воспаления - до

5 раз в день.

• Антигистаминные препараты:

◇ внутрь: хлоропирамин по 25 мг (1 таблетка) 3-4 раза в сутки (75-100 мг/сут) или цетиризин по 10 мг (1 таблетка или 20 капель) 1 раз в день в любое время. Детям младше

6 лет дозу уменьшают вдвое. Капли для детей разводят в любой жидкости;

◇ инстилляций: кромоглициевая кислота (лечение начинают с закапывания 2 капель в каждый конъюнктивальный мешок 4 раза в день с интервалом 4-6 ч, при необходи-

мости дозу можно увеличить до 6-8 закапываний) или антазолин + тетризолин взрослым в острый период - по 1 капле каждые 3 ч; поддерживающая терапия: по 1 капле 2-3 раза в сутки; детям старше 2 лет - 1-2 капли в сутки.

• Антибактериальные глазные капли: 0,3% раствор гентамицина сульфата по 1 капле 3 раза в день, или 0,3% раствор тобрамицина по 1 капле 3 раза в день, или 0,3% раствор норфлоксацина по 1 капле 3 раза в день.

Хирургическое лечение

При тяжёлых рубцовых поражениях конъюнктивы, роговицы и кожи век.

Примерные сроки нетрудоспособности

Больные нетрудоспособны в течение 1-2 нед.

Дальнейшее ведение

При отсутствии рецидивов дальнейшее наблюдение не показано.

Информация для пациента

Избегать контакта с аллергенами. При частых рецидивах следует обратиться за консультацией к аллергологу.

Прогноз

Прогноз при нерецидивирующем течении благоприятный. При высокой частоте рецидивов возможно нарушение оттока лимфы, а также перерастяжение кожи - блефарохалазис.

5.4. БЛЕФАРИТЫ

Синоним

Воспаление краёв век.

Определение

Источник KingMed.info

Блефарит - двустороннее воспаление краёв век, имеющее хроническое течение. Патологический процесс может переходить на конъюнктиву и роговицу, приводить к нарушению свойств слезы, усугублять течение воспалительных заболеваний наружных отделов глаза и синдрома «сухого глаза».

Коды по МКБ-10

- H01. Другие воспаления век.
- H01.0. Блефарит.

Эпидемиология

Блефарит - одно из наиболее распространённых глазных заболеваний. Женщины болеют чаще мужчин. Критический возраст - 30-50 лет; 80% стафилококковых блефаритов развивается у женщин в 40-45 лет.

Профилактика

Профилактические меры включают гигиену краёв век, предупреждение инфицирования переднего отрезка глаза и повышение общего иммунитета.

Скрининг

Не проводится.

Классификация

- По природе заболевания все блефариты подразделяют на инфекционные и неинфекционные.
- По локализации процесса выделяют передний и задний блефариты.
- По клинической картине различают следующие формы блефаритов: чешуйчатый (себорейный), язвенный (стафилококковый), демодекозный и задний (краевой).

Этиология

Причиной язвенного блефарита в большинстве случаев является стафилококк (в основном *Staphylococcus aureus*, в меньшей степени *S. epidermidis*). В развитии блефарита могут участвовать *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella lacunata*, вирусы простого герпеса (I и II типов), вирус опоясывающего лишая (вирус герпеса III типа), вирус контагиозного моллюска, патогенные грибы (*Pityrosporum orbiculare*, *Pityrosporum ovale*), членистоногие (клещи - *Demodex folliculorum hominis*, *Demodex brevis*, вши - *Phthirus pubis*).

Патогенез

В основе развития инфекционного блефарита лежат воздействие факторов патогенности микроорганизмов на ткани век и иммунологические реакции на антигены возбудителя. Задний блефарит связан с гиперпродукцией и нарушением выведения секрета мейбомиевых желёз.

Развитие чешуйчатого блефарита связано с усилением образования и слущивания эпидермальных клеток, что сопровождается дисфункцией сальных желёз.

Клиническая картина

Для всех блефаритов характерны жалобы на жжение, зуд и тяжесть век, утомляемость глаз, реже чувство инородного тела в глазу.

Источник KingMed.info

Чешуйчатый (себорейный) блефарит

Типичная симптоматика: появление на коже края века и ресницах большого количества мелких чешуек (наподобие перхоти).

Прогрессирование процесса приводит к сглаженности переднего и заднего ребра свободного края века, а также к нарушению адаптации век к главному яблоку.

Язвенный (стафилококковый) блефарит

Типичная симптоматика: образование гнойных корок на краях век и их изъязвление, склеивание ресниц и краёв век (рис. 5.13, см. цв. вклейку). Прогрессирование сопровождается рубцеванием края века и вовлечением волосяных фолликулов, что приводит к поседению, ломкости, укорочению, потере и неправильному росту ресниц.

Задний (краевой) блефарит

Типичная симптоматика: покраснение и утолщение краёв век, образование телеангиэктазий у закупоренных отверстий мейбомиевых желёз, гипоили гиперсекреция мейбомиевых желёз, скопление желтовато-серого пенистого секрета в наружных углах глазной щели и у заднего ребра свободного края век, гиперемия конъюнктивы глазного яблока, нестабильность слёзной плёнки; выделение пенистого секрета из мейбомиевых желёз.

Заболевание могут сопровождать сосочковые разрастания на конъюнктиве век, рецидивирующий халазион, розацеа.

Демодекозный блефарит

К вышеперечисленным жалобам присоединяется пенистое отделяемое из конъюнктивальной полости.

Типичная симптоматика: покраснение и утолщение краёв век, наличие на них чешуек и корочек, а также наличие белых муфт на ресницах (рис. 5.14, см. цв. вклейку). Прогрессирование процесса приводит к сглаженности переднего и заднего ребра свободного края века, нарушению адаптации нижнего века к главному яблоку. Возможен демодекоз кожи.

Все блефариты могут сопровождаться трихиазом, хроническим конъюнктивитом, краевым кератитом, синдромом «сухого глаза», себорейным дерматитом.

Диагностика Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- длительность симптомов заболевания;
- одноили двусторонность поражения;
- факторы, способствующие усилению симптомов (дым, аллергены, ветер, ношение КЛ, пониженная влажность воздуха, употребление алкоголя, применение ретиноидов);
- симптомы, связанные с системными заболеваниями (аллергией, розовыми угрями);
- сопутствующую системную и местную терапию;
- вероятные контакты с больными педикулёзом;
- наличие в анамнезе травм (в том числе хирургических вмешательств) органа зрения;
- наличие сопутствующих дерматологических заболеваний (розацеа, акне, экзема).

Физикальное обследование

Источник KingMed.info

Физикальное обследование включает:

- определение остроты зрения;
- наружный осмотр органа зрения;
- биомикроскопию (оценивают состояние слёзной плёнки, краёв век, ресниц, конъюнктивы век и глазного яблока, роговицы, определяют высоту слёзного мениска).

Лабораторные исследования

В зависимости от предполагаемой природы и течения блефарита проводят следующие исследования.

- Бактериологическое исследование с определением чувствительности бактерий к антимикробным препаратам проводят пациентам с рецидивирующим блефаритом или при неэффективности проводимой терапии.
- При устойчивости к проводимому лечению, асимметрии века, длительно существующем одностороннем блефарите или подозрении на карциному выполняют биопсию века с последующей микроскопией биоптата.
- Для установления демодекозной природы блефарита исследуют под микроскопом по пять ресниц с каждого века. Диагноз подтверждается при обнаружении личинок вокруг корня ресницы и шести или более подвижных клещей на ресницах. Выявление меньшего количества клещей свидетельствует о носительстве.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с различными видами блефаритов.

Пример формулировки диагноза

Правый глаз: краевой блефарит в стадии ремиссии.

Лечение Цели лечения

Лечение блефаритов направлено на:

- устранение причины заболевания или достижение стойкой ремиссии;
- предупреждение осложнений (ячменя, халазиона, трихиаза, деформации краёв век, хронического конъюнктивита, кератита).

Показания к госпитализации

Госпитализируют больных для:

- хирургического лечения халазиона;
- устранения трихиаза;
- лечения кератита.

Немедикаментозное лечение

Осуществляют следующие немедикаментозные мероприятия:

- обучают больных проводить гигиену век;
- применяют влажные компрессы;
- выполняют массаж век при дисфункции мейбомиевых желёз;

Источник KingMed.info

- осуществляют электролиз волосяных луковиц при трихиазе;
- проводят физиотерапию (УВЧ-терапию, магнитотерапию, электрофорез с растворами антибиотиков и витаминов (С или группы В), дарсонвализацию и УФО).

Медикаментозное лечение

Общие принципы:

- обработка век щелочными растворами;
- очистка век с помощью антисептиков (смесью эфира и спирта в равных количествах или 1% спиртовым раствором бриллиантового зелёного);
- закапывание в конъюнктивальную полость растворов антибиотиков, кортикостероидов и антисептиков;
- обработка краёв век мазями с глюкокортикоидами, антибиотиками (после очистки век);
- устранение симптоматики синдрома «сухого глаза» (слезозаменителями).

Антисептики

- Применяют комбинированный препарат, состоящий из 0,25% раствора сульфата цинка и 2% раствора борной кислоты по 1 капле 3 раза в день или 0,01% офтальмологический раствор мирамистин* (бензилдиметил-миристоиламинопропиламмоний) по 1 капле 3 раза в день. Антибиотики и фторхинолоны

- Глазные капли. Применяют один из следующих препаратов.

◇ Аминогликозиды: гентамицин (0,3% раствор гентамицина сульфата по 1 капле 3 раза в день), тобрамицин (0,3% раствор тобрамицина по 1 капле 3 раза в день).

◇ Фторхинолоны: норфлоксацин (0,3% раствор норфлоксацина по 1 капле 3 раза в день), ципрофлоксацин (0,3% раствор ципрофлоксацина по 1 капле 3 раза в день), офлоксацин (0,3% раствор офлоксацина по 1 капле 3 раза в день).

◇ Фузидовая кислота (1% вязкий раствор).

◇ Комбинированные глазные капли колбиоцин*, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл, колистиметат натрия 180 000 МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл, по 1 капле 3 раза в день.

- Глазные мази: 1% эритромициновая мазь 3 раза в день, или 1% тетрациклиновая мазь 3 раза в день, или 0,3% мазь с офлоксацином 3 раза в день, или глазная мазь колбиоцин*, содержащая хлорамфеникол 10 мг, колистиметат 180 000 МЕ и ролитетрациклин 5 мг, 3 раза в день или в сочетании с каплями 1 раз на ночь.

Кортикостероиды

- Применяют 0,1% раствор дексаметазона по 1 капле 3 раза в день; или раствор дезонида по 1 капле 3 раза в день, или гидрокортизоновую 0,5%, 1,0% или 2,5% глазную мазь 2-3 раза в день, или глазную мазь, содержащую дезонид.

Системная терапия

- Для лечения пациентов с блефаритами, связанными с дисфункцией мейбомиевых желёз и розацеа, внутрь применяют тетрациклин (по 1000 мг в день до клинического улучшения и затем по 250-500 мг в день в течение 4 нед) или доксциклин (100 мг в день до клинического улучшения и затем по 50 мг в день на протяжении 2-4 нед). Применение тетрациклинов способствует снижению продукции липазы стафилококками, уменьшению количества

Источник KingMed.info

токсических продуктов обмена свободных жирных кислот и, как следствие, регрессу клинических проявлений у данной группы пациентов.

Особенности лечения демодекозного блефарита Системно и местно применяют препараты, содержащие метронидазол.

Длительность лечения - 4-6 нед. Кортикостероиды не применяют, так как они снижают местный иммунитет и повышают численность клещей.

Местное лечение: применяют 0,75%, 1,0% или 2% гель метронидазола.

Системная терапия: метронидазол по 0,25 г 2 раза в день в течение 10 дней или 2 курса по 2 нед с интервалом 3 дня.

Хирургическое лечение

Применяют при наличии осложнений: халазиона (проводят его удаление), трихиаза (выполняют пластику века), заворота, выворота.

Показания к консультации других специалистов

Консультации других специалистов:

- дерматолога и аллерголога: атопический или себорейный дерматит, акне, розацеа, экзема, демодекоз;
- гастроэнтеролога: патология ЖКТ (гастрит, колит и др.);
- эндокринолога: некомпенсированный СД.

Примерные сроки нетрудоспособности

На время лечения в остром периоде:

- чешуйчатого, язвенного, заднего краевого блефаритов - 2 нед;
- демодекозного блефарита - 2-4 нед.

Дальнейшее ведение

При достижении ремиссии наблюдение проводят в течение 1-3 мес с периодичностью 2-3 нед.

Прогноз

При постоянном соблюдении гигиены век и лечении прогноз благоприятный, хотя течение заболевания обычно затяжное, с частыми рецидивами. Наиболее трудноизлечим стафилококковый блефарит.

5.5. ХАЛАЗИОН

Синоним

Градина.

Определение

Халазион - хроническое пролиферативное воспаление хряща век.

Код по МКБ-10

H00.1. Халазион.

Эпидемиология

Источник KingMed.info

Данных нет.

Профилактика

Коррекция нарушений обмена веществ.

Скрининг

Не проводят.

Классификация

Нет.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает в результате закупорки выводного протока мейбомиевой железы или железы Цейса, что приводит к её эктазии с последующим прорывом секрета в окружающие ткани хряща и развитием осумкованной гранулёмы.

Клиническая картина

Халазион имеет вид небольшой плотной опухоли, развивается медленно, без признаков воспаления, спаян с хрящом, кожа над ним подвижна.

Диагностика Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- наличие или отсутствие болевых ощущений;
- длительность симптомов;
- наличие сопутствующих заболеваний (СД, язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, аллергических заболеваний).

Физикальное обследование

Физикальное обследование включает:

- определение остроты зрения;
- наружный осмотр (кожи вокруг глаза, состояния век, конъюнктивы);
- биомикроскопию.

Лабораторные исследования

Гистологическое исследование проводят после иссечения халазиона с целью исключения аденокарциномы.

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику халазиона с:

- ячменём века (*hordeolum*);
- аденокарциномой мейбомиевой железы (при рецидивирующих быстрорастущих халазионах).

Пример формулировки диагноза

OD - халазион верхнего века.

Лечение Цели лечения

Источник KingMed.info

Устранение халазиона, предупреждение рецидивов.

Показания к госпитализации

Хирургическое удаление халазиона.

Медикаментозное лечение

- При наличии воспалительной реакции - тёплые компрессы, местные противовоспалительные средства. При присоединении вторичной бактериальной инфекции - антибактериальные средства местно или системно.
- В начальной стадии халазиона - местные инъекции пролонгированных глюкокортикоидов: 0,3 мл триамцинолона ацетонида (кеналог-40) или 0,3 мл комбинации бетаметазона натрия фосфата и дипропионата (дипроспан).

Хирургическое лечение

Халазион удаляют со стороны кожи или конъюнктивы.

Показания к консультации других специалистов

При подозрении на аденокарциному необходима консультация офтальмоонколога.

Примерные сроки нетрудоспособности

При наличии воспалительной реакции - 5-10 дней, при хирургическом лечении - 3-5 дней.

Дальнейшее ведение

Наблюдение динамики.

Информация для пациента

При наличии образования на веке рекомендуется консультация офтальмолога.

Прогноз

Благоприятный. Возможны рецидивы.

5.6. ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА ВЕК

Выворот век **Синоним**

Ectropion palpebrae.

Определение

Выворот - аномалия положения нижнего века, при которой его край и ресницы отстают от глазного яблока, конъюнктивальная поверхность обращена наружу, что вызывает лагофтальм и слезотечение.

Коды по МКБ-10

Q10.1. Врождённый эктропион. H02.1. Эктропион века.

Эпидемиология

Чаще встречаются инволюционный (сенильный) и посттравматический выворот нижних век, реже врождённый, паралитический, значительно реже латеральный выворот при пальпебральном синдроме.

Классификация

Источник KingMed.info

Выворот век подразделяют на:

- врождённый;
- инволюционный (сенильный);
- посттравматический (рубцовый);
- паралитический (паралич *n. facialis*).

Этиология и патогенез

Причиной развития выворота век может быть врождённый дефицит кожи нижних век или избыточная длина краёв век: при синдроме Тричера Коллинза, мегалоблефароне. При пальпебральном синдроме в некоторых случаях из-за дефицита и особенностей строения кожи отмечают выворот наружной половины нижних век. Сенильный (инволюционный) выворот - следствие атонии тканей, а также слабости связочного аппарата век: медиальной или латеральной связки. Посттравматический выворот век обусловлен рубцовой деформацией и дефицитом кожи (рис. 5.15, см. цв. вклейку). При поражении *n. facialis* вследствие заболеваний или хирургических вмешательств (например, удаления опухолей) в зоне прохождения нерва развивается паралитический лагофтальм, в некоторых случаях отягощённый выворотом нижнего века.

Клиническая картина

В зависимости от локализации атоничных тканей или рубцов выворот век может быть медиальным, латеральным или генерализованным, а также сочетаться с избытком атрофичной кожи. Выворот бывает односторонний или двусторонний, чаще нижних век. Проявляется слезотечением, отстоянием рёберного края век от глазного яблока, лагофтальмом, развитием хронического конъюнктивита из-за раздражения глазного яблока, кератопатией. Длительно существующий эктропион приводит к утолщению и ороговению края века, сглаживанию заднего ребра. При паралитическом вывороте и лагофтальме вследствие паралича *n. facialis* обнаруживают дополнительно птоз брови, губ, щеки и отсутствие мимики на поражённой стороне лица.

Диагностика

Анамнез

Отмечают семейный анамнез патологии, наличие травм, ожогов или оперативные вмешательства.

Физикальное обследование

Определение остроты зрения; наружный осмотр (состояние век, кожи вокруг глаз, конъюнктивы, наличие лагофтальма, чувствительность роговицы); пальпация рубцов (плотность, протяжённость); выполнение проб с оттягиванием нижнего века в центре, в области наружного и внутреннего углов: величина смещения тканей демонстрирует степень их атонии; биомикроскопия (оценка слёзной плёнки, переднего края век, ресниц, заднего края век, тарзальной и бульбарной конъюнктивы, роговицы) + с использованием красителей (флюоресцеина).

Показания к консультации других специалистов

Консультация педиатра при врождённой синдромной патологии (Тричера Коллинза).

Консультация невролога и нейрохирурга при патологии, обусловленной параличом *n. facialis*.

Пример формулировки диагноза

Источник KingMed.info

OD/OU - врождённый/посттравматический/сенильный/паралитический выворот нижних/верхних век.

Лечение

Цели лечения

Устранение лагофтальма и слезотечения, профилактика патологии роговицы.

Показания к госпитализации

Хирургическое лечение. Выполнение некоторых операций возможно в амбулаторных условиях.

Немедикаментозное лечение

При тяжёлом соматическом состоянии в качестве временных мероприятий возможно подтягивание век лейкопластырными повязками.

Медикаментозное лечение

При лагофтальме и сопутствующей патологии роговицы используют заменители слезы, кератопротекторы (гели и мази с декспантенолом или мазь вита-пос - 5-6 раз в день).

Для профилактики и лечения инфекционных осложнений применяют мази с антибиотиками: 0,3% мазь с офлоксацином (ципрофлоксацином) или колбиоцин* (МНН - колистиметат натрия + ролитетрациклин + хлорамфеникол) 3 раза в день. При паралитическом лагофтальме обязательно использование мазей на ночь.

Хирургическое лечение

Основной метод лечения - хирургический. На современном этапе большинство оперативных вмешательств выполняют с применением методики высокочастотной радиоволновой хирургии 3,8-4,0 МГц (Surgitron).

Наиболее распространённая методика устранения инволюционного выворота с выраженной атонией тканей в сочетании с избытком атрофичной кожи - операция по Кунту-Шимановскому. При этом расщепляют веко на кожно-мышечную и тарзokonъюнктивальную пластины, укорачивают их и натягивают в горизонтальном направлении. Укорочения достигают в результате резекции центрального участка тарзальной пластины в виде пятиугольника или треугольника и латерального участка кожи в виде треугольника.

При горизонтальной слабости нижнего века возможно иссечение центрального сквозного пятиугольного лоскута. При медиальной локализации эктропиона возможна резекция тарзальной пластинки в виде ромба или треугольника в горизонтальном направлении параллельно нижнему слёзному каналцу и ниже его.

Хирургическое лечение посттравматического рубцового выворота заключается в рассечении рубцов, устранении дефицита кожи пересадкой свободного кожного лоскута с верхнего века или с задней поверхности ушной раковины. На период заживления (до 2-3 нед) веко с лоскутом оттягивают тракционными швами в сторону противоположного века. Подобное вмешательство показано и при врождённом дефиците кожи.

При паралитическом вывороте, лагофтальме и отсутствии осложнений со стороны роговицы выполняют реконструкцию нижнего века, осуществляя его горизонтальное натяжение и укорочение в сочетании с частичной наружной блефарорафией.

В качестве паллиативной операции возможно проведение временной блефарорафии у детей младшего возраста, у пожилых

Источник KingMed.info

пациентов с тяжёлой соматической патологией, а также при паралитическом лагофтальме и осложнениях со стороны роговицы.

Показания к консультации других специалистов

Консультация педиатра при врождённой синдромной патологии. Консультация невролога и нейрохирурга при патологии, обусловленной параличом *n. facialis*.

Дальнейшее ведение

Динамическое наблюдение при пальпебральном синдроме, так как в большинстве случаев по мере роста ребёнка выворот наружной части нижних век проходит самопроизвольно.

Прогноз

При своевременном хирургическом лечении прогноз благоприятный. При паралитическом вывороте и лагофтальме - частично благоприятный.

Заворот век Синоним

Entropion palpebrae.

Определение

Заворот - аномалия положения век, при которой край века и ресницы направлены к главному яблоку.

Коды по МКБ-10

- Q10.2. Врождённый энтропион.
- H02.0. Энтропион и трихиаз века.

Эпидемиология

По частоте встречаемости преобладает сенильный (инволюционный) заворот век, реже регистрируют посттравматический и врождённый завороты. Редкой патологией считают синдром Лайелла и Стивенса-Джонсона.

Классификация

Выделяют заворот век:

- врождённый;
- сенильный (инволюционный):
 - ◇ атонический;
 - ◇ спастический;
- рубцовый (посттравматический, послеожоговый).

Этиология и патогенез

Причиной развития инволюционного заворота век может быть возрастная дегенерация мышечных и соединительноткан-

ных волокон. Врождённая патология может быть вызвана спазмом круговой мышцы (рис. 5.16, см. цв. вклейку) (что приводит к смещению края век и ресниц в сторону глазного яблока), горизонтальной деформацией хряща (одна из причин - спазм мышцы Риолана). Заворот нередко является последствием ожога или травмы глаза и век, причина его развития в этом случае - рубцовая деформация или дефицит конъюнктивы век.

Источник KingMed.info

Заворот может развиваться в исходе синдрома Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) или Стивенса-Джонсона (злокачественная экссудативная эритема). Может быть проявлением синдрома Ларсена, который также характеризуется гипертелоризмом, расщелиной нёба, языка, множественными вывихами суставов, аномалиями костей запястья, позвоночника.

Клиническая картина

Край века и ресницы направлены к главному яблоку. Заворот бывает односторонний или двусторонний, чаще нижних, реже верхних век.

Спастический инволюционный заворот усиливается при зажмуривании, в области тарзальной части волокон круговой мышцы обнаруживают валикообразный плотный участок мышцы. При атоническом завороте нижний край тарзальной пластинки нижнего века проминирует впереди, верхний край с ресницами отклонён кзади (псевдотрихиаз). В проекции касания ресниц отмечаются раздражение и отёк конъюнктивы, хронический конъюнктивит. В дальнейшем из-за травматизации роговицы могут развиваться кератопатия, точечные эрозии роговицы, дистрофия роговицы и даже, в запущенных ситуациях, язвенный кератит с последующим формированием бельма.

При синдромах Лайелла и Стивенса-Джонсона выражены блефароспазм и светобоязнь, на всех четырёх веках обнаруживают дисплазию эпидермиса с нарастанием его на заднее ребро и заднюю поверхность век, может возникнуть симблефарон, заращение слёзных точек. При синдроме Лайелла есть сопутствующие изменения кожи и слизистой полости рта, верхних дыхательных путей, глотки в виде последствий токсического эпидермального некролиза. При синдроме Стивенса-Джонсона можно найти следы деформаций на разгибательной поверхности рук и ног, тыльной поверхности стоп и кистей.

Диагностика

Анамнез

При синдромах выясняют семейный анамнез, аллергические заболевания, травмы или ожоги в прошлом.

Физикальное обследование

Определение остроты зрения; наружный осмотр (состояние век, наличие тарзальных пластинок, мейбомиевых желёз, рес-

ниц, состояние конъюнктивы); биомикроскопия (оценка слёзной плёнки, переднего края век, ресниц, заднего края век, тарзальной и бульбарной конъюнктивы, роговицы) + с использованием красителей (флюоресцеина).

Показания к консультации других специалистов

При наличии описанных выше синдромов показаны консультации педиатра, ортопеда, аллерголога, оториноларинголога.

Пример формулировки диагноза

OD/OU - сенильный/врождённый/посттравматический заворот нижних/верхних век.

Лечение

Цели лечения

Профилактика патологии роговицы. Показания к госпитализации

Источник KingMed.info

Хирургическое лечение заворота. Устранение сенильного заворота возможно в амбулаторных условиях.

Немедикаментозное лечение

Временный эффект оказывают лейкопластырные повязки, оттягивающие веко от глаза, которые можно применять как средство профилактики осложнений со стороны роговицы в период до оперативного лечения.

Медикаментозное лечение Основные принципы:

- постоянное использование заменителей слезы, кератопротекторов, гелей и мазей, обязательно использование мазей на ночь (гели и мази с декспантенолом, мазь вита-пос - 5-6 раз в день);
- для профилактики и лечения инфекционных осложнений - мази с антибиотиками: 0,3% мазь с офлоксацином (ципрофлоксацином) или колбиоцин* (МНН - колистиметат натрия + ролитетрациклин + хлорамфеникол) 3 раза в день.

Хирургическое лечение

На современном этапе большинство оперативных вмешательств выполняют с применением методики высокочастотной радиоволновой хирургии 3,8-4,0 МГц (Surgitron).

Хирургическое лечение может включать резекцию полоски кожи при её избытке в случае врождённого заворота.

При начальном завороте или тенденции к завороту возможно наложение выворачивающих П-образных швов, которые дают временный (до нескольких месяцев) эффект. Швы накладывают в поперечном направлении от кожи под ресницами до нижнего края тарзальной пластинки.

При спастическом завороте показано пересечение претарзальной порции волокон круговой мышцы и их перемещение (перекрёст) по методике Каллахана. При начальном спастическом завороте возможно иссечение мышцы Риолана, т.е. прилежащей к ресничному краю века части круговой мышцы, по методу Бонаккольто.

При атонической (вялой) форме заворота показано иссечение участка тарзальной пластинки треугольной формы и кожного мышечного лоскута веретенообразной формы латеральнее наружного угла по методу Фокса, что позволяет укоротить и укрепить веко в горизонтальном направлении.

При рубцовом завороте вследствие деструктивных заболеваний конъюнктивы возможно выполнение методики Сапежко или Хьюза с пересадкой полоски слизистой оболочки или тарзоконъюнктивального лоскута на заднее ребро или в межрёберное пространство. Возможно также использование метода Уиса, когда при сквозном разрезе века подшивают нижний край конъюнктивального разреза к верхней губе кожного разреза.

При посттравматическом (послеожоговом) завороте следует выполнять реконструкцию задней пластинки век с пересадкой свободных лоскутов аутослизистой губы.

При синдромах Лайелла и Стивенса-Джонсона выполняют хирургическое лечение путём этапной реконструкции задних пластинок век и межрёберного края аутотрансплантатами слизистой оболочки губы.

В качестве паллиативной операции возможно проведение временной блефарорафии.

Прогноз

При своевременном хирургическом лечении прогноз благоприятный. При синдроме Лайелла или Стивенса-Джонсона - сомнительный.

Источник KingMed.info

Птоз Синонимы

Блефароптоз, *ptosis*.

Определение

Птоз - опущение верхнего века.

Птоз верхнего века препятствует правильному развитию зрительного анализатора, механически затрудняет зрение, вызывает косметический дефект (рис. 5.17; 5.18, см. цв. вклейку; 5.19-5.22).

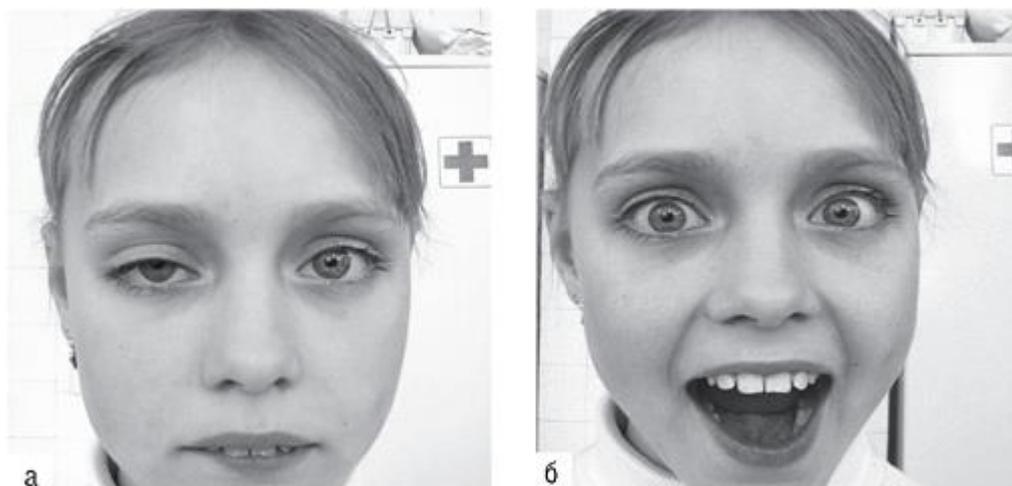


Рис. 5.17. Синдром Маркуса Гунна: *а* - птоз верхнего века при синдроме Маркуса Гунна; *б* - синкинез с функцией жевательных мышц



Рис. 5.19. Птоз верхнего века лёгкой степени: *а* - до операции; *б* - результат хирургического лечения методом тарзومیоэктомии



Источник KingMed.info

Рис. 5.20. Птоз верхнего века средней степени: *а* - до операции; *б* - результат хирургического лечения резекцией леватора

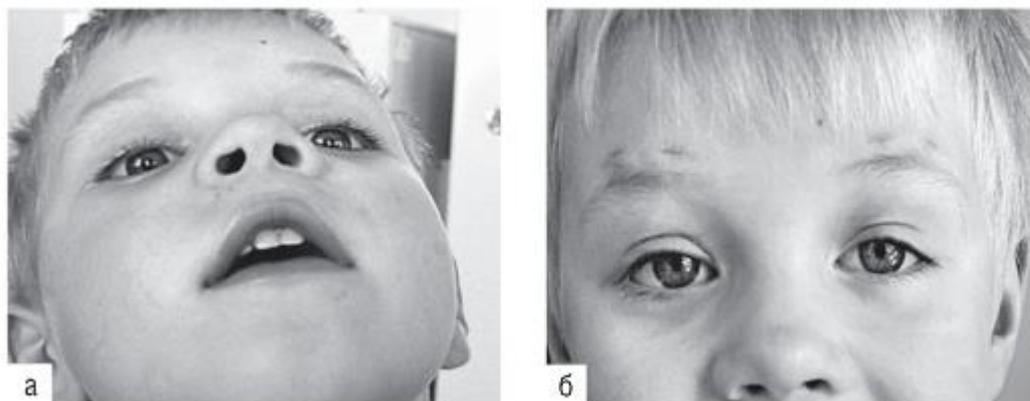


Рис. 5.21. Двусторонний птоз верхних век тяжёлой степени: *а* - до операции, вынужденное положение головы; *б* - после хирургического лечения подвешиванием к брови

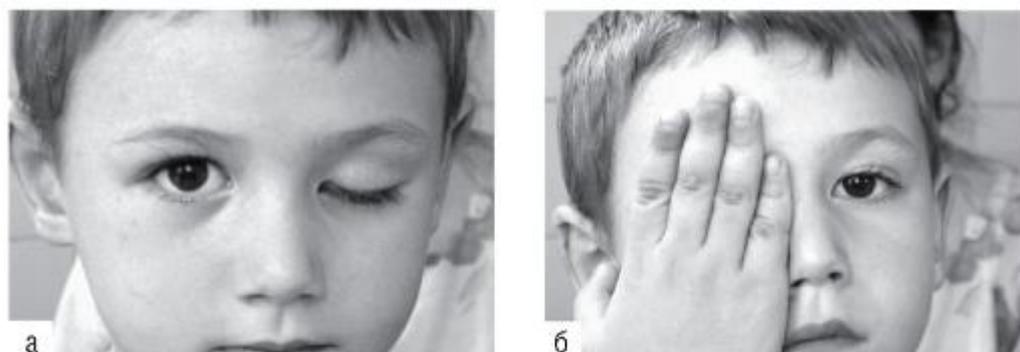


Рис. 5.22. Полный птоз верхнего века (слева): *а* - при фиксации взгляда ведущим правым глазом; *б* - тот же пациент, ложный птоз верхнего века выявляется при окклюзии ведущего глаза

Коды по МКБ-10

- Q10.0. Врождённый птоз.
- H02.4. Птоз века.

Эпидемиология

Птоз верхнего века бывает односторонним в 69% случаев, двусторонним в 31% случаев. В 30% случаев птоз верхнего века сочетается с косоглазием или слабостью верхней прямой мышцы, в 20% - с амблиопией, в 12% - с анизометропией. Редкие формы птоза: синдром Маркуса Гунна регистрируют в 3-5% случаев, а пальпебральный синдром составляет 3-6% всех случаев врождённого птоза. Пальпебральный синдром - это наследственный синдром с аутосомно-доминантным типом наследования; спорадические случаи составляют 20-30%.

Скрининг

Не проводят.

Классификация

- По времени возникновения птоз подразделяют на врождённый и приобретённый.
- По этиологии птоз подразделяют на: миогенный (слабость, недоразвитие, гиподисфункция леватора или мышцы Мюллера, синдром блефарофимоза - пальпебральный синдром, миастения, миопатия); неврогенный (поражение глазодвигательного нерва, офтальмоплегия, синдромы

Источник KingMed.info

Горнера, Маркуса Гунна, рассеянный склероз); апоневротический (сенильный, посткатарактальный); посттравматический/ механический (рубцовый, при инородных телах, разрывах); ложный (при энтофтальме, блефарохалазисе, вызванный косоглазием).

- По величине птоз различают согласно классификации Э.С. Аветисова (1987): частичный птоз - край верхнего века расположен по верхней трети зрачка; неполный птоз - край верхнего века достаёт до середины зрачка; полный птоз - верхнее веко полностью закрывает зрачок.
- По тяжести птоз подразделяют в зависимости от функции леватора: лёгкая степень характеризуется хорошей (более 9 мм) амплитудой экскурсии леватора; средней степени соответствует умеренная функция леватора (4-9 мм); тяжёлую степень определяет низкая функциональная активность леватора (менее 4 мм).

Этиология и патогенез

Самая частая форма птоза - миогенный (до 60%), его причина - недоразвитие или дистрофия леватора (мышцы, поднимающей верхнее веко). Мышечные волокна леватора истончаются или в различной степени замещаются соединительной тканью, что приводит к снижению функции мышцы.

Следующая форма по распространённости - птоз сенильный, из группы апоневротических, которые развиваются вследствие растяжения или истончения апоневроза леватора.

Нарушение иннервации леватора на любом этапе от головного мозга до мышцы является причиной неврогенного птоза. В результате неполноценного нервного импульса или его отсутствия функция даже интактного леватора резко снижается.

У редких форм птоза могут быть более частные причины. Причина миастенического птоза - прогрессирующая мышечная слабость. Миопатический птоз - следствие атрофии и жирового перерождения мышечной ткани (см. рис. 5.18). При синдроме Маркуса Гунна отмечают птоз и синкинез с жевательной мускулатурой, причина данного феномена - наличие межъядерных связей черепных нервов, иннервирующих леватор и жевательную мускулатуру (см. рис. 5.17).

Данная патология - врождённая, но не наследственная. Причина пальпебрального синдрома (или синдрома блефарофимоза) - феномен развития тканей в области орбиты. Это врождённая наследственная патология. Синдром Горнера бывает врождённым в результате родовой травмы; встречается наследственная форма заболевания (аутосомно-доминантное

наследование); приобретённый синдром Горнера - признак поражения симпатической нервной системы.

При птозах лёгкой степени причиной может быть слабость или недоразвитие мышцы Мюллера. К крайне редким формам птоза относят врождённое перераспределение волокон глазодвигательного нерва между леватором и другими глазодвигательными мышцами (mixdirection).

Клиническая картина

С одной или обеих сторон опущено верхнее веко. В зависимости от степени птоза край верхнего века может располагаться выше зрачка, до середины зрачка или полностью закрывать зрачок. Подвижность верхнего века (функция леватора) снижена, в тяжёлых случаях полностью отсутствует, чаще при неврогенном птозе. При сочетании со слабостью верхней прямой мышцы ограничена подвижность глазного яблока вверх. Складка верхнего века может быть ослаблена на стороне птоза или отсутствовать полностью, может быть значительно завышена при апоневротических формах птоза. При отсутствии функции леватора брови могут быть привычно приподняты или может присутствовать вынужденное положение головы («голова звездочёта»). Посттравматический птоз сопровождается рубцами и деформацией век.

Источник KingMed.info

При редких формах птоза могут проявляться отдельные симптомы. Миастения проявляется диплопией, косоглазием, двусторонним птозом, который усиливается в конце дня, быстрой утомляемостью, резким снижением функции леватора. Миопатия характеризуется диплопией, двусторонним птозом, функция леватора и экстраокулярных мышц снижена, но сохранена (см. рис. 5.18). Синдром Маркуса Гунна - сочетание птоза верхнего века с пальпебромандибулярной синкинезией. Синкинез в виде дополнительного открытия верхнего века проявляется при жевании, открытии рта, отведении нижней челюсти в различные стороны, крепком сжимании челюстей (см. рис. 5.17).

Пальпебральный синдром - симптомокомплекс, включающий птоз, блефарофимоз (укорочение глазных щелей), телекантус (см. «Телекантус») и эпикантус (см. «Эпикантус»), в некоторых случаях отмечают выворот наружной части нижнего века, а также гипоплазию переносицы и верхнего края орбиты. Кожа век утолщена, подкожная клетчатка полностью отсутствует, есть дефицит кожи, складки век отсутствуют.

Синдром Горнера (синдром Бернара-Горнера) - сочетание птоза, миоза и энофтальма, кроме того, бывает гипотония глазного яблока, гиперфункция слезных желёз, в отдельных случаях - гетерохромия радужки на стороне поражения. Из общих проявлений отмечают повышенную потливость лица и частичный паралич плечевого сплетения на стороне поражения. При данном синдроме птоз выражен минимально.

При mixedirection движение глаз сопровождается самопроизвольным открытием или закрытием век.

Ложный птоз может быть различной степени, но при фиксации взора или при окклюзии ведущего глаза птоза нет. При данном феномене птоз проявляется на косящем глазу.

Диагностика

Анамнез

Следует выяснить семейный анамнез (пальпебральный синдром, наследственная форма апоневротического птоза).

Физикальное обследование

• Диагностику птоза осуществляют при визуальном осмотре. При этом оценивают:

- ◇ положение верхнего века относительно зрачка;
 - ◇ ширину глазной щели (по расстоянию между краями век, в миллиметрах); при одностороннем птозе - разницу в ширине глазной щели с парным глазом;
 - ◇ подвижность верхнего века (функцию леватора) в миллиметрах по экскурсии верхнего века от взгляда максимально вниз до взгляда максимально вверх. Измерение проводят при фиксированной брови (для исключения функции лобной мышцы);
 - ◇ наличие и положение (высоту) складки верхнего века. Отсутствие складки - косвенный признак сниженной функции леватора. Высокая складка - признак апоневротического птоза;
 - ◇ подвижность глазного яблока, особенно важна подвижность глаза вверх;
 - ◇ подвижность брови;
 - ◇ положение головы при двустороннем птозе для исключения вынужденного положения головы.
- При подозрении на недостаточность мышцы Мюллера выполняют адреналиновую пробу: под верхнее веко в проекции мышцы Мюллера помещают пропитанный адреналином небольшой

Источник KingMed.info

ватный тампон, через 5 мин оценивают результат. Пробу считают положительной, если верхнее веко поднялось симметрично парному здоровому глазу или выше.

- Определяют остроту зрения.
- Проводят наружный осмотр (кожа вокруг глаза, состояние век, конъюнктивы, наличие рубцов).
- Осуществляют биомикроскопию (оценка слёзной плёнки, век, тарзальной и бульбарной конъюнктивы, роговицы).

Лабораторные исследования Не проводят.

Инструментальные исследования

При посттравматическом птозе выполняют рентгенографию и КТ орбиты для исключения механических повреждений и оценки состояния верхней стенки орбиты в области расположения леватора. При подозрении на центральную причину птоза (рассеянный склероз, ядерные повреждения) выполняют МРТ.

Дифференциальная диагностика

Птоз верхнего века следует дифференцировать от:

- блефарохалазиса, при котором есть нависание избыточной кожи век, но без опущения верхнего века, т.е. край верхнего века не закрывает зрачок;
- асимметрии глазных щелей, которая может быть следствием особенностей индивидуального развития лицевого скелета;
- псевдоптоза (при субатрофии, энтофтальме, гипотрофии, косоглазии), когда опущение верхнего века вторично;
- ретракции другого века, когда верхнее веко парного глаза расположено выше.

Показания к консультации других специалистов

При миопатии и миастении показаны консультации невролога и специалистов миастенического центра, при неврогенном птозе - консультация невролога для исключения ядерной патологии.

Пример формулировки диагноза

OD/OU - врождённый/сенильный/посттравматический частичный/полный птоз верхнего века.

Лечение

Цели лечения

В первую очередь функциональная и только затем косметическая коррекция.

Показания к госпитализации

Хирургическое лечение птоза.

Немедикаментозное лечение

В качестве временных профилактических мероприятий следует выполнять окклюзию здорового глаза или подтягивание верхнего века больного глаза лейкопластырными повязками.

Лейкопластырные «подвески» используют регулярно только на время бодрствования, при этом верхнее веко поднимают до открытия зрачка, но сохраняя возможность мигания. Во время сна повязки снимают. Данная методика способствует нормальному развитию зрительного анализатора до того возраста, когда будет возможно хирургическое лечение.

Источник KingMed.info

При синдроме Маркуса Гунна с возрастом пациенты учатся с помощью контроля жевательной мускулатуры сдерживать синкинез.

Медикаментозное лечение

Показано после хирургического лечения.

- Антисептики: окометин (0,01% мирамистин*), 0,05% пиклоксидин для промывания 3 раза в день в течение 10-14 дней. На швы - раствор бриллиантового зелёного 1-2 раза в день.
- Антибиотики: 0,25% раствор хлорамфеникола или 0,3% раствор гентамицина, 0,3% раствор офлоксацина, колбиоцин* (МНН - колистиметат натрия + ролитетрациклин + хлорамфеникол), 0,3% тобрекс* по 1 капле 3 раза в день в течение 10-14 дней.
- Глазные мази: 1% тетрациклиновая мазь, или 0,3% мазь с офлоксацином (ципрофлоксацином), или колбиоцин* (МНН - колистиметат натрия + ролитетрациклин + хлорамфеникол) 1-2 раза в день на швы в течение 10 дней и в сочетании с каплями 1 раз на ночь до 1 мес при наличии лагофтальма.

Хирургическое лечение

Сроки хирургического лечения зависят от вида и степени птоза. С функциональной целью необходимо устранение одностороннего птоза в раннем возрасте (с 3-4 лет) для профилактики обскурационной амблиопии и косоглазия. При двустороннем птозе оперативное лечение показано также в раннем возрасте (с 3-4 лет) для устранения вынужденного положения головы. С косметической целью целесообразно оперировать по окончании основного формирования лицевого скелета (после 12-15 лет). После травмы устранение птоза верхнего века следует выполнять во время первичной хирургической обработки ран или через 6-10 мес. В остальных случаях вопрос о сроках оперативного лечения решают индивидуально.

Хирургическое лечение птоза верхнего века возможно несколькими способами в зависимости от этиологии и тяжести птоза.

При сохранении функции леватора выполняют его резекцию различной величины (см. рис. 5.20), при птозе тяжёлой степени укрепляют леватор, перемещая его через связку Уитналла. Из двух доступов - конъюнктивального и чрескожного (транскутанного) - наиболее удобным считают последний для лучшей мобилизации леватора и формирования складки верхнего века. При апоневротической природе птоза следует производить операцию транскутанном доступом в пределах апоневроза леватора с выполнением резекции или дубликатуры апоневроза.

При отсутствии функции леватора и невrogenных птозах выполняют операции подвешивающего типа, т.е. подвешивают верхнее веко к брови и усиливают его действие за счёт лобной мышцы (см. рис. 5.21). Оптимальным материалом для подвешивания в настоящее время считается мерсиленовая сетка, которая не рассасывается и прорастает окружающими тканями. Используемые ранее для этих целей аутоматериалы (широкая фасция бедра) или аллотрансплантаты (твёрдая мозговая оболочка), а также синтетические материалы (силиконовые нити) в настоящее время уже не используются из-за рассасывания ауто- и аллотрансплантатов, миграции и обнажения силиконовых нитей.

При минимальной величине птоза (см. рис. 5.19), хорошей функции леватора и положительной адреналиновой пробе выполняют тарзومیоэктомію, например, по методике ФазанеллаСерват или в модификации Иллиф.

При миастении в запущенных случаях проводят хирургическое лечение: подвешивание верхнего века к брови, но при офтальмоплегии вмешательство заведомо малоэффективно. При миопатии усиливают действие леватора подвешиванием к связке Уитналла или проводят подвешивание к брови.

Источник KingMed.info

Хирургическое лечение птоза при синдроме Маркуса Гунна выполняют по вышеуказанным принципам, но синкинез при этом не устраняется. При пальпебральном синдроме в зависимости от выраженности птоза и эпикантуса выполняют хирургическую коррекцию положения верхнего века или внутреннего угла сразу на обоих глазах. Вид операции выбирают в зависимости от функции леватора.

На современном этапе большинство оперативных вмешательств выполняют с применением методики высокочастотной радиоволновой хирургии 3,8-4,0 МГц (Surgitron).

Не рекомендуют проводить операции по устранению птоза с подшиванием верхнего века к верхней прямой мышце из-за возможных осложнений. Хирургическое лечение патологии mixedirection не показано. Хирургическое лечение ложного птоза противопоказано.

Показания к консультации других специалистов

При миастении на начальных этапах - лечение у невролога и в миастеническом центре.

Примерные сроки нетрудоспособности

До 2-3 нед.

Дальнейшее ведение

Динамическое наблюдение по мере роста ребёнка. Информация для пациента

Лагофthalm в пределах 2-3 мм или ретракцию верхнего века не считают осложнением хирургического лечения птоза, данные проявления постепенно уменьшаются в течение 6 мес.

Прогноз

Прогноз лечения благоприятный. При сочетании с офтальмоплегией эффект частичный, при запущенных случаях миастении - сомнительный.

Глава 6. Заболевания слёзных органов

6.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЁЗНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Дакриоаденит

Острое или хроническое воспаление слёзной железы.

Код по МКБ-10

H04.0. Дакриоаденит.

Острый дакриоаденит

Этиология

Пушковой механизм острого дакриоаденита - эндогенные инфекции: бактерии (стафилококк, стрептококк), вирусы (герпеса, эпидемического паротита, цитомегаловируса, Эпштейна-Барр, инфекционного мононуклеоза).

Клиническая картина

Обычно односторонний, остро возникающий процесс, характеризующийся отёком и гиперемией кожи век в наружном отделе верхнего века с формированием S-образной формы глазной щели. Возможно смещение глазного яблока книзу и кнутри с ограничением подвижности кверху и кнаружи и развитием экзофтальма. При оттягивании верхнего века наблюдают гиперемию и отёк бульбарной конъюнктивы в верхненаружном отделе, увеличение, гиперемию и отёк пальпебральной доли слёзной железы. Сопровождается болевыми ощущениями в области слёзной железы, усиливающимися при пальпации, увеличением региональных лимфатических узлов, головной болью, подъёмом температуры тела. Острый дакриоаденит обычно продолжается от 1 до 3 нед. Осложнением острого дакриоаденита может быть образование абсцесса слёзной железы.

Диагностика

Основывается на клинической картине, данных анамнеза, определении функциональных показателей слезопродукции по

тестам Ширмера I и II. При КТ орбиты или ультразвуковом пространственном исследовании слёзной железы визуализируют значительно увеличенную в размерах слёзную железу. Гистологическое исследование биоптатов слёзной железы демонстрирует обнаружение очагов локальной инфильтрации, содержащих CD4⁺-, CD8⁺- и B220-клетки (в соотношении CD4⁺ : CD8⁺ = 1 : 2).

Дифференциальная диагностика

Проводят с ячменем, от которого острый дакриоаденит отличается наличием болей в области слёзной железы, смещением глазного яблока, увеличением регионарных лимфоузлов, температурной реакцией.

Лечение

Системное применение антибиотиков, антигистаминных и противовоспалительных средств следует проводить в течение 7-14 дней в соответствии с клиническим эффектом. Предпочтительна комбинация препаратов с бактериостатическим (сульфаниламиды) и бактерицидным действием (пенициллины, тетрациклины, фторхинолоны, макролиды, цефалоспорины). Локально в течение 2-3 нед применяют антибактериальные и противовоспалительные средства. Назначают инстиллянии 0,1% раствора дексаметазона,

Источник KingMed.info

вигамокса, 0,1% раствора индометацина 3-4 раза в день, на ночь закладывают мази, содержащие антибиотики (1% тетрациклиновая, 1% эритромициновая). При выраженной интоксикации проводят детоксикационные мероприятия. В случае абсцедирования производят вскрытие абсцесса с последующим дренированием и наложением гипертонических повязок.

Контроль проводимой терапии осуществляют путём сонографического исследования слёзной железы и определения её функционального состояния.

Хронический дакриoadенит

Может быть следствием острого процесса или возникать самостоятельно.

Этиология

Этиологическими факторами являются:

- хронические инфекции - туберкулёз, бруцеллёз, сифилис;
- системные заболевания - саркоидоз, болезнь Микулича;
- аутоиммунные заболевания - синдром и болезнь Шегрена, гранулёматоз Вегенера;
- злокачественные или доброкачественные новообразования слёзных желёз.

Двустороннее поражение слёзных желёз чаще всего ассоциировано с системным процессом. При этом часто наблюдаются сочетанное увеличение слюнных желёз (болезнь Шегрена, болезнь Микулича), лимфаденопатия.

Клиническая картина

Характеризуется отсутствием признаков активного воспаления. В области проекции слёзной железы наблюдается припухлость, плотная и нередко болезненная при пальпации. Веки отёчны, но цвет кожных покровов не изменён. Возможны развитие экзофтальма и смещения глазного яблока книзу и в медиальном направлении. Репозиция глазного яблока и его подвижность могут быть затруднены. Пальпебральная доля слёзной железы увеличена в размерах, имеет неровную поверхность.

Диагностика

Базируется на определении стажа заболевания и скорости прогрессирования патологического процесса, данных офтальмологического осмотра, функционального состояния слёзной железы (снижение показателя рефлекторного компонента слезопродукции). Применяют визуализирующие диагностические исследования: КТ и/или МРТ, ультразвуковое сканирование орбиты. Гистологическое и иммуноморфологическое исследования биоптатов слёзной железы являются методами, позволяющими верифицировать диагноз. Гистологическая картина характеризуется наличием хронического воспаления вокруг протоков и венул, атрофией ацинусов. Инфильтраты содержат клетки CD4⁺, CD18⁺, B220⁺ и клетки апоптоза. Для туберкулёзного дакриoadенита характерно наличие туберкулёзных бугорков с гигантскими клетками, а гистоморфологическое исследование при болезни Микулича указывает на лимфоидную гиперплазию ткани железы.

Дополнительные лабораторные и иммунологические исследования позволяют уточнить этиологию заболевания и определить тактику лечения.

Лечение

- Хирургическое:

◇ удаление слёзной железы при доброкачественных эпителиальных смешанных опухолях;

Источник KingMed.info

◇ экзентерация с последующим облучением при злокачественном процессе.

- Системная терапия глюкокортикоидами, цитостатиками, моноклональными антителами хронического дакриoadенита, развившегося на фоне системного процесса.
- Местная терапия заключается в проведении физиотерапевтических процедур, инстилляциях антибиотиков, противовоспалительных (стероидных и нестероидных) и слезозаместительных препаратов.

Дакриопс, или киста слёзной железы

Код по МКБ-10

H04.1. Другие болезни слёзной железы.

Этиология

Различают кисты добавочных и главной слёзной железы. Кисты аксессуарных слёзных желёз Вольфринга и Краузе редко встречаются в Европе. Наиболее часто они наблюдаются в регионах эндемичных по трахоме и у лиц, перенёсших трахому. Диагностика, как правило, не вызывает затруднений. Кисты образуются чаще всего в боковых частях переходных складок и имеют округлую или овальную форму, достигая иногда значительных размеров. Определение высокого уровня IgA при исследовании содержимого кисты отражает степень её секреторной активности. В главной слёзной железе дакриопс образуется как в пальпебральной, так и в орбитальной частях. Дакриопс чаще всего встречается в виде однокамерной кисты, но возможно и поликистозное перерождение ткани. Кистозный процесс развивается в дольке слёзной железы или ассоциирован с протоком и может сдавливать последний.

Клиническая картина

При локализации кисты в пальпебральной части наблюдаются инъекция эписклеральных сосудов, периокулярный отёк, неполное смыкание век. Внешне киста представляет собой полупрозрачное, безболезненное при пальпации, подвижное, возвышающееся над плоскостью конъюнктивы образование, с локализацией под верхним веком в верхненаружном отделе орбиты.

Дакриопс орбитальной части слёзной железы протекает бессимптомно и диагностируется, как правило, при проведении УЗИ или МРТ. Кистозный процесс не поддаётся спонтанной регрессии и может маскировать развитие неопластического процесса.

Диагностика

Заключается в проведении визуального осмотра, трансиллюминационного метода исследования и УЗИ орбиты в комбинированном режиме.

Дифференциальная диагностика

Проводится с истинной опухолью, гранулёмой неясного происхождения и паразитарной кистой.

Лечение

Хирургическое.

Смещение слёзной железы

Смещение слёзной железы встречается очень редко.

Код по МКБ 10

H04.1. Другие болезни слёзной железы.

Триггерным механизмом может быть травматическое повреждение, либо врождённая слабость связочного аппарата железы, либо его ослабление вследствие воспалительных процессов в железе или рецидивирующих ангионевротических отёков век.

Клиническая картина

Заболевание имеет длительное торпидное течение. Жалобы отсутствуют до появления видимого косметического дефекта в виде припухлости и уплотнения наружной части верхнего века.

Выделяют несколько степеней смещения: от незначительного (железа лишь несколько выступает из-под орбитального края) до полного перемещения под кожу. Возможно механическое вправление слёзной железы. Однако без дополнительной фиксации она может выпасть вновь.

Лечение

Хирургическое лечение по способу Головина - лигатурное подтягивание вправленной в глазницу слёзной железы с последующим укреплением тарзоорбитальной фасции.

6.2. ВРОЖДЁННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗОТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Врождённые аномалии горизонтальной части слезоотводящих путей встречаются в области слёзных точек и канальцев. Изменения слёзных точек могут быть в виде полной атрезии, сужения, деформации, закрытия мембранозной плёнкой, расщепления, дислокации, образования дополнительных точек.

Атрезии слёзных канальцев бывают самостоятельными или сочетаются с аномалиями слёзных точек.

К врождённым формам патологии вертикального отдела слезоотводящих путей относят:

- аплазию слёзного мешка и/или носослёзного протока или носослёзного канала;
- атрезию устья носослёзного протока (дакриоцистит новорождённых);
- фистулы слёзного мешка;
- дивертикулы слёзного мешка.

В зависимости от выраженности слезотечения, локализации и степени нарушения слезопроведения больным может быть проведено хирургическое лечение - от восстановления проходимости слёзных точек и канальцев до создания нового искусственного пути слезооттока.

Дакриоцистит новорождённых, или врождённый дакриоцистит

Дакриоциститы у детей делят на первичные (врождённые) и вторичные (приобретённые). Первичные возникают в первые недели жизни в связи с патологией развития слезоотводящего аппарата. Вторичные развиваются у детей в более поздние сроки и обусловлены аномалиями, заболеваниями или повреждениями смежных со слёзными путями анатомических структур.

Тактика лечения врождённых и приобретённых дакриоциститов различна. При врождённых дакриоциститах, как правило, достаточно разрушить небольшое препятствие в устье носослёзного протока, при приобретённых необходима дакриоцисториностомия.

Код по МКБ-10

Q10.5. Врождённый стеноз и стриктура носослёзного протока. Этиология и патогенез

Формирование слёзных путей завершается к концу 8-го месяца внутриутробного развития. До этого срока устье носослёзного протока закрыто тонкой плёнкой, а в его просвете находятся

Источник KingMed.info

слущенный эпителий и слизь. У большинства детей плёнка с первым вдохом разрывается и носослёзный проток очищается.

Основной причиной развития врождённых дакриоциститов считают неоткрытие к моменту рождения (вследствие аномалии развития) устья носослёзного протока, который в таких случаях заканчивается слепым мешком. Заболеванию слезоотводящих путей также могут способствовать врождённые анатомические варианты их строения: узкое устье носослёзного протока, сужение места перехода слёзного мешка в проток, дивертикулы, складки, клапаны, костные гребни носослёзного канала. Большое значение для свободного сообщения носослёзного протока с полостью носа имеет строение устья носослёзного протока. В ряде случаев есть дополнительная патология носа, околоносовых пазух, глотки: риниты, искривления перегородки носа, аденоиды и другие поражения, что усугубляет дальнейшее течение процесса.

Немаловажная роль принадлежит условно-патогенной микрофлоре, которая проникает в стерильные слёзные пути новорождённых (в большинстве случаев к моменту рождения) из родовых путей матери, вызывая воспалительный процесс, образование сращений, что приводит к непроходимости протока, развитию дакриоцистита.

Клиническая картина

Через несколько дней после рождения детей отмечается незначительное слизисто-гнойное отделяемое в конъюнктивальной полости. Если не наступает самопроизвольного излечения с разрывом прикрывающей устье носослёзного протока плёнки и восстановлением оттока слезы, то процесс принимает хроническое течение. Заболевания слезоотводящих путей у детей могут быть причиной хронических конъюнктивитов, флегмон слёзного мешка и орбиты, поражений роговицы, септикопиемии и т.д.

Лечение

При врождённых дакриоциститах применяют тактику поэтапного лечения (табл. 6.1).

Массаж слёзного мешка необходимо проводить, стараясь эвакуировать его содержимое в сторону носа. Обученные этой манипуляции родители должны её делать ежедневно 2-3 раза в день. При отсутствии эффекта через 2-3 нед начинают промывание слезоотводящих путей.

Таблица 6.1. Поэтапное лечение врождённых дакриоциститов

Вид лечения	Возраст, когда рекомендуется процедура	Частота процедуры	Продолжительность лечения
Массаж слёзного мешка	С рождения	Ежедневно	2-3 нед
Промывание слёзных путей	С 1 мес	Через 1-2 дня	1-2 нед
Ретроградное зондирование носослёзного протока	С 2 мес	Через 5-7 дней	2-3 нед
Зондирование слёзных путей через слёзную точку	С 4 мес	Через 7 дней	2-3 нед
Эндонозальная дакриоцисториностомия	С 2-3 лет	-	-

Слёзоотводящие пути промывают стерильным раствором (например, 0,02% раствором фурацилина*). Конец канюли вводят в слёзный мешок (рис. 6.1). Противоположную слёзную точку во время промывания желательнее зажать, чтобы промывание проходило под повышенным давлением. Промывание проводят 2-3 раза в течение 2 нед.



Рис. 6.1. Методика промывания слёзных путей

Эндоназальное ретроградное зондирование обычно производят детям старше 2 мес при отсутствии успеха от предшествующего лечения. Для зондирования применяют три пуговчатых зонда, концы которых отогнуты под прямым углом и имеют длину 3, 6, 8 мм (рис. 6.2).

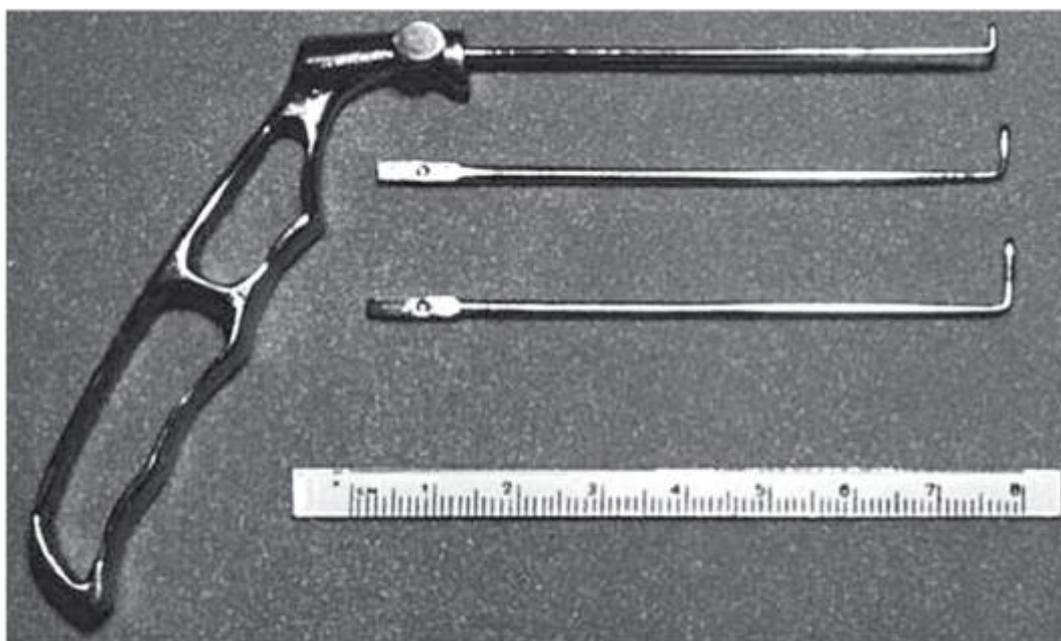


Рис. 6.2. Зонды Белоглазова для ретроградного зондирования

До 6-месячного возраста применяют зонд, отогнутый конец которого имеет длину 3 мм. У детей от 6-месячного возраста до 1 года - 6 мм, от 1 года до 1,5 года и при повторном зондировании детей старше 0,5 года - 8 мм. После зондирования слёзные пути промывают 0,02% раствором фурацилина* или антибиотика.

Для зондирования ребёнка пеленают и фиксируют в положении на спине. Манипуляцию проводят без анестезии. Зонд с отогнутым концом длиной 3 или 6 мм вводят по дну носа до половины длины нижнего носового хода под контролем зрения (рис. 6.3).

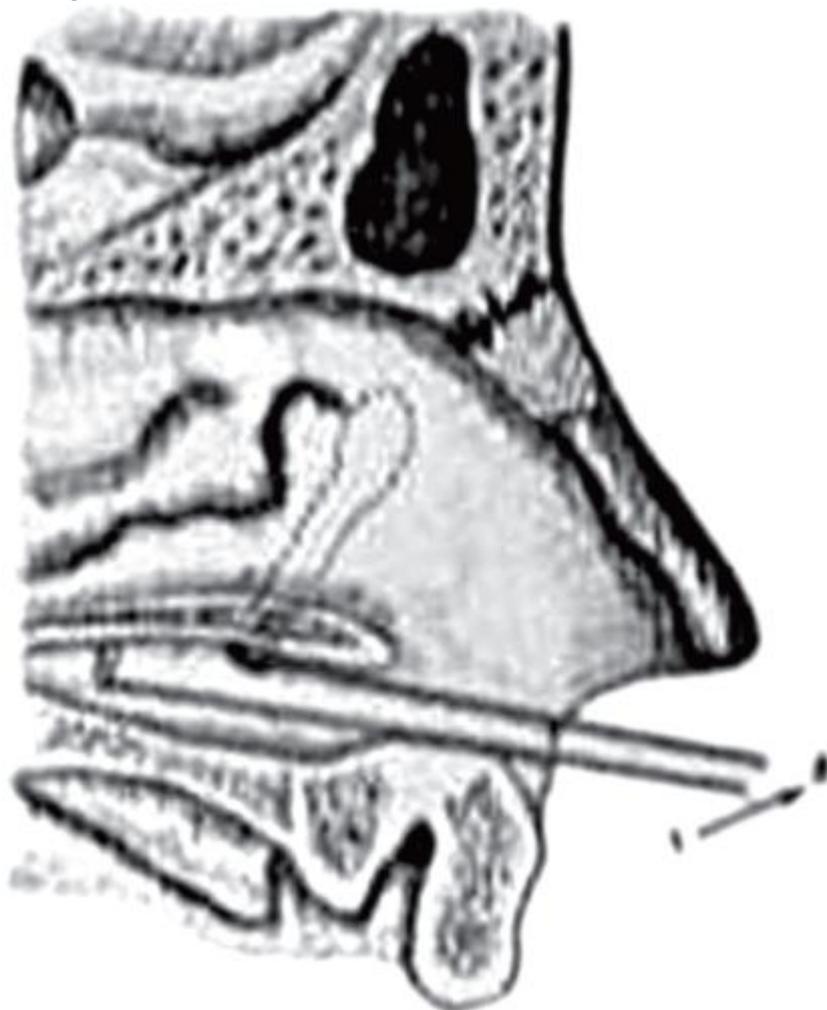


Рис. 6.3. Методика ретроградного зондирования зондом с отогнутым концом длиной 3 или 6 мм

При выведении, плотно прижимая к своду нижнего носового хода отогнутый конец пуговчатого зонда, перфорируют препятствие в устье носослезного протока. Зонд извлекают. В соответствующую половину носа вводят ватный тампон на 30-40 мин. При ретроградном зондировании зондом с концом 8 мм конец зонда подводят под нижнюю носовую раковину, сам зонд направлен кверху кнаружи (к наружному углу глаза той же стороны) (рис. 6.4). Зонд медленно переводят из вертикального положения в горизонтальное, конец зонда входит в устье носослезного протока и по нему ретроградно продвигают зонд при помощи небольшого усилия. Зонд извлекают движениями, обратными его введению.



Рис. 6.4. Методика ретроградного зондирования зондом с отогнутым концом 8 мм

В случаях с положительным исходом обычно на 2-3-й день гноеотечение и слезотечение прекращается и в дальнейшем лечении ребёнок не нуждается. При отсутствии эффекта повторное зондирование проводят через 7 дней. Троекратное зондирование оправданно до 6-месячного возраста. У детей старше 1,5 года эндоназальное зондирование малоперспективно, так как к этому возрасту почти всегда развивается облитерация всего носослёзного протока.

Зондирование слёзных путей через верхнюю слёзную точку осуществляют зондом Боумена № 1, который вводят, стараясь не травмировать слизистую оболочку слёзных путей, особенно в области естественных сужений (устье слёзных канальцев, шейка слёзного мешка) (рис. 6.5).

Перфорацию плёнки в устье носослёзного протока производят дву-, трёхкратным продвижением зонда в полость носа. При отсутствии эффекта зондирование повторяют через 7 дней до 3-4 раз. При безуспешности этого лечения детям старше 2,53,0 года показана дакриоцисториностомия.



Рис. 6.5. Методика зондирования через слёзную точку

6.3. ПРИОБРЕТЁННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ОТДЕЛА СЛЕЗООТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Код по МКБ-10

H04.8. Другие болезни слёзного аппарата.

Патология слёзных точек Дислокация (смещение) слёзных точек

Этиология

Дислокация слёзных точек может возникать в связи с сенильной атонией или рубцовыми изменениями век.

Клиническая картина

Характеризуется наличием слезостояния и/или слезотечения и смещением слёзной точки.

Диагностика

Заключается в биомикроскопии, проведении «цветных» канальцевой и носовой проб, зондировании слёзных точек, диагностическом промывании слезоотводящих путей.

Лечение

Хирургическое лечение направлено на восстановление прилегания слёзной точки к главному яблоку. При небольшом вывороте нижней слёзной точки положительный результат могут дать операции, применяемые при её сужении.

При смещениях слёзной точки операции производят как со стороны конъюнктивы, так и со стороны кожи века.

При конъюнктивальном подходе различными способами укорачивают конъюнктиву (операции Шварца, Блашковича, Кунта, Мицкевича, Заттлера и др.). Для этого в медиальной части века

Источник KingMed.info

вблизи расположения нижней слёзной точки из конъюнктивы выкраивают различного размера и конфигурации лоскуты, удаляют их, а края разреза сшивают. Моргенсторн проводил электрокоагуляцию этой же части конъюнктивы с целью её последующего рубцевания.

При ряде хирургических вмешательств (операции Тихомирова, Похисова, Мицкевича, Черкунова и др.) кроме лоскута конъюнктивы с подслизистой частью удаляют часть подлежащего хряща.

При операции подобного рода возможно применение регулирующих швов (операции Шарц-Токаревой, Султанова, Пенькова), когда швы, наложенные через все слои века, завязывают на марлевом валике, а затем, при необходимости, затягивают или распускают.

При выраженных дислокациях слёзных точек, которые возникают в результате рубцовых изменений век, производят кожнопластические операции внутренней части века (способ Колена, Поляка, МакКоллахана, Кунта-Шимановского и др.).

Стеноз (сужение) слёзных точек

Этиология

Сужение слёзных точек - это обычно результат сенильных изменений век у пациентов, страдающих хроническими блефароконъюнктивитами.

Клиническая картина

Больного беспокоит слезостояние и/или слезотечение. Диагностика

Заключается в биомикроскопии, проведении «цветной» канальцевой и носовой проб, зондировании слёзной точки.

Лечение

Положительного результата после многократного бужирования слёзной точки достигают редко. Эффективным может быть хирургическое лечение. Операция расширения слёзной точки имеет множество модификаций. Суть её заключается либо в рассечении сфинктера слёзной точки (операции Джонса, Жерара, Райча, Заттлера), либо в рассечении слёзной точки и удалении фрагмента внутренней стенки канальца (операции Арльта, Черкунова, Старчака, Султанова и др.). Удаляемый фрагмент может быть треугольной, квадратной, прямоугольной и ромбовидной формы с различной направленностью по отношению к слёзной точке (рис. 6.6, см. цв. вклейку). Для удаления фрагмента стенки канальца были предложены специальные инструменты: кусачки (Контарович, Томас, Хагес) и компостеры (Моторный).

Облитерация (заращение) слёзных точек

Этиология

Чаще всего патология врождённая (атрезия слёзных точек), но может быть и приобретённой в результате заболеваний кожи век, блефароконъюнктивитов и травм.

Клиническая картина

Характеризуется слезостоянием и слезотечением.

Диагностика

Состоит из биомикроскопии, «цветных» канальцевой и носовой проб, зондирования слёзных точек.

Лечение

Источник KingMed.info

Хирургическое. В случае сохранности слёзного канальца формируют точку на 1,0-1,5 мм медиальнее места её предполагаемого нормального расположения путём рассечения края века и нахождения просвета канальца (операции Градла, Флейшера, Фейзала, Стука и др.). Тот же формирует слёзную точку с помощью трепана Эллиота, имеющего диаметр 1,5 мм.

Для последующего сохранения просвета вновь образованной точки её бужируют в течение нескольких последующих дней или вставляют в слёзный каналец силиконовый имплантат, который имеет вид трубочки с расширением на одном конце в виде шляпки. Имплантат удаляют через 1 мес.

Патология слёзных канальцев Код по МКБ-10

H04.8. Другие болезни слёзного аппарата.

Каналикулиты

Воспалительные заболевания слёзных канальцев.

Этиология

Каналикулиты вызываются вирусной, микробной и грибковой инфекцией. Кроме того, канальцы могут воспаляться в результате попадания в их просвет инородных тел, частиц косметики и т.д.

Хронические каналикулиты в настоящее время в основном микотические. Описаны также туберкулёзные и сифилитические каналикулиты.

Клиническая картина

Больных беспокоит слизисто-гнойное отделяемое, режущее слезотечение. Характерна отёчность, гиперемия, болезненность области канальцев. Слёзные точки могут быть гиперемизированы и отёчны, изменяется (увеличивается или уменьшается) их просвет. При надавливании на область канальца из слёзной точки появляется слизисто-гнойное отделяемое (рис. 6.7, см. цв. вклейку).
Диагностика

«Цветная» канальцевая проба резко замедлена. Остальные отделы слезоотводящего аппарата проходимы (по данным промывания и рентгенографии слёзных путей). На рентгенограммах иногда определяется расширенный слёзный каналец (особенно при грибковых каналикулитах). Необходимы бактериологическое и микологическое исследования содержимого слёзного канальца.

Лечение

Консервативное лечение острых каналикулитов состоит из инстилляций дезинфицирующих капель, антибиотиков, механического удаления содержимого канальца путём надавливания на него с последующим промыванием слёзных путей дезинфицирующими растворами и антибиотиками. При грибковых каналикулитах закапывание антибиотиков противопоказано.

Консервативное лечение микотических каналикулитов состоит из промываний слёзных путей 0,25% раствором борной кислоты или раствором актинолизата на фоне приёма внутрь антимикотиков и антигистаминных препаратов.

Более эффективно хирургическое лечение - каналикулотомия с кюретажем содержимого и обработкой полости канальца 5% спиртовым раствором йода. В послеоперационном периоде назначают инстилляцию в глаз дезинфицирующих растворов и внутрь антимикотические препараты.

При туберкулёзном и сифилитическом каналикулите проводят специфическое лечение совместно с фтизиатром и венерологом.

Источник KingMed.info

Стенозы (сужения) слёзных канальцев

Этиология

Хронические воспалительные заболевания конъюнктивы, сенильные и рубцовые изменения век.

Клиническая картина

Основной симптом - слезотечение.

Диагностика

Заключается в проведении «цветной» канальцевой пробы, диагностического зондирования, рентгенологического исследования, трансканаликулярной микроэндоскопии, УЗИ канальцев.

Лечение

Возможно проведение бужирования канальцев коническими зондами с последующими инстилляциями дезинфицирующих и антибактериальных растворов.

При выраженном стенозировании слёзных канальцев проводят интубацию слёзных канальцев различными имплантатами либо через один каналец, либо в виде кольцевой лигатуры (рис. 6.8).



Рис. 6.8. Силиконовый имплантат «Монока» для операций на слёзных точках и канальцах

Облитерация (заращение) слёзных канальцев

Этиология

Облитерация чаще всего - исход воспаления или травм канальцев.

Клиническая картина

Больных беспокоит слезотечение, в редких случаях слизистогнойное отделяемое.

Диагностика

Заключается в проведении «цветных» канальцевых проб, диагностического зондирования канальцев, промывании слёзных путей, дакриорентгенографии, трансканаликулярной микроэндоскопии, УЗИ канальцев. Протяжённость облитерации каналца можно определить инвазивным путём: с помощью внутриканальцевой пункции (метод Черкунова).

Лечение

Источник KingMed.info

Хирургическое. В некоторых случаях при диагностически подтверждённой проходимости верхнего канальца возможна операция активации верхнего слёзного канальца по Ерлышеву.

При заращении дистальной части канальца его вскрывают и создают новую слёзную точку.

В случае заращения средней трети слёзного канальца делают попытку разрушения стриктуры зондом Боумена, специальными трепанами (стриктуротомы) или с помощью лазеров.

Подобные

вмешательства желательны производить под контролем трансканаликулярной микроэндоскопии. Затем проводят интубацию одного или обоих канальцев имплантатом. При интубации одного канальца возможно введение интубационной трубки «Монока». При интубации двух канальцев проводят кольцевую лигатуру через оба канальца с помощью специальных зондов (типа зонда Алексеева) и сшивают концы лигатуры либо проводят интубационную трубку с помощью специального проводника по очереди через оба канальца, слёзный мешок, носослёзный проток. Концы трубки закрепляют специальной муфтой в области нижнего носового хода (операция Ритленга).

В силу анатомического строения слёзных канальцев стриктуры часто встречаются в их устье. Бужирование в этом случае редко даёт удовлетворительный результат.

Наиболее эффективна операция каналикулодакриоцисториностомия с длительной биканаликулярной интубацией наружным или эндоназальным доступом. Концы интубационной трубки, проведённой через оба канальца, скрепляются муфтой в полости носа на расстоянии 2-3 см от дакриостомы.

При медиальных облитерациях слёзных канальцев выполняют каналикулоостомию. Удаляют заднюю стенку канальца на всём протяжении и слёзное мяско, образуют костное окно со стороны полости носа в проекции слёзной ямки. Расширяют зондом оставшуюся часть слёзного канальца и в полость носа вводят интубационную трубку с расширенным верхним концом в виде шляпки, которую подшивают к веку (операция Белоглазова-Краснова).

Каналикулодакриоцисториностию по Джонсу выполняют с наружным подходом. Производят иссечение изменённой части канальца. Образованный дефект закрывают лоскутом, образованным из верхушки слёзного мешка. Через слёзный каналец, мешок, носослёзный проток проводят трубочку, над которой сшивают образованный из слёзного мешка лоскут.

При этой операции удобнее накладывать анастомоз между канальцами и слёзным мешком «бок в бок», без иссечения облитерированной части канальца (методика Черкунова).

При невозможности восстановления проходимости слёзных канальцев производят операцию лакориностомию.

6.4. ПРИОБРЕТЁННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРТИКАЛЬНОГО ОТДЕЛА СЛЕЗООТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Код по МКБ-10

H04.5. Стеноз и недостаточность слёзных протоков.

Патология носослёзного протока Стеноз (сужение) носослёзного протока

Этиология

Заболевание полиэтиологичное и не до конца изученное. Причиной деструктивных изменений слизистой носослёзного протока, ведущих к его сужению (вплоть до стриктур и облитераций), могут быть вирусные, бактериальные и дистрофические заболевания как конъюнктивы, так и слизистой полости носа.

Слезотечение, иногда слизисто-гнойное отделяемое. Диагностика

Заключается в проведении «цветных» канальцевых и носовых проб, диагностического промывания слезоотводящих путей, дакриорентгенографии (рис. 6.9), при необходимости - диагностического зондирования носослёзного протока, эндоскопического обследования, функциональных исследований оттока, МРТ и КТ.

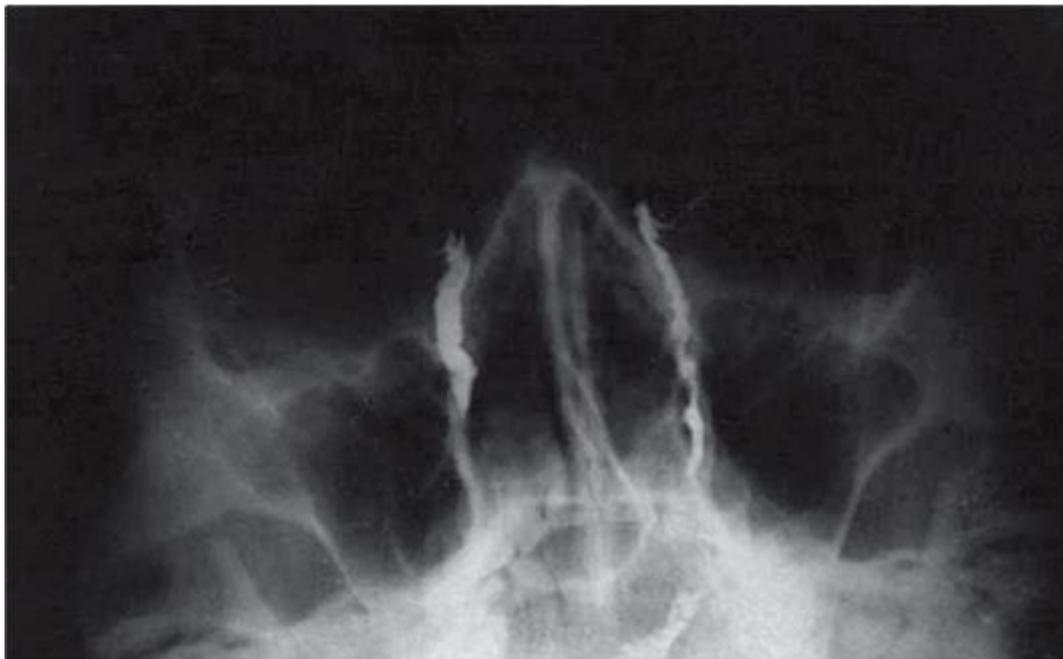


Рис. 6.9. Дакриорентгенограмма больного с двусторонним дакриостенозом Лечение

Консервативное лечение заключается в проведении курсов промываний слезоотводящих путей различными растворами: дезинфицирующими, антибиотиками, глюкокортикоидами, протеолитическими ферментами. Хорошие результаты в лечении дакриостенозов даёт применение терапевтического гелийнеонового лазера.

Зондирование носослёзного протока с лечебной целью, учитывая травматичность и незначительный эффект процедуры, в настоящее время практически не применяют.

Интубацию носослёзного протока силиконовыми имплантатами проводят либо моноканаликулярно, вводя имплантат типа «Монока», либо биканаликулярно - интубация по Ритленгу. Имплантационные трубки удаляют через 3-6 мес (рис. 6.10, см. цв. вклейку).

К малоинвазивным методам относят также баллонную дилатацию: в носослёзный проток вводят катетер с баллоном, который во время процедур надувают, раздвигая стенки носослёзного протока.

В настоящее время ведётся разработка применения лазерной хирургии при дакриостенозах. В далекозашедших стадиях дакриостеноза производят дакриоцисториностомию.

Облитерация (заращение) носослёзного протока

Этиология

Хронические воспалительные и дистрофические изменения конъюнктивы и слизистой полости носа, травмы.

Клиническая картина

Источник KingMed.info

Характеризуется слезотечением и иногда слизисто-гнойным отделяемым.

Диагностика

Базируется на полном дакриологическом обследовании, идентичном обследованию при дакриостенозах.

Лечение

При незначительной по протяжённости облитерации носослёзного протока и непродолжительном анамнезе заболевания возможна попытка восстановления проходимости носослёзного протока путём его зондирования и интубации.

В остальных случаях выполняют дакриоцистириностомию.

Необходимо отметить, что патологические изменения слезоотводящего аппарата очень часто протекают на фоне заболеваний полости носа и околоносовых пазух, что требует соответствующего лечения.

Патология слёзного мешка

Хронический дакриоцистит

Хроническое воспаление слёзного мешка и носослёзного протока.

Код по МКБ-10

H04.4. Хроническое воспаление слёзных протоков.

Этиология

Процесс обычно развивается вследствие облитерации носослёзного протока. Слёзная жидкость, наполняющая слёзный мешок и не имеющая выхода в полость носа, является хорошей питательной средой для проникающей сюда инфекции.

Иногда причиной нарушения проходимости носослёзного протока бывает повреждение его при травме, нередко хирургической (при пункции гайморовой пазухи, гайморотомии).

Большинство авторов считают основной причиной развития дакриоциститов наличие патологических процессов в полости носа и околоносовых пазух.

Клиническая картина

Клиническое течение зависит от формы, происхождения и стадии развития дакриоцистита (катаральный, гнойный, флегмонозный, эктатический, облитерирующий, врождённый, посттравматический, микотический, бактериальный и т.д.).

Характерны жалобы пациента на:

- упорное слезотечение;
- припухлость в области слёзного мешка;
- выделения из слёзных точек слизи или гноя при надавливании на слёзный мешок.

Диагностика

Диагностические тесты те же, что описаны в разделе о дакриостенозах.

При осмотре больного отмечают: расширение слёзного ручья; конъюнктивек, носослёзная складка, слёзное мяско гиперемированы; отёк, гиперемию кожи в области слёзного мешка (рис. 6.11, см. цв. вклейку).

Источник KingMed.info

Слёзный мешок может превратиться в полость, заполненную жидким прозрачным содержимым, заблокированным в области устья слёзных канальцев и шейки слёзного мешка. Это заболевание называется водянкой слёзного мешка (гидропс или гидроцеле).

Иногда в слёзном мешке развивается выраженное сужение его просвета, вплоть до полной облитерации. Подобное состояние называется облитерирующим дакриоциститом. Основная жалоба у этих пациентов на упорное слезотечение.

Лечение

Выполняют радикальную операцию - дакриоцистиноскопию. Суть операции состоит в создании сообщения между слёзным мешком и полостью носа.

Классические дакриоцистиноскопии: с наружным доступом - операция Тотти (рис. 6.12) и с эндоназальным доступом - по Весту (рис. 6.13).

Позднее операции многократно совершенствовались. Оба способа имеют свои показания и ограничения. В связи с тем что дакриоциститы этиологически связаны с заболеваниями полости носа и околоносовых пазух, перед хирургическим лечением дакриоциститов снаружи необходимо провести лечение этих заболеваний.

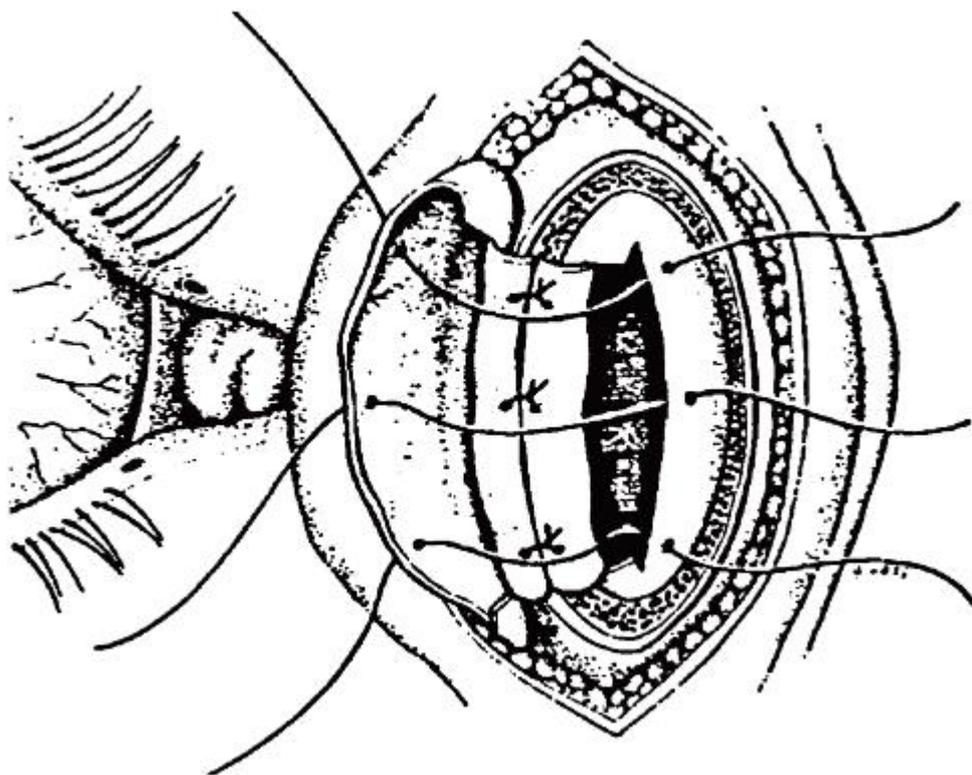


Рис. 6.12. Схема операции Тотти в модификации Дюпюи-Дютана

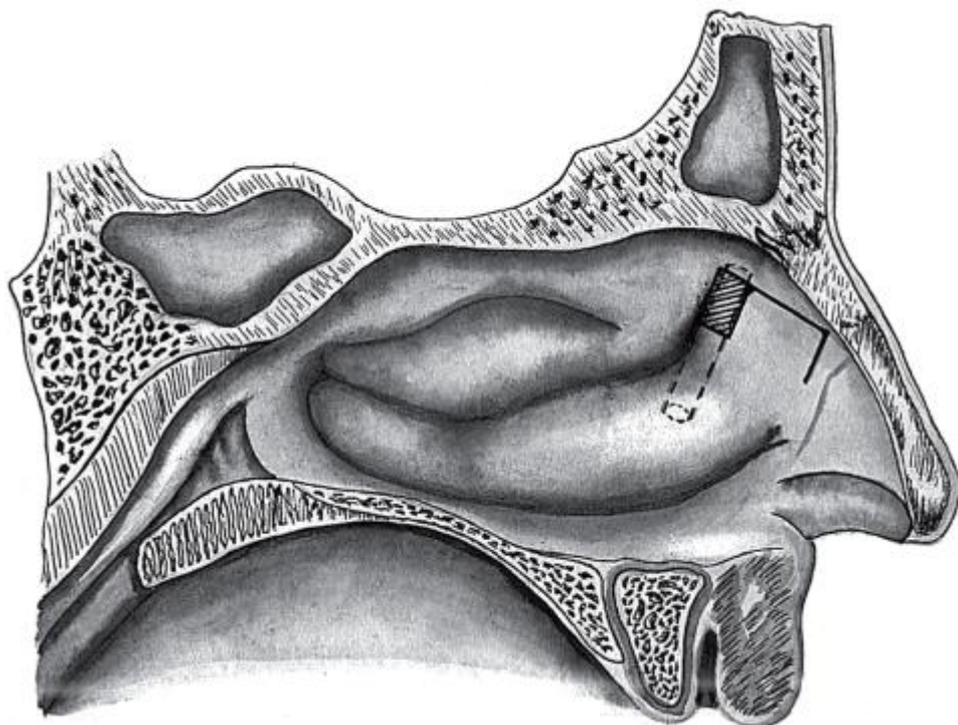


Рис. 6.13. Схема операции по Весту

Для образования костного окна применяют различные инструменты: долота, стамески, боры, фрезы, ручные и электрические трепаны, ультразвуковые инструменты, а также хирургические лазеры. Для формирования стойкого сообщения между слёзным мешком и полостью носа - многочисленные варианты интубации дакриостомы различными материалами (в настоящее время в основном используют силикон).

В последние годы в связи с разработкой новой микроэндоскопической аппаратуры и инструментария, совершенствованием лазерной хирургии всё большее развитие получают микроэндоскопические дакриоцистиностомии (дальнейшее совершенствование операции по Весту). Операцию проводят под операционным микроскопом (рис. 6.14) или под контролем риноскопа с монитором (рис. 6.15).



Рис. 6.14. Операционный микроскоп для эндоскопических операций

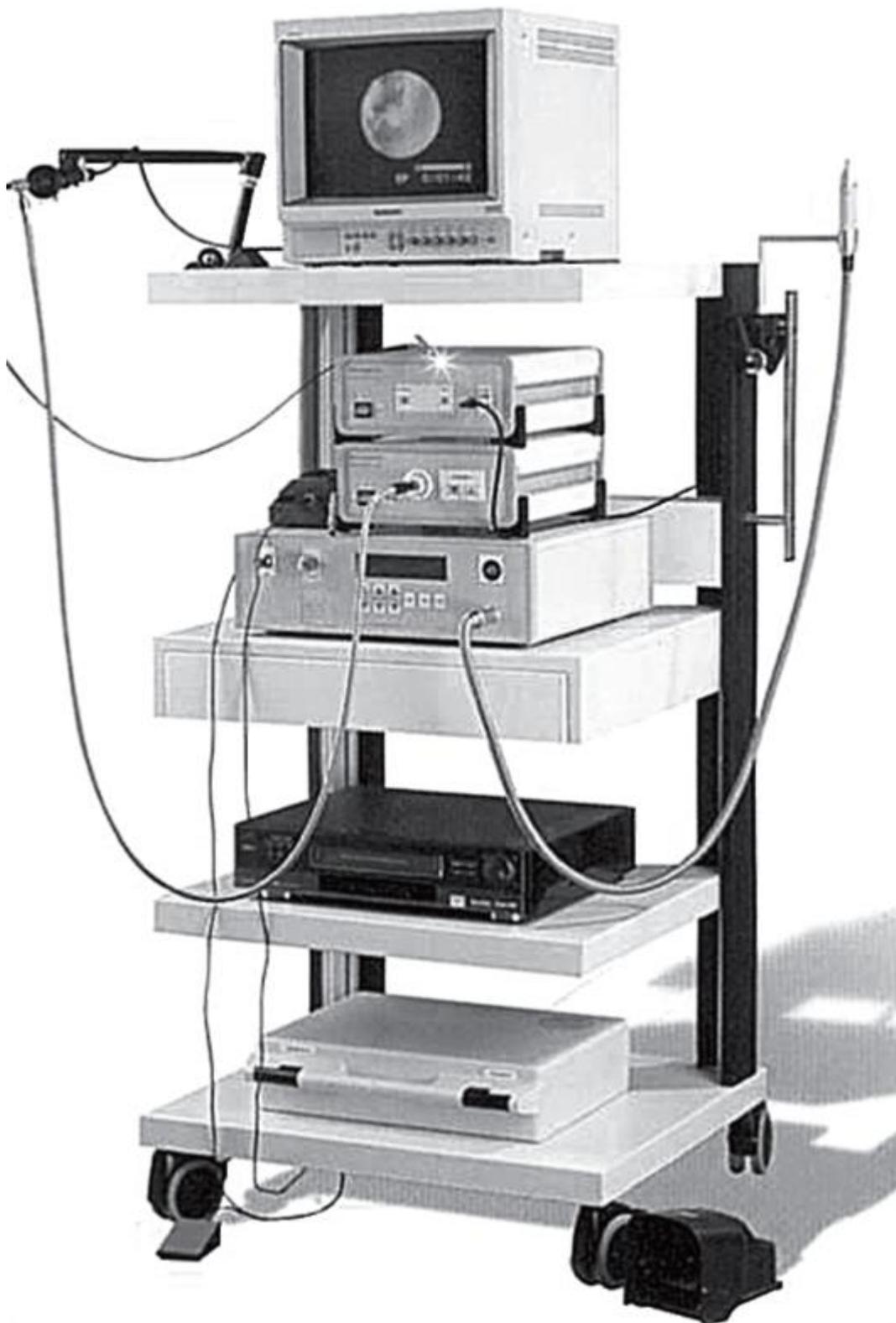


Рис. 6.15. Видеостойка для эндоназальной микрохирургии

Внутриносые лазерные дакриоцисториностомии пока не получили широкого распространения из-за высокого повреждающего воздействия лучевой энергии на ткани слёзного мешка и слизистой носа. Продолжаются разработки данного вида операций.

Существуют варианты лазерных дакриоцисториностомий. Наиболее безопасным вмешательством является трансканаликулярная дакриоцисториностомия. Наиболее

Источник KingMed.info

подходящими для этих операций были признаны диодный, эрбиевый, неодимовый, гольмиевый лазеры.

Суть операции заключается в том, что после анестезии, расширения слёзной точки и канальца в полость слёзного мешка вводят световод лазера, при помощи которого пенетрируют медиальную стенку слёзного мешка, доводя размеры перфорации до 5 мм. Со стороны полости носа процесс образования дакриостомии контролируется при помощи эндоскопа, соединённого с монитором.

Лечение посттравматических дакриоциститов представляет большую сложность. При значительных дислокациях слёзного мешка и больших деформациях просвета полости носа может быть успешно применён вариант эндоназальной операции - *трансапертурная дакриоцисториностомия* (рис. 6.16). В этих случаях подход к слёзному мешку производят через край грушевидного отверстия носа с одновременным восстановлением просвета суженных носовых ходов.



Рис. 6.16. Трансапертурная дакриоцисториностомия

Лечение дакриоциститов, сочетанных с нарушением проходимости слёзных канальцев, также хирургическое: каналикулодакриоцисториностомия, или создание нового слёзного канала (лакостомы) с обязательным введением на длительный срок интубационных трубок (рис. 6.17, 6.18, см. цв. вклейку).

Послеоперационное лечение больных заключается в применении дезинфицирующих растворов, антибиотиков и кортикостероидов в инстилляциях и промывании вновь образованного соустья. Назначают сосудосуживающие капли, персиковое или оливковое масло в нос. Возможно применение терапевтического лазера на слизистую оболочку слёзного мешка и носа.

Флегмонозный дакриоцистит

Синоним

Источник KingMed.info

Острый дакриоцистит. Обычно развивается у лиц, страдающих хроническим дакриоциститом.

Код по МКБ-10

H04.8. Другие болезни слёзного аппарата.

Сущность этого осложнения заключается в гнойном воспалении окружающей слёзный мешок клетчатки, т.е. флегмоне (рис. 6.19, см. цв. вклейку).

Этиология

Развивается вследствие проникновения патогенных микроорганизмов (чаще всего стрептококков и пневмококков) через стенку слёзного мешка при хроническом дакриоцистите в окружающую его клетчатку. Изредка флегмонозный процесс может возникнуть вследствие перехода инфекции из гайморовой пазухи, клеток решётчатого лабиринта или слизистой оболочки полости носа.

Клиническая картина

Характеризуется бурно развивающимся воспалением в области слёзного мешка, гиперемией кожи с переходом на щеку и нос, образованием болезненной припухлости. Отмечаются отёчность век, сужение глазной щели, повышение температуры тела, головная боль, ухудшение общего состояния. Отёк в области слёзного мешка плотной консистенции, в области носа и щеки - мягкой. Через несколько дней инфильтрат в области слёзного мешка размягчается, кожа в этой области желтеет, формируется абсцесс, который может самостоятельно вскрыться, после чего воспаление быстро идёт на убыль. Иногда на месте вскрывшегося абсцесса остаётся незаживающий наружный свищ, изредка формируется внутренний свищ - через слёзную кость в полость носа. Самыми опасными, хотя и редкими, осложнениями могут быть развитие флегмоны орбитальной клетчатки, интракраниальные осложнения.

Лечение

В стадии бурного воспалительного процесса лечение сводится к консервативным противовоспалительным мероприятиям. Назначают антибиотики широкого спектра действия внутримышечно, внутрь - антигистаминные препараты, жаропонижающие и болеутоляющие средства. Интенсивность и продолжительность лечения зависят от течения болезни.

В глаз назначают инстилляцию антибиотиков 3-4 раза в день.

Местно применяют сухое тепло в разных видах (синий свет, соллюкс, УВЧ), переменное магнитное поле. Если активное лечение начать в начальной стадии заболевания, то происходит обратное развитие воспалительного процесса без образования абсцесса.

При сформировавшемся абсцессе его вскрывают в месте наиболее истончившейся кожи (обычно без анестезии). После очистки раны от гнойно-некротических масс и промывания её 0,02% раствором фурацилина* в рану вставляют на сутки полоску-дренаж из тонкой резины и накладывают сухую повязку. В связи с угрозой повторения флегмонозного процесса больным производят дакриоцисториностомию после стихания воспаления. Операцию с внутриносовым подходом можно проводить в любой стадии флегмонозного воспаления.

Вторичные дакриоциститы у детей

Код по МКБ-10

H04.4. Хроническое воспаление слёзных протоков.

Этиология

Причиной развития могут быть инфекционные процессы как со стороны конъюнктивы и канальцев, так и со стороны слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух. К этому

Источник KingMed.info

могут приводить различные детские инфекции (корь, грипп и т.д.), патологические процессы в мягких тканях, примыкающих к слезоотводящим путям, а также травматические повреждения, ведущие к сдавливанию или разрушению носослезного канала и протока (например, наложение щипцов во время родов), а также неизлеченные дакриоциститы новорождённых.

Важную роль играют неблагоприятные факторы внешней среды, а также перенесённые болезни, снижающие иммунитет и дающие аллергические реакции.

Клиническая картина

Клинические признаки практически не отличаются от типичного дакриоцистита у взрослых: слезотечение, слизистое или гнойное отделяемое из слёзных точек (особенно при надавливании на область слёзного мешка), гиперемия конъюнктивы. Возможно развитие флегмонозного дакриоцистита, который лечат так же, как у взрослых.

Лечение

Лечение вторичного дакриоцистита только хирургическое, которое может быть выполнено как с наружным, так и с внутриносовым доступом.

Упрощённая методика операции с внутриносовым подходом показана на рис. 6.20.

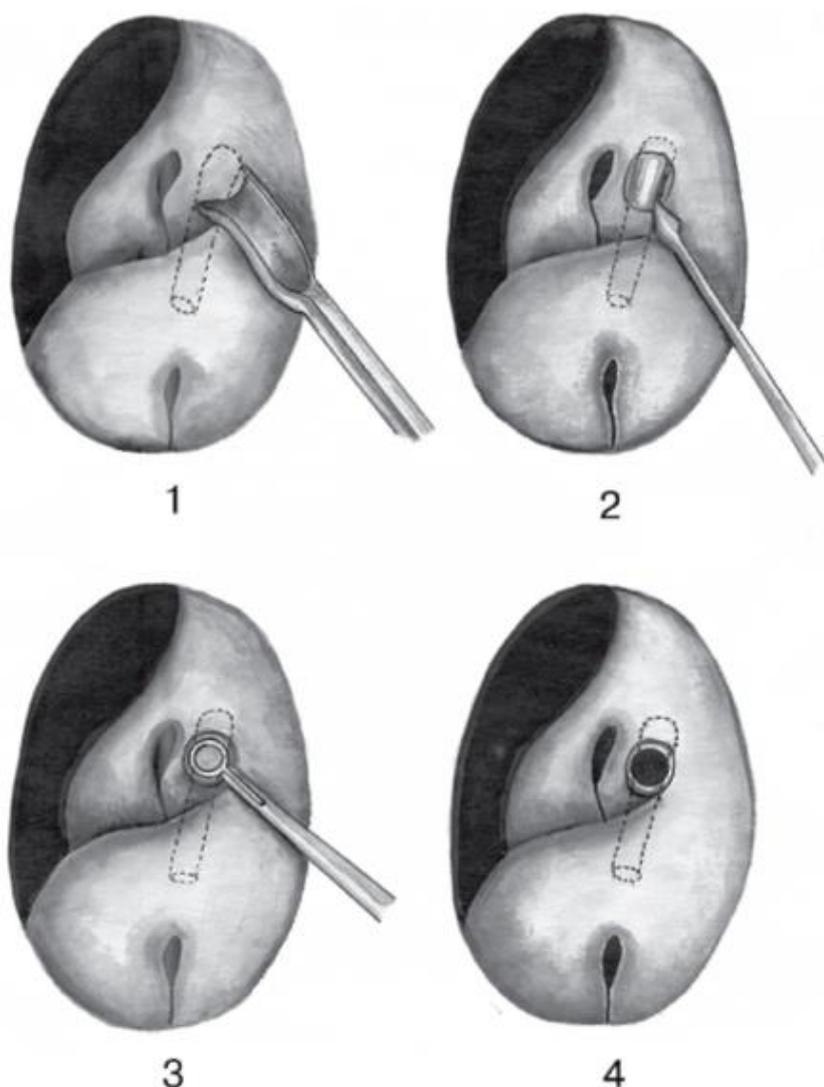


Рис. 6.20. Методика внутриносовой дакриоцисториностомии у детей по Белоглазову

Источник KingMed.info

Тонкий конический зонд проводят через слёзный каналец в слёзный мешок и перфорируют слёзную кость в нижней части слёзной ямки, получая ориентир проекции слёзного мешка в полости носа. Изогнутое долото Веста располагают чуть впереди и выше переднего конца средней носовой раковины в месте проекции слёзной ямки (рис. 6.20, 1). Лёгким ударом молотка по долоту пробивают кость. Действуя долотом как рычагом, приподнимают костный фрагмент и удаляют вместе с соответствующим кусочком слизистой оболочки боковой стенки носа. После образования костного «окна» узким скальпелем (нож Галле) делают продольный разрез слёзного мешка вдоль переднего края (рис. 6.20, 2) и с помощью небольшого окончатого конхотома производят резекцию его медиальной стенки (рис. 6.20, 3). Убедившись в широком зиянии просвета слёзного мешка (рис. 6.20, 4), производят гемостаз и тампонируют полость носа турундой, смазанной 1% синтомициновой эмульсией*. Конец этой турунды вводят в предварительно расправленную полость слёзного мешка. Накладывают пращевидную повязку на нос. Турунду извлекают на следующий день. Послеоперационное ведение такое же, как и у взрослых пациентов.

Глава 7. Синдром «сухого глаза»

Синонимы

Роговично-конъюнктивальный ксероз, сухой кератоконъюнктивит, лакримальный кератоконъюнктивит.

Определение

Синдром «сухого глаза» - совокупность ксеротических изменений роговицы и конъюнктивы, вызванных систематическим нарушением стабильности прероговичной слёзной плёнки.

В большинстве случаев синдром «сухого глаза» характеризуется обилием субъективных признаков ксероза на фоне крайне скудной объективной симптоматики. Его клинические признаки часто маскируются явлениями хронического конъюнктивита или блефароконъюнктивита, рецидивирующей эрозии роговицы и др. Вместе с тем синдром «сухого глаза» в ряде случаев служит причиной тяжёлых ксеротических изменений роговицы: её необратимых помутнений, изъязвлений и даже перфорации.

Код по МКБ-10

H04.1. Синдром «сухого глаза».

Эпидемиология

Синдромом «сухого глаза» страдают 7,17% населения высокоразвитых стран мира, причём за последние 30 лет частота его обнаружения возросла в 4,5 раза. Заболевание чаще встречается у женщин (в 69,7% случаев).

В структуре глазной патологии удельный вес синдрома «сухого глаза» достаточно большой и имеет тенденцию к увеличению: с 30% в 1980 г. до 45% в 2003 г. С возрастом заболеваемость увеличивается: у пациентов офтальмологического профиля моложе 50 лет синдром «сухого глаза» встречается с частотой 12%, а старше этого возраста - в 67% случаев.

Классификация

Существует немало классификаций синдрома «сухого глаза». За рубежом наиболее распространённой является классификация Р.Л. Фокс и соавт. (1986), модифицированная рабочей группой Национального глазного института США (1995) (рис. 7.1). В её основу положен патогенетический механизм нарушения стабильности прероговичной слёзной плёнки вследствие снижения слезопродукции (15%) или на почве чрезмерного испарения слёзной плёнки (85%).

Отечественная классификация синдрома «сухого глаза» основана на особенностях патогенеза, этиологии и клинических проявлений, а также на тяжести заболевания (Сомов Е.Е., Бржеский В.В., 1998, с изменениями).

• По этиологии синдром «сухого глаза» различают:

◇ синдромальный «сухой глаз»;

◇ симптоматический «сухой глаз», который сопутствует:

- некоторым видам глазной патологии и операциям на органе зрения;
- отдельным гормональным нарушениям;
- ряду соматических заболеваний;
- местному и энтеральному приёму некоторых ЛС;

Источник KingMed.info

- авитаминозу А;

◇ артефициальный синдром «сухого глаза».

• По патогенезу:

◇ с сокращением объёма основной слезопродукции;

◇ с дестабилизацией слёзной плёнки под воздействием экзогенных факторов или повышенного испарения;

◇ с комбинированным воздействием вышеперечисленных факторов.

• По степени тяжести:

◇ с лёгким течением (с микропризнаками ксероза на фоне рефлекторной гиперлакримии, с минимальным снижением стабильности слёзной плёнки);

◇ средней тяжести (с микропризнаками ксероза, но уже на фоне умеренного снижения слезопродукции и стабильности слёзной плёнки);

◇ с тяжёлым течением (рецидивирующая эрозия роговицы, «сухой» кератоконъюнктивит, «нитчатый» кератит);

◇ с особо тяжёлым течением (ксеротическая язва роговицы, глазной пемфигоид, ксерофтальмия на почве дефицита витамина А).

Этиология

Причины синдрома «сухого глаза» подразделяют на несколько групп.

I. Внутренние заболевания и синдромы, ассоциированные со снижением слезопродукции. IA. Аутоиммунные заболевания.

IA.1. Первичный синдром Сьёгрена. IA.2. Вторичный синдром Сьёгрена (при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, узелковом периартериите, системной склеродермии, полимиозите, дерматомиозите, первичном билиарном циррозе, гранулёматозе Вегенера).



Рис. 7.1. Международная классификация синдрома «сухого глаза»

IA.3. Реакция отторжения трансплантата.

IA.4. Иммунные процессы после радиационного облучения головы и шеи.

Источник KingMed.info

IV. Заболевания гемопоэтической и ретикулоэндотелиальной систем.

IV.1. Ревматоидный артрит, сочетающийся со спленомегалией и нейтропенией (синдром Фелти).

IV.2. Злокачественная лимфома, лимфосаркома, лимфолейкоз, гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура, гипергаммаглобулинемия, макроглобулинемия.

IV.3. Хронический гепатит.

IC. Эндокринные дисфункции. IC.1. Перименопауза. IC.2. Эндокринная офтальмопатия. IC.3. Гипотиреоз. IC.4. Сахарный диабет.

ID. Заболевания почек. ID.1. Почечный тубулярный ацидоз. ID.2. Несахарный диабет.

IE. Истощающие и инфекционные заболевания. IE.1. Тиф, холера, лепра, ВИЧ-инфекция. IE.2. Голодание, дефицит аскорбиновой кислоты и витамина В₁₂.

IF. Заболевания кожи и слизистых оболочек, приводящие к комбинированной недостаточности слезы и слизи. IF.1. Пемфигус, глазной рубцующий пемфигоид. IF.2. Токсический эпидермальный некролиз (синдром

Лайелла). IF.3. Эксфолиативный дерматит. IF.4. Герпетический дерматит. IF.5. Нейродермит. IF.6. Розовые угри. IF.7. Врожденный ихтиоз. IF.8. «Сухая» ихтиозоподобная эритродермия. Наиболее значимыми нозологическими формами при этом являются синдром Съегрена, климактерический синдром, эндокринная офтальмопатия и глазной пемфигоид.

II. Патологические состояния органа зрения и оперативные вмешательства на нём, приводящие к снижению стабильности слёзной плёнки.

IIA. Заболевания и последствия повреждений органа зрения.

IIA.1. Рубцы роговицы и конъюнктивы различной природы, приводящие к нарушению конгруэнтности поверхностей глазного яблока и век.

IIA.2. Нейропаралитический кератит.

IIA.3. Лагофтальм или экзофтальм различного генеза.

IIA.4. Постинфекционные аллергические состояния.

IIA.5. Нарушение оттока слезы по слезоотводящим путям, хронический дакриоцистит.

IIA.6. Дисфункция слёзной железы или её отсутствие.

IIA.7. Кераторефракционные операции: передняя радиальная кератотомия, фотоабляция роговицы, кератомилёз *in situ*, субэпителиальная фотоабляция роговицы.

IIA.8. Реконструктивные и прочие операции: пластика роговицы или конъюнктивы; оперативные вмешательства, сопровождающиеся нанесением разрезов на роговицу; некоторые операции по устранению птоза верхнего века.

Среди перечисленных оперативных вмешательств всё большую значимость приобретают кераторефракционные операции, а среди заболеваний - лагофтальм различного генеза и нейропаралитический кератит.

IIВ. Артефициальные факторы, нарушающие стабильность слёзной плёнки.

IIВ.1. Воздух от кондиционеров и тепловентиляторов. IIВ.2. Работа с мониторами компьютерных и телевизионных систем.

Источник KingMed.info

ПВ.3. Мягкие и жёсткие КЛ в случае плохой индивидуальной переносимости, дефекта подбора и погрешностей в использовании. ПВ.4. Косметические средства плохого качества, нанесённые на ресницы, кожу век и лица, или случаи плохой индивидуальной переносимости их ингредиентов. ПВ.5. Дым, в том числе от сигарет, а также смог и запылённый воздух. ПВ.6. Испарения различных химических веществ (лаков, красок, химических растворителей и т.п.), в том числе от полимерных покрытий офисных помещений. Особую значимость в ряду перечисленных факторов имеют кондиционеры и тепловентиляторы (в том числе в автомобилях), ношение КЛ, а также работа с мониторами компьютеров и воздействие других поражающих факторов офисных помещений.

ПС. Глазные ЛС, длительное применение которых приводит к снижению слезопродукции и/или стабильности слёзной плёнки.

ПС.1. Глазные капли, содержащие β -адреноблокаторы (например, тимолола малеат), местные анестетики, холинолитики.

ПС.2. Глазные капли, приготовленные на основе токсичных консервантов.

ПД. Некоторые системные препараты, в число которых входят гипотензивные, антигистаминные, антипаркинсонические, антиаритмические, гормональные контрацептивные и некоторые другие ЛС (табл. 7.1).

Таблица 7.1. Перечень препаратов, длительное системное применение которых приводит к снижению слезопродукции (по Fox R.I., Lemp M.A., 1994; Stolze H.H., 2001)*

Препараты (фармакологическая группа)	Примеры препаратов
β -Адреноблокаторы	Пропранолол , атенолол , метопролол , пindoлол
α_1 - и α_2 -Адреноблокаторы	Клонидин , праозин
Симпатолитические средства	Резерпин
Антигипертензивные средства центрального действия	Метилдопа
Диуретические средства	Индапамид
Антиаритмические средства	Дизопирамид , мексилетин
Холинолитические средства	Атропин , ипратропия бромид и их аналоги
Адреномиметические вещества	Эфедрин
Антигистаминные средства	Дифенгидрамин
Антидепрессанты	Амитриптилин , имипрамин , дезипрамин
Противопаркинсонические антихолинергические препараты	Тригексифенидил , бипериден
Рвотные и противорвотные препараты	Метоклопрамид
«Малые» транквилизаторы	Хлордиазепоксид , диазепам , нитразепам , ниаламид
Нейролептики фенотиазинового ряда	Тиоридазин , галоперидол
Антиметаболиты	Метотрексат , цитарабин
Маточные средства	Эрготамин
Тиазидные диуретики	Гидрохлоротиазид , хлорталидон
Ретиноиды	Изотретиноин , ацитретин
Салицилаты	Кислота ацетилсалициловая
Эстрогенные стероиды	Эстрадиол
Оральные контрацептивные средства	Бисекурин, овидон и другие комбинированные эстроген-прогестинные препараты

* В список включены препараты, зарегистрированные в России.

Патогенез

В основе развития синдрома «сухого глаза» лежит нарушение стабильности прероговичной слёзной плёнки толщиной около 10 мкм, имеющей в норме трёхслойную структуру. С роговицей

Источник KingMed.info

контактирует муциновый слой, основную массу составляет водянистый слой, а снаружи располагается слой липидов, которые препятствуют испарению слезы (рис. 7.2, см. цв. вклейку). Через каждые 10 с слёзная плёнка разрывается, стимулируя мигательное движение век и обновление жидкости в конъюнктивальной полости. При этом веки распределяют слезу по роговице и восстанавливают целостность слёзной плёнки. Нарушение стабильности слёзной плёнки является следствием либо чрезмерно частых её разрывов, либо слишком редких мигательных движений. Повышение частоты разрывов слёзной плёнки обусловлено:

- недостаточной продукцией её компонентов (слезы, муцинов или липидов);
- повышением её испарения (вследствие нарушения функции липидного слоя слёзной плёнки, патологии эпителиальной мембраны роговицы, нарушения функции век, неконгруэнтности поверхностей роговицы и век).

Снижение частоты мигательных движений век часто является следствием:

- причин функционального характера (напряжённой зрительной работы за компьютером, за рулём автомобиля и т.п.; снижения чувствительности роговицы на почве длительного ношения КЛ и др.);
- органических причин (снижения чувствительности роговицы у пациентов с нейропаралитическим кератитом, с последствиями вирусных кератитов, у пациентов, перенёсших кераторефракционные операции, и т.д.).

Клиническая картина

Клинические проявления синдрома «сухого глаза» весьма разнообразны, часто не носят специфического характера и во многом определяются тяжестью заболевания.

Лёгкое течение роговично-конъюнктивального ксероза характеризуется наличием у больных микропризнаков заболевания, которые развиваются на фоне компенсаторно-повышенной слезопродукции.

Микропризнаки роговично-конъюнктивального ксероза (табл. 7.2) подразделяют на специфические (патогномоничные) и косвенные (встречающиеся и при некоторых других заболеваниях глаз). Высота нижнего слёзного мениска увеличивается за счёт увеличенной продукции слезы.

Среднетяжёлое течение роговично-конъюнктивального ксероза также характеризуется микропризнаками заболевания, однако у таких больных уже обычно отсутствует рефлекторное слезотечение и появляются признаки дефицита слезопродукции.

Таблица 7.2. Клинические микропризнаки синдрома «сухого глаза»

	Субъективные микропризнаки	Объективные микропризнаки
Специфические	Неадекватная негативная реакция на инстилляцию индифферентных глазных капель	Уменьшение или отсутствие у краёв век слёзных менисков
	Плохая переносимость ветра, кондиционированного воздуха, дыма и т.п.	Появление конъюнктивального отделяемого в виде слизистых нитей
	Ощущение сухости в глазу (характерно для среднетяжёлой, тяжёлой и особо тяжёлой степени заболевания)	Появление эпителиальных нитей на роговице
		Медленное разлипание конъюнктивы век и глазного яблока при оттягивании нижнего века
Косвенные	Ощущение инородного тела в конъюнктивальной полости	Локальный отёк конъюнктивы глазного яблока с напозданием её на свободный край века
	Ощущение жжения и рези в глазу	«Вялая» гиперемия конъюнктивы

	Ухудшение зрительной работоспособности к вечеру	Наличие включений, загрязняющих слёзную плёнку
	Светобоязнь	Изменения эпителия роговицы дегенеративного характера
	Колебания остроты зрения в течение рабочего дня	
	Слезотечение (характерно для лёгкого течения заболевания)	

Микропризнаки роговично-конъюнктивального ксероза (см. табл. 7.2) обнаруживают чаще, а степень их выраженности заметно превышает таковую при лёгком ксерозе.

Слёзные мениски уменьшаются или полностью отсутствуют. Место отсутствующего мениска обычно занимает отёкшая и потускневшая конъюнктура, наползающая на свободный край века (так называемый конъюнктивохалазис). При мигательных движениях век эта часть изменённой конъюнктивы часто смещается вместе с нижним веком из-за прилипания к нему.

Тяжёлое течение роговично-конъюнктивального ксероза встречается чаще всего в виде «нитчатого» кератита, «сухого» кератоконъюнктивита и рецидивирующей эрозии роговицы. Все эти клинические формы протекают на фоне уже имеющихся микропризнаков синдрома «сухого глаза».

«Нитчатый» кератит характеризуется образованием на роговице эпителиальных разрастаний (чаще множественных) в

виде нитей, фиксированных одним концом к эпителию роговицы (рис. 7.2, см. цв. вклейку). Свободный конец такой нити смещается по роговице при мигании и раздражает глаз, что сопровождается умеренно выраженным роговичным синдромом, но, как правило, без воспалительных изменений конъюнктивы.

«Сухой» кератоконъюнктивит, наряду с признаками «нитчатого» кератита и микропризнаками ксероза, проявляет себя выраженными изменениями роговицы и конъюнктивы воспалительно-дегенеративного характера. Наблюдаются изменения рельефа поверхности роговицы в виде блюдцеобразных эпителизированных или неэпителизированных углублений. Отмечают субэпителиальные помутнения роговицы различной выраженности и появление эпителиальных нитей (рис. 7.3, см. цв. вклейку). В ряде случаев она также теряет свой блеск, становится тусклой и шероховатой. Зачастую расширяется и зона поверхностной перилимбальной васкуляризации. Бульбарная конъюнктура тускнеет, наблюдается её «вялая» гиперемия и отёк у краёв век. При мигании она увлекается веками, смещаясь по главному яблоку в большей степени, чем у здоровых людей. Причина этого явления - слипание конъюнктивы век и главного яблока, в той или иной степени лишённой увлажняющего покрова. Течение заболевания хроническое, с частыми обострениями и ремиссиями.

Рецидивирующая эрозия роговицы характеризуется периодическим возникновением поверхностных микродефектов её эпителия (рис. 7.4, см. цв. вклейку). Несмотря на небольшую площадь, такие эрозии сохраняются достаточно долго (до 3-5 сут и более). Характерен выраженный роговичный синдром, сменяющийся по завершении эпителизации эрозии длительным дискомфортом. Однако уже через 2-3 мес, а иногда и раньше заболевание обычно вновь рецидивирует.

Особо тяжёлое течение роговично-конъюнктивального ксероза встречается в виде ксеротической язвы роговицы, главного рубцующего пемфигоида или ксерофтальмии при выраженном недостатке в организме витамина А.

Ксеротическая язва роговицы возникает в пределах её экспонируемой зоны, постепенно углубляясь, вплоть до развития десцеметоцеле и последующей перфорации роговицы (рис. 7.5, см. цв. вклейку). При этом такая язва характеризуется чрезвычайно торпидным течением и прогрессированием даже на фоне активно проводимой медикаментозной терапии.

Источник KingMed.info

Глазной рубцующий пемфигоид характеризуется выраженным рубцеванием конъюнктивы, приводящим к уменьшению или даже полному прекращению секреции слезы и слизи её желёзками. Процесс рубцевания может остановиться на любом этапе. В тяжёлых случаях своды конъюнктивы уменьшаются, развивается тотальное помутнение и конъюнктивизация роговицы (рис. 7.6, см. цв. вклейку).

Ксерофтальмия на фоне авитаминоза А встречается в различных клинических формах (рис. 7.7, см. цв. вклейку). На сегодняшний день эта патология характерна в основном для людей, проживающих в развивающихся странах с низким социальным уровнем. Однако появление таких больных возможно в принципе и в нашей стране. В патогенезе данной патологии лежит недоразвитие эпителиальных и бокаловидных клеток конъюнктивы, дифференцирование которых в норме регулируют метаболиты витамина А. Количество полноценных бокаловидных клеток постепенно уменьшается, и развивается чешуйчатая метаплазия эпителия конъюнктивы с последующей её кератинизацией (рис. 7.8). Заболевание протекает в несколько стадий: конъюнктивального ксероза, паренхиматозного ксероза роговицы, ксеротической язвы роговицы и, наконец, кератомалиции с потерей глазного яблока.

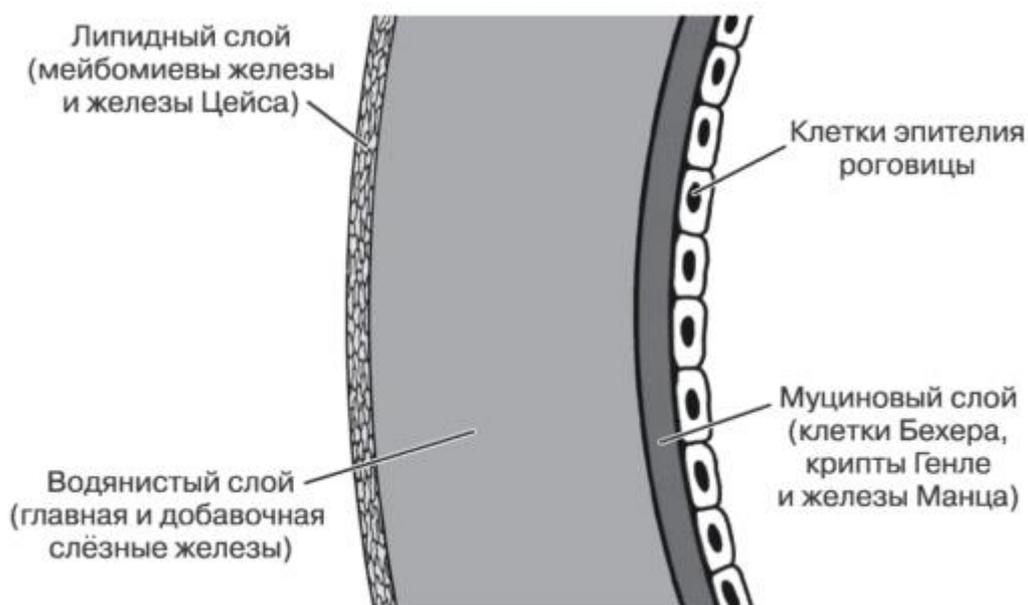


Рис. 7.8. Слои прероговичной части слезной плёнки (указаны также железы, секрет которых участвует в их образовании)

Диагностика

Обследование больного с подозрением на развитие синдрома «сухого глаза» включает анализ клинических симптомов и анамнеза заболевания (рис. 7.9) с акцентом на патогномичные признаки роговично-конъюнктивального ксероза (см. табл. 7.2).

Физикальное обследование Физикальное обследование включает:

- наружный осмотр (достаточность смыкания век, состояние их кожи, ресниц, свободного края);

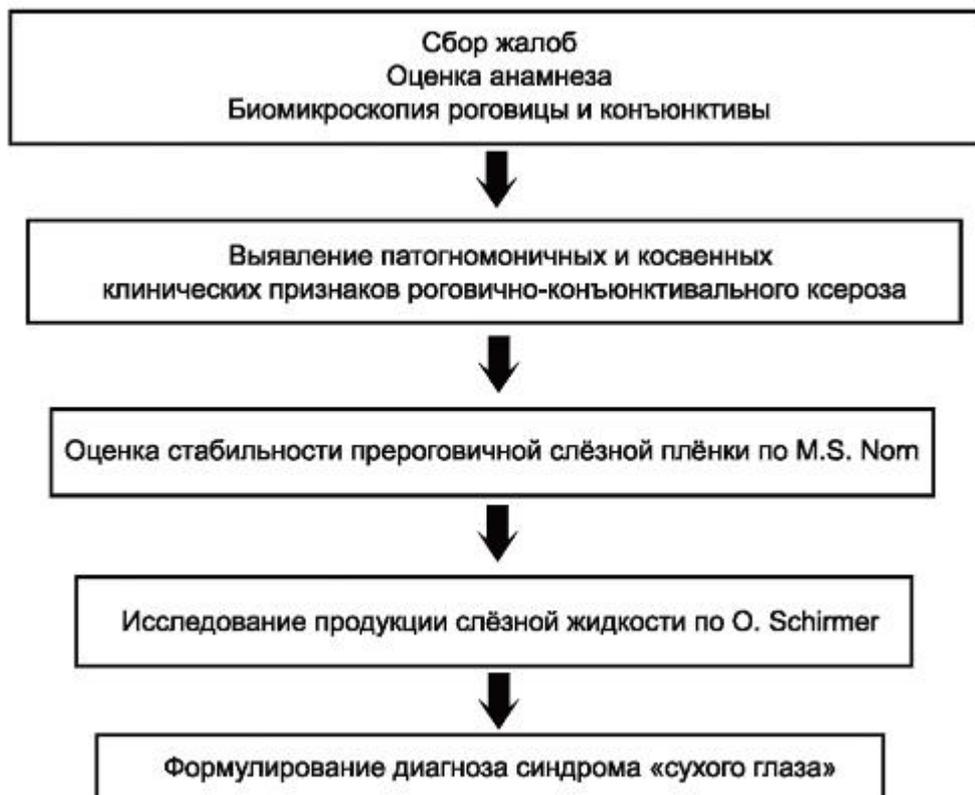


Рис. 7.9. Алгоритм диагностики синдрома «сухого глаза»

• биомикроскопию (оценку слёзной плёнки, высоты слёзных менисков, состояния конъюнктивы век и глазного яблока, роговицы). Если подозрительные на ксероз изменения локализируются исключительно в экспонируемой зоне поверхности глазного яблока (ограниченной краями нормально открытых век), то они связаны с синдромом «сухого глаза». В случаях, когда патологические участки захватывают прикрытую веками зону роговицы и конъюнктивы, имеют место, скорее всего, нексеротические (воспалительные или дегенеративные) изменения (рис. 7.10). Использование 0,2% раствора флюоресцеина натрия позволяет окрасить участки роговицы, лишённые эпителия.

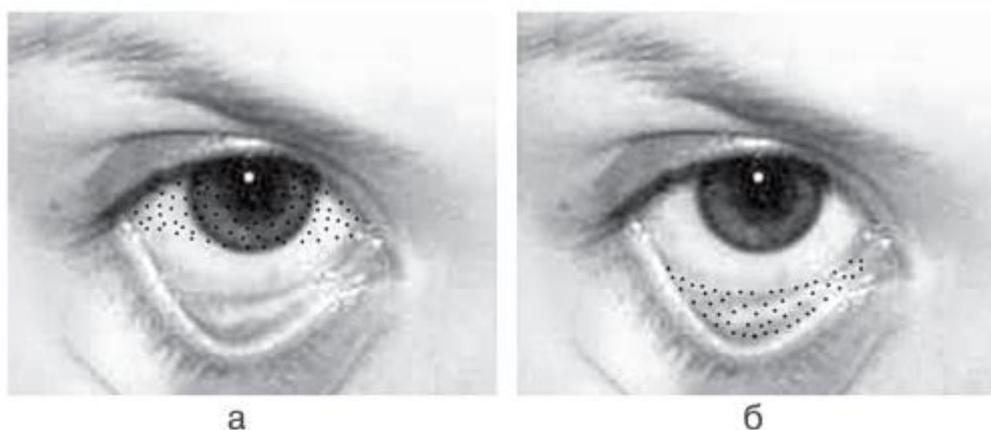


Рис. 7.10. Локализация изменений конъюнктивы (обозначены точками) ксеротической (а) и иной (б) природы (по Tseng S.C.G., 1994; с изменениями Сомова Е.Е. и Бржеского В.В., 2003)

Лабораторные исследования

Цитологическое исследование соскоба с конъюнктивы проводят при синдроме «сухого глаза», в патогенезе которого имеет значение состояние бокаловидных клеток конъюнктивы. Количество

Источник KingMed.info

таких клеток у больных с ксерозом, развившимся на почве нарушения продукции муцинов, прогрессивно снижается. Кроме того, у пациентов с синдромом «сухого глаза» можно обнаружить отмершие эпителиальные клетки, а при тяжёлом ксерозе - даже кератинизированные эпителиальные клетки.

Импрессионное цитологическое исследование конъюнктивы показано в тех же случаях, что и исследование соскоба с конъюнктивы. Клетки эпителия конъюнктивы получают не путём соскоба, а берут с прижатых и вдавленных в конъюнктиву фильтрующих материалов на основе ацетата целлюлозы.

Иммунологическое исследование крови и слёзной жидкости позволяет оценить состояние системного и местного иммунитета и назначить патогенетически целесообразную иммунотерапию больным с синдромом «сухого глаза».

Кристаллография слёзной жидкости помогает установить характер патологического процесса, происходящего в глазу (острое или хроническое воспаление, аллергию, дистрофию и т.п.).

Инструментальные исследования

Тиаскопия позволяет дополнить сведения о состоянии слёзной плёнки благодаря неинвазивной оценке её стабильности и толщины липидного слоя.

Исследование осмолярности слёзной жидкости (с помощью микроосмометра) позволяет оценить возможность вторичного высыхания поверхности глазного яблока, которое происходит при осмолярности слезы 312 мОсм/л и более.

Показания к консультации других специалистов

- Ревматолога: подозрение на синдром Сьёгрена.
- Эндокринолога: СД или другие эндокринные дисфункции.
- Гинеколога: женщин с климактерическим синдромом.
- Стоматолога: признаки «сухого рта».
- Дерматолога и аллерголога: атопический или себорейный дерматит, розовые угри, экзема, демодекоз.

Лечение

Лечение синдрома «сухого глаза» направлено на:

- терапию причин ксеротического процесса у специалистов соответствующего профиля;
- увлажнение поверхности глазного яблока за счёт повышения стабильности прероговичной слёзной плёнки;
- купирование сопутствующих ксерозу патологических изменений роговицы и конъюнктивы;
- предупреждение осложнений (помутнения, изъязвления и перфорации роговицы).

Показания к госпитализации Больных госпитализируют для:

- хирургического лечения ксероза (закрытия слезоотводящих путей оперативными методами, тарзорафии, пересадки слюнных желёз в конъюнктивальную полость и др.);
- хирургического лечения язвы роговицы (конъюнктивального или амниотического покрытия, тектонической кератопластики и др.).

Медикаментозное лечение

Источник KingMed.info

Препараты искусственной слезы назначают в виде инстилляций в конъюнктивальную полость с частотой от 2 до 6 раз в сутки. Лёгкие клинические формы синдрома «сухого глаза» компенсируются закапываниями препаратов низкой вязкости, среднетяжёлые и тяжёлые - гелевыми формами. При особо тяжёлом ксерозе показаны препараты низкой вязкости, лишённые консерванта. Перечень современных препаратов искусственной слезы представлен в табл. 7.3.

Таблица 7.3. Наиболее распространённые препараты искусственной слезы, зарегистрированные в России

Препараты	Полимерная основа	Консервант	Фирмапроизводитель
<i>Гелевые препараты</i>			
Офтагель	<u>Карбомер</u> 974P, спирт поливиниловый	<u>Бензалкония хлорид</u>	Santen
Систейн, систейнультра	Гидроксипропил-Guar	Поликвад	Alcon
Систейн-Баланс	Гидроксипропил-Guar, система LipiTech	Поликвад	Alcon
Видисик	<u>Карбомер</u> 980NF	Цетримид	Bausch + Lomb
Визмед гель	<u>Натрия гиалуронат</u> 0,30%	Отсутствует	TRB Chemedica
<i>Препараты средней вязкости</i>			
Лакрисин	Гидроксипропилметилцеллюлоза 0,60%	<u>Бензалкония хлорид</u>	Spofa
Офтолик	Спирт поливиниловый 1,40%, поливинилпирролидон 0,60%	<u>Бензалкония хлорид</u>	Promed Exports
<i>Препараты низкой вязкости</i>			
Визин чистая слеза	TS-полисахарид 0,50%	<u>Бензалкония хлорид</u>	Johnson & Johnson
Визин чистая слеза (на 1 день)	TS-полисахарид 0,50%	Отсутствует	Johnson & Johnson

Окончание табл. 7.3

Препараты	Полимерная основа	Консервант	Фирмапроизводитель
Оптив	Карбоксиметилцеллюлоза 0,50%, <u>глицерол</u> 0,90%, эритритол 0,25%, <u>левокарнитин</u> 0,25%	Пурит	Allergan
Хилабак	<u>Натрия гиалуронат</u> 0,15%	Отсутствует	Thea
Оксиал	<u>Натрия гиалуронат</u> 0,15%	Оксид	Bausch + Lomb
Хило-комод	<u>Натрия гиалуронат</u> 0,10%	Отсутствует	Ursapharm
Хилозар-комод	<u>Натрия гиалуронат</u> 0,10%	Отсутствует	Ursapharm
Визмед	<u>Натрия гиалуронат</u> 0,18%	Отсутствует	TRB Chemedica
Визмедлайт	<u>Натрия гиалуронат</u> 0,10%	<u>Полигексанид</u>	TRB Chemedica
Визмед мульти	<u>Натрия гиалуронат</u> 0,18%	Отсутствует	TRB Chemedica
Лакрисифи	Гидроксипропилметилцеллюлоза 0,50%	<u>Бензалкония хлорид</u>	Sifi
Слеза натуральная	Гидроксипропилметилцеллюлоза 0,39%, <u>декстран</u> 0,10%	<u>Бензалкония хлорид</u>	Alcon
Слезин	Гидроксипропилметилцеллюлоза 0,39%, <u>декстран</u> 0,10%	<u>Бензалкония хлорид</u>	Rompharm
Гипромелоза-П	Гидроксипропилметилцеллюлоза 0,50%	<u>Бензалкония хлорид</u>	Unimedpharma
Дефислез	Гидроксипропилметилцеллюлоза 0,30%	<u>Бензалкония хлорид</u>	«Синтез», РФ
Искусственная слеза	Гидроксипропилметилцеллюлоза 0,50%	<u>Борная кислота</u>	«Фирн-М», РФ

Стимуляторы слезопродукции существуют, однако в России ещё не зарегистрированы.

Местные иммуномодулирующие и противовоспалительные препараты

Источник KingMed.info

- Препарат 0,05% циклоспорина А (Рестасис, Allergan) инстиллируют в конъюнктивальную полость 2 раза в сутки в течение 6 мес.
- Левамизол назначают внутрь по 0,5 мг/кг 1 раз в сутки в течение 3 дней.
- Тималин или тимоген применяют курсом 5 подкожно-конъюнктивальных инъекций по 2 мг и 0,02 мг 1 раз в сутки соответственно.
- Глюкокортикоидные препараты (дексаметазон и др.) назначают в убывающей концентрации. Предварительно их разводят в гемодезе, а затем инстиллируют 2-3 раза в сутки в течение 2-3 нед.

Метаболические препараты. Глазной гель с декспантенолом закладывают за веки 2-4 раза в сутки при наличии дегенеративных изменений роговицы ксеротического характера.

Противоаллергические глазные капли применяют в традиционных дозировках по мере купирования признаков аллергии. Используют следующие препараты:

- стабилизаторы мембран тучных клеток (кромоглициевая кислота, лодоксамид);
- стабилизаторы лизосомальных мембран макрофагов (дексаметазон, диклофенак);
- антигистаминные препараты (сперсаллерг, азеластин).

Хирургическое лечение Хирургическое лечение направлено на:

- ограничение оттока или испаряемости слезы (нативной или искусственной) из конъюнктивальной полости;
- увеличение притока жидкости в конъюнктивальную полость;
- устранение осложнений синдрома «сухого глаза» (ксеротической язвы, перфорации роговицы и др.).

Обтурация слезоотводящих путей глаза осуществляется одним из следующих способов:

- с помощью пробочек-обтураторов слёзных точек;
- диатермокоагуляцией или лазерокоагуляцией слёзных точек;
- покрытием слёзных точек конъюнктивой или кожей;
- выворотом слёзной точки или экстернизацией вертикальной части слёзного канальца;
- перевязкой горизонтальной части слёзного канальца. Показаниями к обтурации слезоотводящих путей служат:
 - существенное снижение слезопродукции (суммарной - менее 5 мм в течение 5 мин, основной - менее 2 мм в течение 5 мин);
 - выраженные ксеротические изменения роговицы («нитчатый» кератит, ксеротическая язва и др.);
 - потребность в чрезмерно частых (более 6 раз в сутки) инстилляциях препаратов искусственной слезы.

Уменьшение испарения слёзной плёнки осуществляют за счёт частичной наружной тарзорафии, показаниями к которой служат выраженные ксеротические изменения роговицы (ксеротическая язва, кератомалиция и т.п.) при отсутствии эффекта от терапевтических мероприятий и обтурации слезоотводящих путей.

Источник KingMed.info

Увеличение притока жидкости в конъюнктивальную полость осуществляют либо путём пересадки в неё слюнных желёз из полости рта, либо подведения трубки от так называемых дакриорезервуаров, которые имплантируют поблизости в мягкие ткани пациента.

Хирургическое лечение язвы роговицы выполняют по традиционным правилам, рассмотренным в соответствующих разделах руководства. Активно применяют амниопластику.

Глава 8. Заболевания конъюнктивы

Конъюнктивиты занимают основное место среди воспалительных поражений глаз.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Конъюнктивит - это воспалительная реакция конъюнктивы на различные воздействия, характеризующаяся гиперемией и отёком слизистой, отёком и зудом век, отделяемым с конъюнктивы, образованием фолликулов или сосочков на конъюнктиве; иногда сопровождается поражением роговицы с нарушением зрения.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ КОНЪЮНКТИВИТОВ

На воспалительные заболевания глаз приходится более 40% амбулаторного приёма окулиста, до 80% случаев временной нетрудоспособности, до 50% госпитализаций и до 10-30% слепоты.

Достоверная диагностика клинических форм конъюнктивитов зависит от тщательной интерпретации анамнеза, результатов клинического исследования, лабораторных анализов и диагностических тестов (см. табл. 8.1.).

КЛАССИФИКАЦИЯ

I. Инфекционные конъюнктивиты.

IA. Бактериальные конъюнктивиты.

IA.1. Острые и хронические конъюнктивиты, вызываемые стафилококком.

IA.2. Острый конъюнктивит, вызываемый синегнойной палочкой.

IA.3. Острый конъюнктивит, вызываемый гонококком.

IB. Хламидийные конъюнктивиты. IB.1. Трахома.

IB.2. Хламидийный конъюнктивит взрослых (паратрахома).

IB.3. Хламидийный конъюнктивит новорождённых.

IC. Вирусные конъюнктивиты.

IC.1. Эпидемический кератоконъюнктивит.

IC.2. Аденовирусный конъюнктивит.

IC.3. Эпидемический геморрагический конъюнктивит.

IC.4. Герпесвирусный конъюнктивит.

ID. Грибковые конъюнктивиты.

II. Аллергические конъюнктивиты. IIА. Поллинозные конъюнктивиты.

IIВ.1. Лекарственный аллергический конъюнктивит. IIС.2. Весенний катар. IID.3.

Крупнопиллярный конъюнктивит. IIE.4. Хронический аллергический конъюнктивит. IIF.5.

Аллергический конъюнктивит при ношении контактных линз. IIG.6. Атопический кератоконъюнктивит.

III. Дистрофические заболевания конъюнктивы.

IIIA. Синдром «сухого глаза».

IIIV. Пингвекула.

Таблица 8.1. Ориентировочная дифференциальная диагностика клинических форм

Клиническая форма	Возраст	Течение	Конъюнктура	Отделяемое
Бактериальный	Детский, пожилой	Острое или хроническое	Гиперемирована, разрыхлена	Гнойное
Вирусный	Средний	Острое	Резко гиперемирована	Серозное
Хламидийный	Средний	Подострое или хроническое	Умеренная гиперемия, фолликулы	Слизистогнойное
Аллергический	Детский, средний	Острое или хроническое	Отёчная, гиперемирована, зуд век	Серозное
«Сухой глаз»	Старший	Хроническое	Гиперемирована, жжение, чувство песка	Нетипично

8.1. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Любой из широко распространённых возбудителей гнойной инфекции может вызвать воспаление конъюнктивы. Кокки, прежде всего стафилококки, являются наиболее частой причиной развития конъюнктивальной инфекции, но протекает она благоприятно. Наиболее опасными возбудителями являются синегнойная палочка и гонококк, вызывающие тяжёлый острый конъюнктивит, при котором нередко поражается и роговица.

Острые и хронические конъюнктивиты, вызванные стафилококком

Синоним

Стафилококковый конъюнктивит.

Определение

Стафилококковый конъюнктивит - острое или хроническое воспаление конъюнктивы, при котором доказана или предполагается стафилококковая инфекция. Характеризуется гиперемией и отёком слизистой оболочки, отёком и зудом век, отделяемым с конъюнктивы, образованием фолликулов или сосочков, иногда сопровождается поражением роговицы в виде краевого кератита.

Коды по МКБ-10

- Н10. Конъюнктивит.
- Н10.0. Слизисто-гнойный конъюнктивит.

Эпидемиология

Острые конъюнктивиты чаще возникают у детей, реже - у пожилых людей, ещё реже - у людей среднего возраста. Обычно возбудитель попадает в глаза с рук. Сначала поражается один глаз, через 2-3 дня - другой.

Профилактика

Гигиенический уход за кожей лица, своевременное лечение заболеваний кожи, носоглотки, блефарита, синдрома «сухого глаза».

Этиология

Стафилококки - грамположительные аэробные бактерии из семейства *Micrococcaceal*. Основными возбудителями являются *S. aureus* и *S. epidermitis*.

Клиническая картина

Источник KingMed.info

При остром конъюнктивите утром больной с трудом открывает глаза, так как веки склеиваются. При раздражении конъюнктивы увеличивается количество слизи до слизисто-гнойного и гнойного отделяемого. При осмотре выявляют гиперемия конъюнктивы век, переходных складок и склеры. Больного беспокоят отделяемое на веках, зуд, жжение и светобоязнь.

Хронический конъюнктивит развивается медленно, протекает с периодами улучшения состояния. Больных беспокоят светобоязнь, лёгкое раздражение и быстрая утомляемость глаз. Конъюнктура умеренно гиперемирована, разрыхлена, по краю век засохшее отделяемое (корочки).

При бактериальном конъюнктивите всегда остаётся опасность инфекционного поражения роговицы: кератит, язва роговицы.

Диагностика

Отделяемое при хронических конъюнктивитах скудное, иногда отсутствует. Обычно поражены оба глаза.

С щелевой лампой можно выявить отёк век, корочки отделяемого по краям век, признаки хронического гнойного блефарита. Конъюнктура разрыхлена, гиперемирована, отделяемое на слизистой умеренное или скудное.

Лечение

Основное лечение - местная антибактериальная терапия, которая избирается на основе тяжести заболевания и опасности антибиотикорезистентности возбудителя. Применяют глазные капли сульфацил-натрий, витабакт ([пиклоксидин](#)) 3-4 раза в сутки или закладывают глазную мазь: тетрациклиновую ([тетрациклин](#)) или офлоксациновую по 2-3 раза в сутки. При остром течении назначают глазные капли тобрекс ([тобрамицин](#)), зимар ([гатифлоксацин](#)), вигамокс ([моксифлоксацин](#)), офтаквикс ([левофлоксацин](#)), сигницеф ([левофлоксацин](#)) или комбинированные капли декса-гентамицин, комбинил-дуо ([ципрофлоксацин](#) + [дексаметазон](#)) до 4-6 раз в сутки. При отёке и выраженном раздражении конъюнктивы добавляют инстилляции антиаллергических или противовоспалительных капель: опатанол ([олопатадин](#)) или диклофенаклог ([диклофенак](#)) по 2 раза в сутки.

При хроническом блефароконъюнктивите и дисфункции мейбомиевых желёз следует отдать предпочтение комплексному лечению - обработка кожи и краёв век гелем теагель ([полоксамер 188](#)) и орошение каплями комбинил-дуо.

Информация для пациента

При остром конъюнктивите нельзя завязывать и заклеивать глаз, так как под повязкой создаются благоприятные условия для размножения бактерий, повышается угроза воспаления роговицы.

Прогноз

При правильном выборе антибактериальной терапии, с учётом выявленной или наиболее вероятной резистентности, прогноз благоприятный.

При недостаточной антибактериальной терапии инфекция может распространиться на роговицу, где развивается кератит или язва роговицы.

Острый конъюнктивит, вызванный синегнойной палочкой

Определение

Конъюнктивит, вызванный синегнойной палочкой, - это острое воспаление конъюнктивы, при котором доказана или предполагается синегнойная инфекция.

H10.3. Острый конъюнктивит неуточнённый.

Эпидемиология

Частота синегнойной инфекции глаза резко возросла как результат использования КЛ, особенно длительного ношения.

Профилактика

Строгое соблюдение рекомендаций по уходу за КЛ. Не следует длительно и бесконтрольно применять кортикостероиды местно, так как это понижает антибактериальную защиту тканей глаза.

Этиология

Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) представляет собой оппортунистическую грамотрицательную палочку. Часто обнаруживается на коже и в кале у 5% здоровых людей и у 50% стационарных больных, часто выявляют на КЛ и в растворах по уходу за КЛ.

Клиническая картина

Заболевание развивается остро, бурно, сопровождается сильной режущей болью, слезотечением, светобоязнью. Отмечаются большое или умеренное количество гнойного отделяемого и отёк век. Конъюнктив век резко гиперемирован, ярко-красного цвета, отёчная, разрыхлённая, нередко хемоз. На конъюнктиве слизисто-гнойное отделяемое, легко возникают микроэрозии роговицы, которые могут служить входными воротами для развития язвы роговицы.

Диагностика

Анамнез. Характерно бурное развитие острого воспаления, обычно поражён один глаз. Отделяемое слизисто-гнойное или гнойное, обильное.

Сопутствующие условия: ношение КЛ, недавний контакт с инфицированным больным, длительное бесконтрольное местное применение кортикостероидов.

При подозрении на синегнойную инфекцию немедленно приступают к мощной антибактериальной терапии, не ожидая лабораторного подтверждения.

Лечение

Инстилляции антибактериальных глазных капель офтаквикс (левофлоксацин), сигницеф (левофлоксацин) или тобрекс (тобрамицин) в первые 2 дня по 6-8 раз в сутки, затем снижая до 3-4. Наиболее эффективно сочетание двух антибиотиков, например левофлоксацин + тобрамицин. При распространении инфекции на роговицу парабульбарно вводят под конъюнктиву тобрамицин, гентамицин или цефтазидим и системно применяют таваник в таблетках или гентамицин, тобрамицин в виде инъекций. При выраженном отёке век и конъюнктивы дополнительно инстиллируют антиаллергические и противовоспалительные капли: дифенгидрамин + нафазолин, олопатадин, офтальмоферон или диклофенаклог.

Информация для пациента

Предупреждение о необходимости срочного интенсивного и регулярного лечения.

Систематическое наблюдение окулиста в связи с опасностью развития язвы роговицы.

Прогноз

Благоприятный при интенсивном лечении с первого дня заболевания. При позднем начале и неинтенсивном лечении инфекция может распространиться на роговицу.

Источник KingMed.info

Острый конъюнктивит, вызванный гонококком

Синонимы

Гонококковый конъюнктивит, гонококковая офтальмия новорождённых, гонобленноррея, конъюнктивит бленноррейный.

Определение

Острый гнойный гиперактивный конъюнктивит, вызванный гонококком, характеризуется обильным гнойным отделяемым, острым отёком век, интенсивной гиперемией и отёком конъюнктивы, склонностью к быстрому развитию язвы роговицы и вероятной гибели глаза.

Код по МКБ-10

H10.3. Острый конъюнктивит неуточнённый.

Эпидемиология

Гонорея - одна из старейших болезней человечества и остаётся одной из наиболее частых инфекций, передающихся половым путём. Глазная инфекция обычно возникает при заражении путём прямого генитально-глазного контакта или передачей инфекции по цепочке гениталии-рука-глаз.

Профилактика

Своевременное выявление и лечение гонококковых поражений генитальных путей.

Особое внимание уделяется профилактике гонобленнорреи новорождённых. ВОЗ (1986) даёт следующие рекомендации по обработке глаз для профилактики конъюнктивитов новорождённых: в зонах повышенного риска заражения гонококковой инфекцией (большинство развивающихся стран) назначают инстилляцию 1% раствора нитрата серебра, можно также закладывать за веко 1% тетрациклиновую мазь.

Этиология

Возбудитель - гонококк (*N. gonorrhoeae*), грамотрицательный диплококк. Резервуар возбудителя - человек.

Клиническая картина

У детей гонобленноррея начинается на 2-5-й день после рождения. Заболевают оба глаза: появляется плотный выраженный отёк век. Кожа приобретает багрово-синюшную окраску, из конъюнктивального мешка появляется серозно-кровянистая жидкость. Конъюнктивит век резко гиперемирован, инфильтрирован и кровоточит. Через 3-4 дня от начала заболевания резко отекает конъюнктивит склеры, окружая роговицу в виде валика. Выявляют обильное гнойное отделяемое, приобретающее в дальнейшем зеленоватый оттенок.

Уже на 1-й неделе заболевания поражается роговица, возникают гнойные инфильтраты, быстро переходящие в инфильтраты, имеющие тенденцию к перфорации через 1-2 дня. Нередко развивается эндофтальмит.

У взрослых гонобленноррея может начинаться односторонне, при отсутствии лечения поражается и второй глаз. Частота кератитов - 15-40%, сначала поверхностных, затем образуется язва стромальная, которая может привести к перфорации роговицы.

Диагностика

Наиболее вероятна гонококковая инфекция, если развивается через 2-5 дней после рождения ребёнка и сопровождается острым бурным развитием.

Источник KingMed.info

У взрослых острый гнойный конъюнктивит сначала одного, а при отсутствии энергичного лечения и второго глаза развивается через 2-4 дня после контакта с сексуальным партнёром. Гиперактивный гнойный конъюнктивит характеризуется быстрым прогрессированием с поражением роговицы уже через 1-3 дня со склонностью к перфорации роговицы.

Лабораторные исследования. Мазки и посевы с конъюнктивы позволяют выявить гонококк.

Пациент должен быть направлен к венерологу для урогенитального обследования.

Лечение начинают немедленно, не ожидая лабораторного подтверждения, так как задержка на 1-2 дня может привести к развитию язвы роговицы.

Лечение

При гонококковом конъюнктивите немедленно начинают антибактериальную терапию: промывание глаза раствором борной кислоты, инстилляцией глазных капель витабакт (пиклоксидин),

левофлоксацин, офлоксацин или пенициллин сначала каждый час, затем 6-8 раз в сутки. Проводят системное лечение: хинолоновый антибиотик по 1 таблетке 2 раза в сутки или пенициллин, цефтриаксон внутримышечно. Дополнительно: офтальмоферон (интерферон + дифенгидрамин) или опатанол (олопатадин) 2 раза в сутки.

При начальных признаках поражения роговицы необходима срочная госпитализация.

Информация для пациента

Разъяснить опасность болезни, проинформировать о возможных источниках заражения, о необходимости немедленного начала интенсивного лечения.

Прогноз

Немедленно начатая интенсивная терапия позволяет почти во всех случаях предупредить язвенное поражение роговицы.

8.2. ХЛАМИДИЙНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Хламидии (*Chlamydia trachomatis*) - самостоятельный вид микроорганизмов; они являются внутриклеточными бактериями с уникальным циклом развития, проявляющими свойства вирусов и бактерий. Разные серотипы хламидий вызывают три различных по клинике заболевания: трахому (серотипы А-С), хламидийный конъюнктивит взрослых и новорождённых (серотипы D-К) и венерический лимфогранулёматоз (серотипы L1-L3).

Трахома

Определение

Трахома - хронический инфекционный кератоконъюнктивит, характеризующийся появлением фолликулов с последующим их рубцеванием, сосочков на конъюнктиве, воспалением роговицы (паннусом), а в поздние стадии - деформацией век.

Коды по МКБ-10

- А71. Трахома.
- А71.0. Начальная стадия трахомы.
- А71.1. Активная стадия трахомы.
- В94.0. Отдалённые последствия трахомы.

Возникновение и распространение трахомы связано с низким уровнем санитарной культуры и гигиены. Огромная работа по разработке и проведению научно-организационных и лечебнопрофилактических мероприятий привела к ликвидации трахомы

в нашей стране. Вместе с тем, по оценке ВОЗ, трахома остаётся одной из главных причин слепоты в мире.

Профилактика

Санитарно-гигиенические мероприятия: умывание с мылом, отдельное полотенце, отдельное постельное бельё, уничтожение мух как переносчиков инфекции.

Классификация

В клиническом течении различают четыре стадии. Стадии I-III рассматриваются как активная трахома, опасная в распространении инфекции и требующая противохламидийной терапии, и стадия IV - рубцовая.

Этиология

Возбудителями трахомы являются *C. trachomatis*, серотипы А-С.

Трахома возникает в результате попадания возбудителей инфекции на конъюнктиву глаза. Заносятся загрязнёнными руками, полотенцем, постельным бельём. Поражение обычно двустороннее.

Патогенез

Трахоматозное воспаление начинается обычно в верхних переходных складках. Конъюнктивa утолщается, приобретает гиперемированный вишнёво-красный оттенок. В толще инфильтрированной конъюнктивы переходной складки формируются фолликулы в виде глубоко сидящих студенисто-мутных сероватых крупных зёрен. Характерным в патогенезе трахомы является некроз фолликулов с последующим рубцеванием конъюнктивы обычно в виде мелких рубчиков, иногда в виде обширных линейных рубцов. Распространённый рубцовый процесс в конъюнктиве приводит к таким осложнениям, как заворот век, неправильный рост ресниц (трихиаз), выпадение ресниц и облысение ресниччатого края век (мадароз).

Другим характерным для патогенеза трахомы последствием является вовлечение в воспалительный процесс роговицы с образованием трахоматозного паннуса (поверхностный, диффузный, сосудистый кератит).

Клиническая картина

Клиническая картина трахомы соответствует стадиям заболевания.

- I стадия. Обнаруживается диффузная инфильтрация и отёк конъюнктивы с развитием в ней единичных фолликулов, преимущественно в верхней передней складке и на конъюнктиве верхних хрящей.
- II стадия. Начинается некроз фолликулов с образованием рубцов и развитием поражения роговицы.
- III стадия. Преобладают процессы рубцевания при наличии фолликулов и инфильтрации.
- IV стадия. Разлитое рубцевание поражённой слизистой оболочки при отсутствии воспалительных явлений в конъюнктиве и роговице.

Диагностика

Источник KingMed.info

Диагностическое значение имеют:

- конъюнктивальные фолликулы на конъюнктиве верхнего хряща;
- лимбальные фолликулы или их последствия (точки Герберта);
- характерное рубцевание на конъюнктиве хряща;
- сосудистый pannus, идущий с верхнего лимба. Конъюнктивальное рубцевание приводит к трахиазу, завороту век, симблефариту, ресницы касаются роговицы, что приводит к повреждению её поверхности и способствует развитию язвы роговицы. Образование рубцов в выводных протоках слёзных желёз определяет «сухость» глаза, ксероз роговицы, язвенные поражения роговицы, грубое помутнение роговицы.

Лабораторные исследования включают цитологическое исследование соскобов с конъюнктивы с целью обнаружения внутриклеточных включений.

Лечение

Основное место в лечении занимают антибиотики (мазь тетрациклина или эритромицина), которые применяют по двум основным схемам: 1-2 раза в сутки при массовом лечении или 4 раза в сутки при индивидуальной терапии в течение от нескольких месяцев до нескольких недель соответственно. В последние годы в массовом лечении на территориях, поражённых трахомой, применяют системное введение антибиотиков: однократная доза азитромицина 20 мг/кг (до 1 г). По данным ВОЗ, в зонах массовой терапии по такой методике распространённость трахомы уменьшается.

Трихиаз и заворот век устраняются хирургическим путём.

Информация для пациента

Необходимость соблюдения санитарно-гигиенических мер для предотвращения заражения совместно проживающих.

Прогноз

Благоприятный при условии начала лечения на стадии заболевания. На последующих стадиях трахомы может потребоваться хирургическое лечение.

Хламидийный конъюнктивит (паратрахома) Синонимы

Паратрахома, конъюнктивит с включениями, хламидийный конъюнктивит новорождённых.

Определение

Хламидийный конъюнктивит - подострый или хронический инфекционный конъюнктивит, вызываемый *C. trachomatis* и передающийся половым путём. Характеризуется воспалительной реакцией конъюнктивы с образованием многочисленных фолликулов, не склонных к рубцеванию.

Код по МКБ-10

A74.0. Хламидийный конъюнктивит (H13.1).

Эпидемиология

Распространённость хламидийных конъюнктивитов составляет 10-30% выраженных конъюнктивитов. Заражение обычно происходит в возрасте 20-30 лет и связано главным образом с урогенитальной хламидийной инфекцией.

Источник KingMed.info

Хламидийный конъюнктивит (паратрахома) новорождённых выявляют у 20-50% детей, родившихся от инфицированных хламидиями матерей.

Профилактика

Профилактика хламидийных конъюнктивитов сводится к своевременному выявлению и лечению хламидийной урогенитальной инфекции.

Предупреждение хламидийных конъюнктивитов новорождённых включает профилактическую обработку глаз у новорождённых, которая, однако, затруднена вследствие отсутствия высокоэффективных, надёжных средств.

В рекомендациях ВОЗ (1986) объединена профилактическая обработка глаз для предупреждения различных форм конъюнктивитов новорождённых: в зонах повышенного риска заражения гонококковой инфекцией (большинство развивающихся стран) назначают инстилляцию 1% раствора нитрата серебра, можно также закладывать за веко 1% тетрациклиновую мазь. В зонах малого риска заражения гонококковой инфекцией, но высокой распространённости хламидиозов практикуют закладывание 1% тетрациклиновой или 0,5% эритромициновой мази.

В профилактике конъюнктивитов новорождённых центральное место занимает своевременное лечение урогенитальной инфекции у беременных.

Классификация

Выделяют следующие клинические формы:

- хламидийный конъюнктивит взрослых;
- хламидийный конъюнктивит новорождённых;
- эпидемический хламидийный конъюнктивит (бассейный конъюнктивит) - наблюдается реже, преимущественно в детских коллективах;
- хламидийный увеит;
- хламидийный конъюнктивит при синдроме Рейтера. Последние три встречаются редко.

Этиология

Возбудителями хламидийных конъюнктивитов являются *C. trachomatis*, серотипы D-K. Конъюнктивиты развиваются главным образом на фоне урогенитального хламидийного заболевания у пациента или у сексуального партнёра. Инкубационный период составляет 5-14 дней.

Клиническая картина

- При хламидийном конъюнктивите взрослых чаще поражается один глаз. Конъюнктивит чаще (у 65% больных) протекает в острой форме, реже (у 35% больных) - в хронической.

Объективно: выраженный отёк век и сужение глазной щели, выраженная гиперемия, отёк и инфильтрация конъюнктивы век и переходных складок. Особенно характерны крупные рыхлые фолликулы, располагающиеся в нижней переходной складке и в дальнейшем сливающиеся в виде 2-3 валиков. Отделяемое вначале слизисто-гнойное, в дальнейшем оно становится гнойным и обильным. Более чем у половины заболевших исследование со щелевой лампой позволяет обнаружить поражение верхнего лимба в виде отёчности, инфильтрации и васкуляризации (микропаннус). С 3-5-го дня заболевания на стороне поражения возникает региональная преушная аденопатия. Нередко отмечают явления евстахиита.

Источник KingMed.info

- Эпидемический хламидийный конъюнктивит протекает более доброкачественно, чем паратрахома, и возникает в виде вспышек у посетителей бань, бассейнов и детей 3-5 лет в организационных коллективах.
- Хламидийный конъюнктивит новорождённых протекает как острый папиллярный и подострый инфильтративный конъюнктивит.

Начало заболевания острое; отмечают появление обильного жидкого гнойного отделяемого, которое из-за примеси крови может иметь бурый оттенок. Резко выражен отёк век, конъюнктивы гиперемирована, отёчна, с гиперплазией сосочков, могут образовываться псевдомембраны. Конъюнктивит может сопровождаться предушной аденопатией, отитом, назофарингитом и даже хламидийной пневмонией.

Диагностика

Анамнез позволяет выявить факторы риска. Для хламидийного конъюнктивита взрослых - это наличие хламидийной урогенитальной инфекции у пациента или сексуального партнёра. Для эпидемического хламидийного конъюнктивита - это возможность заражения во время вспышки у посетителей бассейна, у детей в организованных коллективах (детские дома).

Хламидийный конъюнктивит новорождённых начинается остро, с обильным гнойным отделяемым. Резко выражены отёк век и гиперемия конъюнктивы. Главное отличие от гонококкового - более позднее начало - (5-10 дней после родов), преимущественное поражение одного глаза, заболевание не распространяется на роговицу.

В лабораторных исследованиях с давних времён используют метод соскоба с конъюнктивы. Препарат окрашивают по Романовскому-Гимзе - метод прост, но малоинформативен. Более перспективны метод флюоресцеирующих антител и иммуноферментный анализ.

Лечение

Назначают глазные капли витабакт* (пиклоксидин), офтаквикс* (левофлоксацин), ципромед* (ципрофлоксацин), флоксал* (офлоксацин) 6 раз в сутки или тетрациклин, эритромицин, офлоксацин в виде мазей 5 раз в сутки. Со 2-й недели назначают капли 4 раза в сутки, мазь 3 раза в сутки, внутрь с 1-го дня - антибиотик таваник по 1 таблетке в день в течение 5-10 дней. Дополнительная терапия включает инстилляцию антиаллергических капель: в остром периоде - опатанол, дифенгидрамин + нафазолин или офтальмоферон 2 раза в сутки, внутрь - противоаллергические препараты в течение 5 дней. Со 2-й недели назначают глазные капли дексапос* или офтан дексаметазон* 1 раз в сутки. Продолжительность лечения - 3-6 мес.

Информация для пациента

Необходимо чётко соблюдать комплексное лечение, которое проводится амбулаторно, а в тяжёлых случаях - стационарно. Рецидивы возможны, но редко.

Обязательна консультация на предмет хламидийной урогенитальной инфекции.

Прогноз

При своевременном лечении благоприятный. Возможны рецидивы, поэтому после завершения курса лечения больной должен находиться под наблюдением в течение длительного периода времени.

8.3. ВИРУСНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Вирусные конъюнктивиты относятся к часто встречаемым инфекционным поражениям глаз. Протекают в виде эпидемических вспышек и эпизодических заболеваний, часто в виде конъюнктивитов различной степени тяжести.

Источник KingMed.info

- Эпидемический кератоконъюнктивит.
- Аденовирусный конъюнктивит.
- Эпидемический геморрагический конъюнктивит.
- Герпесвирусный конъюнктивит.

Эпидемический кератоконъюнктивит

Определение

Эпидемический кератоконъюнктивит - это инфекционное воспаление конъюнктивы, вызванное аденовирусами и характеризующееся острым началом, выраженным раздражением глаза, светобоязнью, гиперемией, фолликулярной/папиллярной реакцией, типичной картиной субэпителиальных инфильтратов, околоушной аденопатией.

Код по МКБ-10

V30.0. Кератоконъюнктивит, вызванный аденовирусом (H19.2).

Эпидемиология

Эпидемический кератоконъюнктивит - это высококонтагиозная госпитальная инфекция, более 70% больных заражаются в медицинских учреждениях. Источником инфекции является больной кератоконъюнктивитом. Инфекция распространяется контактным путём, реже воздушно-капельным. Факторами передачи возбудителя являются инфицированные руки персонала, глазные капли многократного использования, инструменты, приборы, глазные протезы, КЛ.

Профилактика

Предупреждение внутрибольничной аденовирусной инфекции включает противоэпидемические мероприятия и меры санитарногигиенического режима.

- Осмотр глаз каждого больного в день госпитализации для предупреждения заноса инфекции в стационар.
- Раннее выявление случаев развития заболеваний в стационаре.
- Изоляция больных при единичных случаях возникновения заболевания и карантин при вспышках, противоэпидемические мероприятия.
- Санитарно-просветительная работа.

Этиология

Возбудителями эпидемического кератоконъюнктивита являются аденовирусы серотипов 8, 11, 19 и др. Длительность инкубационного периода - 3-14, чаще 4-7 дней. Продолжительность заразного периода - 14 дней.

Клиническая картина

Начало заболевания острое, обычно поражаются оба глаза: сначала один, через 1-5 дней второй. Больные жалуются на резь, ощущение инородного тела в глазу, слезотечение. Веки отёчны, конъюнктивальная век умеренно или значительно гиперемированная, нижняя переходная складка инфильтрированная, складчатая, в большинстве случаев выявляют мелкие фолликулы или сосочки и точечные кровоизлияния.

Через 5-9 дней от начала заболевания развивается II стадия болезни, сопровождаемая появлением характерных точечных инфильтратов под эпителием роговицы (в 80% случаев).

Источник KingMed.info

Региональная аденопатия - увеличение и болезненность околоушных лимфатических узлов - появляется на 1-2-й день заболевания почти у всех больных. Поражение респираторного тракта отмечается у 5-25% больных. Длительность эпидемического кератоконъюнктивита до 3-4 нед.

Диагностика

В связи с высокой контагиозностью инфекции необходимо учитывать информацию о вспышках эпидемического кератоконъюнктивита, контакте пациента непосредственно с больным кератоконъюнктивитом или ЛС и инструментами, применяемыми для его лечения.

Лабораторные исследования при острых вирусных конъюнктивитах (аденовирусных, герпесвирусных) включают метод определения флюоресцирующих антител в соскобах с конъюнктивы, метод полимеразной цепной реакции и, реже, метод выделения вируса с применением аденодетектора полимеразной цепной реакции (RPS).

Лечение

Сопряжено с трудностями, так как не существует ЛС селективного воздействия на аденовирусы. Основное место занимают препараты широкого противовирусного действия - интерфероны (локферон, офтальмоферон и др.). Капли офтальмоферона, первые стабильные глазные капли рекомбинантного интерферона, включают также блокатор H₁-рецепторов гистамина (дифенгидрамин) и антисептические (борная кислота) компоненты. Изготовлены на полимерной основе, обеспечивающей пролонгацию ЛС, и выполняют роль искусственной слезы. Проводят инстилляцию 6-8 раз в сутки, на 2-й неделе уменьшая до 3-4 раз в сутки. Применяют также индукторы интерферона. В остром периоде дополнительно назначают олопатадин 2-3 раза в сутки и принимают антигистаминные препараты внутрь в течение 5-10 дней. При тенденции к образованию плёнок и в период роговичных высыпаний назначают глюкокортикоиды (дексаметазон) или НПВС - диклофенаклог (диклофенак) 2 раза в сутки. При роговичных поражениях применяют капли оптив (КМЦ), тауфон, корнерегель (декспантенол) 2 раза в сутки. В случаях недостатка слезной жидкости применяют в течение длительного периода времени слезозамещающие препараты несколько раз в сутки: искусственная слеза (гипромеллоза), хилабак (гиалуроновая кислота), системн-баланс.

Информация для пациента

Эпидемический кератоконъюнктивит - острозаразное вирусное заболевание. Необходимы строгие санитарно-гигиенические меры для предупреждения заражения окружающих.

Прогноз

Благоприятный при рациональной терапии. Это позволяет исключить или уменьшить тяжесть роговичных поражений и возможность развития синдрома «сухого глаза», в случаях формирования псевдомембран или мембран на конъюнктиве может образовываться симблефарон или окклюзия канальцев. Длительное применение препарата офтальмоферон (интерферон + димедрол) - 2 раза в день в течение 2 мес) позволяет предупредить формирование сухого кератоконъюнктивита.

Аденовирусный конъюнктивит

Синонимы

Фарингоконъюнктивальная лихорадка.

Определение

Аденовирусный конъюнктивит - это воспаление конъюнктивы, вызванное аденовирусами, характеризующееся острой фолликулярной воспалительной реакцией конъюнктивы и обычно сочетающееся с поражением верхних дыхательных путей и лихорадкой.

V30.1. Аденовирусный конъюнктивит.

Эпидемиология

Заболевание протекает легче, чем эпидемический кератоконъюнктивит, и редко вызывает вспышки госпитальной инфекции.

Профилактика

Раннее выявление случаев аденовирусного конъюнктивита в стационаре и дома. Изоляция при единичных заболеваниях или карантин при вспышках; противоэпидемические меры.

Этиология

Возбудители аденовирусного конъюнктивита - аденовирусы серотипов 3, 4, 7. Передача возбудителя происходит воздушнокапельным путём, реже контактным.

Клиническая картина

Симптомы заболевания сходны с начальными клиническими проявлениями эпидемического кератоконъюнктивита, но их интенсивность значительно ниже: отделяемое скудное, конъюнктивита гиперемирована и инфильтрирована умеренно, фолликулов немного, они мелкие, иногда отмечаются точечные кровоизлияния. У 50% больных обнаруживают региональную аденопатию околушных лимфатических узлов. На роговице могут появляться точечные эпителиальные инфильтраты, но они исчезают бесследно.

Характерна общая симптоматика: поражение респираторного тракта с повышением температуры тела и головной болью.

Диагностика

При сборе анамнеза следует уточнить, был ли контакт с больным острым конъюнктивитом или фарингоконъюнктивитной лихорадкой.

Клинически чаще аденовирусный конъюнктивит протекает как конъюнктивит средней тяжести, почти всегда сочетается или следует за фарингоконъюнктивитной лихорадкой, роговица поражается реже (у 30% больных), чем при эпидемическом кератоконъюнктивите, и носит характер лёгких эпителиальных очагов, исчезающих к концу заболевания.

В лабораторных исследованиях используют метод флюоресцирующих антител в соскобах с конъюнктивы, метод полимеразной цепной реакции. Используется аденодетектор RPS.

Лечение

Включает инстилляцию офтальмоферона* (интерферон) 6-8 раз в день, затем - 3-4 раза в день.

Спустя неделю добавляют дексапос*, или офтан дексаметазон*, или диклофенаклонг* (диклофенак). При особенно остром начале заболевания добавляют противоаллергические капли: опатанол (олопатадин) или сперсаллерг 2 раза в день в течение 4-5 дней. Со 2-й недели и длительное время, до 6-8 нед, 2 раза в день применяют слезозаместители: хилабак* (гиалуроновая кислота), искусственная слеза* (гипромеллоза), системн-баланс*, офтолик*.

Информация для пациента

Аденовирусный конъюнктивит - острозаразное заболевание, передающееся воздушно-капельным или контактным путём. Необходимы санитарно-гигиенические меры для предупреждения заражения окружающих.

Источник KingMed.info

Прогноз

Благоприятный, роговичных помутнений обычно не возникает. Нарушение слёзной плёнки, возникающее примерно у 80% больных, требует длительного, до 6-8 нед, применения слезозаместителей.

Эпидемический геморрагический конъюнктивит

Синонимы

Острый геморрагический конъюнктивит.

Определение

Эпидемический геморрагический конъюнктивит - острое инфекционное воспаление конъюнктивы, вызывается энтеровирусом 70, характеризуется острым воспалением конъюнктивы с подконъюнктивальными, обычно обширными, кровоизлияниями.

Эпидемиология

Эпидемический геморрагический конъюнктивит описан сравнительно недавно, в период первой пандемии (1969-1971). Высококонтрагиозное заболевание. Наблюдается преимущественно в виде вспышек в офтальмологических учреждениях, распространяется быстро и захватывает большие территории.

Профилактика

Учитывая высокую контрагиозность и преимущественное заражение в глазных учреждениях, большую роль в предупреждении распространения инфекции играет эпидемиологическая грамотность всех звеньев медицинского персонала и населения.

Этиология

Возбудителем эпидемического геморрагического конъюнктивита является вирус из группы пикорнавирусов - энтеровирус 70.

Клиническая картина

Начало острое, сначала поражается один глаз, через 8-24 ч - второй. Вследствие сильной боли и светобоязни больной обращается за помощью уже в первый день. Отделяемое с конъюнктивы слизистое, конъюнктивита резко гиперемирована, особенно характерны подконъюнктивальные кровоизлияния: от точечных петехий до обширных геморрагий.

Диагностика

Анамнез и клиническая картина настолько характерны, что позволяют эпидемический геморрагический конъюнктивит дифференцировать от других острых конъюнктивитов.

Лечение

Применяются противовирусные глазные капли интерферона - офтальмоферон в сочетании с противовоспалительными средствами. Продолжительность лечения - 9-14 дней.

Информация для пациента

Эпидемический геморрагический конъюнктивит - высокозаразное заболевание, болезнь передаётся контактным путём. Необходимы строгие санитарно-гигиенические меры как при острозаразных болезнях.

Прогноз

Источник KingMed.info

Несмотря на драматическое развитие заболевания, прогноз благоприятный, выздоровление обычно без последствий.

Герпесвирусный конъюнктивит

Определение

Герпесвирусный конъюнктивит - это острое воспаление конъюнктивы, возникающее при первичном глазном инфицировании вирусом герпеса или как рецидив ранее перенесённой герпесвирусной инфекции.

Код по МКБ-10

B00.5. Герпетическая болезнь глаз.

Эпидемиология

Герпесвирусные заболевания глаз относятся к числу высокораспространённых заболеваний. Вместе с тем диагноз герпетического конъюнктивита ставится не часто. В отличие от герпетического кератита клиника герпетического конъюнктивита менее характерна, что приводит к гиподиагностике этого заболевания.

Профилактика

Профилактику герпетического конъюнктивита в практическом плане, видимо, следует рассматривать как профилактику рецидивов: поддержание общей противoinфекционной защиты организма и исключение факторов риска рецидивов: переохлаждения организма, простудных заболеваний, длительной инсоляции, состояния стресса, травм конъюнктивы и роговицы.

Классификация

По клинической картине различают герпетический конъюнктивит:

- везикулёзно-язвенный;
- фолликулярный;
- катаральный.

Этиология

Возбудителями герпетических заболеваний глаз являются вирус простого герпеса 1, реже вирус простого герпеса 2. Заражение происходит половым путём или по цепочке руки-глаз. Возможно заражение через плаценту, но более часто новорождённый инфицируется при родах.

Патогенез

Вирус простого герпеса, попадая на конъюнктиву или кожу век, проникает затем в тройничный узел и там уже переходит в латентное состояние. Заставить его активироваться способны любые неблагоприятные условия: переохлаждение или перегревание, стресс или инфекция, беременность, высокая доза алкоголя.

Клиническая картина

Первичная инфекция вирусом простого герпеса возникает обычно в раннем детстве и типично протекает как односторонний острый конъюнктивит или блефароконъюнктивит.

При рецидивирующих герпетических конъюнктивитах у взрослых более выразительна клиническая картина везикулёзноязвенного герпетического конъюнктивита с повторным высыпанием герпетических пузырьков, их вскрытием и обратным развитием без рубцевания.

Источник KingMed.info

Фолликулярный герпетический конъюнктивит трудно отличить от аденовирусного. Для герпетического конъюнктивита характерны следующие признаки: поражён один глаз, в патологический процесс часто вовлекаются края век, кожа, роговица. Отделяемое с конъюнктивы незначительное, слизистое, склонность к длительному рецидивирующему течению.

Катаральная форма герпетического конъюнктивита характеризуется бурным течением и меньшей продолжительностью. Часто рецидивирующие формы могут протекать как фолликулярный или везикулёзно-язвенный конъюнктивит и обычно сопровождаются кератитом (стромальным, язвенным, кератоувеитом).

Диагностика

Анамнез. Характерно рецидивирующее течение заболевания. В 90% случаев поражается один глаз. Поражение глаза часто сочетается с высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

Клиническая картина конъюнктивита нехарактерна, так как фаза высыпания герпетических пузырьков проходит очень быстро.

Лечение

В терапии герпетических конъюнктивитов и кератитов рекомендуется применять препараты широкого противовирусного спектра действия, интерфероны (офтальмоферон*) и препарат специфического противогерпетического действия зирган* ([ганцикловир](#)), глазной гель, обладающий более высокой активностью и значительно лучшей переносимостью по сравнению с ацикловиром в виде глазной мази. При тяжёлых рецидивирующих формах конъюнктивитов и кератоконъюнктивитов применяют сочетание: зирган* 5 раз в день + офтальмоферон 6-8 раз в 1-е сутки, 4-6 раз в последующие. Внутрь назначают [валацикловир](#) (таблетки по 500 мг) 2 раза в сутки или [ацикловир](#) (таблетки по 500 мг) 5 раз в сутки, курс 5 дней.

Дополнительное: при бурном начале заболевания - диклофенаклог (дифлофенак), глазные капли, 2 раза в день. При аллергическом раздражении век - гель аллергоферон на кожу век. При вторичной бактериальной инфекции конъюнктивы, которая выявляется у 30% больных с герпетическими конъюнктивитами, - витабакт* ([пиклоксидин](#)), офтаквикс* ([левофлоксацин](#)), зимар* ([гatifлоксацин](#)) или вигамокс* ([моксифлоксацин](#)).

Информация для пациента

Герпетический конъюнктивит - рецидивирующее заболевание. Основным в профилактике является исключение факторов риска рецидивов.

Прогноз

Однократная атака герпетического конъюнктивита обычно заканчивается благоприятно. При повторных рецидивах частота обострений возрастает, а тяжесть течения увеличивается, может приводить к рубцеванию конъюнктивы и сочетанному поражению роговицы.

8.4. ГРИБКОВЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Синонимы

Микозы конъюнктивы, грибковые кератоконъюнктивиты, офтальмомикозы.

Определение

Грибковый конъюнктивит - это подострое или хроническое воспаление конъюнктивы, вызванное патогенными грибами.

Источник KingMed.info

Конъюнктивиты могут развиваться при грибковых кератитах или предшествовать поражению роговицы, что позволяет говорить о более частой клинической форме - грибковый кератоконъюнктивит.

Код по МКБ-10

H10.4. Хронический конъюнктивит.

Эпидемиология

В последние годы офтальмомикозы приобретают всё более важное значение, рост их частоты связан с широким бесконтрольным применением кортикостероидов, антибиотиков и ношением контактных линз. Грибы, как микрофлора конъюнктивы без явлений воспаления, обнаруживаются у взрослых довольно часто - 6,6-27,9% случаев.

Профилактика

Учитывая факторы риска развития офтальмомикозов, следует применять антибиотики и кортикостероиды под контролем окулиста, а уход за контактными линзами выполнять строго по рекомендациям.

Классификация

Офтальмомикозы различают в зависимости от вида возбудителя (актиномикоз, аспергиллёз, кандидомикоз, риноспоридиоз, споротрихоз, фузариоз) и от локализации воспаления (микоз век, микоз конъюнктивы, микоз роговицы).

Этиология

Грибы - возбудители офтальмомикозов широко распространены во внешней среде. Известно более 60 видов грибов, выделенных при патологии органа зрения.

Патогенез

Заболевание возникает в результате как экзогенного, так и эндогенного заражения. Поражение глаз чаще возникает при попадании в него грибов из окружающей среды, но возможно и заражение при бессимптомном носительстве грибов, а также от больных людей и животных. В патогенезе микозов имеют важное значение факторы, ослабляющие сопротивляемость организма при различных заболеваниях, а также при нерациональном длительном (более 2 нед) общем или местном применении кортикостероидов и антибиотиков.

Клиническая картина

Соответственно возбудителю микозы конъюнктивы протекают различно, общим является медленное развитие и хроническое течение, нередко сочетание с микозом роговицы.

Актиномикоз конъюнктивы может быть:

- диффузный - катаральный или гнойный конъюнктивит;
- псевдомембранный, обычно односторонний;
- узловатый - с наличием крупных образований; неизъязвляющийся, розоватого цвета, с жёлтой крапчатостью, обычно вдоль края век.

Споротрихоз может поражать конъюнктиву как век, так и склеры, проявляясь в следующих формах:

- эритематозный - лёгкий конъюнктивит без отделяемого с конъюнктивы;
- язвенный - с образованием красно-фиолетового цвета бугристостей, позднее изъязвляющихся;

Источник KingMed.info

• гуммозный.

Риноспоридиоз конъюнктивы характеризуется сосудистой пролиферацией с полинозными разрастаниями конъюнктивы - слёзного мяса, слёзных канальцев и слёзного мешка.

Кандидомикоз конъюнктивы протекает по типу фликтенулёзного конъюнктивита с псевдомембранозными образованиями.

Аспергиллёз конъюнктивы обычно сопровождается микоз роговицы и характеризуется инфильтрацией и гиперемией конъюнктивы с сосочковой реакцией.

Диагностика

Анамнез. Подозрение на грибковый характер конъюнктивита вызывает длительное и рецидивирующее течение с ухудшением состояния при лечении стероидами или антибиотиками.

Факторами риска являются контактные линзы (при нарушении ухода за ними), эксимерлазерная хирургия роговицы, посттравматические воспалительные процессы.

Грибы выявляются непосредственно в мазке с конъюнктивы, капле гноя, отделяемом, в мазках-отпечатках, в соскобе, а также после посева на специальные питательные среды.

Лечение

Длительное, местное и системное, с использованием фунгицидных и фунгистатических средств, а также препаратов дополнительной терапии.

В лечении грибковых конъюнктивитов основное место занимают глазные капли, которые во всём мире готовятся в лечебных учреждениях экстенпорально, так как практически ни одна страна не выпускает глазные противогрибковые капли промышленным

способом. Капли применяют длительно, до 4-6 нед, постепенно снижая частоту введения вдвое. Назначают инстилляцию флуконазола по 2 мг/мл 4-6 раз в сутки или амфотерицина В 0,15% 4-6 раз в сутки. Дополнительная местная терапия: антигистаминные, противовоспалительные, антибактериальные ЛС. При тяжёлом течении грибкового конъюнктивита внутрь применяют итраконазол по 100-200 мг в сутки или флуконазол по 50 мг в сутки в течение 10 дней.

Информация для пациента

Не только при тяжёлом, но и при лёгком грибковом конъюнктивите необходима длительная терапия (до 4-6 нед) под контролем окулиста.

Прогноз

Благоприятный, если грибковая инфекция конъюнктивы не распространится на роговицу.

8.5. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Аллергическими конъюнктивитами страдает примерно 15% населения.

Определение

Аллергический конъюнктивит - это воспалительная реакция конъюнктивы на воздействие аллергенов, характеризующаяся гиперемией и отёком слизистой век, отёком, зудом и гиперемией кожи век, образованием фолликулов или сосочков на конъюнктиве, иногда сопровождается поражением роговицы с нарушением зрения.

Этиология

В силу анатомического расположения глаза легко подвергаются воздействию пыльцевых аллергенов. Повышенная чувствительность наиболее часто проявляется в воспалительной реакции конъюнктивы (аллергический конъюнктивит).

Глаза могут быть местом развития аллергической реакции при многих системных иммунологических расстройствах. Аллергическая реакция играет важную роль в клинической картине инфекционных заболеваний глаз.

Патогенез

Аллергический конъюнктивит развивается как следствие IgE-опосредованной аллергии и чаще бывает сезонный, реже

круглогодичный. Запускающим фактором аллергического конъюнктивита является контакт соответствующего аллергена с конъюнктивой, что вызывает дегрануляцию тучных клеток, приводит к ранней фазе клинического ответа и последующей аллергической воспалительной реакции.

Клиническая картина

Хотя все глазные аллергозы имеют общий патофизиологический механизм, они различны по своим клиническим проявлениям.

Диагностика

В некоторых случаях типичная картина заболевания или чёткая связь с воздействиями внешнего аллергенного фактора не оставляют сомнения в диагнозе. В большинстве же случаев диагностика аллергических заболеваний глаз сопряжена с большими трудностями и требует применения специфических аллергологических методов исследования.

Классификация

Наиболее часто выявляют следующие клинические формы аллергических конъюнктивитов, характеризующиеся своими особенностями в выборе лечения:

- поллинозные конъюнктивиты;
- весенний кератоконъюнктивит;
- крупнопиллярный конъюнктивит;
- лекарственный конъюнктивит;
- хронический круглогодичный аллергический конъюнктивит.

Поллинозный конъюнктивит

Синонимы

Сезонный аллергический конъюнктивит, сенная лихорадка, пыльцевая аллергия.

Определение

Поллинозные конъюнктивиты - это сезонные аллергические заболевания глаз, вызываемые пылью в период цветения трав, злаковых, деревьев.

Коды по МКБ-10

H.10.2. Другие острые конъюнктивиты.

Время обострения связано с календарём опыления растений в каждом климатическом регионе. В средней полосе России выявлено три периода заболеваний поллинозами: весенний, летний, летне-осенний. Сезонность поллинозных конъюнктивитов к различной пыльце в основном совпадает с периодами: первый - к пыльце деревьев, второй - к пыльце луговых трав, третий - к пыльце сорных трав.

Профилактика

Предупреждение поллинозного конъюнктивита путём устранения аллергена - пыльцы - практически невозможно, поэтому основное место в профилактике атаки занимает лекарственная профилактика.

Если предполагается, что человек попадёт в такие условия, когда невозможно исключить контакт с пыльцой, необходимо применение опатанола (олопатадина) или лекролина (кромоглициновая кислота) по одной капле 1-2 раза в сутки за 2 нед до контакта и в течение периода пребывания в зоне риска.

Если пациент уже попал в такие условия, применяют комбинированные капли дифенгидрамин + нафазолин, или опатанол, или офтальмоферон (интерферон + дифенгидрамин), которые дают немедленный эффект, сохраняющийся в течение 12 ч.

При часто возникающих рецидивах проводят специфическую иммунотерапию в период ремиссии конъюнктивита, её эффективность составляет до 96,6%.

Этиология

Пыльца, вызывающая поллиноз, принадлежит растениям, широко представленным в данной местности. Существенным свойством пыльцы, вызывающей поллинозы, является её антигенная активность, т.е. способность индуцировать синтез антител, но в разной степени.

Патогенез

В основе патогенеза поллинозного конъюнктивита лежит аллергическая реакция I типа. Первая фаза патогенеза - проникновение пыльцы в конъюнктиву. Фактор проницаемости обеспечивает проникновение пыльцевых зёрен через эпителий конъюнктивы, где они и реализуют своё аллергенное действие. Проникновение пыльцевых аллергенов к тканям-мишеням индуцирует вторую фазу патогенеза поллиноза - иммунологическую.

Соединение аллергена с IgE вызывает секрецию медиаторов: гистамина, серотонина, лейкотриенов и др. Медиаторы, возбуждая рецепторы органов-мишеней, индуцируют патофизиологическую фазу атопической реакции, проявляющуюся отёком и зудом век, гиперемией конъюнктивы, светобоязнью, слезотечением, слизистым отделяемым.

Клиническая картина

Заболевание может начинаться остро (в 5,2% случаев): нестерпимый зуд век, жжение под веками, светобоязнь, слезотечение, выраженный отёк и гиперемия конъюнктивы, могут возникать краевые инфильтраты в роговице, чаще в области глазной щели. Очаговые поверхностные инфильтраты, расположенные вдоль лимба, могут сливаться и изъязвляться, образуя эрозии или поверхностные язвы роговицы. Более часто поллинозный конъюнктивит протекает хронически с умеренным жжением под веками, незначительным отделяемым, периодически возникающим зудом век, лёгкой гиперемией конъюнктивы, мелкими фолликулами.

Источник KingMed.info

Диагностика

Анамнез поллинозного конъюнктивита обычно позволяет выявить наследственную аллергическую отягощённость и сезонность. Конъюнктивит часто сочетается с другими проявлениями поллиноза: ринит, дерматит, бронхиальная астма.

Характерно острое начало, поражение обоих глаз.

При упорном рецидивирующем течении для определения причинного аллергена выполняются специальные аллергологические тесты.

Лабораторная аллергодиагностика высокоспецифична и возможна в остром периоде заболевания без опасения причинить вред больному.

Важное диагностическое значение имеет выявление эозинофилов в соскобе с конъюнктивы.

Лечение

При *хроническом течении*: офтальмоферон* (интерферон + димедрол) 2 раза в день в течение 2-3 нед, при *остром течении*: опатанол* (олопатадин), визин* алерджи (левокабастин) 2-3 раза в день в течение 2 нед. Дополнительная терапия при *тяжёлом течении*: дексапос*, офтан дексаметазон* или диклофенаклогл* местно и блокаторы H₁-рецепторов гистамина внутрь в течение 10 дней. При блефарите наносят гель алергоферон* (интерферон + лоратадин), тегель* (полоксамер 188) или мазь с гидрокортизоном на кожу век.

При упорном *рецидивирующем течении* проводят специфическую иммунотерапию под наблюдением аллерголога. При нарушении слёзной плёнки назначают слезозаместители 3-4 раза в сутки, до 4-6 нед.

Информация для пациента

Лечение поллинозных заболеваний длительное, необходимо наблюдение в аллергологическом кабинете, при тяжёлых рецидивах - проведение специфической иммунотерапии в период ремиссии.

Прогноз

Благоприятный при поллинозных конъюнктивитах, более трудный при сочетании с другими проявлениями поллиноза: дерматит, упорный ринит, бронхиальная астма.

Весенний кератоконъюнктивит

Синонимы

Весенний катар, весенний конъюнктивит.

Определение

Весенний катар - воспалительное сезонное заболевание, двустороннее, при котором поражается конъюнктив с образованием характерных сосочков и почти всегда - роговица.

Преимущественно поражаются дети, чаще мальчики из семей с аллергической наследственностью.

Код по МКБ-10

H10. Конъюнктивит.

Эпидемиология

Весенний катар встречается в различных районах мира, наиболее часто в странах с жарким климатом.

Источник KingMed.info

Болезнь, как правило, наблюдается у мальчиков, проявляется клинически с 4-5 лет, продолжается несколько лет, обостряясь в весенне-летний период.

Профилактика

Раннее выявление и лечение больных детей, чтобы повысить качество жизни и предупредить роговичные осложнения.

Классификация

- Весенний конъюнктивит.
- Весенний лимбит.
- Весенний кератоконъюнктивит.

Этиология

До настоящего времени остаётся малоизученным. Болезнь, впервые появляясь у детей 4-5 лет, полностью регрессирует в период полового созревания, даже без лечения. Это позволило говорить о роли эндокринного фактора. Несомненно, что болезнь возникает в семьях с аллергической наследственностью. Заболевание характеризуется выраженной сезонностью.

Патогенез

Предпочтение отдаётся аллергической природе весеннего катар.

Клиническая картина

Клинический опыт аллергологического кабинета Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца позволяет выделить следующие клинические формы течения весеннего катара (по Майчук Ю.Ф., 1983):

- весенний конъюнктивит: тарзальный конъюнктивит, гипертрофия прелимбальной конъюнктивы;
- весенний лимбит;
- весенний кератоконъюнктивит: микропаннус, эрозия роговицы, точечный эпителиальный кератит, щитовидная язва роговицы, гиперкератоз роговицы.

Обострение начинается с небольшого зуда, который возрастает и становится нестерпимым. Ребёнок постоянно трёт глаза руками, к вечеру зуд усиливается.

Для тарзальной формы весеннего катара характерно образование в пределах конъюнктивы хряща верхнего века плоских сосочков бледно-розового цвета. Иногда они достигают крупных размеров. На поверхности конъюнктивы обнаруживается типичное нитеобразное вязкое отделяемое. Толстые белые нити слизистого отделяемого могут образовывать спиралевидные скопления под верхним веком, что причиняет особое беспокойство больным, усиливая зуд. Удаляются нити ватным тампоном, не всегда легко из-за их клейкости, но при этом не нарушается целостность эпителия слизистой оболочки.

Весенний лимбит, или бульбарная форма весеннего катара, характеризуется изменением прелимбальной конъюнктивы глазного яблока. Часто встречается смешанная клиническая форма, сочетающая тарзальные и лимбальные поражения.

Поражения роговицы при весеннем катаре обнаруживаются почти у всех больных.

Анамнез позволяет выявить сезонность (обострение с марта по октябрь), аллергическую наследственность. Типичный возраст - 4-7 лет, преимущественно мальчики. Клинические признаки развиваются постепенно, главным, постепенно нарастающим и особенно тягостным для больного является зуд век. Заболевание двустороннее, с характерными сосочковыми разрастаниями на конъюнктиве хряща верхних век.

При исследовании соскоба с конъюнктивы выявляется эозинофилия.

Лечение

Основная базисная терапия включает длительное сочетанное применение местных противоаллергических средств и дексаметазона. Применяют глазные капли лекролин* или опатанол* 2-4 раза в сутки в течение 10 дней. Для устранения зуда можно использовать щелочные капли (3% раствор бикарбоната натрия) или примочки из слабого раствора борной кислоты. Принципиально важное место в лечении весеннего катара занимает дополнительное применение кортикостероидов - дексаметазона (глазные капли офтан дексаметазон*, дексапос*) 3-4 раза в сутки длительное время. При этом необходимо помнить о возможных осложнениях длительной терапии: вторичная инфекция, повышение ВГД, катаракта. Вместо стероидов можно применять нестероидный препарат - диклофенаклонг* (диклофенак) или акьюлар*. При выраженном раздражении век наносят гель аллергоферон (интерферон + лоратадин) на кожу век.

При поражениях роговицы дополнительно применяют средства метаболической терапии: глазные капли тауфон*, хилозаркомод*, офтагель*. При тяжёлых упорных формах весеннего катара дополнительно назначают антигистаминные ЛС внутрь или курс инъекций гистоглобулина.

При язве с гиперкератозом особенно эффективны соскобы с поверхности и краёв язвы роговицы.

Информация для пациента

Необходимость длительного лечения и повторных противорецидивных курсов. Тёмные очки в период обострения.

Прогноз

Благоприятный, весенний катар не оставляет рубцов на конъюнктиве, за исключением неоправданных случаев энергичного лечения с применением криотерапии конъюнктивы.

Крупнопиллярный конъюнктивит

Определение

Крупнопиллярный конъюнктивит - это воспалительная реакция конъюнктивы с образованием крупных плоских сосочков на слизистой верхнего века, находящегося длительное время в контакте с инородным телом.

Код по МКБ-10

H10.4. Хронический конъюнктивит.

Эпидемиология

Крупнопиллярный конъюнктивит был впервые описан в связи с ношением мягких контактных линз. Факторами риска

развития крупнопиллярного конъюнктивита могут быть также жёсткие контактные линзы, глазные протезы, швы после экстракции катаракты, швы после кератопластики, стягивающие

Источник KingMed.info

склеральные плёнки, кальциевые отложения в роговице, другие инородные тела, с которыми верхнее веко контактирует длительное время.

Профилактика

При наличии факторов риска развития крупнопиллярного конъюнктивита необходимы контроль состояния конъюнктивы верхнего века и устранение этих факторов при первых признаках конъюнктивита.

Этиология

Возникновение крупнопиллярного конъюнктивита связывают с длительным раздражением конъюнктивы верхнего века при наличии факторов риска развития крупно-пиллярного конъюнктивита.

Патогенез

Остаётся мало изученным, тканевый ответ рассматривается как аллергическая реакция.

Клиническая картина

Больные предъявляют жалобы на чувство инородного тела под веком, на потерю толерантности к линзам, зуд и слизистое отделяемое. В тяжёлых случаях может появиться птоз. Конъюнктивит гиперемирован, мелкие, но более типичны крупные (гигантские - диаметром 1 мм и более), сосочки группируются по всей поверхности конъюнктивы верхних век.

Диагностика

Клиническая картина крупнопиллярного конъюнктивита очень похожа на тарзальную форму весеннего конъюнктивита, вместе с тем есть ряд существенных отличий: возраст любой, зуд незначительный, лимб не поражён, другие аллергические реакции не типичны.

Лечение

Основное значение имеет удаление инородного тела (прекратить пользоваться контактными линзами, убрать протез, удалить швы и т.д.). До полного исчезновения симптомов закапывают опатанол (олопатадин) или офтальмоферон (интерферон + димедрол) 2 раза в день.

Искусственную слезу назначают на длительное время (хилабак, оптив, искусственная слеза) 2 раза в день.

Информация для пациента

Необходим тщательный уход за контактными линзами и протезом. При рецидивах - смена средств по уходу за линзами и протезом.

Прогноз

Благоприятный, сосочковые разрастания исчезают без образования рубцов.

Лекарственный конъюнктивит

Синонимы

Контактный конъюнктивит, лекарственная аллергия глаз.

Определение

Лекарственный конъюнктивит - это воспаление конъюнктивы, возникающее как аллергическая или псевдоаллергическая реакция на воздействие ЛС при местном, реже при системном применении.

H10.2. Другие острые конъюнктивиты.

Эпидемиология

Лекарственный конъюнктивит считается одним из наиболее частых проявлений аллергических болезней глаз. Определяющие факторы:

- рост потребления ЛС, квалифицируемый как фармакомания;
- широкое распространение самолечения;
- недостаточность или запаздывание информации о возможных лекарственных осложнениях;
- политерапия без учёта взаимодействия ЛС. Лекарственная аллергия глаз чаще возникает при местной (90,1%), реже при системной (9,9%) терапии.

Профилактика

Избегать политерапии, самолечения, необоснованного продолжительного применения одних и тех же препаратов.

Предпочтительны лекарственные формы глазных капель на пролонгирующей основе, позволяющие сократить число введений, и глазные капли без консервантов, уменьшающие опасность лекарственного конъюнктивита.

Классификация

В клиническом течении лекарственного конъюнктивита выделяют преобладание того или иного признака: отёк, гиперемия, сосочковая гипертрофия, фолликулярный конъюнктивит.

Этиология

В основе лекарственного аллергического конъюнктивита, как и всех истинных аллергических реакций, лежит реакция аллергена (антигена) с антителом. Практически любое ЛС может вызвать аллергический конъюнктивит.

Патогенез

Лекарственный конъюнктивит чаще возникает в результате повторного применения медикаментов.

Аллергическая или токсико-аллергическая реакция со стороны глаз возникает чаще на ЛС, но может быть и на консервант глазных капель или лекарственную основу.

Клиническая картина

Аллергический конъюнктивит может возникать остро, подостро или приобретает хроническое течение.

Острая реакция возникает в течение 1 ч после введения препарата (острый лекарственный конъюнктивит, анафилактический шок, острая крапивница, отёк Квинке, системный капилляротоксикоз и др.). Подострая реакция развивается в течение суток. Затяжная реакция проявляется в течение нескольких дней и недель, обычно при длительном местном применении ЛС. Глазные реакции последнего типа встречаются наиболее часто (90%) и имеют хронический характер.

Характерными признаками острого аллергического конъюнктивита являются гиперемия, отёк век и конъюнктивы, слезотечение, иногда кровоизлияния. Хроническому воспалению

Источник KingMed.info

свойственны зуд век, гиперемия слизистой оболочки, умеренное отделяемое, образование фолликулов.

Диагностика

Анамнез имеет важнейшее значение, так как позволяет в 70% случаев предположить «виновный» препарат.

В диагностике лекарственной аллергии необходимо:

- установить, что клинический синдром вызван лекарственным препаратом;
- выявить этот лекарственный препарат;
- подтвердить аллергический механизм реакции, исключив токсическое осложнение.

Специальные аллергологические исследования включают:

- кожные диагностические пробы;
- провокационные аллергические пробы, которые применяют в исключительных случаях.

Лабораторная аллергодиагностика высокоспецифична и возможна в остром периоде заболевания.

Исследование соскобов с конъюнктивы позволяет более чем в половине случаев обнаружить лимфоидную реакцию конъюнктивы, эозинофилы выявляются не более чем у трети больных.

Лечение

Главным в лечении лекарственной аллергии является отмена «виновного» препарата или переход на тот же препарат без консерванта.

При *остром течении* применяют офтальмоферон* (интерферон + димедрол), полинадим* (дифенгидрамин + нафазолин), визин* алерджи (левокабастин) или опатанол* (олопатадин) 2-4 раза в день в течение 5-7 дней, при *хроническом* - те же ЛС или лекролин* (кромоглициевая кислота), но 2 раза в день, на кожу век наносят алергоферон* 2 раза в день.

При *тяжёлом и затяжном течении* может возникнуть потребность в приёме антигистаминных препаратов внутрь.

Информация для пациента

Не заниматься самолечением глазными препаратами, не удлинять сроки применения лекарств без назначения врача.

Прогноз

Благоприятный, если болезнь не поразила ещё роговицу или внутренние оболочки глаза.

Хронический круглогодичный аллергический конъюнктивит

Определение

Хронический аллергический конъюнктивит - это хроническое воспаление конъюнктивы с минимальными клиническими проявлениями, но упорными жалобами на умеренное жжение глаз, незначительное отделяемое, периодически возникающий зуд век.

Код по МКБ-10

H10.4. Хронический конъюнктивит.

Эпидемиология

Источник KingMed.info

Хронический аллергический конъюнктивит - это заболевание, с которым настойчиво обращается к окулисту большая группа больных со слабо выраженной клинической картиной конъюнктивита, но с упорными жалобами.

Несмотря на разнообразие причинных факторов, эти конъюнктивиты выделены в отдельную клиническую форму.

Профилактика

Уменьшить, а если возможно, исключить контакты с причинными факторами риска аллергии (перечислены ниже). Следует помнить, что у больных, страдающих аллергией, глазные капли и мази (особенно антибиотики и противовирусные средства) могут вызвать не только аллергический конъюнктивит, но и общую реакцию в виде крапивницы и дерматита.

Этиология

Основными причинными факторами, вызывающими хронический круглогодичный аллергический конъюнктивит, являются:

- домашняя пыль;
- лекарственные препараты (лекарственное средство или консервант);
- пыльца растений;
- промышленные загрязнения;
- косметические и парфюмерные изделия;
- средства бытовой химии;
- перхоть и шерсть животных, перо, пух;
- пищевые продукты;
- контактные линзы (и растворы для их обработки);
- факторы холодовой аллергии.

Патогенез

В развитии хронического аллергического конъюнктивита основное значение имеет аллергическая реакция замедленного типа (тип IV).

Клиническая картина

Клиническая картина хронического аллергического конъюнктивита имеет много общего вне зависимости от причинного фактора (табл. 8.2).

Особенность клинических проявлений хронического аллергического конъюнктивита, заключающаяся в том, что в большинстве случаев настойчивые жалобы на неприятные ощущения сочетаются с незначительными симптомами, ставит в затруднение врачей при постановке диагноза.

Таблица 8.2. Клиническая картина хронического круглогодичного аллергического конъюнктивита

Критерий	Особенности клинических проявлений
Симптоматика	Периодически зуд век, покраснение, отёк век, чувство жжения под веками, слезотечение
Отделяемое	Незначительное
Распространённость	Чаще среди городского населения (75%)

Источник KingMed.info

Преобладающий возраст	20-50 лет
Пол	Чаще страдают женщины (60%)
Наследственность	Аллергия в семье, чаще атопия
Время года	Чаще зимой, обострения весной
Ассоциирует	Ассоциируется с бронхиальной астмой, экземой
Длительность	6-12 мес и более

Диагностика

Анамнез - аллергологический, тщательно собранный - наиболее важный диагностический фактор, позволяющий правильно предположить «виновный» аллерген у 70% больных.

Дополнительные тесты аллергологической диагностики: кожные аллергологические пробы, провокационные аллергологические пробы, лабораторная аллергодиагностика. Важное диагностическое значение имеет выявление эозинофилов в соскобе с конъюнктивы.

Лечение

В лечении хронического аллергического конъюнктивита важную роль играет устранение факторов риска.

Базисное лечение представлено препаратами-стабилизаторами тучных клеток (опатанол* или лекролин*), инстилляция 2 раза в сутки в течение 2-4 нед.

В период *обострений* показаны офтальмоферон* (интерферон + + димедрол) или опатанол (олопатадин) 2 раза в день, в течение 5-7 дней.

Хороший терапевтический эффект оказывают кортикостероиды или НПВС: диклофенаклогн (диклофенак) или акьюлар (кетотифен) 2 раза в день в течение 2 нед.

При *длительном рецидивирующем конъюнктивите* показан рестазис (эмульсия циклоспорина).

Дополнительная терапия включает длительное применение препаратов искусственной слезы (2-3 раза в сутки в течение 3-6 нед): искусственная слеза*, хилабак*, оптив*. При явлениях блефарита назначают на кожу век теагель* или аллергоферон*.

Информация для пациента

С пациентами должны быть обсуждены возможные факторы риска развития хронического аллергического конъюнктивита, что позволит принять предупредительные меры.

Прогноз

Благоприятный, если удастся устранить факторы риска развития хронического аллергического конъюнктивита.

Атопический кератоконъюнктивит

Синонимы

Аллергический конъюнктивит при атопическом дерматите, атопический блефароконъюнктивит.

Определение

Атопический кератоконъюнктивит - это хроническое рецидивирующее, двустороннее заболевание мультифакторной этиологии, ассоциирующееся с атопическим дерматитом.

Код по МКБ-10

H10.1. Острый атопический конъюнктивит.

Для атопического кератоконъюнктивита характерна определённая возрастная динамика и наследственная предрасположенность. Атопический кератоконъюнктивит ассоциирует с атопическим дерматитом.

Профилактика

В связи с длительным характером заболевания и склонностью к поражению роговицы особое значение приобретает профилактика вторичных бактериальных и герпетических кератитов.

Патогенез

Атопический кератоконъюнктивит как одна из форм атопии - это индивидуальная или семейная предрасположенность к выработке IgE-антител в ответ на низкие дозы аллергенов.

Клиническая картина

Двусторонний зуд век и периорбитальной кожи - наиболее частый симптом. Жалобы на слезотечение, светобоязнь, жжение под веками. При поражении роговицы пациенты могут жаловаться на боль в глазу.

При лёгком течении конъюнктивита роговица не поражена и клиническая картина сводится к признакам блефароконъюнктивита. Периорбитальная кожа сухая с лёгкими явлениями экземы. Края век утолщены, с мелкими углублениями. Часто развивается дисфункция мейбомиевых желёз с нарушением слёзной плёнки и развитием стафилококкового блефарита. Со временем они могут развиваться в крупные сосочки, с последующим рубцеванием. Выраженное рубцевание может привести к развитию симблефарона.

Поражение роговицы обнаруживается довольно часто и отличается по степени тяжести. Точечные эпителиальные эрозии преимущественно в нижней трети роговицы - наиболее частое поражение, реже выявляются макроэрозии роговицы или щитовидная язва. В дальнейшем развивается васкуляризация роговицы, выявляется склонность к бактериальной язве роговицы, грибковому кератиту и агрессивной герпетической инфекции роговицы.

Диагностика

Анамнез. Характерным является аллергическая наследственность, аллергодерматит, который развился до поражения глаз; юный и средний возраст; в детстве - весенний катар.

Поражение глаз двустороннее, хроническое, медленно прогрессирующее, склонное к рубцеванию конъюнктивы и развитию вторичной инфекции.

Лечение

Аналогично лечению весеннего катара, но требует большей продолжительности.

Базисную терапию составляют стабилизаторы тучных клеток: опатанол* или лекролин* 2 раза в день в течение 4-6 нед. Антигистаминные глазные капли применяют в период *обострений* [полинадим, визин* алерджи (левокабастин)] 2 раза в сутки в течение 5-7 дней.

Кортикостероиды (офтан дексаметазон*, дексапос*) необходимы при более выраженной папиллярной реакции: 2-3 раза в день до 4 нед под контролем состояния роговицы. НПВС можно применять вместо стероидов 2 раза в день до 4 нед: диклофенак-лонг, акьюлар.

При *упорном течении* назначают рестапис 2 раза в день 2-4 мес.

Источник KingMed.info

При *тяжёлых клинических формах* дексаметазон вводят парабульбарно (10 инъекций), применяют антигистаминные препараты внутрь в течение 10 дней и циклоспорин в капсулах по 4 мг/кг в течение 10 дней.

Соответствующую противoinфекционную терапию проводят при вторичной стафилококковой инфекции: глазные капли офтаквикс*, витабакт*, вигамокс* или зимар*, а при герпесвирусной - офтальмоферон*, зирган*.

Информация для пациента

Лечение атопического кератоконъюнктивита длительное, обычно необходимы повторные курсы.

Прогноз

При атопическом конъюнктивите прогноз благоприятный, при поражении роговицы зрение может снижаться.

8.6. ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЪЮНКТИВЫ

В эту группу конъюнктивальных поражений включены несколько заболеваний различного происхождения: пингвекула, крыловидная плева.

Пингвекула

Синоним

Жировик.

Определение

Пингвекула - это эластичное образование, слегка возвышающееся над конъюнктивой, располагающееся в нескольких миллиметрах от лимба в пределах глазной щели.

Код по МКБ-10

H11.1. Конъюнктивальные перерождения и отложения. Эпидемиология

Считается очень частым дегенеративным поражением конъюнктивы. Обычно возникает у пожилых людей симметрично на обоих глазах. Никогда не обнаруживалась у детей до 10 лет, отсутствует до 20 лет (90%). В возрасте 51-60 лет выявляется в 97% случаев.

Профилактика

Следует учитывать факторы риска развития пингвекулы: солнечные лучи, дождь, другие факторы, раздражающие слизистую оболочку.

Этиология

Дегенерация бульбарной конъюнктивы в результате воздействия солнечных лучей и других раздражающих факторов.

Патогенез

Субэпителиальные коллагеновые волокна фрагментируются. Изменённые волокна окрашиваются красителями на эластические волокна, но они не становятся эластической тканью. Эта особая дегенерация коллагена, получившая название «эластозис». Эпителий над пингвекулой может быть нормальным, утолщённым или истончённым. Кальцификация обнаруживается редко.

Клиническая картина

Эластичное образование желтоватого цвета, неправильной формы, слегка возвышается над поверхностью бульбарной конъюнктивы, вблизи лимба в пределах глазной щели, чаще возникает с носовой стороны. Может увеличиваться в размерах по прошествии многих лет. Пингвекула не вызывает болезненных ощущений, хотя привлекает внимание пациента. Иногда возникает раздражение глаз и обнаруживается воспаление пингвекулы. Эпителий над пингвекулой утолщается. В редких случаях наблюдали образование абсцесса.

Диагностика

Пингвекула диагностируется по характерной клинической картине.

Лечение

Лечение не требуется, за исключением редких случаев, когда пингвекула воспаляется. В этом случае применяют противовоспалительные глазные капли максидекс*, офтан дексаметазон* (дексаметазон) или диклофенаклогт*, а при сочетании пингвекулы с лёгкой инфекцией применяют комплексные препараты (дексагентамицин*) или тобрадекс* (тобрамицин + дексаметаин). При признаках нарушения слёзной плёнки назначают препараты: искусственная слеза*, хилабак*, систейн-баланс*, офтолик*.

Информация для пациента

Объясняют пациенту, что пингвекула - это очаговая дегенерация конъюнктивы, не представляющая опасности для зрения.

Прогноз

Благоприятный, в редких случаях воспаления пингвекулы необходима местная противовоспалительная терапия.

Птеригиум

Синонимы

Птеригиум, птеригий глаза, крыловидная плева.

Определение

Крыловидная плева - это плоская поверхностная васкуляризированная складка конъюнктивы треугольной формы, нарастающая на роговицу.

Код по МКБ-10

H11.0. Птеригий.

Эпидемиология

Птеригиум встречается преимущественно в солнечных, пыльных регионах мира. В северной части Европы обнаруживается редко. Чаще бывает у рабочих, занятых трудом на воздухе, соответственно чаще у мужчин.

Профилактика

Защита глаз от солнечных лучей, пыли, ветра.

Этиология

Наиболее частые случаи птеригиума в зонах высокой солнечной радиации, ветра, пыли, пылевых бурь позволили предположить, что эти раздражающие факторы внешней среды играют важную

Источник KingMed.info

роль в развитии птеригиума. Среди них наибольшее значение придаётся систематическому ультрафиолетовому облучению.

Патогенез

Основой патологических изменений являются эластоидная дегенерация коллагена бульбарной конъюнктивы и формирование субэпителиальной фиброваскулярной ткани в зоне глазной щели. Эта фиброваскулярная ткань врастает в поверхностную строму роговицы с минимальной воспалительной реакцией. На поверхности птеригиума эпителий может быть нормальным, утолщённым или истончённым, иногда с признаками дисплазии.

Клиническая картина

Птеригиум - это крыловидной формы складка конъюнктивы и фиброваскулярной ткани, которая сращена с поверхностью роговицы. Различают стационарную и прогрессирующую формы птеригиума. При прогрессирующей форме птеригиум утолщён, мясист, гиперемирован, половина его иногда достигает области зрачка, нарушая зрение. Птеригиуму почти всегда предшествует пингвекула. Астигматизм может возникнуть со стороны птеригиума.

Диагностика

Клиническая картина характерна для клинической диагностики.

От птеригиума следует отличать псевдоптеригиум. Птеригиум - это дегенеративный и гиперпластический процесс, при котором конъюнктивa активно врастает в роговицу.

Псевдоптеригиум возникает вследствие воспалительного процесса, при котором участок воспалённой конъюнктивы адгезируется к прогрессирующей язве роговицы в области лимба.

Главное отличие этих двух форм: птеригиум срастается с тканью роговицы на всём протяжении, в то время как псевдоптеригиум фиксирован к роговице только вершиной, образуя как бы мостик в области лимба.

Лечение

Для задержки роста птеригиума и предупреждения рецидива применяют противоаллергические средства (капли лекролин*, опатанол*) и противовоспалительные препараты (офтан дексаметазон*, гидрокортизон-пос*или диклофенаклонг*, акьюлар*).

Хирургическое лечение нужно проводить в период, когда плёнка ещё не достигла центральной части роговицы. При иссечении рецидивирующего птеригиума производят краевую послойную кератопластику.

Рецидив после хирургического удаления птеригиума достаточно высок, достигая 40%. Причём рецидив обычно протекает более тяжело. Существуют различные методы хирургического вмешательства.

Информация для пациента

Заметное нарастание птеригиума к центру роговицы требует хирургического вмешательства.

Прогноз

Зависит от размера и локализации птеригиума; активно продвигающийся к центру роговицы птеригиум может привести к нарушению зрения, несмотря на повторные хирургические вмешательства.

Глава 9. Заболевания роговицы и склеры

Роговица - высокочувствительный, прозрачный и оптически гомогенный поверхностный слой наружной фиброзной оболочки глаза. Средний горизонтальный размер роговицы - 12,5 мм, средний вертикальный - 11,5 мм. Толщина роговицы в центре составляет 0,5-0,6 мм, на периферии - 0,8-1,0 мм. Механическую прочность роговицы обеспечивает упорядоченный коллагеновый матрикс. Роговица - бессосудистая ткань, получающая питание из влаги передней камеры, из краевой петливой сети и кислорода воздуха.

В структуре роговицы выделяют пять слоёв.

- Эпителий (передний эпителий) - многослойный (5-7 слоёв), неороговевающий.
- Боуменова мембрана - бесклеточный поверхностный слой стромы толщиной примерно 10-12 мкм. Представляет собой коллагеновые фибриллы и принимает участие в реэпителизации роговицы. Однако боуменова мембрана не обладает регенеративными свойствами, поэтому при её повреждении формируются рубцы.
- Строма (составляет до 90% толщины роговицы) - слой правильно ориентированных коллагеновых волокон. Почти на 80% строма состоит из воды. Пространство между коллагеновыми волокнами заполнено основным веществом (хондроитинсульфатами, кератансульфатами, а также кератоцитами).
- Десцеметова мембрана - базальный слой, образованный сетью коллагеновых волокон, синтезируемых эндотелием.
- Эндотелий (задний эпителий) представляет собой слой гексагональных клеток толщиной 4-6 мкм. Данная структура не обладает способностью к регенерации, но имеет большое значение для поддержания гомеостатического и функционального состояния роговицы. Нормальной плотностью эндотелия считают 1400-3000 клеток/мм². С возрастом количество эндотелиальных клеток уменьшается, однако за счёт растяжения оставшихся клеток роговица сохраняет прозрачность. Критическая плотность эндотелия составляет 500-700 клеток/мм². При уменьшении количества клеток происходит нарушение структуры эндотелиального монослоя, а прозрачность роговицы значительно снижается.

Благодаря наличию слёзной плёнки (толщиной примерно 7 мкм) роговица имеет идеально ровную и зеркальную поверхность. Структурно в слёзной плёнке выделяют три слоя - муциновый, водянистый и липидный.

Иннервацию роговицы обеспечивает первая ветвь тройничного нерва. Вовлечением в патологический процесс окончаний первой ветви тройничного нерва объясняют регистрируемые при подавляющем большинстве воспалений роговицы (за исключением нейротрофических кератитов) клинические симптомы: светобоязнь, блефароспазм, чувство инородного тела, режущие боли в глазу, слезотечение. Комплекс перечисленных субъективных симптомов в сочетании с перикорнеальной или смешанной инъекцией глазного яблока обозначают как роговичный синдром.

Эпидемиология

По данным статистических исследований, заболевания роговицы и склеры регистрируют при обращении пациентов к офтальмологам в 30% случаев.

Диагностика

Для исследования роговицы используют различные методы диагностики:

Источник KingMed.info

- биомикроскопию (при необходимости с применением красителей - флюоресцеин или бенгальский розовый);
- пахиметрию;
- эндотелиальную микроскопию; конфокальную микроскопию; ОКТ переднего отрезка;
- кератометрию;
- кератотопографические методы исследования;
- методы определения чувствительности роговицы, тесты Ширмера, Норна.

9.1. КЕРАТИТЫ

Кератит - воспалительное заболевание роговицы.

Классификация

Выделяют две большие группы воспалительных заболеваний роговицы: кератиты экзогенного и эндогенного происхождения.

К экзогенным заболеваниям относят травматические, инфекционные (вызванные такими патогенными микроорганизмами, как стафилококки и пневмококки, гонококки и стрептококки), вирусные и грибковые кератиты.

Группу эндогенных кератитов обуславливают инфекционные возбудители (например сифилиса или туберкулёза), циркулирующие в организме и попадающие в роговицу с током крови; авитаминозные; кератиты, возникшие вследствие нарушения обмена веществ; нейрогенные кератиты.

• К экзогенным кератитам относятся:

◇ кератиты бактериального происхождения (кератит диплобациллярный; язва роговицы ползучая); акантамёбный кератит;

◇ вирусные кератиты: герпетический кератит; аденовирусный кератит эпидемический; ◇ грибковые кератиты;

◇ травматические кератиты: лучевой (радиационный) кератит;

◇ кератит мейбомиевый.

• К эндогенным кератитам относятся:

◇ кератиты туберкулёзные; кератит сифилитический; кератит при бруцеллёзе; кератит при лепре; кератит при онхоцеркозе;

◇ кератиты при гиповитаминозах и авитаминозах;

◇ нейропаралитический кератит, кератит при лагофтальме.

• Кератиты неясной этиологии: ◇ розацеа-кератит;

◇ краевая дегенерация;

◇ разъедающая язва Морена;

◇ рецидивирующая эрозия роговицы;

◇ язвенный кератит при системных заболеваниях.

Клиническая картина

Источник KingMed.info

Клинический симптом кератита - нарушение прозрачности роговицы. Основу воспалительного помутнения составляет инфильтрат - скопление в ткани роговицы лейкоцитов, лимфоцитов, гистиоцитов, плазматических и некоторых других клеток (они мигрируют в основном из краевой петливой сети). Важную роль в диагностике воспалительного заболевания отводят глубине расположения инфильтрата (определяют как биомикроскопически, при ОКТ, так и используя метод бокового освещения). Поверхностные инфильтраты, не нарушающие боуменову оболочку, как правило, бесследно исчезают (рассасываются). Инфильтраты, расположенные под боуменной мембраной в поверхностных слоях стромы, частично замещаются соединительной тканью, оставляя нежный рубец в виде помутнения или пятна (имеет вид облака). Образование глубоких инфильтратов приводит к возникновению выраженного рубцового помутнения. Наличие или отсутствие дефекта роговичной ткани - ещё один фактор, определяющий глубину поражения и позволяющий решить вопрос об этиологии воспалительного процесса. Выявление дефекта свидетельствует о поражении поверхностных слоёв, причём язвенный процесс может проникать на любую глубину. Однако при обнаружении роговичного дефекта важно помнить, что кератиты, например сифилитического генеза, не сопровождаются образованием язв.

При проникновении язвенного дефекта в область десцеметовой оболочки отмечают выпячивание мембраны вперёд (под действием ВГД) и формирование прозрачного пузырька - десцеметоцеле. При разрыве десцеметовой мембраны происходит прободение язвы - перфорация (рис. 9.1, см. цв. вклейку).

Жидкость из передней камеры вытекает, увлекая за собой радужную оболочку (рис. 9.2, см. цв. вклейку).

В дальнейшем нередко происходит образование бельма, спаянного с радужной оболочкой.

При диагностике кератитов необходимо проводить анализ васкуляризации роговицы. В роговицу могут вращаться как поверхностные, так и глубокие сосуды (в соответствии с расположением инфильтрата). Наличие того или иного типа васкуляризации свидетельствует также о глубине воспалительного процесса. Поверхностные сосуды вырастают в роговицу из сосудов конъюнктивы, при этом легко определяют зону их перехода через лимб. Отмечают древовидные разветвления поверхностных сосудов на роговице. Наличие глубокой васкуляризации роговицы определяют сосуды петливой сети, лежащие под эписклерой. Сосуды петливой сети прямолинейно (без ветвления) вырастают в ткань роговицы из-под лимба, не продолжаясь на конъюнктиву. В зависимости от формы кератита обнаруживают либо богатую васкуляризацию, либо отсутствие вращания сосудов в роговицу (дифференциальнодиагностическая роль роговичных сосудов). Чувствительность оболочки роговицы в области инфильтрата и прилежащих участков всегда снижена, однако степень уменьшения, определяемая типом воспалительного процесса, значительно варьирует. Например, при нейрогенных роговичных процессах или при герпетическом поражении роговицы диагностируют выраженное снижение чувствительности даже в участках, свободных от инфильтрации.

Лабораторные исследования

Для определения тактики лечения при развитии кератита или язвенного процесса необходимо выполнить микробиологические исследования. Соскоб роговицы проводят под местной анестезией тонким металлическим шпателем, лезвием или лопаточкой. Для исследования собирают материал с краёв и дна язвенного образования. Затем полученные образцы окрашивают по Граму и высевают на соответствующие среды.

Типы сред для культивирования микроорганизмов: • кровяной агар или тиогликолевый бульон (используют для культивирования большинства бактерий и грибов);

• шоколадный агар применяют для определения *Neisseria* и *Haemophilus*;

Источник KingMed.info

- агар Сабуро, или мясопептонный бульон, используют для обнаружения в посевах грибков;
- непитательный агар с культурой *E. coli*, или буферный агар, готовят для обнаружения акантамёбы.

Экзогенные кератиты бактериального происхождения **Этиология**

К наиболее частым возбудителям кератита относятся стафилококки, пневмококки, стрептококки, гонококки и синегнойная палочка. Развитию кератита нередко способствуют хронические воспалительные заболевания конъюнктивы, слёзных путей и век, а также травмы роговицы.

Клиническая картина

Заболевание обычно начинается остро. Отмечают резкие боли в глазах, их покраснение, затуманивание и снижение зрения, блефароспазм, слезотечение и светобоязнь. Нередко наблюдают выделение из глаз слизисто-гнойной жидкости. При биомикроскопии обнаруживают округлый инфильтрат серо-жёлтого цвета. При неблагоприятном течении процесса происходит изъязвление поверхности над инфильтратом и формирование язвы роговицы. Почти всегда диагностируют вовлечение в патологический процесс сосудистой оболочки и последующее развитие иридоциклита. Нередко на дне передней камеры определяют скопление гноя - гипопион.

При катаральных кератитах по краю роговицы визуализируют небольшие округлые инфильтраты, нередко сливающиеся, приводящие к формированию краевой язвы роговицы. Перфорацию роговицы отмечают крайне редко (рис. 9.3, см. цв. вклейку).

При формировании полулунной краевой язвы наблюдают интенсивное прорастание в неё сосудов из краевой петливой сети. При рубцевании краевой язвы и формировании поверхностного помутнения снижения остроты зрения не происходит (из-за локализации процесса на периферии).

Кератит диплобациллярный

Возбудитель - диплобацилла Моракса-Аксенфельда. **Клиническая картина**

Заболевание протекает менее остро, чем кератит, обусловленный пневмококковой инфекцией. При диплобациллярном кератите формирование инфильтрата (и его увеличение) в роговице происходит медленно, затем происходит изъязвление поверхности. Язва роговицы имеет неровные края. В дне язвы обнаруживают гнойный инфильтрат; прогрессирующий край отсутствует.

Иногда причиной кератита служит синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*). Заболевание начинается остро. Пациента беспокоит резкая светобоязнь, слезотечение, боли в глазу, выраженный отёк век. Отмечают смешанную инъекцию глазного яблока, образовавшийся в роговице гнойный инфильтрат может быстро распространиться на всю роговицу. Нередко происходит перфорация роговицы и последующее развитие эндофтальмита или панеофтальмита.

Язва роговицы ползучая

Этиология

Данное заболевание, как правило, вызывают пневмококки, реже - стрептококки, синегнойная палочка или стафилококки. Возникновение язвы связывают с микротравмой эпителия роговицы.

Клиническая картина

Отмечают триаду симптомов: специфический внешний вид язвы, гипопион, иридоциклит.

Источник KingMed.info

Заболевание развивается остро. В месте проникновения инфекции происходит формирование округлого серовато-жёлтого инфильтрата, затем отмечают его изъязвление. Пациенты жалуются на сильные боли в глазу, слезотечение и блефароспазм. Конъюнктива глазного яблока резко гиперемирована, отёчна. Образуется гнойная язва с подрытым краем, приподнятым над роговицей, окружённая полосой гнойного инфильтрата. Вокруг язвы отмечают отёчность ткани роговицы. На дне передней камеры визуализируют экссудат или гипопион. В тяжёлых случаях происходит быстрое прогрессирование патологического процесса (язвы). При формировании глубокой язвы, резистентной к проводимой антибактериальной терапии, нередко диагностируют перфорацию роговицы. При проникновении инфекции внутрь глаза может возникнуть эндофтальмит или панофтальмит, приводящие к атрофии глазного яблока.

Лечение

Основные принципы лечения кератита и язвы - проведение антибактериальной и кератопротекторной терапии, направленной на эпителизацию поражённой роговицы и скорейшее купирование роговичного синдрома. Лечение необходимо начинать с назначения местных антибиотиков широкого спектра действия. Наиболее эффективно сочетание антибиотиков, хорошо проникающих в полость глаза, - аминогликозидов (гентамицин, тобрамицин) и современных фторхинолонов III или IV поколения [левофлоксацин (офтаквикс*), моксифлоксацин]. При наличии тяжёлого язвенного процесса выполняют введение антибактериальных препаратов субконъюнктивально, парабульбарно или внутривенно. Инстилляций капель осуществляют не реже 6-8 раз в сутки. Рекомендуют применять антибактериальные препараты в виде мазевой формы (например, мазь офлоксацин - флоксал).

Внутрь назначают фторхинолоны. Применение цефалоспоринов I и III поколения также оказывает благоприятное действие.

Используют также глазную лекарственную плёнку, содержащую антибактериальное средство пролонгированного действия.

Для расширения зрачка при развитии иридоциклита необходимо назначать мидриатики короткого или длительного действия (тропикамид, атропин, фенилэфрин, циклопентолат).

При диплобацилярном кератите специфическое действие оказывают ЛС, содержащие цинк (1% раствор для инстилляций).

Глюкокортикоидные препараты (дексаметазон, бетаметазон) производят необходимый эффект при проведении инстилляций или субконъюнктивальных инъекций (2-3 мг дексаметазона). Однако применение глюкокортикоидных средств необходимо ограничить в случае развития глубокого язвенного повреждения.

При кератитах назначают комбинированные препараты (оказывают положительное действие), содержащие антибиотик и глюкокортикостероид, например сочетание гентамицина с бетаметазоном (гаразон) или тобрамицина с дексаметазоном (тобрадекс).

Важную роль в лечении кератитов отводят таким НПВС, как диклофенак, непафенак или индометацин. Препараты (капельные формы), дополнительно назначаемые к антибактериальной терапии, способствуют уменьшению отёка и болевого синдрома при воспалении. НПВС эффективны при поверхностных инфильтратах, кератитах на фоне склерита или эписклерита, однако их следует с осторожностью применять при выраженном изъязвлении роговицы (могут ухудшать эпителизацию роговицы).

Кератопротекторная терапия подразумевает использование гелей (например, декспантенол или диализаты из крови телят), способствующих быстрой эпителизации дефектов роговицы.

При проведении комплексного лечения кератитов назначают местные и общие десенсибилизирующие ЛС - антигистаминные препараты.

Источник KingMed.info

В тяжёлых случаях при замедленном рассасывании гипопиона рекомендуют проводить парацентез и промывание передней камеры глаза растворами антибиотиков в соответствующем разведении. При угрозе перфорации на фоне гнойной язвы роговицы выполняют лечебную кератопластику. Хорошо зарекомендовало себя амниоокрытие или биоокрытие язвенного дефекта роговицы при угрозе перфорации.

Акантамёбный кератит

Этиология

В последние годы развитие кератитов отмечают у значительного количества пациентов, использующих мягкие КЛ. Дефекты эпителия, часто возникающие у носителей КЛ, в сочетании с нарушениями правил ношения и хранения линз способствуют рас-

пространению инфекции. Основной причиной формирования язвы считают простейших (например, *Acanthamoeba sp.*).

Клиническая картина

Как правило, диагностируют периневральные (радиальный кератоневрит) или мелкие стромальные инфильтраты. Слияние инфильтратов ведёт к формированию центрального абсцесса роговицы (рис. 9.4, см. цв. вклейку).

Данное осложнение практически не поддаётся лечению.

Диагностика

Для диагностики большое значение имеет анамнез.

Выполняют микробиологическое исследование КЛ, производят посев материала, полученного с роговицы, на непитательный агар с культурой *E. coli*.

Лечение

Назначают местнодействующие амёбоцидные средства - комбинацию пропамидина изетионата (0,1% раствор) и полигексаметилен бигуанида (0,02% раствор). Лечебный эффект отмечают при применении пропамидина и неомицина; нередко используют хлоргексидин (монотерапия). В ряде случаев рекомендуют применять глюкокортикоидные препараты (местно). При повышении риска развития перфорации роговицы решают вопрос о выполнении сквозной кератопластики.

Экзогенные кератиты вирусного происхождения

Поражения роговицы, как правило, вызывают вирусы герпеса и аденовирусы.

Герпетический кератит

Герпетический кератит - заболевание, вызываемое вирусом простого герпеса (ДНК-содержащий вирус), патогенным только для человека.

Классификация

Различают первичные герпетические кератиты, возникающие в детском возрасте при первом проникновении вируса герпеса в организм ребёнка (наблюдает преимущественно у детей младше пяти лет), и послепервичные, развивающиеся у взрослых на фоне латентной вирусной инфекции. В группу послепервичных кератитов входят древовидная, везикулёзная, метагерпетическая и дисковидная подгруппы. Диагностируют поверхностные и глубокие формы кератитов.

Заболевание начинается остро. Преобладает глубокий метагерпетический кератит с признаками иридоциклита. Несмотря на снижение чувствительности роговицы, отмечают сильную светобоязнь и блефароспазм. На задней поверхности роговицы формируется множество преципитатов. В радужке нередко визуализируют новообразованные сосуды. Происходит отделение серозной или (иногда) слизисто-гнойной жидкости. Нередко герпетические высыпания возникают на коже век и носа, а также на слизистой оболочке губ.

Пациенты жалуются на светобоязнь и слезотечение. Отмечаются снижение чувствительности роговицы и перикорнеальную инъецию. В роговице визуализируют мелкие пузырьки и поверхностные инфильтраты серого цвета, которые, сливаясь, образуют специфическую картину в виде веточки дерева. Такая картина обусловлена распространением вируса по ходу нервных волокон роговицы. Нередко наблюдают вовлечение в патологический процесс переднего отдела сосудистого тракта.

При развитии дисковидного кератита (как правило, сразу возникает в глубоких слоях роговицы) в толще роговицы формируется помутнение, имеющее форму диска. Возможно утолщение роговицы в зоне диска. Вокруг диска происходит образование концентрических складок десцеметовой оболочки.

Для герпетических кератитов характерно длительное рецидивирующее течение (рис. 9.5, см. цв. вклейку).

Диагностируют резкое снижение зрения. При исследовании инфильтрата почти всегда определяют его изъязвление. Нередко отмечают присоединение вторичной бактериальной инфекции. При вовлечении в патологический процесс сосудистой оболочки возникает выраженный болевой синдром.

Лечение

При возникновении герпетических кератитов проводят комплексное лечение. В первую очередь необходимо использовать противовирусные препараты, например [ацикловир](#) (назначают как внутрь, так и местно - 3% глазная мазь). В случае тяжёлой инфекции возможно внутривенное введение противовирусных препаратов.

При применении мазевой формы ацикловира активное вещество проникает через неповреждённый эпителий роговицы и строму; при этом во влаге передней камеры определяют терапевтическую концентрацию препарата. Данный факт объясняет предпочтительное использование ацикловира для лечения глубокого дисковидного кератита. Наиболее хороший эффект отмечают также при применении глазного геля зирган* (ганцикловира 0,15% мазь). Зирган* рекомендуют использовать 5 раз в сутки в течение 2-х недель, а затем 3 раза в сутки 1 нед. Важно отметить, что [ганцикловир](#) воздействует только на повреждённые вирусом клетки и не влияет на здоровье.

Нередко при древовидном кератите терапевтическое лечение неэффективно; в этом случае выполняют механическое очищение поверхности роговицы, используя стерильную целлюлозную губку. Затем роговицу обрабатывают противовирусными ЛС.

Инстилляции (до 6 раз в сутки) интерферонов оказывают благоприятное действие на эпителий роговицы. Иногда для стимуляции в организме эндогенного интерферона назначают интерферогены. Наиболее часто используют такие препараты, как полудан, пирогенал, [левамизол](#), тималин и γ -глобулины.

При глубоких кератитах без нарушения целостности эпителия с осторожностью можно назначать глюкокортикоиды ([гидрокортизон](#), [дексаметазон](#)). Применение данной группы

Источник KingMed.info

препаратов помимо выраженного противовоспалительного действия препятствует грубому рубцеванию роговицы.

Для профилактики вторичной бактериальной инфекции местно используют антибактериальные ЛС.

Для профилактики вовлечения в воспалительный процесс сосудистой оболочки (ирит, иридоциклит или увеит) назначают мидриатические препараты.

Для лечения различных форм герпетических кератитов используют криотерапию, лазерокоагуляцию, облучение лазером (используют аргоновый и иттербий-эрбиевый лазеры), физиотерапевтическое лечение (лекарственный электрофорез, ионофорез, фонофорез).

В некоторых случаях для предупреждения развития рецидивов вводят внутрикожную противогерпетическую поливакцину.

При прогрессирующих язвенных и глубоких кератитах и отсутствии эффекта лекарственной терапии выполняют лечебную кератопластику.

Аденовирусный кератит эпидемический

Аденовирусный кератит эпидемический - заболевание, вызванное аденовирусом 8, 11, 19 и 29-го типов. Возбудитель обладает высокой контагиозностью.

Клиническая картина

Заболевание возникает остро; отмечают выраженный отёк век, резкую гиперемию и рыхлость конъюнктивы, слезотечение. Пациентов беспокоит светобоязнь и ощущение инородного тела в глазу. Отделяемое скудное. Часто диагностируют регионарную аденопатию. Обычно через 7-10 дней после стихания воспалительного процесса на роговице обнаруживают округлые субэпителиальные монетовидные помутнения. Их регрессия происходит очень медленно.

Лечение

Местная терапия с использованием противовирусных препаратов, а также выполнение инстилляций интерферона производят хороший терапевтический эффект. Инстилляции препаратов искусственной слезы (особенно охлажденных) также способствуют

более быстрому выздоровлению. Применение капельных лекарственных форм дексаметазона или бетаметазона в сочетании с антибиотиком обеспечивает более быстрое рассасывание монетовидных помутнений.

Экзогенные кератиты грибкового происхождения

Кератомикозы - заболевания, возникающие при поражении глаз (или других органов) различными видами паразитических грибов - актиномицетами и аспергиллами.

Клиническая картина

Развитию заболевания часто способствуют микротравмы эпителия роговицы (травма соломинкой, трухой сена, частицами дерева), длительное лечение антибиотиками или глюкокортикоидами, а также грибковые заболевания кожи. Через 2-3 дня после травмы развиваются симптомы раздражения глаз, отмечают беловатое или сероватое помутнение роговицы с крошковидной рыхлой поверхностью и желтоватым окаймлением. Нередко наблюдают гипопион. Иногда обнаруживают небольшое выступание инфильтрата над поверхностью роговицы; при этом существует возможность выполнить соскабливание с поражённого эпителия с последующим тушированием очага 2% раствором йода. Течение кератомикозов длительное, васкуляризация незначительная или отсутствует. Перфорация

Источник KingMed.info

обычно возникает при присоединении вторичной бактериальной инфекции (рис. 9.6, см. цв. вклейку).

На месте инфильтрата и язвы обычно формируется бельмо. Для подтверждения диагноза необходимо провести микробиологическое исследование соскоба, полученного из очага поражения роговицы.

Лечение

В зависимости от возбудителя заболевания назначают специфические фунгицидные и фунгистатические ЛС. Требуемый эффект оказывают такие препараты, как кетоконазол, итраконазол и флуконазол. Амфотерицин В (капельная форма) действует в отношении многих патогенных грибов, в том числе вызывающих глубокие микозы. Для ослабления воспалительной реакции назначают НПВС (диклофенак, непафенак, индометацин) местного действия. При глубокой язве роговицы проводят криотерапию и диатермокоагуляцию с последующим длительным местным применением различных противогрибковых средств. При неэффективности медикаментозного лечения рекомендуют выполнять кератопластику.

Экзогенные кератиты посттравматического происхождения

Заболевания возникают вследствие повреждения роговицы инородным телом (рис. 9.7, см. цв. вклейку), при контузиях глазного яблока, после поверхностных химических и термических ожогов, при воздействии на глаз лучистой энергии и ультрафиолетовых лучей.

Клиническая картина

Данное состояние сопровождается развитием выраженного болевого синдрома, слезотечением, блефароспазмом. Осмотр глаза следует проводить после поверхностной анестезии раствором лидокаина 2%, оксibuпрокаина (инокаин) или проксиметакаина (алкаин). Симптомом поверхностного повреждения роговицы служит визуализируемая эрозия эпителия. Для уточнения площади эрозии используют раствор флюоресцеина или бенгальского розового. При наличии в толще роговицы инородного тела его удаление производят только после предварительной анестезии роговицы.

Лечение

Проводят интенсивные инстилляции антибактериальных препаратов широкого спектра действия [тобрамицин, фторхинолоны III или IV поколения - левофлоксацин (офтаквикс*), моксифлоксацин].

При угрозе вовлечения в воспалительный процесс сосудистой оболочки целесообразно назначать мидриатические препараты. При составлении схемы лечения травматических кератитов большое внимание уделяют препаратам, способствующим эпителизации роговицы. К ним относят гели с декспантенолом и гемодериватами, а также капли, содержащие гликозаминогликаны. Глюкокортикоиды (дексаметазон и бетаметазон) и НПВС рекомендуют использовать после завершения эпителизации роговицы.

Лучевой (радиационный) кератит

Возникает в результате прямого воздействия ионизирующего излучения (облучение глаз при онкологических заболеваниях, реже при лучевой болезни).

Клиническая картина

Степень повреждения роговицы зависит от дозы облучения и качества излучения. Наблюдают снижение чувствительности роговицы. Основные симптомы - светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, гиперемия конъюнктивы. Часто визуализируют точечные микроэрозии эпителия роговицы. В дальнейшем происходит формирование изъязвлений роговицы, регрессирующих

Источник KingMed.info

очень медленно. Характерный признак - рецидивирующая эрозия. В особо тяжёлых случаях диагностируют васкуляризованные помутнения роговицы.

Лечение

Для профилактики бактериальной инфекции назначают дезинфицирующие капли или сульфаниламидные препараты. Рекомендуют использовать витаминные глазные капли, гели с декспантенолом и гемодериватами, капли с гликозаминогликанами.

Кератит мейбомиевый

Заболевание возникает как осложнение хронического блефарита, связанного с нарушением функции мейбомиевых желёз.

Клиническая картина

При исследовании роговицы у лимба визуализируют мелкие, часто изъязвляющиеся, округлые поверхностные инфильтраты серовато-жёлтого цвета.

Лечение

В первую очередь необходимо назначить адекватное лечение хронического блефарита. Рекомендуют проводить многократный массаж век. Края век смазывают 1% раствором бриллиантового зелёного, 1% мазью календулы, жёлтой ртутной мазью. Хороший эффект отмечают при использовании комбинированных капель и мазей, содержащих антибактериальное и глюкокортикоидное средства.

Эндогенные кератиты, возникающие при инфекционных и паразитарных заболеваниях

К эндогенным кератитам относят воспалительные процессы, развивающиеся при различных общих инфекционных и паразитарных заболеваниях; кератиты, возникающие при гиповитаминозах или авитаминозах, а также группу кератитов неясной этиологии (розацеа-кератит, «нитчатый» кератит и некоторые другие формы).

Лечение

Цель терапии - лечение основного заболевания. Одновременно назначают лечение, направленное на улучшение метаболизма роговицы и ускорение её заживления. Необходимо использовать препараты, способствующие рассасыванию помутнений, возникающих в роговице после перенесённого кератита.

Кератиты туберкулёзные

Классификация

На основании патогенетического исследования данные заболевания подразделяют на метастатические (гематогенные) кератиты, возникающие из бактериальных очагов сосудистой оболочки глаза, и туберкулёзно-аллергические, развивающиеся вследствие сенсibilизации роговицы микобактериями туберкулёза.

Клиническая картина

Выделяют глубокую диффузную, ограниченную и склерозирующую формы метастатического туберкулёзного кератита.

Глубокий диффузный туберкулёзный кератит

При глубоком диффузном кератите диагностируют инфильтрацию средних и глубоких слоёв роговицы, на фоне которой обнаруживают густые желтоватые очаги без склонности к слиянию. Отмечают смешанную васкуляризацию роговицы. Патологический процесс возникает, как

Источник KingMed.info

правило, в одном глазу. Нередко при глубоком диффузном кератите возникают ирит и иридоциклит. Течение заболевания всегда длительное; наблюдают чередование периодов ремиссий и обострений. Исходом заболевания считают возникновение помутнения роговицы с признаками вторичной дегенерации.

Ограниченный туберкулёзный кератит

При ограниченном туберкулёзном кератите отдельные инфильтраты обнаруживают в задних слоях стромы. Одинаково часто наблюдают прозрачность и диффузное помутнение роговицы вокруг инфильтратов. Васкуляризация роговицы умеренная. Происходит отложение большого количества преципитатов на эндотелии, а также расширение собственных сосудов радужки и образование концентрических складок десцеметовой оболочки. Нередко возникает иридоциклит. При излечении отмечают частичное рассасывание инфильтратов.

Склерозирующий туберкулёзный кератит

Склерозирующий туберкулёзный кератит развивается, как правило, при глубоком склерите: от лимба к центру роговицы медленно распространяются желтовато-белые инфильтраты треугольной формы (имеют форму языка). Васкуляризация роговицы выражена незначительно.

Процесс характеризуется длительным рецидивирующим течением. Иридоциклит и увеит - наиболее частые осложнения кератита. В дальнейшем происходит развитие вторичной глаукомы.

Туберкулёзно-аллергический кератит (фликтенулёзный, скрофулёзный) диагностируют обычно у детей и подростков. Заболевание характеризуется наличием большого разнообразия клинических форм, длительностью течения и частыми рецидивами. Кератит протекает остро. Пациенты жалуются на светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. Отмечают выраженную перикорнеальную инъекцию. Фликтены - сероватые полупрозрачные возвышения - чаще всего возникают у лимба, однако могут развиваться на любом участке роговицы. Возбудителя (туберкулёзную палочку) во фликтенах не обнаруживают. Число и величина пузырьков (фликтен) варьируют. Визуализируют и мелкие множественные (милиарные), и крупные единичные (солитарные) образования. В роговице формируются новообразованные сосуды, имеющие вид пучка и подходящие к фликтенам. При данной форме кератита определяют сенсбилизацию конъюнктивы и роговицы туберкулёзными токсинами, при этом образование фликтен представляет специфическую аллергическую реакцию на поступление в кровь специфических аллергенов. Заболевание нередко сопровождается развитием ирита или иридоциклита. При изъязвлении фликтены наблюдают формирование язвенного дефекта. После заживления язвы на роговице визуализируют поверхностное помутнение в виде фасетки. У 95-97% детей регистрируют положительные туберкулиновые пробы.

Диагностика

Для уточнения диагноза проводят специфические туберкулиновые пробы.

Лечение

Лечение туберкулёзных метастатических кератитов проводят под обязательным контролем не только офтальмолога, но и фтизиатра. Назначают системную противотуберкулёзную терапию. В схему лечения включают фтивазид, изониазид, парааминосалициловую кислоту (ПАСК) и стрептомицин. Местно рекомендуют применять 10% растворы ПАСК и 3% раствор изониазида. Использование глюкокортикоидных препаратов (дексаметазон, бетаметазон) оказывает благоприятное действие, особенно при фликтенулёзном кератите. Мидриатики назначают при появлении признаков иридоциклита. Обязательно проводят физиотерапевтическое лечение - электрофорез стрептомицинхлоркальциевого комплекса (3% раствор) или ПАСК, фонофорез 5% раствора салюзиды. При фликтенулёзном кератите используют 1% жёлтую ртутную мазь. При бактериальной инфекции производят инстилляцию

Источник KingMed.info

антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. На ранних этапах к лечению добавляют рассасывающую терапию, способствующую уменьшению выраженности формирующегося помутнения. Необходимо применять витамины (особенно витамины группы А), рыбий жир, препараты кальция. Рекомендуют проводить ультрафиолетовое облучение. При образовании центрального бельма после перенесённого метастатического кератита, как правило, выполняют сквозную или послойную кератопластику.

Кератит сифилитический

Кератит сифилитический- врождённое или приобретённое поражение роговицы, развивающееся при сифилисе. В настоящее время заболевание диагностируют редко, как правило, при врождённом сифилисе. Обычно возникает глубокий стромальный паренхиматозный кератит, характерный для позднего врождённого сифилиса (первые признаки обнаруживают в возрасте 5-20 лет). Нередко кератит - симптом триады Гетчинсона, включающей паренхиматозный кератит, глухоту и патологию зубов (зубы Гетчинсона). Заболевание вызывает поражение обоих глаз.

Клиническая картина

Отмечают слезотечение, светобоязнь, боли в глазу, умеренную перикорнеальную инъекцию. В типичных случаях заболевание имеет три стадии: прогрессивный период, период васкуляризации и период регрессии. Течение кератита длительное (до 2 лет). В строме роговицы у лимба формируется диффузная инфильтрация серовато-белого цвета, постепенно распространяющаяся по всей роговице. При исследовании глаз наблюдают значительное утолщение оптического среза роговицы. Примерно через 1 мес возникает глубокая васкуляризация. Отмечают вовлечение сосудистой оболочки в патологический процесс, а также клинические симптомы увеита и набухание стромы роговицы. На эндотелии образуются крупные салные преципитаты. В дальнейшем происходит рассасывание инфильтрата от лимба к центру. Регрессия происходит крайне медленно. Сосуды постепенно запустевают, преципитаты медленно рассасываются. В целом изъязвление не характерно для данного процесса.

При приобретённом сифилисе паренхиматозный кератит протекает обычно в одном глазу с незначительными воспалительными признаками, нередко при отсутствии васкуляризации.

Лечение

Лечение проводят совместно с венерологом по установленным схемам в соответствии со стадией сифилиса. Внутривенно или внутримышечно назначают антибактериальные препараты.

Местное лечение направлено на рассасывание инфильтрата, купирование симптомов ирита и иридоциклита. Необходимо использовать мидриатики для устранения спазмического процесса. Применяют также антибактериальные препараты, глюкокортикоиды и их комбинации. Проводят субконъюнктивальные инъекции стероидов (по 2 мг дексаметазона). По мере исчезновения признаков воспаления для рассасывания помутнений роговицы выполняют физиотерапевтические процедуры: электрофорез с йодидом калия и гиалуронидазой (лидазой), фонофорез с этилморфином, лидазой и экстрактом алоэ.

Кератит при бруцеллёзе

Бруцеллёз - инфекционное заболевание, вызванное бруцеллами. При проникновении микроорганизмов в сосуды роговицы возникает кератит.

Клиническая картина

Заболевание протекает в форме кератоэписклерита, фликтеноподобного кератита или кератоконъюнктивита, а также в

Источник KingMed.info

форме древовидного кератита. Иногда отмечают активацию герпесвирусной инфекции. Возникает глубокий паренхиматозный кератит, преимущественно односторонний, рецидивирующий. В строме центральной или парацентральной зоны роговицы образуется инфильтрат. При осмотре глаз визуализируют глубокую васкуляризацию. Процесс нередко сопровождается развитием иридоциклита и отложением множества преципитатов на эндотелии. Для подтверждения диагноза проводят серологические пробы (реакция агглютинации Райта и Хадлсона, аллергическая проба Бюрне).

Лечение

Лечение в основном подразумевает проведение системной антибиотикотерапии (тетрациклин, левомецетин). Местно используют такие антибактериальные препараты, как тобрамицин, гентамицин, тетрациклин. Выполняют инстилляцию дексаметазона или бетаметазона. Мидриатические препараты назначают для предупреждения развития спаечного процесса. Производят субконъюнктивальные инъекции антибиотиков и глюкокортикоидных препаратов (комплексные ЛС). После стихания острого процесса рекомендуют выполнить вакцинацию.

Кератит при лепре

Лепра - хроническое генерализованное заболевание (вызванное палочкой Гансена), поражающее преимущественно кожу и нервную систему. При вовлечении в патологический процесс передней стенки глаза возникает кератит.

Клиническая картина

Данная форма кератита характеризуется хроническим течением и отсутствием роговичного синдрома (объясняют выраженной анестезией роговицы). Заболевание протекает как поверхностный точечный кератит, глубокий кератит или лепрозный паннус. Нередко диагностируют ирит. При присоединении вторичной бактериальной или вирусной инфекции отмечают изъязвление роговицы и её перфорацию.

Лечение

При лечении кератита преимущественно используют противолепрозные препараты. Диафенилсульфон принимают циклами по 5 нед с однодневными перерывами каждые 6 дней. Первые 2 нед препарат назначают по 0,05 г 2 раза в сутки. В течение последующих 3 нед диафенилсульфон принимают по 0,1 г 2 раза в сутки. Курс лечения составляет четыре цикла. Дополнительно производят (примерно 6 мес) внутримышечные инъекции солисульфона; дозу препарата постепенно повышают (с 0,5 до 3,5 мл). Из антибактериальных ЛС назначают рифампицин.

Для лечения лепрозной эритемы и невритов используют хлорохин. Местно производят инстилляцию растворов ПАСК и глюкокортикоидных препаратов (дексаметазона или бетаметазона). Мидриатические ЛС (тропикамид, циклопентолат, атропин) назначают при появлении симптомов ирита.

Кератит при онхоцеркозе

Онхоцеркоз - разновидность гельминтоза, протекающая с вовлечением глаз в патологический процесс. Микрофилярии (личинки) активно проникают в поверхностные слои кожи, периферические лимфатические узлы и ткани глаза, вызывая их поражение.

Клиническая картина

Развивается конъюнктивит. Отмечают точечную поверхностную инфильтрацию роговицы. Как правило, возникает склерозирующий кератит, нередко приводящий к помутнению роговицы.

Источник KingMed.info

Микрофилярий обнаруживают в толще роговицы и в передней камере глаза. Диагностируют ирит, иридоциклит, а также вторичную глаукому. Хориоретинит и неврит зрительного нерва - признаки поражения заднего отрезка глаза.

Лечение

Лечение состоит в последовательном приёме диэтилкарбамазина и антрипола, действующих на гельминтов и их личинки. Рекомендуют проводить десенсибилизирующую терапию (антигистаминные и глюкокортикоидные препараты). Местно используют мидриатические средства и глюкокортикоиды.

Эндогенные кератиты, возникающие при гиповитаминозах и авитаминозах

Причина кератитов - недостаток соответствующих витаминов в организме. Алиментарная форма авитаминоза возникает при употреблении пищи с пониженным содержанием витаминов, развитие эндогенной формы связывают с расстройством обмена или усвоения витаминов в организме. Чаще всего поражение роговицы происходит при недостатке в пище витамина А, значительно реже при отсутствии достаточного количества витаминов В₁, В₂, С и РР.

Кератит, вызванный гиповитаминозом и авитаминозом А

При недостаточном содержании в пище витамина А диагностируют различные изменения кожи, слизистых оболочек, а также практически всех оболочек глаза.

Клиническая картина

Симптомы поражения роговицы - прексероз, ксероз и кератомалация. Как правило, отмечают вовлечение в патологический процесс обоих глаз. Для начальной стадии заболевания характерны быстрое высыхание роговицы и её тусклость, также обнаруживают десквамацию эпителия. При ксерозе в центральной зоне роговицы визуализируют серые округлые бляшки с тусклой поверхностью. На конъюнктиве глазного яблока ксеротические бляшки имеют белый цвет, покрыты тонкой плёнкой пены (бляшки Искерского-Бито). Процесс протекает медленно. Определяют значительное снижение остроты зрения. Наблюдают незначительную васкуляризацию.

При развитии кератомалации в строме роговицы формируется участок помутнения желтовато-серого цвета с отслаивающимся эпителием. Отмечают отторжение инфильтрированных участков роговицы (процесс распада происходит безболезненно) и резкое уменьшение её чувствительности. Разрушение и перфорация роговицы могут произойти за несколько дней.

Процесс заканчивается образованием стафиломатозного бельма или атрофией глазного яблока.

Лечение

Основной метод лечения - приём массивных доз препаратов витамина А внутрь (масляный раствор ретинола ацетата). Иногда назначают внутримышечные инъекции препарата. При ксерозе разовая доза витамина А для взрослых составляет 10 000 25 000 МЕ, суточная - 100 000 МЕ. При кератомалации пациента госпитализируют, производят внутримышечное введение 100 000 МЕ масляного раствора ретинола ацетата. Рекомендуют использовать глазные капли (оказывают местное действие), содержащие витамины, например 0,01% раствор цитрала, 0,02% раствор рибофлавина с аскорбиновой кислотой и глюкозой, витасик. Нередко применяют капли с гликозаминогликанами и 0,5% тиаминую мазь. Прекрасно зарекомендовала себя мазь, содержащая витамин А, - ВитА-ПОС.

Для профилактики вторичной инфекции назначают антибактериальные и сульфаниламидные ЛС.

Кератит, вызванный гиповитаминозом и авитаминозом В₁

Источник KingMed.info

Возникает при употреблении недостаточного количества витамина В₁ (тиамина) в пищу, нарушении его всасывания или усвоения при патологии ЖКТ, а также при беременности, лактации, тиреотоксикозе, СД и других заболеваниях.

Клиническая картина

В организме развиваются тяжёлые комплексные изменения, обнаруживают различные нарушения функций ЖКТ и полиневриты.

Тяжесть поражения роговицы зависит от степени нарушения её чувствительности и симпатической иннервации. На ранних стадиях отмечают центральные помутнения поверхностных и средних слоёв роговицы. При проведении обследования обнаруживают дисковидный кератит, нередко в сочетании с распадом ткани и слабой васкуляризацией. Иногда происходит формирование абсцесса роговицы с последующей её перфорацией. Нередко диагностируют вовлечение в патологический процесс сосудистой оболочки глаза и зрительного нерва.

Лечение

Лечение заключается в составлении схемы рационального питания, употреблении продуктов, содержащих витамин В₁ (зерновые, бобовые, печень, почки, дрожжи). Назначают внутримышечные инъекции 3% (или 6%) раствора тиамин бромид. Местное лечение аналогично терапии авитаминоза А.

Кератит, вызванный гиповитаминозом и авитаминозом В₂

Возникает при пониженном содержании витамина В₂ (рибофлавина) в пище.

Клиническая картина

Симптомы гиповитаминоза - общая слабость, недомогание, ухудшение аппетита, головные боли. Нередко возникают стоматит, глоссит и себорейный дерматит. На роговице обнаруживают поверхностную васкуляризацию, исходящую из петлистой краевой сети. Отмечают дистрофические изменения эпителия с последующим развитием язвенного кератита.

Лечение

Основной способ лечения - рационализация питания и употребление пищи с большим содержанием рибофлавина (молочные и мясные продукты, яйца, шпинат, чечевица). Внутрь назначают препараты рибофлавина по 10-20 мг в сутки (или 1% раствор витамина В₂ внутримышечно). Под конъюнктиву в течение 10-15 дней вводят по 0,5 мл 1% раствора рибофлавина. Местное лечение аналогично терапии авитаминоза А.

Кератит, вызванный гиповитаминозом и авитаминозом РР

Гиповитаминоз развивается при употреблении в пищу недостаточного количества витамина РР (никотиновой кислоты, ниацина) и белков животного происхождения (при соблюдении диеты). Нередко авитаминоз возникает при дефиците триптофана (предшественник ниацина) и других витаминов (В₁, В₂, В₆), участвующих в синтезе никотиновой кислоты.

Клиническая картина

У больного возникают такие симптомы пеллагры, как ухудшение аппетита, рвота и понос, прогрессирующая слабость, апатия и головные боли, гиперкератоз и пигментация кожи. Поражение роговицы - эпителиальный десквамационный кератит с лёгкой васкуляризацией. В редких случаях развиваются глубокий кератит и язва роговицы с последующим рубцеванием.

Лечение

Источник KingMed.info

Лечение заключается в рационализации питания и употреблении продуктов, содержащих большое количество провитамина и витамина РР (печень, мясо, дрожжи, фрукты, молоко). Назначают внутримышечные инъекции никотиновой кислоты (по 1 мл 1% раствора). Препарат можно принимать внутрь по 0,1 г 3-4 раза в день. Местное лечение аналогично терапии авитаминоза А.

Эндогенные кератиты, обусловленные повреждением нервов

Нейропаралитический кератит

Заболевание возникает вследствие поражения первой ветви тройничного нерва или тройничного нерва в области гассерова ганглия. При поражении тройничного нерва выше гассерова ганглия (при ядерных параличах) нейропаралитический кератит не развивается.

Клиническая картина

Характерный симптом - резкое снижение или полное отсутствие чувствительности роговицы (так как тройничный нерв осуществляет чувствительную иннервацию роговицы). Слезотечение, светобоязнь, блефароспазм обычно отсутствуют. Иногда отмечают болевой синдром. В центральных отделах роговицы происходит слущивание эпителия, формируется локальное помутнение. Затем происходит образование глубокого язвенного дефекта (до средних слоёв роговицы). Нейропаралитический кератит - длительно текущее заболевание, характеризующееся повышенной устойчивостью к проводимой терапии. Иногда диагностируют присоединение вторичной бактериальной инфекции, отмечают образование гнойной язвы и перфорацию роговицы.

Лечение

Лечение направлено на улучшение трофики роговицы, купирование болевого синдрома, профилактику вторичной инфекции. Местно назначают антибактериальные и эпителизирующие ЛС (гели, содержащие декспантенол и гемодериваты), а также витаминные препараты (карнозин, цитраль, витасик). Рекомендуют использовать тиаминую и инсулиновые мази, в редких случаях выполняют блефарорафию (хирургическая операция полного или частичного, постоянного или временного закрытия глазной щели путём сшивания век). Дополнительно проводят общие лечебные мероприятия и витаминотерапию. Внутримышечно назначают биогенные стимуляторы (ФиБС, алоэ).

Кератит при лагофтальме

Возникает в результате паралича лицевого нерва, рубцового укорочения век, выворота век, экзофтальма при новообразованиях орбиты и тиреотоксикозе.

Клиническая картина

Диагностируют эпителиопатию и ксероз роговицы. В нижней части роговицы возникает инфильтрат с изъязвлением. При присоединении вторичной инфекции отмечают нагноение язвы. Нередко возникает угроза перфорации роговицы.

Лечение

Лечение направлено на устранение лагофтальма, предупреждение высыхания роговицы, улучшение её трофики. Назначают частые инстилляционные кератопротекторных ЛС и препаратов искусственной слезы. На ночь рекомендуют использовать антибактериальные мази - офлоксацин (флоксал), тетрациклиновую или эритромициновую.

Кератиты неясной этиологии Розацеа-кератит

Источник KingMed.info

Розацеа-кератит - хроническое прогрессирующее заболевание, поражающее кожу лица и роговицу глаза.

Клиническая картина

Отмечают смешанную инъекцию глазного яблока, жжение, резь в глазах, гиперемию конъюнктивы. При офтальмоскопии обнаруживают мелкие точечные эрозии по нижнему лимбу, краевой кератит в нижних отделах роговицы и васкуляризацию. В тяжёлых случаях происходит истончение или расплавление роговицы. На коже век возникают телеангиэктазии. Нередко развивается хронический блефарит, образуются кисты мейбомиевых желёз.

Лечение

Назначают препараты искусственной слезы и кератопротекторные ЛС. Рекомендуют использовать мазь, содержащую фузидиеву кислоту (фуциталмик). Необходимо проводить системные курсы лечения антибиотиками ([доксциклин](#), [тетрациклин](#), [эритромицин](#)).

Краевая дегенерация

Краевая дегенерация - редкое заболевание невоспалительного характера.

Клиническая картина

Особенность заболевания состоит в истончении периферической части роговицы, как правило, обоих глаз. Болеют в основном мужчины. При краевой дегенерации по краю лимба возникает чётко отграниченное помутнение желтоватого цвета с умеренно выраженной васкуляризацией. От лимба стромальное помутнение отделяет интактная зона. В дальнейшем отмечают прогрессирование периферического истончения роговицы в виде желобка и врастание сосудов в строму роговицы. Вследствие развивающегося роговичного астигматизма происходит снижение остроты зрения. Нередко образуется псевдоптеригиум (в проекции трёх и девяти часов).

Лечение

Назначают кератопротекторную терапию. Выполняют коррекцию астигматизма с помощью метода контактной коррекции (склеральные, газопроницаемые линзы).

Разъедающая язва Морена

Язва Морена - редкое тяжёлое аутоиммунное состояние роговицы.

Классификация основана на обнаружении клинических признаков.

- Односторонняя разъедающая язва.
- Двусторонняя разъедающая язва.
- Хроническая двусторонняя разъедающая язва.

Клиническая картина

При односторонней язве отмечают прогрессирующее изъязвление, резкую боль и облитерацию перилимбального сосудистого сплетения. Болеют, как правило, женщины.

При двусторонней язве (характерно острое бурное течение) обнаруживают прогрессирующее периферическое изъязвление с последующим его распространением к центру роговицы. Чаще болеют молодые мужчины (жители Индии).

Симптом двусторонней язвы с хроническим течением - прогрессирующее образование желобка на периферии роговицы (с минимальной воспалительной реакцией). Иногда отмечают самостоятельную регрессию язвенного процесса.

Лечение

Назначают системные глюкокортикоидные препараты. Цитостатики принимают внутрь. Хороший эффект производит применение циклоспорина.

Рецидивирующая эрозия роговицы

Рецидивирующая эрозия - состояние, вызванное нарушением трофики роговицы. Как правило, при сборе анамнеза обнаруживают информацию о перенесённой пациентом травматической эрозии роговицы. Результаты ряда исследований не исключают вирусный генез (вирус простого герпеса) рецидивирующей эрозии роговицы.

Клиническая картина

Отмечают десквамацию эпителия и появление пузырьков на роговице. Заболевание начинается остро, возникают сильнейшие боли в глазах. Пациента беспокоят ощущение инородного тела в глазу, слезотечение и светобоязнь. Чаще всего наблюдают увеличение выраженности данных симптомов в утренние часы (при открывании глаз после сна). При осмотре обнаруживают перикорнеальную инъекцию, рыхлость и массивное отслоение эпителия роговицы (происходит легко). Вокруг зоны эрозии также отмечают разрыхление эпителия.

Лечение

Основные цели лечения - улучшение трофики роговицы и ускорение процессов эпителизации. Синдром «сухого глаза» - основная причина эрозии (требует назначения слезозаменяющих препаратов). Не рекомендуют назначать НПВС, замедляющие процессы эпителизации роговицы. Выполняют инстилляцию таких препаратов, как рибофлавин, витасик. В конъюнктивальный мешок закладывают глазные гели, содержащие декспантенол и гемодериват. Для предупреждения присоединения бактериальной инфекции назначают антибактериальные препараты (аминогликозиды, фторхинолоны или сульфаниламиды).

Язвенный кератит при системных заболеваниях

Причиной развития данного заболевания считают ревматоидный артрит, узелковый полиартериит, системный васкулит и другие системные заболевания.

Клиническая картина

Отмечают помутнение стромы роговицы и утолщение роговицы (как правило, в зоне склерита). В случае периферического истончения роговицы при ревматоидном артрите обнаруживают истончение стромы роговицы на периферии без воспалительной реакции. Эпителий не истончается. При проведении биомикроскопии визуализируют интактную часть роговицы (выглядит как КЛ).

У некоторых больных коллагенозами развивается острый стромальный кератит, характеризующийся образованием периферических инфильтратов. В дальнейшем формируются диффузные периферические рубцы роговицы.

При осмотре больных системными васкулитами нередко обнаруживают глубокие краевые инфильтраты, как правило, на обоих глазах. Иногда развиваются эпителиопатии роговицы. Патологический процесс может затрагивать и склеры (в отличие от язвы Морена).

Лечение

Назначают глюкокортикоидные препараты (местно). Однако использование данных средств следует ограничить при угрозе перфорации роговицы в случаях глубоких изъязвлений.

Рекомендуют применять циклоспорин. Системно назначают цитостатические и глюкокортикоидные препараты.

Источник KingMed.info

Лечение язвенного кератита, вызванного васкулитом, включает комбинацию системных глюкокортикоидов и цитостатиков.

9.2. ДИСТРОФИИ РОГОВИЦЫ

Классификация

Выделяют первичные (врождённые, или генетически детерминированные) и вторичные (приобретённые) дистрофии роговицы.

Первичные дистрофии роговицы

Возникают вследствие обменных нарушений, в основном патологий белкового метаболизма. Существуют многочисленные формы первичной дистрофии роговицы. Процесс носит медленно прогрессирующий характер без признаков воспаления. Патологические очаги могут располагаться в различных слоях роговицы - эпителии, строме или эндотелии.

Первичная семейная дистрофия

Заболевание развивается в раннем возрасте, носит наследственный характер. Процесс, как правило, двусторонний, с прогрессирующим, но ареактивным течением. В поверхностных или средних слоях роговицы обнаруживают помутнения (с чёткими границами) беловатого цвета. Чувствительность роговицы снижена.

Морфологически чаще диагностируют белковые дистрофии - гиалиновую и амилоидную, реже жировую.

Старческая дуга (*arcus senilis*)

Старческая дуга - стойкое помутнение роговицы дегенеративного характера, имеющее форму дуги или кольца, расположенного концентрически относительно лимба. Развивается вследствие нарушения липидного обмена, в частности холестерина (особенно у пожилых людей).

Эпителиальные дистрофии роговицы

Этиология

Возникают при патологии базальной мембраны эпителия. К эпителиальным дистрофиям относят и микрокистозную дистрофию (синдром Когана), при которой отмечают изменения, напоминающие карту, точки или отпечатки пальцев.

Клиническая картина

В центральном отделе роговицы образуются обширные рецидивирующие эрозии. Затем на месте эрозий происходит формирование субэпителиальных помутнений. В тяжёлых случаях эпителий отслаивается на значительном протяжении, вызывая помутнение всей роговицы.

Дистрофии боуеновой мембраны

К ним относят дистрофии Reis-Bucklers и Thiel-Behnke (аутосомно-доминантный тип наследования).

Клиническая картина

Клинические признаки дистрофии отмечают в раннем детстве (синдромы рецидивирующих эрозий). В дальнейшем происходит формирование нежных помутнений боуеновой мембраны - сероватые сетчатые очажки (Reis-Bucklers) или нежные соевидные помутнения (Thiel-Behnke).

Лечение

Источник KingMed.info

При возникновении выраженных центральных помутнений выполняют эксимерлазерную кератэктомия.

Дистрофия стромы роговицы

Дистрофия стромы роговицы - заболевание, имеющее аутосомно-доминантный тип наследования, впервые возникающее в детском или юношеском возрасте. Процесс, как правило, двусторонний, склонный к медленному прогрессированию.

Классификация

Выделяют четыре клинические формы.

- Узелковая (зернистая) дистрофия роговицы.
- Пятнистая дистрофия роговицы.
- Решётчатая дистрофия роговицы.
- Макулярная дистрофия роговицы.

При узелковой (зернистой) дистрофии в поверхностных слоях стромы возникают мелкие крошечные включения белого цвета. Гистологически данные включения представляют аморфные гиалиновые отложения. В дальнейшем происходит парацентральное распространение помутнений. Около лимба всегда сохраняется прозрачный пояс шириной 2-3 мм.

При пятнистой дистрофии роговицы обнаруживают нежные округлые субэпителиальные помутнения с нечёткими краями. Первый эпизод заболевания отмечают в раннем возрасте. Происходит значительное снижение остроты зрения и чувствительности роговицы. В строме отмечают полупрозрачное диффузное помутнение. По периферии роговицы располагаются пятна, не имеющие чётких границ.

Решётчатая дистрофия роговицы (рис. 9.8, см. цв. вклейку) обычно возникает в возрасте 10 лет (или в более старшем возрасте).

В поверхностных слоях стромы визуализируют серые нитевидные помутнения, похожие на паутину. Чувствительность роговицы резко снижена. По мере прогрессирования заболевания в строме возникают серые помутнения (включения амилоида), склонные к слиянию в оптическом центре роговицы. Иногда происходит развитие осложнений - рецидивирующих эрозий. Процесс завершается формированием дисковидного стромального помутнения.

Макулярная дистрофия роговицы (рис. 9.9, см. цв. вклейку) - чрезвычайно редкая форма стромальной дистрофии. Данная форма заболевания возникает в результате врождённого нарушения метаболизма кератансульфата и характеризуется аутосомно-рецессивным типом наследования. Происходит диффузное помутнение стромы роговицы, формируются плотные серые пятна с нечёткими краями.

Студенистая дистрофия роговицы

Студенистая дистрофия роговицы - симптом амилоидоза роговицы.

Клиническая картина

У больного в возрасте 10-20 лет возникают жалобы на светобоязнь, слезотечение, снижение остроты зрения. При обследовании под эпителием визуализируют узелки серого цвета, распространяющиеся в глубь стромы. В дальнейшем отмечают слияние узелков, увеличение размеров очага (приобретает шишковидную форму). По периферии сохраняется прозрачный ободок роговицы. При гистологическом исследовании роговицы в ней определяют скопление амилоида.

Лечение

При выполнении сквозной кератопластики нередко возникают рецидивы заболевания.

Эндотелиальная дистрофия роговицы

Заболевание возникает практически сразу после рождения.

Клиническая картина

Главный клинический признак - двусторонний диффузный отёк роговицы.

Эндотелиальная дистрофия Fuchs, как правило, возникает у женщин преклонного возраста. Отмечают развитие центрального стромального отёка и формирование булл (в тяжёлых случаях) - буллёзную кератопатию. Часто определяют повышение ВГД. Разрыв буллы вызывает сильнейший дискомфорт и болевой синдром. При прогрессировании процесса обнаруживают стромальное помутнение.

При проведении осмотра роговицы и эндотелиальной микроскопии обнаруживают частичное отсутствие эндотелия (зоны облысения).

Лечение

В начальной стадии заболевания назначают инстилляцию 5% раствора хлорида натрия (или других гиперосмолярных растворов) до 6-8 раз в день. Для лечения булл используют мягкие бандажные КЛ.

При прогрессировании заболевания выполняют сквозную кератопластику.

При макулярной дистрофии роговицы рекомендуют проводить сквозную кератопластику.

Вторичные дистрофии роговицы

Вторичные дистрофии возникают вследствие оперативного вмешательства, травмы глаза или в результате местных патологических изменений в глазу. Процесс, как правило, односторонний.

Эпидемиология

В настоящее время, несмотря на успехи хирургического лечения катаракты (проведение факоэмульсификации через тоннельные разрезы 1,8-2,2 мм, применение новых видов гидрофильных или гидрофобных интраокулярных линз (ИОЛ), современных вискоэластических препаратов), вторичная дистрофия роговицы выявляется достаточно часто.

Многочисленные способы консервативного лечения вторичной эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы не производят необходимого эффекта (особенно при прогрессирующем процессе).

Этиология

Основной причиной развития вторичных дистрофий считают реакцию роговицы на оперативные вмешательства (например, экстракцию катаракты с имплантацией ИОЛ). Вероятность развития дистрофии увеличивается при изначальной низкой плотности эндотелиальных клеток.

Формируется псевдофакическая буллёзная кератопатия. Развитие патологического процесса объясняют травматизацией эндотелиального пласта во время хирургических манипуляций. Эндотелий роговицы однослойный, не обладает способностью к регенерации. В ряде случаев причиной вторичной дистрофии роговицы является контакт элементов ИОЛ с эндотелием роговицы, приводящий к постепенной декомпенсации эндотелиального пласта.

Клиническая картина вторичных дистрофий весьма разнообразна.

Иногда после перенесённого кератита, иридоциклита или увеита у пациента визуализируют лентовидное помутнение роговицы (рис. 9.10, см. цв. вклейку) с последующим формированием эпителиально-стромального серого помутнения. При гистологическом исследовании обнаруживают отложение солей извести (кальцификаты) и гиалиновое перерождение роговицы. При формировании узелковых кальцификатов в роговице их удаляют вместе с эпителием роговицы, затем наносят раствор этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА). В ряде случаев выполняют эксимерлазерную кератэктомию.

Лентовидная дегенерация поверхностных слоёв роговицы (в поражение вовлекается эпителий и боуменова оболочка) иногда обусловлена наличием силикона в полости глаза после проведения витреоретинальных вмешательств.

Вторичные дистрофии роговицы чаще всего возникают как эпителиально-эндотелиальные дистрофии роговицы (рис. 9.11, см. цв. вклейку).

Признаки дистрофии - утолщение и помутнение роговицы, возникновение складчатости десцеметовой оболочки, отёчность стромы. При нарушении целостности эндотелиального пласта происходит отёчное пропитывание стромы роговицы через повреждённый эндотелий. Роговица мутнеет. Влага проникает под эпителий, отслаивает его, формируя обширные буллы (в виде отдельных пузырьков). Разрываясь, буллы образуют эрозированные поверхности, при этом диагностируют тяжёлый роговичный синдром. Нередко развивается буллёзная кератопатия (рис. 9.12, см. цв. вклейку).

Лечение

Назначают кератопротекторные препараты - раствор гликозаминогликанов, рибофлавин, гели, содержащие декспантенол и гемодериват. Применяют также капли витасик и цитраль (0,01% раствор), тиаминовую мазь, мазь с витамином А (ВитА-ПОС). Частично купирование отёка роговицы отмечают при форсированной инстилляцией 40% раствора глюкозы. При развитии буллёзной кератопатии рекомендуют использовать бандажные КЛ. Имплантация интрастромальных имплантатов, препятствующих проникновению влаги через роговицу, иногда оказывает положительный эффект.

Единственным радикальным методом лечения больных, страдающих эпителиально-эндотелиальной дистрофией, считают сквозную трансплантацию роговицы. Хирургическую операцию проводят в большинстве случаев в сочетании с другими необходимыми реконструктивными вмешательствами (например, при необходимости производят удаление ИОЛ, выполняют разделение передних синехий).

9.3. ИЗМЕНЕНИЯ ФОРМЫ РОГОВИЦЫ

Кератоконус

Кератоконус - невоспалительное конусовидное выпячивание центральной части роговицы при нормальном ВГД.

Кератоконус - заболевание, возникающее преимущественно у молодых людей (зависимость от пола отсутствует) и имеющее в большинстве случаев прогрессирующий характер. Повсеместное внедрение метода видеоконьюсальной кератотопографии свидетельствует о распространённости заболевания во всём мире. Данный метод исследования позволяет провести раннюю и

Источник KingMed.info

безошибочную диагностику кератоконуса (рис. 9.13, см. цв. вклейку). Истончение роговицы, выявляемое при пахиметрии, облегчает диагностику кератоконуса.

Как правило, кератоконус - двусторонний процесс.

В 30% случаев у больных кератоконусом диагностируют различные виды атопии. При синдроме Дауна кератоконус регистрируют (по разным данным) у 5% пациентов и более. В настоящий момент в странах Европы данное заболевание считают наиболее частым показанием к сквозной пересадке роговицы (примерно четверть всех выполняемых сквозных кератопластик производят при кератоконусе). В Израиле кератоконус занимает первое место среди патологий органов зрения, требующих выполнения сквозной кератопластики, в США и Канаде - третье место.

Этиология

Этиология кератоконуса до сих пор не известна. В настоящее время доминирует мнение о генетической предрасположенности к данному заболеванию.

Клиническая картина

Характерные признаки кератоконуса - истончение стромы роговицы, коническое выпячивание вперед, неправильный астигматизм. Патологический процесс можно классифицировать как начальный, развитой, далеко зашедший и терминальный.

При терминальной стадии преломляющая сила роговицы составляет 56,0 D и более (рис. 9.14, см. цв. вклейку).

При биомикроскопии обнаруживают стрии - трещинки десцеметовой оболочки (линии Фогта). В терминальной стадии кератоконуса отмечают выпячивание нижнего века при взгляде вниз (симптом Munson). У пациентов, страдающих тяжёлым кератоконусом, определяют кольцевидное отложение железа в эпителиальном слое вокруг конуса (его лучше визуализировать в синем фильтре) - кольцо Кайзера-Флейшера.

Лечение

Эффективного консервативного лечения кератоконуса на сегодняшний день не существует. Коррекцию резко сниженной остроты зрения производят при помощи КЛ. Современный уровень контактной коррекции зрения позволяет подобрать линзы пациентам с кератоконусом даже при далеко зашедшей стадии процесса, однако при этом часто упускают оптимальные сроки для проведения сквозной кератопластики.

Иногда в начальной стадии кератоконуса выполняют имплантацию интрастромальных колец, выполненных из полиметилметакрилата, для выравнивания центральной оптической зоны.

Неплохо при начальном кератоконусе зарекомендовала себя манипуляция cross-linking, при проведении которой происходит укрепление роговицы благодаря насыщению рибофлавина под воздействием УФ-облучения.

Единственным радикальным методом хирургического лечения кератоконуса является сквозная кератопластика.

Острый кератоконус

Острый кератоконус (*hydrops corneae, keratoconus acutus*) возникает в результате разрыва десцеметовой мембраны.

Клиническая картина

Основные симптомы - резкое снижение зрения, формирование округлой отёчной зоны в центре конуса, выраженный роговичный синдром (рис. 9.15, 9.16, см. цв. вклейку).

Лечение

Включает частые инстилляции глюкокортикоидных и антибактериальных препаратов (до 8 раз в день), субконъюнктивальное введение дексаметазона (по 2 мг). Целесообразно назначать местные гипотензивные ЛС и системные НПВС (короткий курс). При угрозе перфорации необходимо решить вопрос о возможности проведения сквозной кератопластики. Оперативное вмешательство желательно выполнить после купирования острого кератоконуса.

Кератоглобус

Кератоглобус - очень редкое состояние, при котором происходит формирование шарообразной роговицы и её тотальное истончение.

Этиология

Причину возникновения кератоглобуса выяснить не удалось. Развитие данной патологии связывают с синдромом голубых склер и амаврозом Лебера.

Лечение

Рекомендуют носить склеральные КЛ. Хирургическое лечение обычно неэффективно. Описаны единичные случаи успешно выполненной сквозной кератопластики.

9.4. ЗАБОЛЕВАНИЕ СКЛЕРЫ

Склера представляет собой непрозрачную часть наружной фиброзной оболочки глаза. Она выполняет опорную, дренажную и защитную функции. Толщина склеры в передней части составляет примерно 0,8 мм, в области прикрепления наружных мышц глаза - 0,3 мм, у экватора глаза - 0,4-0,6 мм, а у зрительного нерва - 0,8-1,0 мм. Склера состоит из трёх слоёв: эписклеры, стромы и внутреннего слоя. Она относительно бедна сосудами и снабжается кровью за счёт ветвей передних и задних цилиарных артерий. Венозная кровь оттекает по склеральным и эписклеральным венам. Ветви тройничного нерва (проходит в составе цилиарных нервов) осуществляют чувствительную иннервацию. Снаружи склера тесно связана с теноновой капсулой. Переднюю поверхность склеры покрывают три сосудистых слоя: сосуды конъюнктивы, сосуды теноновой капсулы и глубокое сосудистое сплетение.

Этиология

Среди заболеваний эписклеры и склеры преобладают воспалительные процессы, значительно реже диагностируют эктазии и стафиломы склеры, а также некоторые врождённые аномалии. По характеру воспалительных процессов эписклерит и склерит представляют собой гранулёматозное воспаление. В развитии патологического процесса значительную роль отводят аллергическому фактору. Часто воспаление склеры происходит при различных острых и хронических заболеваниях (сифилисе, туберкулёзе) или при нарушениях обмена веществ (подагре, системных коллагенозах).

Эписклерит

Эписклерит - воспаление поверхностного слоя склеры, характеризующееся рецидивирующим течением. Болеют преимущественно молодые люди. Как правило, эписклерит возникает при системных заболеваниях. Переход эписклерита в склерит регистрируют крайне редко.

Клиническая картина

Отмечают одностороннее покраснение, умеренный дискомфорт, слезотечение и болезненность. Нередко пациентов беспокоит ощущение инородного тела в глазу.

Покраснение носит секторальный характер, обычно разрешается самостоятельно в течение 10 дней.

Источник KingMed.info

При узелковом эписклерите обнаруживают отграниченные гиперемированные, чётко очерченные узелки (с конъюнктивой не спаяны). Набухания склеры при этом не происходит. Пальпация глаза безболезненна. Заболевание характеризуется длительным рецидивирующим течением. Узелки при рецидиве заболевания могут мигрировать, возникая в разных местах по окружности лимба. Обычно диагностируют поражение двух глаз; продолжительность процесса - примерно 1,5 мес.

При мигрирующем эписклерите у лимба отмечают внезапное появление плоских гиперемированных, умеренно болезненных очагов. Длительность данного процесса составляет 2-3 дня. При розацеа-кератите узелки иногда обнаруживают в эписклере. Как правило, формирование узелков на склере происходит одновременно с возникновением розовых угрей на коже лица. Иногда мигрирующий эписклерит приобретает затяжной рецидивирующий характер. Лечение

Рекомендуют проводить инстилляции глюкокортикоидов (дексаметазона). Хороший эффект производит применение комбинированных препаратов, содержащих раствор антибиотика и глюкокортикоида. Инстиллясии данных ЛС необходимо проводить не менее 4-6 раз в день. Местные антиаллергические препараты (кромоглициевую кислоту, антазолин в сочетании с тетразолином) назначают в составе комплексной терапии. Иногда проводят физиотерапевтические процедуры.

Склериты

Склериты - воспалительные заболевания склеры различного происхождения. В большинстве случаев развитие склерита определяет наличие системного заболевания (ревматоидный артрит, гранулёматоз Вегенера, узелковый полиартрит и некоторые другие).

Классификация

- Передний склерит.
- Гнойный склерит.
- Задний склерит.

Клиническая картина

Передний склерит - обычно двусторонний процесс, характеризующийся медленным началом. Отмечают отёк и клеточную инфильтрацию всей толщи склеры. На склере обнаруживают ограниченную припухлость, резко болезненную при пальпации, и гиперемию с голубоватым оттенком. В тяжёлых случаях происходит формирование кольцевидного склерита (по всей окружности лимба). Процесс нередко сочетается с тяжёлым кератитом, регистрируют вовлечение в патологический процесс сосудистого тракта (ирит, иридоциклит).

Студенистый склерокератит - разновидность переднего склерита. Наблюдают нависание над лимбом хемозированной конъюнктивы (имеет красновато-коричневый цвет и желатинообразную консистенцию). В роговице обнаруживают инфильтраты со значительной васкуляризацией. Нередко развивается увеит. Данная форма склерокератита - длительный процесс.

При гнойном склерите (абсцесс склеры) обнаруживают гнойный инфильтрат. При формировании абсцесса склеры отмечают все стадии гнойного процесса. Нередко происходит разрыв оболочки абсцесса (как правило, наружу). Наиболее частые осложнения - ирит и гипопион. В тяжёлых случаях (некроз склеры) отмечают прободение склеры, эндофтальмит или панофтальмит. Задний склерит (склеротенонит) диагностируют редко. Клиническая картина заднего склерита напоминает тенонит. Пациенты жалуются на боль при движении глазного яблока и ограничение его подвижности. Отмечают отёк век и конъюнктивы, а также лёгкий экзофтальм. Чаше болеют

Источник KingMed.info

женщины. На дне глаза иногда обнаруживают проминирующий ДЗН, экссудативное отслоение сетчатки, субретинальную липидную экссудацию и отслоение хориоидеи.

Лечение

Производят инстилляцию (до 6-8 раз в день) капель, содержащих глюкокортикоидные и антибактериальные препараты. При повышении ВГД необходимо назначать местные гипотензивные ЛС (β -адреноблокаторы или ингибиторы карбоангидразы). Внутрь принимают НПВС (диклофенак, мелоксикам или ибупрофен).

При непереносимости НПВС внутрь назначают преднизолон (по 60-80 мг в день). Рекомендуют производить субконъюнктивальные инъекции глюкокортикоидов и антибиотиков или пролонгированных глюкокортикоидов (триамцинолон) при отсутствии некроза склеры. При обнаружении патологического процесса, вызвавшего склерит (например, туберкулёз или сифилис), в первую очередь проводят лечение основного заболевания.

При возникновении некроза склеры назначают комбинированную терапию. Преднизолон (до 120 мг в сутки в течение 3 дней) используют в сочетании с иммуносупрессантами - азатиоприном, циклоспорином, циклофосфамидом.

Общее лечение склеритов состоит в проведении мероприятий противоаллергической, противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии.

При гнойном склерите рекомендуют проводить массивную общую антибиотикотерапию. Осуществляют введение антибактериальных препаратов субконъюнктивально (как можно ближе к очагу поражения). Иногда выполняют электрофорез антибактериальных препаратов.

Внутрь принимают фторхинолоны, аминогликозиды, полусинтетические пенициллины. В ряде случаев производят вскрытие гнойного очага для предупреждения его прорыва во внутренние оболочки глаза.

Эктазии и стафиломы склеры

Данные заболевания развиваются в результате воспалительного процесса. Истончённая склера выбухает под воздействием повышенного ВГД. Возникают бугристые выпячивания чёрного цвета из-за просвечивания пигмента сосудистой оболочки. Подобные эктазии могут вызывать изменение кривизны роговицы - астигматизм. Этим объясняют снижение зрения у пациентов данной группы.

Глава 10. Болезни хрусталика

10.1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ХРУСТАЛИКА_Анатомия хрусталика

Хрусталик - это прозрачная двояковыпуклая биологическая линза диаметром около 9-10 мм, которая располагается в переднем отделе глаза между радужкой и СТ, находясь в углублении последнего.

Сагиттальный размер (толщина) хрусталика в зрелые годы составляет примерно 3,6 мм. Масса хрусталика к 20-30-летнему возрасту приближается к 200 мг, а в старческие годы увеличивается до 250 мг. С возрастом плотность вещества хрусталика возрастает.

В правильном положении хрусталик удерживают многочисленные волокна, формирующие подвешивающую связку хрусталика (циннову связку). Большая часть задней поверхности хрусталика соприкасается с СТ, отделяясь от него узкой капиллярной щелью, которая называется ретрохрусталиковым пространством. По наружному краю указанное пространство ограничивается циркулярной гиалоидо-капсулярной связкой (связка Вигера), фиксирующей хрусталик к СТ.

Физиология хрусталика

Хрусталик обладает определёнными функциями: функцией светопроведения и светопреломления, является защитным барьером между передним и задним отделом глазного яблока. Взаимодействуя с цилиарным телом, хрусталик обеспечивает функцию аккомодации, дающую возможность чёткого изображения предметов, расположенных на разных расстояниях от глаза. При зрении вдаль кольцо цилиарной мышцы расслабляется, диаметр его расширяется, цинновы связки, соединяющие внутреннюю поверхность цилиарного тела и экваториальную зону хрусталика, натягиваются и хрусталик становится плоским, обеспечивая чёткость изображения предметов на сетчатке. В процессе аккомодации происходит сокращение кольца цилиарной мышцы, диаметр его суживается, в результате чего цинновы связки расслабляются, а хрусталик, благодаря своей эластичности, принимает более выпуклую форму. При этом увеличивается преломляющая способность хрусталика, что обеспечивает возможность чёткой фокусировки на сетчатке изображений предметов, расположенных на близком расстоянии от глаза.

10.2. КАТАРАКТА

Определение

Катаракта - заболевание глаза, основным признаком которого - различной степени выраженности стойкие помутнения вещества или капсулы хрусталика, сопровождающиеся понижением остроты зрения.

Коды по МКБ-10

- H25. Старческая катаракта.
- ◇ H25.0. Начальная старческая катаракта.
- ◇ H25.1. Старческая ядерная катаракта.
- ◇ H25.2. Старческая морганиева катаракта.
- ◇ H25.8. Другие старческие катаракты.
- ◇ H25.9. Старческая катаракта неуточнённая.

Источник KingMed.info

• Н26. Другие катаракты.

◇ Н26.0. Детская, юношеская и пресенильная катаракта.

◇ Н26.1. Травматическая катаракта.

◇ Н26.2. Осложнённая катаракта.

◇ Н26.3. Катаракта, вызванная ЛС.

◇ Н26.4. Вторичная катаракта.

◇ Н26.8. Другая уточнённая катаракта.

◇ Н26.9. Катаракта неуточнённая.

• Н28. Катаракта и другие поражения хрусталика при болезнях, классифицированных в других рубриках.

◇ Н28.0. Диабетическая катаракта.

◇ Н28.1. Катаракта при других болезнях эндокринной системы, расстройствах питания и нарушениях обмена веществ, классифицированных в других рубриках.

◇ Н28.2. Катаракта при других болезнях, классифицированных в других рубриках.

Эпидемиология

Анализ данных о слепоте в мире показывает, что катаракта - это наиболее частая (с неуклонно растущим значением) причина предотвратимой слепоты как в развитых, так и в развивающихся странах. По данным ВОЗ, в мире насчитывают 20 млн слепых вследствие катаракты.

Пациенты с катарактой составляют до трети лиц, госпитализируемых в глазные стационары, на их долю приходится 35-40% всех операций, выполняемых офтальмохирургами. В середине 90-х гг. прошлого столетия количество операций по поводу экстракции катаракты составляло на 1000 населения: в США - 5,4, в Англии - 4,5. Статистические данные по России чрезвычайно вариабельны в зависимости от региона: так, в частности, в Самарской области этот показатель соответствует 1,75.

Классификация

Ввиду неясности патогенеза помутнений хрусталика их патогенетической классификации не существует. По этой причине катаракты классифицируют по времени возникновения, форме и локализации помутнения, этиологии заболевания.

По времени возникновения катаракты принято делить на две основные группы: врождённые (наследственные) и приобретённые. Врождённые катаракты обычно не прогрессируют и бывают ограниченными или частичными. Приобретённые катаракты имеют прогрессирующее течение.

Приобретённые катаракты по этиологическому признаку подразделяют на несколько групп:

- старческие (возрастные);
- травматические (контузионные и в результате проникающих ранений глаза);
- осложнённые (при увеитах, близорукости высокой степени и других заболеваниях глаза);
- лучевые (радиационные);
- токсические (в результате воздействия нафтолановой кислоты и др.);

Источник KingMed.info

• вызванные общими заболеваниями организма (эндокринные нарушения, расстройства обмена веществ).

В зависимости от *локализации помутнений* и по *морфологическому признаку* катаракты подразделяют на следующие основные группы:

- передняя полярная;
- задняя полярная;
- веретенообразная;
- слоистая, или зонулярная;
- ядерная;
- кортикальная;
- задняя субкапсулярная (чашеобразная);
- тотальная (полная).

По *степени зрелости* катаракты различают следующие формы:

- начальная;
- незрелая;
- зрелая;
- перезрелая.

Этиология и патогенез

Проблема этиопатогенеза катаракты актуальна и социально значима не только в связи с широтой распространения, но и отсутствием концепции, обобщающей все закономерности её развития.

Формирование катаракты может происходить в разном возрасте и быть индуцировано различными факторами: старением организма, химическими веществами, ультрафиолетовыми лучами, ионизирующим излучением, воспалением, обменными и иммунными нарушениями, заболеванием внутренних оболочек глаза, контузией, проникающими ранениями глаза и другими причинами.

Определённое значение имеют наследственность, внутриутробная патология, неблагоприятное течение беременности, эндокринные нарушения, синдромные и системные заболевания, вирусная и бактериальная инфекция, характер питания, расовая принадлежность, а также общие заболевания организма.

Любое неблагоприятное воздействие на хрусталик, превышающее его компенсаторные возможности, приводит к нарушению в нём метаболических циклов, к различным дистрофическим процессам его структур и к развитию помутнений отдельных участков.

Клиническая картина

Основной клинический симптом катаракты - прогрессивное снижение зрения вследствие помутнения хрусталика.

Врождённые катаракты

Различают следующие типы аномалий развития хрусталика.

- Врождённо-наследственные (идиокинетические), обусловленные:

Источник KingMed.info

◇ детерминированными нарушениями углеводного или

кальциевого обмена; ◇ хромосомными абберациями;

◇ детерминированными изменениями соединительной

ткани и аномалиями костной системы; ◇ детерминированными поражениями кожи и т.д.

• Врождённо-перистатические (до 75%), развивающиеся внутриутробно в результате воздействия неблагоприятных факторов окружающей плод среды:

◇ вирусная краснуха в первые три месяца беременности (триада Грегга);

◇ интоксикация организма беременной (алкоголь, некоторые противозачаточные средства и т.д.);

◇ воздействие ионизирующего излучения;

◇ гиповитаминоз (дефицит витаминов А, Е, фолиевой и пантотеновой кислоты);

◇ резус-несовместимость матери и плода и др.

Врождённые помутнения хрусталика составляют 60% всех дефектов органа зрения и главную причину врождённой слепоты и амблиопии (рис. 10.1, 10.2, см. цв. вклейку).

Наиболее распространённые формы врождённых помутнений хрусталика - полярная и слоистая (зонулярная) катаракта. Полярная катаракта - это помутнение хрусталика в виде круглого пятна белого или серого цвета, расположенного у переднего или заднего полюса хрусталика под капсулой. Участок помутнения может быть сращён с капсулой.

Слоистую (зонулярную) катаракту диагностируют наиболее часто (до 40% всех врождённых катаракт). Помутнения располагаются строго в одном или нескольких слоях вокруг ядра хрусталика. Прозрачные и мутные слои чередуются. Степень снижения зрения зависит от плотности помутнений в центре хрусталика.

Сумочные катаракты регистрируют сравнительно редко. Они характеризуются изолированными помутнениями самой разнообразной формы, величины и интенсивности одной лишь сумки хрусталика. Помутнения связаны с неполным или неправильным процессом обратного развития эмбриональной сосудистой сумки хрусталика.

Врождённая центральная (ядерная) катаракта проявляется в виде нежных пылевидных помутнений лишь в области центрального эмбрионального ядра или диффузных помутнений, захватывающих и область фетального ядра (большая катаракта).

Веретенообразная катаракта имеет семейный характер, обнаруживают её очень редко.

Врождённая полная катаракта, как правило, двусторонняя, составляет 10% случаев всех врождённых катаракт и носит прогрессирующий характер. Чаще других форм врождённых катаракт сочетается с другими анатомическими и функциональными аномалиями развития глаза. Форменное зрение отсутствует, необходимо быстрое решение вопроса о хирургическом лечении с целью профилактики амблиопии и улучшения зрительных функций.

Плёнчатая катаракта развивается либо внутриутробно после рассасывания полной катаракты, либо после рождения в течение длительного времени.

Приобретённые катаракты

Возрастная катаракта

Сенильные (старческие) катаракты - наиболее распространённая форма заболевания, имеющая значительный удельный вес среди катаракт различного происхождения. Помутнения хрусталика

Источник KingMed.info

могут начинаться с коры (корковая катаракта), ядра (ядерная катаракта), субкапсулярно (субкапсулярная катаракта). Каждый из этих видов отличается друг от друга не только клинически, но и по морфологической и биохимической структуре.

При корковой катаракте первые признаки помутнения возникают в коре хрусталика у экватора. Центральная часть длительное время остаётся прозрачной, поэтому острота зрения не изменяется. Жалобы больных сводятся к появлению «мушек», пятен, диплопии или полиопии, когда одним глазом больной видит несколько предметов, особенно светящихся.

Состояние начальной катаракты длится у разных людей по-разному: у одних этот период исчисляются десятилетиями, у других процесс прогрессирует, и через 1-3 года наступает стадия незрелой (рис. 10.3, см. цв. вклейку), или набухающей, катаракты. При этом помутнение захватывает почти всю кору хрусталика, в связи с чем больные жалуются на резкое снижение зрения. Набухание хрусталика может приводить к сужению УПК, что затрудняет отток внутриглазной жидкости и иногда угрожает возникновением глазной гипертензии.

С течением времени хрусталик начинает терять воду и помутнение приобретает грязно-серый оттенок, становится более гомогенным. Это стадия зрелой катаракты (рис. 10.4, см. цв. вклейку), при которой утрачивается предметное зрение, но сохраняется светоощущение и способность определять местонахождение источника света. Пациент может различать цвета. Эти важные показатели служат основанием для благоприятного прогноза относительно возвращения полноценного зрения после удаления катаракты.

Следующая стадия возрастной катаракты - перезревшая катаракта (рис. 10.5, 10.6, см. цв. вклейку). При первой фазе перезревания (молочной катаракте) хрусталиковые массы становятся жидкими, приобретают молочный оттенок. Молокоподобные массы хрусталика обладают способностью рассеивать свет, поэтому больные при проверке светоощущения не могут точно определить направление луча. Проекция света становится неправильной, несмотря на сохранность светочувствительного аппарата.

Затем разжиженные хрусталиковые массы подвергаются резорбции, большое ядро опускается книзу, наступает фаза морганиевой катаракты.

При перезревшей катаракте существует опасность развития тяжёлых осложнений: факолитического иридоциклита, глаукомы.

Ядерная катаракта

Помутнение появляется во внутренней части эмбрионального ядра и медленно распространяется по всему ядру хрусталика. Вначале помутнение неинтенсивное (рис. 10.7, см. цв. вклейку), а затем ядро может приобретать желтоватую, бурую и даже чёрную окраску. По мере увеличения помутнений снижается острота зрения, преимущественно вдаль. Это связано с тем, что уплотнённое крупное ядро сильнее преломляет световые лучи, что клинически проявляется развитием близорукости, которая может достигать 10,0-12,0 D.

Ядерная катаракта на протяжении нескольких лет остаётся незрелой. С течением времени нарастает интенсивность окраски эмбрионального ядра, зеленоватый или слегка буроватый оттенок распространяется на ядро взрослого. Острота зрения падает до 0,2. Такую степень изменений в хрусталике следует трактовать как незрелая ядерная катаракта.

Для зрелой бурой катаракты характерна более насыщенная окраска ядра. Интенсивность окраски может достигать чёрного цвета. Острота зрения в этом случае зависит от интенсивности окраски ядра и может колебаться от светоощущения до 0,1.

Субкапсулярная катаракта

Характеризуется ранним и интенсивным снижением зрения. Для этого вида катаракты специфично оводнение в виде субкапсулярных вакуолей, которые располагаются

Источник KingMed.info

преимущественно под передней капсулой, иногда занимая всю капсулярную зону. В случаях локализации субкапсулярной катаракты под задней капсулой (рис. 10.8, см. цв. вклейку) необходима дифференциальная диагностика между задней старческой субкапсулярной и осложнённой катарактой. По мере прогрессирования катаракты помутнения распространяются в направлении экваториальной части хрусталика. В этой стадии субкапсулярная катаракта приобретает чашеобразную форму. От осложнённой катаракты её отличает то, что помутнения и вакуоли (в начальной стадии) располагаются в 1-2 субкапсулярных слоях и резко отграничиваются от лежащего перед ними прозрачного коркового вещества. При данном виде катаракты рано начинает снижаться острота зрения.

Травматическая катаракта

Наибольшая многоликость помутнений хрусталика характерна для катаракты после травмы органа зрения. Течение травматической катаракты зависит от характера повреждения органа зрения. Стационарные травматические катаракты могут быть плёнчатыми, полурассосавшимися (рис. 10.9, см. цв. вклейку), а также частичными (локальными) или полными (тотальными) помутнениями хрусталика при анатомически нормальном его расположении или его смещении (сублюксации) (рис. 10.10, см. цв. вклейку).

Стационарные травматические катаракты часто сочетаются с патологией других структур глазного яблока: роговицы, связочного аппарата, сосудистой оболочки, СТ, сетчатки и зрительного нерва.

Токсическая катаракта

Причинами токсических катаракт может быть вызваны попадание в организм токсических веществ (нафталина, таллия, динитрофенола, тринитротолуола и др.), избыток некоторых лекарственных препаратов (сульфаниламидов) и обычных ингредиентов пищи (галактозы, глюкозы, ксилозы). Начинается такая катаракта субкапсулярными помутнениями и затем распространяется на корковые слои в виде отдельных помутнений (рис. 10.11, см. цв. вклейку). Под эпителием сумки появляются вакуоли, и происходит распад кортикальных волокон хрусталика.

Вторичная катаракта

Помутнение задней капсулы хрусталика остаётся основной причиной ухудшения зрения в различные сроки после операции экстракции катаракты. Частота возникновения помутнения задней капсулы, по данным различных авторов, колеблется в широком диапазоне (11,0-70,7% случаев).

Различают следующие основные виды вторичных катаракт: плёнчатые, фиброзные, зернистые, т.е. с наличием на плёнке шаров Адамюка-Эльшнига.

Истинная плёнчатая катаракта развивается в результате самопроизвольного рассасывания полной врождённой или травматической катаракты, когда остаются лишь сросшиеся передняя и задняя капсулы хрусталика в виде толстой мутной плёнки. В некоторых случаях мутные массы волокон в аксиальных отделах рассасываются, а в экваториальных отделах сохраняются, образуя кольцо Зоммеринга.

Вторичная зернистая катаракта возникает в афакичном глазу после экстракапсулярной экстракции катаракты и характеризуется разрастанием субкапсулярного эпителия хрусталика, оставшегося в экваториальной зоне хрусталиковой сумки после хирургического вмешательства.

Фиброз задней капсулы хрусталика - это уплотнение и помутнение задней капсулы после экстракапсулярной экстракции хрусталика.

Диагностика

Затуманивание зрения с последующим его снижением - типичные симптомы помутнения хрусталика. Однако данная симптоматика характерна и для других заболеваний: патологии сетчатки, СТ.

Для обнаружения катаракты осмотр больного необходимо проводить при широком зрачке проходящим светом. При этом на фоне розового свечения зрачка помутнения в хрусталике кажутся чёрными, так как часть отражённых лучей поглощают помутневшие волокна хрусталика.

При биомикроскопическом исследовании с помощью щелевой лампы уточняют локализацию очагов помутнения, их распространённость и степень распада хрусталиковых волокон.

При установлении первичного диагноза всем больным необходимо провести:

- определение остроты зрения;
- офтальмометрию, кератометрию;
- периметрию, тонометрию;
- биометрию;
- биомикроскопию;
- офтальмоскопию;
- другие методы исследования (электрофизиологические методы исследования сетчатки и зрительного нерва, УЗИ, эндотелиальную микроскопию, определение ретинальной остроты зрения и др.).

Комплексное офтальмологическое обследование при катаракте показывает, что, кроме хрусталика, в патологический процесс могут быть вовлечены и другие структуры глазного яблока: роговица, связочный аппарат, СТ, сетчатка и зрительный нерв. Отмечают нарушения гидродинамики глаза. Поэтому объём и характер хирургического вмешательства при катаракте зависят не только от исходного состояния хрусталика, но и от сопутствующей катаракте патологии других структур глаза, а также всего организма в целом.

Лечение

Лечение катаракты в начальной стадии заболевания консервативно и направлено на предотвращение быстрого помутнения всего вещества хрусталика.

С этой целью назначают инстилляциии препаратов, улучшающих обменные процессы. Эти препараты содержат цистеин, аскорбиновую кислоту, глутамин и другие ингредиенты.

Медикаментозное лечение при катарактах оправданно только при начинающихся помутнениях в хрусталике и совершенно безосновательно при уже развившихся катарактах различной этиологии.

Хирургическое лечение

Показание к хирургическому лечению катаракты - снижение остроты зрения, приводящее к ограничению трудоспособности и дискомфорту в обычной жизни. Степень зрелости катаракты не имеет значения при определении показаний к её удалению.

Источник KingMed.info

Суммарная оценка клинико-функционального исследования пациентов с катарактами позволяет на предоперационном уровне решить определённые вопросы в планируемом хирургическом лечении, а именно:

- провести специфическую и иммунокорректирующую терапию у пациентов с осложнёнными катарактами при наличии нарушений иммунного статуса с обязательным контролем после лечения;
- при нарушении гидродинамики у больных с осложнённой катарактой (глаукома, травма, увеит), не компенсируемой медикаментозно, провести предварительное хирургическое лечение с обязательным последующим контролем гидродинамики и ВГД;
- при наличии дистрофических изменений периферии сетчатки или ДР (при возможности офтальмоскопии) провести предварительное лазерное лечение больным с осложнённой катарактой на фоне миопии высокой степени, СД, травмы.

В том числе следует прогнозировать функциональные результаты операции и на основе суммарной оценки клиникофункциональных, иммунологических и электрофизиологических методов исследования определить показания и противопоказания к интраокулярной коррекции афакии.

Анестезиологическое пособие при экстракции катаракты

- За 40-60 мин до операции внутримышечно выполняют премедикацию, включающую бензодиазепины, антихолинэстеразные и антигистаминные препараты.
- За 30 мин до операции проводят аппликационную анестезию 2% раствором лидокаина или 1% раствором бупивакаина в виде трехкратного закапывания двух капель раствора в конъюнктивальную полость с интервалом 10 мин.
- Проводниковую анестезию по необходимости (ретроили парабульбарную и акинезию - стволовую или терминальных ветвей лицевого нерва) выполняет анестезиолог за 15-20 мин до операции 2-4% раствором лидокаина в количестве 2 мл на ретро- и парабульбарную инъекцию и 5 мл 2% раствора лидокаина на акинезию.
- На операционном столе при необходимости внутривенно вводят НПВС, спазмолитики, агонисты α_2 -адренорецепторов (клонидин), β -адреноблокаторы или ганглиоблокаторы короткого действия для снижения офтальмотонуса.
- В обязательном порядке на протяжении всей операции осуществляют мониторинг жизненно важных систем организма.
- Показания для применения эндотрахеального наркоза с применением мышечных релаксантов:
 - ◇ сопутствующие психические заболевания;
 - ◇ единственный глаз, если в анамнезе была потеря парного глаза от экспульсивной геморрагии;
 - ◇ абсолютная непереносимость местных анестетиков (возможен внутривенный наркоз).

Хирургические технологии

Современную экстракцию катаракты необходимо проводить, применяя микрохирургические технологии (рис. 10.12).

Для профилактики повреждающего действия ирригационных растворов, инструментария, фрагментов хрусталика на эндотелий роговицы используют сбалансированные ирригационные растворы и вискоэластики.



Рис. 10.12. Современное оснащение операционного блока

Арсенал современных методов, используемых в хирургии катаракты, чрезвычайно широк и разнообразен. Это многочисленные варианты экстракапсулярной экстракции катаракты, включая традиционную экстракапсулярную экстракцию катаракты, ультразвуковую факоэмульсификацию, лазерную экстракцию и механическую факофрагментацию, интракапсулярную экстракцию катаракты. Основное направление в технологии хирургии катаракты в настоящее время - это уменьшение операционного разреза с целью снижения травматичности проведения операции, улучшения функций в ранние сроки после операции, снижения числа осложнений.

Технологии малых разрезов имеют единые или малоотличительные методики выполнения таких этапов, как:

Источник KingMed.info

- формирование тоннельного разреза;
- формирование переднего капсулорексиса;
- гидродиссекция, гидроделинеация;
- фрагментация ядра хрусталика;
- удаление остаточных хрусталиковых масс;
- имплантация ИОЛ;
- завершающие этапы операции.

Узловые этапы операции состоят в следующем.

- Формирование тоннельного операционного доступа.

◇ Тоннельный самогерметизирующийся операционный разрез - один из основных вариантов операционного доступа в современной хирургии катаракты. Дозированные одноразовые лезвия обеспечивают точность параметров проводимого разреза по ширине операционного доступа, что позволяет на последующих этапах хирургического вмешательства адекватно вводить инструменты, ультразвуковые и ирригационно-аспирационные наконечники, инжекторы с ИОЛ и осуществлять другие манипуляции.

◇ Сложная архитектура тоннеля с наличием нескольких плоскостей разреза усиливает герметизацию разреза. Трёхступенчатую конфигурацию тоннеля формируют, используя один нож и изменяя его угол наклона при продвижении в переднюю камеру. Нож вводят под углом 45° к наружной поверхности глазного яблока в 1 мм от лимба. Плавно изменяя угол наклона до 15° к плоскости роговицы, нож продвигают в её прозрачных слоях на 2,4-2,5 мм. После этого поворачивают нож на угол 70° и осуществляют вход в переднюю камеру.

◇ При мануальной технике осуществляют формирование тоннеля трапециевидной формы. Внутренний роговичный разрез тоннеля в виде веера описывает дугу, в 1,5-1,7 раза превышающую его по протяжённости. Предложенная форма разреза усиливает его пропускную способность при движении ядра, обеспечивает вхождение в тоннель ядра хрусталика.

◇ Поскольку современная техника удаления хрусталика предполагает использование второго инструмента, для его введения выполняют парацентез, располагающийся слева от основного разреза на расстоянии $40-50^\circ$ по дуге окружности.

- Формирование переднего капсулорексиса.

◇ При анатомической сохранности передней капсулы и связочного аппарата хрусталика выполнение данного этапа операции не вызывает особых трудностей.

◇ Вскрытие передней капсулы осуществляют через парацентез инъекционным микроцистотомом из иглы калибра 25, 27 или пинцетом для капсулорексиса Utrata. При перезрелой катаракте с истончением передней капсулы и подвывихом хрусталика используют биполярный высокочастотный капсулотом клоти фирмы Oertli (Швейцария) (рис. 10.13, см. цв. вклейку). Непрерывное круговое вскрытие передней капсулы повышает эластичность капсульного края и его сопротивляемость при выполнении последующих этапов операции.

◇ Независимо от способа вскрытия передней капсулы процедуру выполняют после заполнения передней камеры вискоэластиком, что способствует механической тампонаде капсулы, улучшает визуальный контроль манипуляции, препятствует радиальным разрывам края капсулорексиса.

- Гидродиссекция и гидроделинеация.

Источник KingMed.info

◇ Цель данного этапа операции - разделение поверхностных слоёв хрусталика и мобилизация ядра, необходимые для выполнения последующих этапов операции. Манипуляции при исполнении данных этапов операции осуществляют с помощью канюли, соединённой с ирригационной системой (рис. 10.14, см. цв. вклейку). Освобождение плотного ядра от эпинуклеуса уменьшает его размеры, способствует лучшей подвижности, уменьшает объём ирригационной жидкости при последующей аспирации хрусталиковых масс.

- Технологии фрагментации ядра хрусталика.

◇ Фрагментация ядра при факоэмульсификации.

◇ Факоэмульсификация - базовый микроинвазивный метод в хирургии катаракты. Популярности метода способствовало появление нового поколения ультразвуковой аппаратуры, позволяющей в широком диапазоне изменять параметры ультразвуковой энергии и проводить эмульсификацию хрусталиковой субстанции при катаракте различной степени плотности с минимальной травмой для окружающих тканей.

- Одно из непереносимых условий проведения факоэмульсификации - обеспечение необходимого мидриаза (не менее 6-7 мм). Предложены различные варианты фармакологического (комбинация мидриатиков в сочетании с НПВС) и механического расширения зрачка с помощью зрачковых колец, различных типов ирисретракторов (рис. 10.15, см. цв. вклейку) для достижения оптимальных условий при проведении фрагментации ядра хрусталика.

- Предложены многочисленные модификации выполнения фрагментации ядра хрусталика, названные по

принципу разделения ядра: Divide and Conquer, Crack and Flip, Phaco chop, Stop and Chop и др. Используют ту или иную технику в зависимости от плотности ядра хрусталика. Мягкие ядра при начальной возрастной, врождённой, травматической катаракте при наличии должной аппаратуры и навыков могут быть удалены в режиме ирригация-аспирация (рис. 10.16, см. цветную вклейку).

- При плотном ядре целесообразно с помощью специального инструмента (чоппера) разделение ядра на 3-4 фрагмента и последующее их удаление в режиме пульсового ультразвука (рис. 10.17, см. цветную вклейку).

- Все методы фрагментации ядра хрусталика направлены на снижение мощности ультразвуковой энергии, уменьшение продолжительности воздействия ультразвука, сведение к минимуму ирригационной и механической травмы тканей глаза.

◇ Лазерная фрагментация катарактального хрусталика.

- Принципиально новый микроинвазивный метод лазерной фрагментации хрусталика, разработан группой авторов под руководством академика С.Н. Фёдорова.

- Принципиальное отличие лазерной технологии - возможность быстрой эффективной лазерной эмульсификации катарактальных ядер любой плотности при минимальном операционном доступе и использование метода при несостоятельности связочного аппарата хрусталика. Метод основан на использовании Nd:YAG лазера с длиной волны 1,44 мкм. Технология предусматривает тоннельный разрез аналогично другим технологиям малого разреза для ввода ирригационноаспирационного наконечника. Для введения лазерного световода проводят роговичный парацентез в меридиане, который расположен под углом 90° к основному операционному разрезу (рис. 10.18, см. цв. вклейку).

◇ Механические способы фрагментации ядра хрусталика.

- Негативное воздействие ультразвуковой и лазерной энергии на структуры глаза нивелируется использованием «безэнергетических» мануальных технологий малого разреза в хирургии

катаракты. Основное их преимущество - удаление катаракты без использования дорогостоящей аппаратуры.

- Для удаления ядра при мануальной экстракции катаракты используют принцип механической факофрагментации различными инструментами - факочопперами, диссекторами, пинцетами, сплитерами.

- Разработаны основные варианты фрагментации ядра в зависимости от его величины. В аспекте выбора

того или иного варианта разделения ядер предложена классификация Х.П. Тахчиди и соавт. (2000), согласно которой все ядра можно разделить на три группы: мелкие ядра - до 5 мм в диаметре; средние ядра - до 8 мм в диаметре; крупные ядра - более 8 мм в диаметре.

- При малых ядрах с помощью шпателя ядро разворачивают в капсульном мешке под косым углом (около 45°). Пинцет для разлома ядра заводят в тоннельный разрез, раздвигают бранши и продвигают его к 6 ч перпендикулярно плоскости ядра. Затем ядро захватывают пинцетом и фрагментируют. Размеры фрагментов зависят от соотношения размеров ядра и роговичного тоннеля. Выведение фрагментов осуществляют либо этим же пинцетом, либо вискоэпрессией (рис. 10.19, см. цв. вклейку).

- При средних и больших ядрах необходимо предварительное разделение ядра в задней или передней камере для дальнейшего удаления его отдельными фрагментами (рис. 10.20, см. цв. вклейку). Для этого все манипуляции выполняют при достаточном количестве вискоэластика. Кроме того, для профилактики опорожнения передней камеры раскрытие пинцета для фрагментации ядра осуществляют в плоскости тоннельного разреза.

• Эвакуацию хрусталиковых масс проводят с помощью канюли Simcoe либо через один из парацентезов, либо через основной разрез с помощью двухканальной аспирационно-ирригационной системы (рис. 10.21, см. цв. вклейку), ирригационно-аспирационным наконечником факоэмульсификатора.

• Имплантация ИОЛ.

◇ Оптимальный метод коррекции афакии - интраокулярная коррекция. Выполнение данного этапа зависит от выбранной модели ИОЛ и способа её введения. Наиболее физиологичными моделями признаны заднекамерные ИОЛ с интракапсулярной фиксацией, так как при этом исключён контакт линзы с реактивными структурами глаза. Используют преимущественно эластичные ИОЛ. Имплантацию эластичных ИОЛ осуществляют с помощью пинцетов или специальных инжекторов (рис. 10.22, см. цв. вклейку). Непременное условие введения и заправления ИОЛ в капсульный мешок - заполнение передней камеры и капсульного мешка вискоэластиком. На этом этапе предпочтение отдают вискоэластикам с высокой молекулярной массой, не только удерживающим глубину передней камеры, но и расправляющим складки капсульного мешка, что амортизирует резкое расправление ИОЛ и обеспечивает профилактику разрыва задней капсулы хрусталика.

◇ Базовым материалом для жёстких линз остаётся полиметилметакрилат. Из многочисленных жёстких моделей заднекамерных ИОЛ наиболее популярна в России модель Т-26, предложенная для интракапсулярной фиксации.

◇ После проведения интракапсулярной экстракции катаракты, при оптико-реконструктивной хирургии последствий травм глаза, а также в случае возникновения осложнений при выполнении экстракапсулярной экстракции катаракты возможно использование других типов линз: переднекамерной, зрачковой ирис-клипс-линзы, заднекамерной с трансцилиарной фиксацией, ИОЛ для фиксации за передний капсулорексис и т.д. • Завершающие этапы операции.

Источник KingMed.info

◇ Вымывание вискоэластика проводят ирригационно-аспирационным наконечником факоэмульсификатора или с помощью двухканальной аспирационно-ирригационной системы.

◇ Для лучшей адаптации операционного разреза на заключительных этапах операции осуществляют «оводнение» парацентезов изотоническим раствором натрия хлорида и заполнение передней камеры. Операцию заканчивают введением под конъюнктиву растворов дексаметазона и антибиотика широкого спектра действия.

Интракапсулярная экстракция катаракты

Операцию интракапсулярной экстракции катаракты начинают с формирования операционного разреза, который проводят по переднему краю хирургического лимба остроконечным алмазным ножом на глубину 650 мкм в меридиане от 9.30 до 14.30 ч. Затем на 12 или 14 ч проводят парацентез. Далее, не вскрывая переднюю камеру, накладывают провизорный шов в меридиане 12 ч (шёлк 8-0). «Дорезание» глубоких слоёв роговицы производят тупоконечным алмазным ножом типа «Соха». Радужку у корня в сегменте 10 и 13 ч захватывают микро-ирис-пинцетом и проводят одну или две периферические колобомы размером 1,5x1,5 мм. Затем радужку отодвигают ретрактором в сегменте 12 ч и слегка прижимают к склеральной губе операционного разреза, чтобы максимально обнажился верхний экватор хрусталика.

Ассистент приподнимает роговицу за провизорный шов. Хирург прикладывает наконечник криоэкстрактора к поверхности хрусталика в 2 мм от экватора, выдерживая экспозицию 2-3 с, чтобы приморозилась не только капсула, но и подлежащие слои хрусталика. Лёгким движением вверх и книзу наконечника криоаппликатора выводят верхний полюс хрусталика. Затем плавными ротационными движениями криоаппликатора вправо и влево хрусталик выводят в операционную рану. Одновременно шпателем, находящимся в левой руке, хирург разъединяет тонкие спайки хрусталика с СТ.

При сублюксации хрусталика II-III степени часто в передней камере находятся волокна СТ, что исключает использование криоэкстрактора.

В этом случае для удаления хрусталика применяют петлю. Аккуратное использование данной методики исключает выпадение значительного объёма СТ в переднюю камеру и операционную рану. Волокна СТ в передней камере «прокрашивают» эмульсией и удаляют.

Затем переднюю камеру заполняют вископротектором и проводят имплантацию зрачковой или заднекамерной ИОЛ с фиксацией в цилиарной борозде. После имплантации завязывают провизорный шов и на роговицу накладывают обвивной шов 10-0. Затем ирригационно-аспирационной системой удаляют вискоэластик из передней камеры.

Ленсэктомия

Операцию начинают с установки порта для витреотома в верхненаружном квадранте глазного яблока в 4 мм от лимба в плоской части цилиарного тела. Второй порт устанавливают в верхневнутреннем квадранте.

Через наружный порт вводят в вещество хрусталика наконечник ленсэктомии (витреотома). Если хрусталик мягкий, то ленсэктомия ограничивается аспирацией хрусталикового вещества. При более плотном ядре хрусталика используют режущие свойства наконечника ленсэктомии. Фрагментированный мутный хрусталик удаляют по частям. В последнюю очередь осуществляют удаление передней и задней капсулы.

Для имплантации ИОЛ проводят роговичный разрез длиной, соответствующей модели выбранной линзы, вводят вискоэластик в переднюю камеру. После имплантации ИОЛ и из передней камеры удаляют вискоэластик. Переднюю камеру восстанавливают ирригационным раствором.

Хирургическое лечение по поводу катаракты связано с опасностью развития определённых осложнений. Одно из наиболее серьёзных и распространённых *осложнений в ходе экстракции катаракты* - это разрыв задней капсулы хрусталика и выпадение СТ. Даже за последние годы, когда техника операции достигла очень высокого уровня, различные авторы сообщают о возникновении этого осложнения в 1-3% случаев при экстракции возрастных катаракт.. В подавляющем большинстве случаев после выпадения СТ в послеоперационном периоде развиваются осложнения, связанные с недостатками интракапсулярного метода экстракции катаракты: грыжи СТ, зрачковый блок, вторичная глаукома, синдром Ирвина-Гасса, отслойка сетчатки, дистрофия роговицы и др. Кроме того, нарушение прочности капсулы хрусталика и волокон цинновой связки хрусталика ставит под сомнение возможность стабильного центрального положения ИОЛ при внутрикапсулярной фиксации. Поэтому профилактику разрыва волокон цинновой связки или капсулы хрусталика необходимо соблюдать на всех основных этапах операции (выведение ядра, эвакуация хрусталиковых масс, имплантация ИОЛ). В случае возникновения осложнения показано проведение передней витрэктомии, основная идея которой заключается в стремлении к полному освобождению передней камеры, области зрачка и операционного разреза от элементов СТ.

Экспульсивная геморрагия. Самое грозное осложнение во время операции. Связано оно с разрывом сосудов в хориоидеи за счет падения ВГД. Ситуация сопровождается, как правило, повышением АД. При этом больной проявляет беспокойство, жалуется на боль в глазу, ВГД резко повышается, разрезы тампонируются радужкой. Мониторы показывают повышение АД.

Необходимо немедленно обеспечить герметизацию всех разрезов глазного яблока. Провести офтальмоскопию на операционном столе, вскрыть склеру (1,0-1,5 мм) в проекции максимальной высоты геморрагических пузырей. Нормализовать АД, провести гомеостатическую терапию ([аминокапроновая кислота](#), дицинон, викасол и т.д.). Приложить холод на глаз.

В связи с переходом на микро разрезы частота этого осложнения существенно снизилась, так как герметичные микро разрезы не дают резкого падения ВГД. В некоторых случаях экспульсивная геморрагия может проявиться в раннем послеоперационном периоде.

Послеоперационные осложнения

Эндофтальмит. Самое грозное осложнение в послеоперационном периоде. Процесс начинается с 3-5-х суток усилением воспалительной реакции глаза, снижения зрения, боли в глазу, экссудации в переднюю камеру. Процесс развивается в течение часов, поэтому необходим постоянный контроль со стороны врача. Алгоритм принятия решений основывается на следующих принципах. Появление вышеописанной симптоматики является показанием для подключения антибиотиков резерва с широким спектром действия: для общего введения, местного введения под конъюнктиву/парабульбарно - и глазных форм. Поскольку посев на микрофлору с чувствительностью удаётся получить значительно позже, целесообразно использовать разные по спектру антибиотики для общего и местного введения. При появлении гипопиона целесообразно промывать переднюю камеру раствором антибиотика. Распространение гнойного процесса в Ст со значительным снижением (исчезновением) розового рефлекса в проходящем свете является показанием для витреальной хирургии с промыванием полости антибиотиком.

Геморрагические осложнения в послеоперационном периоде чаще всего возникают при выполнении оптико-реконструктивных хирургических вмешательств, в ходе которых проводят дополнительные хирургические вмешательства: синехиотомию, иридотомию, пластику радужки и другие манипуляции.

Источник KingMed.info

Лечение данного осложнения - консервативное. Отсутствие положительной динамики в течение 2-3 дней при рассасывании очага кровоизлияния служит показанием к хирургическому вмешательству - промыванию передней камеры, механическому удалению сгустков крови.

Предрасполагающими причинами возникновения транзиторной гипертензии глаза в послеоперационном периоде служат: нарушение офтальмотонуса до операции, выраженная деструкция дренажной системы глаза, псевдоэкзофиативный синдром. Лечение гипертензии проводят комплексно. Оно складывается из патогенетически обоснованного назначения инстилляций β -адреноблокаторов и противовоспалительной терапии. Активно используют препараты, уменьшающие секрецию водянистой влаги: растворы фуросемида внутримышечно, таблетки ацетазоламида внутрь, раствор глицерола из расчёта 1,5 г/кг. При отсутствии эффекта от проводимой терапии показана антиглаукомная операция.

Макулярный отёк. С повсеместным переходом на технологии самогерметизирующихся малых разрезов в хирургии катаракты было отмечено, что частота возникновения отёка сетчатки макулярной области закономерно снизилась. Макулярный отёк, подтверждённый ФАГ сетчатки, после неосложнённо выполненной экстракции сенильных катаракт развивается в 0-8% случаев. Частота возникновения отёка значительно возрастает при удалении осложнённых катаракт.

Нарушение положения ИОЛ в глазу (децентрация, дислокация) может возникать по различным причинам, в том числе из-за недостатков конструкции, способа фиксации, хирургической техники или осложнений. В этих ситуациях при значительном снижении зрительных функций, при появлении клинических признаков раздражения увеальной ткани необходимо произвести репозицию смещённой ИОЛ. В том случае, когда невозможно обеспечить стабильное положение репозируемой ИОЛ, осуществляют её удаление или, при благоприятных условиях, её замену с другим типом фиксации.

Большинство *осложнений отдалённого периода* связано с исходным тяжёлым состоянием глаза при наличии различной комбинированной патологии и обширными реконструктивными манипуляциями, что может иметь тенденцию к прогрессированию и быть причиной ухудшения зрения.

К осложнениям позднего периода, отрицательно влияющим на зрительные функции, могут быть отнесены:

- декомпенсация эндотелия роговицы с возникновением эндотелиально-эпителиальной дистрофии;
- рецидивирующее воспаление;
- прогрессирование глаукоматозного процесса;
- помутнение задней капсулы катарактального хрусталика.

Прогноз

При хирургическом лечении катаракты прогноз благоприятный. Окончательная величина зрительных функций зависит от сопутствующей патологии глазного яблока.

10.3. ЭКТОПИЯ ХРУСТАЛИКА

При нарушении анатомо-топографических соотношений структур связочного аппарата хрусталика возникает его смещение - эктопия. Причины несостоятельности связочного аппарата хрусталика, которые приводят к его смещению, бывают врождёнными и приобретёнными.

Источник KingMed.info

Врождённая эктопия хрусталика возникает в результате недоразвития, слабости или частичного отсутствия волокон цинновой связки. Наиболее выраженной симптоматика эктопии хрусталика бывает при синдромах Марфана, Маркезани и гомоцистинурии.

Классификация врождённых эктопий хрусталика на основании данных УБМ (Шиловских О.В., 2006)

- I степень: хрусталик чаще нормальных размеров, его экватор виден при мидриазе 6-8 мм. Волокна цинновой связки сохранены, иридофакоденез отсутствует. Передняя пограничная мембрана СТ и иридоцилиарная зона сохранены.
- II степень: микросферофакия, экватор хрусталика виден в зрачке диаметром 3,5 мм. Волокна цинновой связки перерастянуты, иридофакоденез отсутствует. Передняя пограничная мембрана СТ сохранена, отмечают умеренную гипоплазию иридоцилиарной зоны.
- III степень: микросферофакия, экватор хрусталика виден в зрачке диаметром 3,5 мм. Волокна цинновой связки частично разрушены, выраженный иридофакоденез. Передняя пограничная мембрана СТ сохранена (ША степень) или разрушена (ШБ степень), отмечают выраженную гипоплазию иридоцилиарной зоны.
- IVA степень: полный вывих хрусталика с остаточной фиксацией. Хрусталик не виден в просвете зрачка. Иридоденез. Передняя пограничная мембрана СТ разрушена, часто отмечают гипоплазию иридоцилиарной зоны.
- IVБ степень: полный вывих хрусталика без остаточной фиксации в СТ или переднюю камеру. Иридоденез. Передняя пограничная мембрана СТ разрушена, часто отмечают гипоплазию иридоцилиарной зоны.

Данная классификация позволяет выбрать эффективную и малотравматичную тактику хирургического лечения врождённых эктопий хрусталика и способ фиксации ИОЛ.

Глава 11. Заболевания сетчатки и стекловидного тела

11.1. РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ

Ретинопатия недоношенных (РН) - вазопролиферативное заболевание глаз недоношенных детей, связанное с нарушением нормального, не завершённого к моменту преждевременного рождения васкулогенеза сетчатки и приводящее в тяжёлых случаях к инвалидности по зрению. Старое название - *ретролентальная фиброплазия* - термин, основанный на выявлении поздних стадий РН, имеющих вид рубцовой ткани за хрусталиком.

Частота РН в популяции варьирует.

- Частота и тяжесть ретинопатии в отдельных странах, регионах и городах широко варьируют и зависят не только от числа выживших глубоконедоношенных детей, но и от условий их выхаживания и соматической отягощённости. Чем менее зрел ребёнок к моменту рождения, тем чаще встречается заболевание, достигая 88-95% у детей с экстремально низкой массой тела (до 1000 г) при рождении. При этом тяжёлые формы, сопровождаемые существенным нарушением зрения, возникают у 7-20% заболевших.
- В последнее десятилетие во всех развитых странах отмечается резкое возрастание числа выживших недоношенных с экстремально низкой массой тела при рождении, у которых РН встречается не только чаще, но и протекает тяжелее, с целым рядом клинических особенностей.

Профилактика

Профилактика РН заключается в первую очередь в предупреждении недонашивания и оптимизации течения беременности (профилактика гипоксических состояний, инфекционных и других заболеваний), а также в совершенствовании условий выхаживания недоношенных детей.

Классификация и клинические проявления

Международная классификация РН была принята в 1984 г., уточнена в 1987 г. и затем дополнена в 2005-2006 гг. в связи с необходимостью учёта особенностей течения РН у глубоконедоношенных детей.

Течение РН подразделяют на активную и регрессивную (рубцовую) фазы.

Активная фаза

Активная фаза - период нарастания патологической вазопролиферации сетчатки. Согласно международной классификации её подразделяют по стадиям процесса, его локализации и протяжённости, а также по наличию плюсилии преплюс-болезни.

Стадии

- 0 стадия - наличие аваскулярных зон сетчатки, существует потенциальная возможность развития заболевания.
 - I стадия - демаркационная линия на границе сосудистой и бессосудистой сетчатки.
 - II стадия - вал или гребень на месте демаркационной линии.
- ◇ Стадии I и II активной РН отражают локализацию патологического процесса интратретинально. Изменения на этих стадиях могут спонтанно регрессировать без выраженных остаточных изменений более чем у 50% недоношенных.
- III стадия - экстраретинальная фиброваскулярная пролиферация, исходящая из области вала и распространяющаяся в СТ. Распространённость экстраретинальной вазопролиферации на 5

Источник KingMed.info

последовательных или 8 суммарно часовых меридианов принято считать пороговой стадией РН (та стадия, при наступлении которой резко снижается вероятность спонтанного регресса; требуется лечение).

- IV стадия - частичная экссудативно-тракционная отслойка сетчатки. Данную стадию подразделяют на подстадии:

- без вовлечения в процесс макулярной зоны; IVб - с вовлечением в процесс макулы.

- V стадия - тотальная отслойка сетчатки, как правило, воронкообразная, подразделяемая на отслойку с широким, узким и закрытым профилем воронки.

Протяжённость стадии активной РН классифицируют по числу часовых меридианов (от 1 до 12) или секторов (по 3 часовых меридиана).

По локализации процесса (т.е. по расположению границы между васкуляризированной и аваскулярной сетчаткой, где развивается процесс) выделяют три зоны.

- I зона - условный круг с центром в месте входа сосудов на ДЗН и радиусом, равным удвоенному расстоянию от диска до макулы.

- II зона - кольцо, расположенное по периферии I зоны, с наружной границей, проходящей по зубчатой линии в носовом сегменте.

- III зона - полумесяц на височной периферии, кнаружи от II зоны (рис. 11.1).

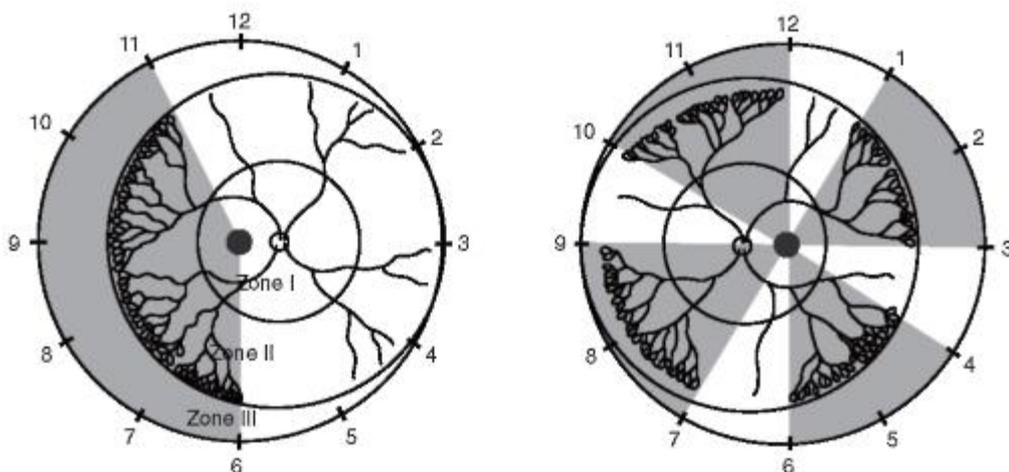


Рис. 11.1. Локализация ретинопатии недоношенных

Локализация процесса соответствует степени незрелости сетчатки на момент преждевременного рождения, процесс расположен тем ближе к заднему полюсу глаза (I зоне), чем больше степень недоношенности ребёнка.

Для обозначения прогрессирующего этапа болезни в классификацию введено понятие «плюс-болезнь», которая характеризуется так называемой сосудистой активностью (расширением вен и извитостью артерий сетчатки). Диагноз плюс-болезни может быть поставлен, если подобные изменения есть хотя бы в двух квадрантах глазного дна. При этом диагноз выглядит следующим образом: стадия II плюс РН. Дополнительно было предложено выделять *преплюс-болезнь*, когда степень сосудистых нарушений недостаточна для постановки диагноза плюс-болезни, но следует обратить внимание на возможность её развития.

Особо выделяют заднюю агрессивную форму активной РН - см. далее.

Источник KingMed.info

Задняя агрессивная РН и РН I зоны отличаются плохим прогнозом, резистентностью к лечению и нередко двухволновым течением.

Продолжительность активной фазы широко варьирует. Она завершается спонтанным или индуцированным регрессом или фазой рубцевания с остаточными изменениями на глазном дне разной степени выраженности.

Регрессивная фаза

Регрессивная (рубцовая) РН - ближайший исход перенесённой активной РН, относительно стабильное состояние. Единой классификации этой фазы нет. Предлагается в качестве рабочей следующая классификация, отражающая степень остаточных нарушений после перенесённого активного процесса и функциональный прогноз.

- I степень - минимальные сосудистые (аномалии хода и ветвления сосудов) и интратретинальные изменения на периферии глазного дна, практически не влияющие на зрительные функции. Сохранная зона макулы.
- II степень - витреоретинальные изменения на периферии глазного дна с начальной эктопией и/или деформацией макулы и нарушением хода магистральных сосудов сетчатки (смещение сосудистого пучка, изменение угла отхождения сосудов и др.).
- III степень - грубая деформация ДЗН и сосудистого пучка с выраженной эктопией макулы тракционного характера, связанные с наличием остаточной фиброваскулярной ткани интра-, эпи- и преретинально.
- IV степень - серповидная складка сетчатки с проминенцией в СТ и фиксацией кпереди от экватора, грубым нарушением функций.
- V степень - тотальная воронкообразная тракционная отслойка сетчатки открытого, полуоткрытого или закрытого типа с различной степенью выраженности передней гиалоидной пролиферации.

Клиническая картина

На глазном дне недоношенных (в норме) всегда выявляются аваскулярные зоны по периферии сетчатки, причём их протяжённость тем больше, чем меньше гестационный возраст ребёнка на момент рождения. Наличие аваскулярных зон не является заболеванием, это лишь свидетельство незавершённости васкулогенеза и, соответственно, возможности развития РН в дальнейшем.

Клинические проявления заболевания варьируют и зависят от стадии процесса.

- I стадия. На границе сосудистой и бессосудистой сетчатки появляется белесоватая линия, расположенная в плоскости сетчатки. Задний полюс глаза при этом может быть практически не изменён. Изредка находят извитость и расширение сосудов. На периферии глазного дна перед демаркационной линией сосуды при прогрессировании процесса, как правило, расширены и извиты, могут формировать аномальные ветвления, сосудистые аркады, внезапно обрывающиеся и не проникающие в бессосудистую сетчатку (рис. 11.2, см. цв. вклейку).
- II стадия. Сетчатка на месте демаркационной линии утолщается, проминирует в СТ, формируя желтоватого цвета вал. Иногда вал выглядит гиперемированным за счёт проникших в него сосудов. Сосуды сетчатки перед валом, как правило, резко расширены, извиты, беспорядочно разветвляются и образуют артериовенозные шунты, своеобразные «щётки» на концах сосудов. Сетчатка в этой зоне отёчна, может появляться и перифокальный отёк СТ. Чаще (чем в I стадии) выявляются и изменения перипапиллярной зоны в виде отёка сетчатки и расширения сосудов (рис. 11.3, см. цв. вклейку).

Источник KingMed.info

- III стадия характеризуется появлением экстраретинальной фиброваскулярной пролиферации в области вала. При этом усиливается сосудистая активность в заднем полюсе глаза, увеличивается экссудация в СТ, становятся более мощными артериовенозные шунты на периферии, они формируют протяжённые аркады и сплетения. Экстраретинальная пролиферация может иметь вид нежных волокон с сосудами или плотной ткани, расположенной над валом (рис. 11.4, см. цв. вклейку).
- IV стадия. Возникает частичная отслойка сетчатки (как за счёт серозно-геморрагического компонента, так и за счёт формирующейся тракции со стороны новообразованной фиброваскулярной ткани) (рис. 11.5, 11.6, см. цв. вклейку).
- V стадия - полная (тотальная) отслойка сетчатки. В связи с характерной локализацией новообразованной фиброваскулярной ткани, а также в связи с выраженной деструкцией СТ и появлением в нём полостей и пустот отслойка сетчатки, как правило, носит воронкообразный характер (рис. 11.7, 11.8, см. цв. вклейку).

Диагноз задней агрессивной РН ставится при наличии процесса, как правило, в I зоне и во внутренней II зоне (задний полюс глаза) при резком расширении и извитости как вен, так и артерий, формировании мощных сосудистых аркад и шунтов на периферии. Характерны кровоизлияния различной локализации и выраженные экссудативные реакции. Этой форме сопутствует ригидность зрачка, неоваскуляризация радужки, экссудация в СТ, что весьма затрудняет детальный осмотр глазного дна. Кроме того, при задней агрессивной РН, как правило, нет чёткого подразделения на первые три стадии (рис. 11.9, 11.10, см. цв. вклейку). Активная фаза длится в среднем 3-6 мес и завершается спонтанным (самопроизвольным) или индуцированным (коагуляцией сетчатки) регрессом или фазой рубцевания с разной степенью выраженности остаточных изменений на глазном дне (вплоть до тотальной отслойки сетчатки).

Для регрессивной фазы характерны сосудистые, ретинальные и витреальные нарушения. *Сосудистые изменения*: незавершённость васкуляризации сетчатки на периферии, наличие аномального ветвления сосудов, формирование аркад, артериовенозных шунтов, телеангиоэктазий и др.

В области заднего полюса могут выявляться смещение магистральных сосудов, их извитость, изменение (уменьшение) угла отхождения сосудов при ветвлении и др. Изменения собственно сетчатки: перераспределение пигмента, зоны атрофии сетчатки, формирование пре-, суб- и интратетинальных мембран, разрывов и истончений сетчатки. В тяжёлых случаях развиваются тракционная деформация ДЗН, эктопия и деформация макулы, формируются серповидные складки и отслойка сетчатки (рис. 11.11-11.14, см. цв. вклейку).

В терминальной стадии рубцовой РН имеются изменения и со стороны переднего сегмента глаза: зрачковые деформации, вторичные помутнения хрусталика, смещение вперёд иридохрусталиковой диафрагмы, что ведёт к формированию мелкой передней камеры, контактов радужки и хрусталика с роговицей, последующего вторичного помутнения роговицы и нередко к повышению ВГД.

РН, особенно III-IV стадии, сопровождается отставанием или остановкой в росте глаза - симптом микрофтальма.

Для детей, перенёсших даже легкие формы РН, характерно формирование миопической рефракции, достигающей 10,0-15,0 D. Особенностью миопии недоношенных является её транзиторный характер, возможность существенных колебаний как в сторону быстрого увеличения, так и уменьшения миопии, что требует осторожного и взвешивающего подхода к коррекции. *Миопия недоношенных* формируется за счёт увеличения преломляющих

Источник KingMed.info

возможностей переднего сегмента глаза (роговицы и хрусталика) и не связана с осевым компонентом.

Для недоношенных также характерно наличие различных форм косоглазия (паретическое, содружественное, вторичное), что требует проведения специальных мероприятий для профилактики дисбинокулярной амблиопии.

Патогенез

РН - мультифакториальное заболевание. В основе его развития лежит незрелость, несформированность глаза и сетчатки к моменту преждевременного рождения.

Сетчатка плода бессосудиста до 16-й недели. В это время начинается рост сосудов от ДЗН по направлению к периферии. Одновременно происходит и формирование сетчатки. Ангиогенез сетчатки завершается к моменту планового рождения.

Процесс нормального васкулогенеза в сетчатке глаза регулируется рядом цитокинов. Наиболее изучены из них фактор роста эндотелия сосудов (VEGF - vascular endothelial growth factor), инсулиноподобный фактор роста (IGF - insulin-like growth factor) и фактор роста фибробластов (FGF - fibroblast growth factor).

Остановка процесса нормальной васкуляризации сетчатки после преждевременного рождения свидетельствует о начале патологического процесса, связанного с подавлением активности VEGF вследствие избыточной оксигенации (как относительной, после длительной внутриутробной гипоксии, так и связанной с условиями выхаживания). Это первая патогенетическая фаза РН.

Вторая фаза характеризуется относительной избыточной активностью цитокина в ответ на ишемические стимулы формирующейся сетчатки, не имеющей сосудов. Это ведет к патологической вазопролиферации, формирующей характерную картину активной РН.

Провоцирующий фактор её развития - нарушение регуляции роста сосудов вследствие действия различных причин. Наиболее значимыми принято считать резкие колебания парциального давления O_2/CO_2 в крови, связанные как с общим соматическим состоянием ребёнка, так и с нарушением в системе дозирования экзогенного O_2 .

Независимо от срока рождения ретинопатия развивается в 3135 нед после зачатия и проходит в своём развитии две фазы.

- I фаза - остановка нормального роста и частичная облитерация сосудов.
- II фаза - патологическая вазопролиферация. Обсуждается генетическая предрасположенность к развитию

РН, на что указывают различия в её частоте и тяжести у детей различных этнических групп, а также наличие генетически обусловленных заболеваний со сходными клиническими проявлениями (семейная экссудативная витреоретинопатия, болезнь Норри).

Один из механизмов патогенеза заболевания - действие свободных радикалов на мембранные структуры сетчатки и её сосудов. Сниженная способность недоношенных противостоять свободным радикалам ведёт к интенсивной пероксидации плазматических мембран и повреждению клеток, что, в свою очередь, приводит к формированию массивных межклеточных связей, нарушению нормальной миграции клеток.

Есть данные и об участии иммунопатологических факторов в развитии РН.

Для выявления ретинопатии необходима организация профилактических осмотров всех недоношенных из группы риска. Учитывая, что у детей одной и той же степени недоношенности риск её развития колеблется и зависит от комплекса факторов, критерии отбора детей для осмотра в разных странах и регионах варьируют. Применительно к усреднённым условиям нашей страны осмотру подлежат все недоношенные с массой тела при рождении менее 2000 г и сроком беременности менее 35 нед.

- Первичный офтальмологический осмотр недоношенных, рождённых в сроки менее 27 нед беременности, следует проводить на 30-31-й неделе постконцептуального возраста, а рождённых после 27 нед беременности - в возрасте 4-5 нед жизни.
- Тактика последующего наблюдения зависит от результатов первичного осмотра: при отсутствии признаков ретинопатии и наличии только аваскулярных зон последующий осмотр следует проводить через 2 нед и наблюдать ребёнка до завершения васкуляризации сетчатки или окончания периода риска развития заболевания (приблизительно до 16 нед после рождения или до 40-44-й недели постконцептуального возраста).
- При выявлении I-II стадии РН осмотр надо проводить еженедельно, а при РН I зоны и задней агрессивной РН - каждые 2-3 дня.

Необходима правильная организация профилактических осмотров. Применение методики обратной бинокулярной офтальмоскопии, желательно налобной фиксации, линз 20,0-30,0 D. Осмотры должны проводиться бережно, с использованием специальных векорасширителей для недоношенных, в условиях мидриаза и в присутствии неонатолога или опытной медсестры. Следует помнить о риске развития глазосердечных и глазолёгочных рефлексов, несущих опасность для жизни ребёнка.

В последние годы важное место в практике офтальмолога, работающего с недоношенными детьми, заняли широкоугольные педиатрические ретинальные камеры, позволяющие не только в деталях осмотреть глазное дно, но и проводить дистанционное консультирование и консилиумы без повторных осмотров ребёнка, объективно оценивать динамику заболевания (см. рис. 11.16, 11.17).

Диагностика

Инструментальные исследования

При существенном нарушении прозрачности сред (экссудативно-геморрагические реакции) и на поздних стадиях заболевания необходимо проведение УЗИ, позволяющего выявить экстраретинальные проявления РН и уточнить диагноз в III-V стадиях. Начальные (I и II) стадии заболевания практически не дают ультразвуковой симптоматики и выявляются офтальмоскопически (рис. 11.15).

В активных стадиях заболевания обследование следует ограничить офтальмоскопией, ультразвуковым В-сканированием и при необходимости исследованием зрительных вызванных потенциалов (ЗВП).

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины.

Дифференциальная диагностика

Необходимость дифференциальной диагностики в активном периоде заболевания возникает при:

- бурном течении ретинопатии с выраженной экссудацией и геморрагическим компонентом - с РБ и врождённым увеитом;



Рис. 11.15. Обследование ребёнка с помощью педиатрической ретинальной камеры RetCam II



Рис. 11.16. Офтальмологический осмотр недоношенного ребёнка в кювезе



Рис. 11.17. Осмотр недоношенного ребёнка методом обратной офтальмоскопии

- наличии отёка роговицы и гипертензии - с врождённой глаукомой;
- наличии изменений со стороны заднего полюса глаза (в том числе геморрагий) - с застойным ДЗН и геморрагиями новорождённых.

Дифференциальная диагностика должна учитывать характерный анамнез (наличие или отсутствие глубокой недоношенности), двусторонний, достаточный симметричный процесс в активной фазе Рн, типичные клинические проявления.

При дифференциальной диагностике с РБ необходимо проводить тщательное ультразвуковое и диафаноскопическое обследования.

Наибольшие затруднения вызывает правильная интерпретация изменений со стороны глаз при рубцовой (регрессивной) РН при позднем выявлении процесса, отсутствии данных о состоянии глаз в активном периоде заболевания. Наиболее частыми ошибочными диагнозами в этих случаях являются первичное персистирующее СТ, токсокароз, увеит, ретиношизис, болезнь Норри, семейная экссудативная витреоретинопатия.

Коагуляция аваскулярной сетчатки - единственный общепризнанный метод профилактики прогрессирования РН до терминальных стадий и, соответственно, способ сохранения полезного зрения.

- Показания к проведению профилактической коагуляции: прогрессирование до пороговой стадии при обычном течении заболевания или появление первых признаков экстраретинальной вазопролиферации при РН I зоны и/или задней агрессивной РН I и II зоны.
- Коагуляции подлежит вся площадь аваскулярной сетчатки, по показаниям - отдельные зоны сетчатки перед валом, в зоне сосудистых аркад.
- Для коагуляции могут быть использованы различные как транссклеральные, так и транспупиллярные методики. Однако наиболее целесообразной (и общепринятой во всех развитых странах) является транспупиллярная лазеркоагуляция с применением налобного бинокулярного офтальмоскопа и диодного лазера с длиной волны 810 или 532 нм. Важно правильно дозировать воздействия, так как слишком интенсивная процедура (особенно при транссклеральных воздействиях) ведёт к экссудативно-геморрагическим осложнениям, избыточной пролиферации рубцовой ткани. Гипокоагуляция (несливная или малой интенсивности) не ведёт к стабилизации РН

(рис. 11.18-11.20).

- Выбор методики лечения зависит от технических возможностей и клинических проявлений заболевания. При ригидном зрачке, наличии зрачковых мембран, недостаточной прозрачности сред транспупиллярные методики связаны с риском осложнений и нередко затрудняют проведение коагуляции зон на крайней периферии. Транссклеральные методики хуже дозируются и не позволяют коагулировать область заднего полюса. В связи с этим в целом ряде случаев возможна и целесообразна комбинация этих методов (рис. 11.21, 11.22, см. цв. вклейку). Возможно проведение второго сеанса лазеркоагуляции через 7-10 дней при неэффективности предыдущего лечения.
- Эффективность профилактической коагуляции зависит от множества факторов (формы заболевания, полноты и своевременности коагуляции) и варьирует от 60 до 98%, а при РН I зоны и задней агрессивной РН не превышает 70-75%.

Учитывая сведения о патогенезе РН и появление препаратов, ингибирующих действие VEGF, разрабатываются подходы к применению для лечения активной РН антиVEGF препаратов изолированно или в сочетании с лазеркоагуляцией.

Проведённые многоцентровые исследования свидетельствуют о том, что при РН I зоны применение ингибиторов фактора роста



Рис. 11.18. Трансклеральная криокоагуляция сетчатки

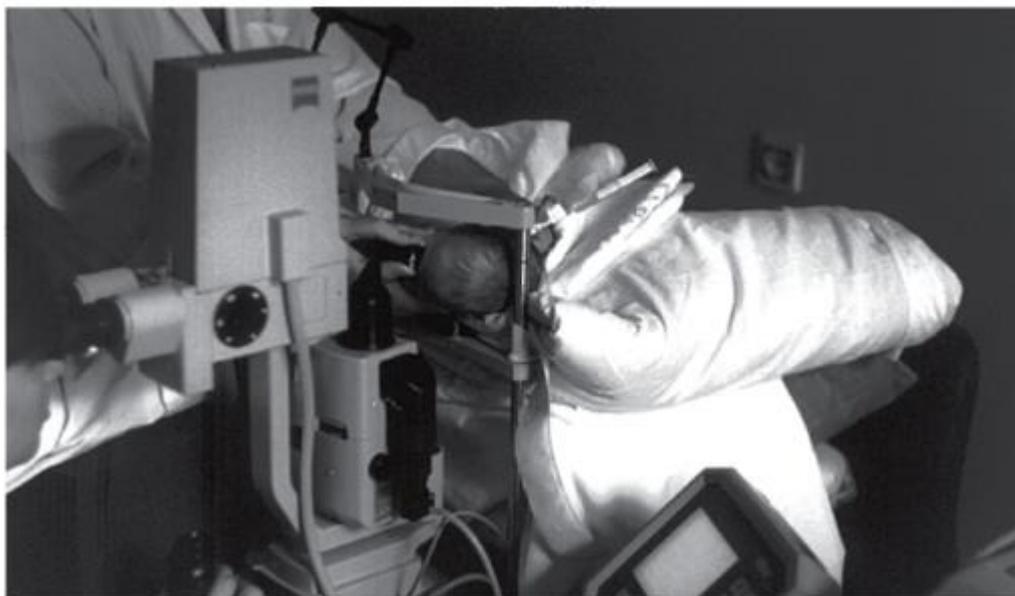


Рис. 11.19. Транспупиллярная аргонно-лазерная коагуляция сетчатки через щелевую лампу



Рис. 11.20. Транспупиллярная диолазерная коагуляция сетчатки через налобный бинокулярный офтальмоскоп

сосудистого эндотелия сравнимо по эффективности с лазеркоагуляцией. Преимуществом метода является возможность продолженного роста сосудов сетчатки, что полностью исключается после проведения лазеркоагуляции. Тем не менее вероятность отсроченной реактивации процесса, а также развития системных побочных действий не позволяет пока использовать этот способ для широкого применения.

При неэффективности профилактической коагуляции и прогрессировании заболевания до IV-V стадии необходимо проведение изолированной витрэктомии или ленсвитрэктомии с применением наконечников 23-27 G. Возможно применение операций локального или циркулярного вдавления склеры, а также их комбинация с витрэктомией. Тактика лечения зависит от тяжести процесса, а эффективность - как от тяжести процесса, так и от сроков проведенной операции и варьирует от 35 до 80%. При этом только у половины успешно прооперированных пациентов наступает улучшение или появление зрения.

Показания к консультации других специалистов

В связи с высокой частотой сопутствующих нарушений ЦНС обязательна консультация невропатолога, по показаниям - других специалистов.

Дальнейшее ведение

Все дети, перенёвшие РН, независимо от степени тяжести и исхода заболевания нуждаются в длительном диспансерном наблюдении. Это связано с наличием сопутствующих аметропий и глазодвигательных нарушений, риском развития осложнений в отдалённом периоде (сроки до 15-20 лет) не только при тяжёлых исходах ретинопатии, но и спонтанном регрессе с высокими функциональными показателями. Длительность периода наблюдения составляет 15-20 лет, при необходимости - пожизненно.

У 10-15% детей с РН развивается транзиторное или стойкое повышение ВГД, что требует принятия необходимых мер (медикаментозное или хирургическое лечение глаукомы и

Источник KingMed.info

гипертензии). Помимо того у недоношенных может развиваться глаукома по типу классической врождённой, связанная с нарушениями в УПК, возникшими в процессе органогенеза.

Необходимы контроль за состоянием рефракции и коррекция выявленных рефракционных нарушений, так как в сенситивном периоде даже временная зрительная депривация может существенно влиять на процесс формирования макулы и развитие зрения.

Прогноз

Прогноз зависит от тяжести заболевания и спектра сопутствующих нарушений органа зрения и ЦНС, что, в свою очередь, тесно связано с качеством выхаживания ребёнка и правильно проведённым лечением активной РН.

Острота зрения зависит от выраженности остаточных изменений на глазном дне, наличия анизометропий и аметропий, глазодвигательных нарушений и состояния высших отделов зрительного анализатора. У пациентов с РН отмечается высокая частота патологически изменённых ЗВП, связанная чаще с сопутствующей патологией проводящих путей и вышестоящих отделов зрительного анализатора; влияют на показатели ЗВП и выраженные повреждения сетчатки при РН.

Несмотря на достижения в диагностике и лечении, РН занимает одно из первых мест среди детской слепоты во всех развитых странах Евросоюза, США, Японии, где налажена система выхаживания глубоконедоношенных детей с экстремально низкой массой тела при рождении (500-1000 г). Правильная организация системы выхаживания и офтальмологической помощи недоношенным позволяет уменьшить частоту развития тяжёлых форм РН и число инвалидов вследствие РН.

11.2. СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ

Окклюзия вен сетчатки

Синонимы

Ретинопатия венозного стаза, геморрагическая ретинопатия, тромбоз вен сетчатки.

Определение

Окклюзия вен сетчатки (ОВС) - нарушение кровообращения в центральной вене сетчатки (ЦВС) или её ветвях.

Коды по МКБ-10

- Н34.0. Окклюзия сосудов сетчатки.
- Н34.8. Другие ретинальные сосудистые окклюзии.

Эпидемиология

Распространённость ОВС составляет около 2,14 случая на 1000 населения. Возраст больных колеблется от 14 до 92 лет (в среднем 51,4-65,2 года).

Профилактика

Раннее выявление и лечение сердечно-сосудистой патологии и заболеваний крови, а также устранение дополнительных факторов риска: курения, чрезмерных физических и эмоциональных нагрузок и т.п.

Скрининг

При наличии жалоб на внезапное безболезненное ухудшение зрения одного глаза всегда следует исключать острую сосудистую патологию сетчатки и зрительного нерва. В обследование должны быть включены: визометрия, тонометрия, периметрия, биомикроскопия и офтальмоскопия.

Классификация

Классификация ОВС, отражающая локализацию и тяжесть патологического процесса (Bloom S., Brucker A., 1991).

- Оклюзия ветви ЦВС (неишемическая, ишемическая).
- Гемичесентральная ретинальная окклюзия (неишемическая, ишемическая).
- Оклюзия ЦВС (неишемическая, ишемическая).

Этиология

Общепризнанными факторами риска развития ОВС считаются: артериальная гипертензия, СД, гиперхолестеринемия, гипергомоцистеинемия, повышенная вязкость крови, различные формы врождённых и приобретённых тромбофилий, офтальмогипертензия, заболевания орбиты, вызывающие затруднение венозного оттока, врождённые и приобретённые изменения со стороны ДЗН, вызывающие компрессию ЦВС.

Патогенез

Причиной ОВС является тромбоз. В механизме тромбообразования ведущую роль играет нарушение целостности и функций эндотелия вен, приводящее к локальному гипофибринолизу и гиперкоагуляции. Наиболее частая локализация зоны окклюзии - место механического сдавления вены (область артериовенозного перекрёста и решётчатая пластинка склеры).

Клиническая картина

Тромбоз вен сетчатки, как правило, развивается в течение нескольких часов и проявляется внезапным безболезненным ухудшением зрения одного глаза. Этому могут предшествовать периодические затуманивания зрения и тупые боли в глубине орбиты. Больные могут жаловаться на искажение предметов и тёмное пятно перед глазом.

Диагностика

Диагноз выставляют на основании жалоб, анамнеза, данных физикального обследования и дополнительных методов исследования.

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо выяснить:

- наличие сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы и заболеваний крови;
- наличие тромбоэмболических заболеваний в молодом возрасте у кровных родственников.

Физикальное обследование

Визометрия. При неишемическом типе ОВС острота зрения зависит от выраженности макулярного отёка и количества интратетинальных геморрагий в области заднего полюса и, как правило, составляет $\geq 0,05$. При ишемическом типе ОВС степень снижения остроты зрения пропорциональна степени нарушения капиллярной перфузии в макулярной области и составляет $\leq 0,05$.

Источник KingMed.info

Тонометрия. В первые сутки от начала заболевания ВГД на глазу с тромбозом вен сетчатки может быть ниже на 2-4 мм рт.ст., чем на парном органе.

Периметрия. Как правило, выявляется центральная или парацентральная скотома. По характеру она может быть как относительной, так и абсолютной. Реже обнаруживают концентрическое сужение поля зрения. При тромбозе ветвей ЦВС скотомы локализируются в соответствующих квадрантах поражённой сетчатки.

Биомикроскопия. В первые сутки после возникновения тромбоза вен сетчатки можно обнаружить измельчание передней камеры глаза. При ишемическом тромбозе ЦВС выявляется относительный афферентный зрачковый дефект (зрачок Маркуса Гунна).

Офтальмоскопия. Для заболевания типична офтальмоскопическая картина, напоминающая раздавленный помидор. При неишемическом типе ОВС ДЗН часто отёчен и имеет ступёванные контуры, по ходу окклюзированной вены большое количество штрихообразных интратретинальных геморрагий, в макулярной зоне и на периферии - множество мелких округлых кровоизлияний в виде пятен. Вены полнокровны, возможно наличие плазморрагий. В макулярной области диффузный или кистозный отёк сетчатки (рис. 11.23, см. цв. вклейку; рис. 11.24). При ишемическом типе ОВС ДЗН отёчный, контуры его ступёваны, экскавация и венный пульс отсутствуют. Вены резко расширены и извиты, калибр их неравномерный. В первые сутки геморрагий немного, визуализируется большое количество ватообразных очагов, свидетельствующих об ишемии (рис. 11.25, см. цв. вклейку; рис. 11.26). В макулярной зоне сетчатка отёчна, с серым

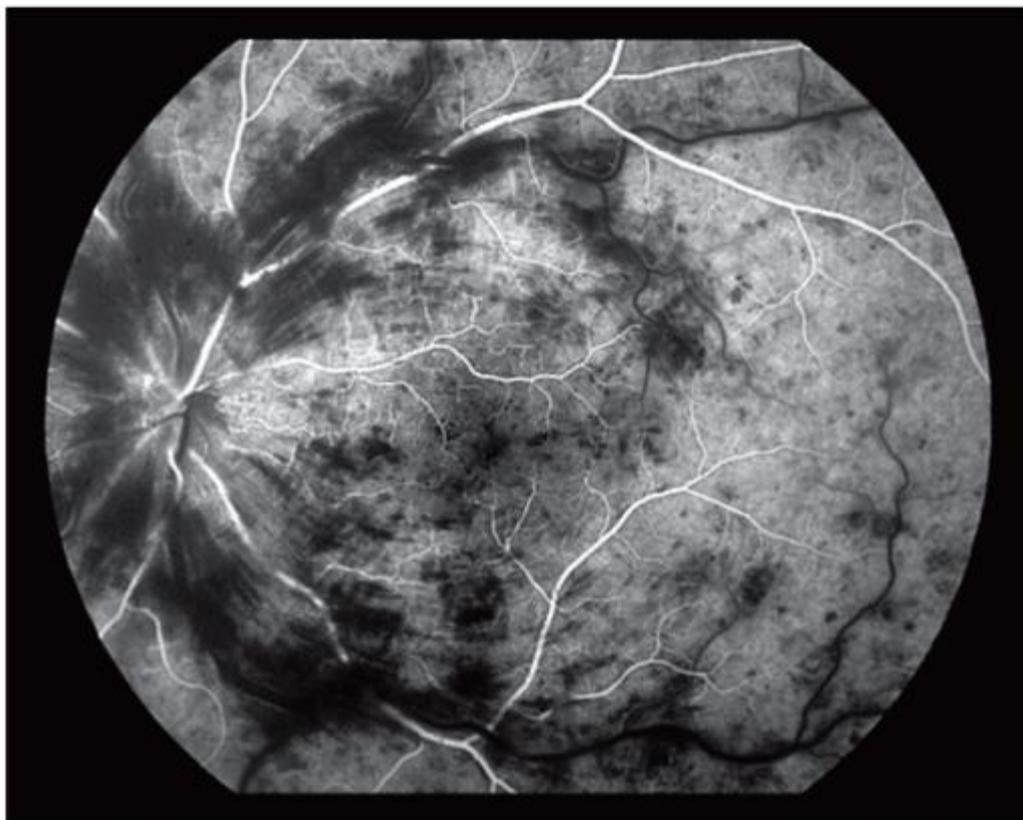


Рис. 11.24. Флюоресцентная ангиография. Неишемический тромбоз центральной вены сетчатки

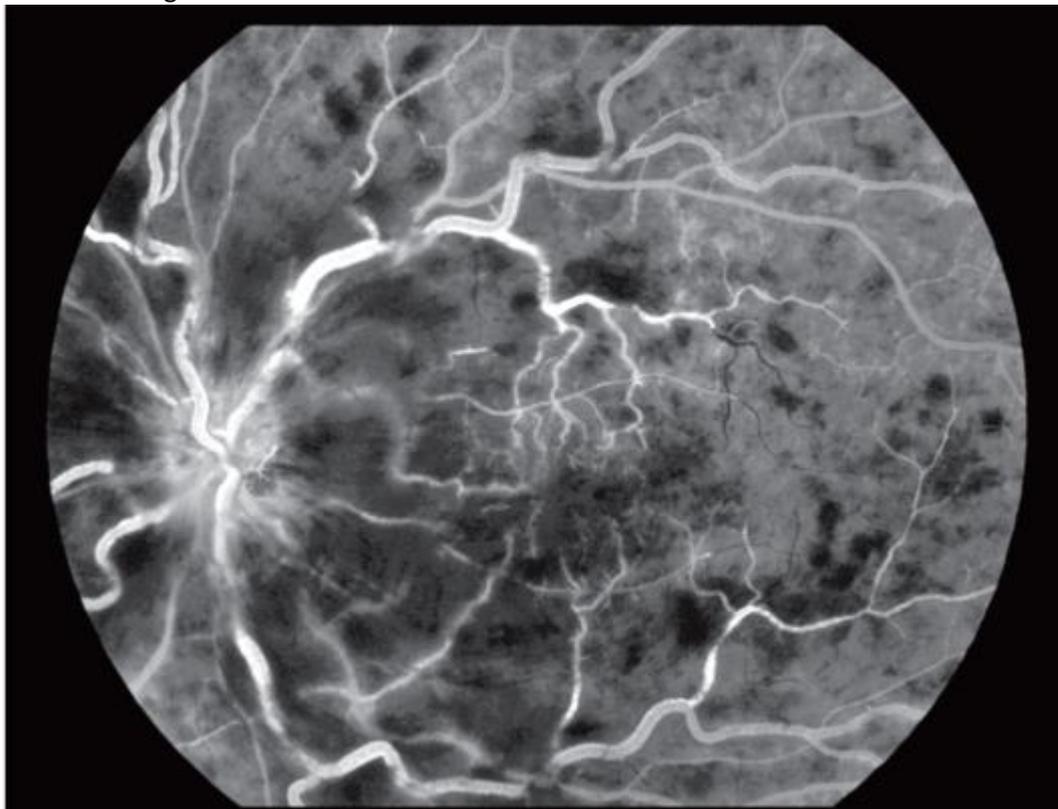


Рис. 11.26. Флюоресцентная ангиография. Ишемический тромбоз центральной вены сетчатки оттенком. Затем количество интратретинальных кровоизлияний увеличивается.

Лабораторные исследования

Всем больным назначают:

- клинический анализ крови;
- определение сахара в крови;
- липидограмму;
- коагулограмму;
- реакцию Вассермана.

При подозрении на тромбофилию назначают:

- иммунологическое обследование;
- определение концентрации естественных антикоагулянтов (АТ III, Пр. С, Пр. S);
- исследование внутрисосудистой активации тромбоцитов;
- определение уровня гомоцистеина в плазме крови;
- диагностику антифосфолипидного синдрома (определение уровня антител к кардиолипину).

Инструментальные исследования

ФАГ - выполняют при первом обращении пациента (исключением является непрозрачность оптических сред или наличие массивных интратретинальных геморрагий). Повторную ангиографию выполняют спустя 3 мес. Обращают внимание на время «рукасетчатка», оценивают

Источник KingMed.info

степень нарушения капиллярной перфузии в области макулы и на крайней периферии глазного дна.

ОКТ - выполняют до лечения с целью оценки выраженности макулярного отёка и состояния витреоретинального интерфейса и на фоне терапии - для оценки лечебного эффекта.

Электрофизиологические исследования позволяют определить тип окклюзии. При ишемической ОВС на ЭРГ наблюдается снижение амплитуды b-волны.

Дифференциальная диагностика

Заболевание следует дифференцировать от:

- гипертонической нейроретинопатии;
- радиационной ретинопатии;
- хронической ишемической ретинопатии.

Показания к консультации других специалистов

- Терапевт (при сопутствующей системной патологии, требующей лечения).
- Гематолог (при подозрении на заболевания крови).
- Эндокринолог (при сопутствующих эндокринологических заболеваниях в стадии декомпенсации).

Примеры формулировки диагноза

- Ишемическая окклюзия ЦВС.
- Неишемическая окклюзия верхневисочной ветви ЦВС.

Лечение

Лечение направлено на:

- восстановление кровотока в тромбированной вене;
- уменьшение отёка сетчатки;
- рассасывание интравитреальных геморрагий;
- улучшение трофики сетчатки.

Показания к госпитализации

Пациенты с ишемическим и неишемическим тромбозом ЦВС давностью от 1 до 14 дней должны быть госпитализированы в порядке неотложной помощи.

Медикаментозное лечение

Тромболитики. В острую фазу (до 7 дней от начала заболевания) целесообразно использовать тромболитические препараты. В настоящее время используют тромболитики, созданные рекомбинантным путём: тканевый активатор плазминогена, урокиназу и проурокиназу. К непрямым активаторам плазминогена относят стрептокиназу (стрептодеказу). При достаточном содержании в крови естественных активаторов плазминогена (тканевого и урокиназного) в качестве тромболитика можно использовать плазминоген, получаемый из донорской крови. При лечении тромбоза вен сетчатки тромболитические препараты вводят субконъюнктивально, парабульбарно, а некоторые из них и интравитреально. Такие способы введения наиболее эффективны (табл. 11.1).

Учитывая полиэтиологичность заболевания в комплексную терапию должны быть включены препараты из группы антиагрегантов, эндотелиопротекторов, при необходимости следует выполнять изоводемическую гемодилюцию (см. табл. 11.1).

Таблица 11.1. Тромболитические средства. Способы введения и дозы, используемые в офтальмологии

Тромболитик	Способы введения и дозы		
	Субконъюнктивально	Ретробульбарно (парабульбарно)	Интравитреально
Тканевый активатор плазминогена ^o	25 мкг до 10 инъекций	-	50 мкг однократно
Рекомбинантная <u>проурокиназа</u> (гемаза)	5000 МЕ до 10 инъекций	5000 МЕ до 10 инъекций	500 МЕ однократно
<u>Стрептокиназа</u> (стрептодеказа)		30 000-45 000 ЕД с интервалом в 5 дней; курс лечения от 2 до 10 нед	
<u>Стрептокиназа</u> (целиаза)		25 000-50 000 ЕД с интервалом в 3 дня до 4-5 инъекций	
Плазминоген ^o	-	1000-2000 ЕД 2 раза в сутки до 4-5 инъекций	-

Антиагреганты и препараты комплексного действия (табл. 11.2).

Таблица 11.2. Антиагреганты. Дозы, используемые для лечения и профилактики тромбозов

Группа препаратов	Препарат	Дозы и способы применения
Антиагреганты	Аспирин	75-150 мг/сут внутрь после еды 3-6 мес и более
	ТромбоАСС	50 мг 1 раз в сутки 3-6 мес и более
Препараты комплексного действия и эндотелиопротекторы	<u>Пентоксифиллин</u> (трентал)	50-200 мг/сут внутривенно капельно, 5 инфузий через день; внутрь 300-600 мг в сут (2 мес); ретробульбарно 0,5 мл (10 мг) в сочетании с глюкокортикоидами, 5 инъекций через день (не назначать при отёке сетчатки!)
	<u>Сулодексид</u> ^o (вессел дуэ Ф)	600 ЛПЛ ЕД внутримышечно от 10 до 15 инъекций ежедневно, затем - внутрь по 250 ЛПЛ ЕД 2 раза в сутки в течение 30-70 дней

Гемодилюция. При выявлении повышенной вязкости крови в комплекс лечения необходимо включить изоводемическую гемодилюцию - метод трансфузионной терапии, предусматривающий дозированное разбавление крови плазмозамещающими растворами.

Местная гипотензивная терапия. С целью улучшения капиллярной перфузии с первых дней заболевания назначаются β-адреноблокаторы и ингибиторы карбоангидразы.

Хирургическое лечение

В раннем периоде (≤ 14 сут) цель вмешательств - восстановление венозного оттока. Для этого используют интравитреальные инъекции тромболитиков, методику эндоваскулярного тромболиза, выполняется радиальная нейротомия.

В позднем периоде (≥ 3 мес) основным направлением является борьба с макулярным отёком. С этой целью при окклюзии ветви ЦВС выполняют лазерокоагуляцию сетчатки по типу решётки, во всех остальных случаях выполняют интравитреальные инъекции ингибиторов ангиогенеза и глюкокортикоидов, обладающих пролонгированным действием. В настоящее время для борьбы с посттромботическим макулярным отёком зарегистрированы: луцентис* (ранибизумаб) и озурдекс* (витриальный имплантат, содержащий 0,7 мг дексаметазона). Лечение можно

Источник KingMed.info

проводить как монотерапию, так и в комбинации с лазерной коагуляцией сетчатки (ЛКС) в зонах, соответствующих нарушению капиллярной перфузии.

Примерные сроки нетрудоспособности

Лечение в остром периоде (стационарное или амбулаторное) - 10-15 дней.

Дальнейшее ведение

Диспансерное наблюдение заключается в выполнении в течение первого полугодия ежемесячных осмотров, включающих визометрию, тонометрию, биомикроскопию с узким зрачком и биоофтальмоскопию в условиях мидриаза, также рекомендуется выполнение ОКТ (цель - не пропустить переход в ишемическую форму и появления неоваскулярных осложнений). Затем осмотры можно выполнять 1 раз в 3 мес и при стабильности данных обследований в течение 2 лет наблюдение можно прекратить.

Информация для пациента (краткие рекомендации)

Исключить факторы, провоцирующие тромбоз (курение, чрезмерные физические и эмоциональные нагрузки, посещение саун и бань, принятие горячих ванн, длительные авиаперелёты, подводное плавание и т.п.).

Наблюдение и лечение у терапевта, а при показаниях - у гематолога и ангионевролога.

Прогноз

При неишемических тромбозах вен сетчатки прогноз благоприятный. При ишемических тромбозах в большинстве случаев наблюдают такие осложнения, как посттромботическая неоваскулярная глаукома, рецидивирующие кровоизлияния в СТ, тракционная отслойка сетчатки, а также формирование эпиретинальной мембраны с появлением дырчатого дефекта в области жёлтого пятна.

Окклюзия центральной артерии сетчатки и её ветвей

Синонимы

Тромбоэмболия ЦАС и её ветвей, острое нарушение кровообращения в артериях сетчатки.

Определение

При окклюзии ЦАС происходит нарушение кровотока в артериальном русле в результате эмболии или тромбоза (рис. 11.27, см. цв. вклейку).

Коды по МКБ-10

- Н34.0. Преходящая ретинальная артериальная окклюзия.
- Н34.1. Центральная ретинальная артериальная окклюзия.
- Н34.2. Другие ретинальные артериальные окклюзии.
- Н34.9. Ретинальная васкулярная окклюзия неуточнённая.

Эпидемиология

Мужчины болеют в 2 раза чаще и в более молодом возрасте, чем женщины (средний возраст 62,4 и 65,8 года соответственно). Окклюзия основного ствола ЦАС возникает в 57% случаев, ветвей - в 38%, цилиоретинальные окклюзии - в 5% случаев.

Предупреждение и лечение сердечно-сосудистых заболеваний, диспансерное наблюдение за больными с системными заболеваниями.

Скрининг

При жалобах на внезапную полную или частичную потерю зрения на одном глазу необходимо исключить окклюзию сосудов сетчатки и зрительного нерва. В обследование следует включить визометрию, тонометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию.

Классификация

Выделяют следующие виды окклюзии:

- ЦАС;
- ветвей ЦАС (рис. 11.28, см. цв. вклейку);
- цилиоретинальной артерии.

Этиология

Основные причины заболевания в пожилом возрасте - атеросклероз и артериальная гипертензия, редко - височный артериит.

У более молодых пациентов причиной чаще бывают воспалительные заболевания (эндокардит, бактериальное и вирусное поражение сосудов), заболевания, связанные с патологией клапанного аппарата сердца, нарушения сердечного ритма.

Местные провоцирующие факторы: наличие друз ДЗН, отёк ДЗН, офтальмогипертензия, компрессия сосуда в области орбиты.

Патогенез

Чаще всего частичная или полная окклюзия артерии происходит в результате эмболии холестеринowymi, фибринозными, кальцифицированными или другими эмболами. В результате этого кровоток в поражённом сосуде замедляется или прекращается полностью. Наступает острая ишемия сетчатки.

Клиническая картина

Жалобы на внезапную потерю зрения на одном глазу либо на появление «выпадения» в поле зрения. До этого могут беспокоить кратковременная преходящая слепота, появление искр, мелькания, тупые боли в глубине орбиты.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо соблюсти следующий алгоритм:

- выяснить жалобы (когда и в какое время суток снизилось зрение, не было ли ранее кратковременных потерь зрения);
- выявить сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы;
- уточнить, принимает ли больной лекарственные препараты, влияющие на свёртывающую систему крови;
- изучить тромбоземболический семейный анамнез.

Визометрия. В зависимости от тяжести процесса острота зрения колеблется от нуля до сотых.

Периметрия. При поражении ветвей ЦАС в поле зрения возникают секторальные абсолютные скотомы, не достигающие до точки фиксации взора на $2-10^\circ$ или сливающиеся с абсолютными центральными скотоматами (в случае поражения макулярной зоны). Локализация скотоматом соответствует поражённому участку сетчатки.

Биомикроскопия. При полной окклюзии ЦАС прямая реакция на свет резко снижена или отсутствует. При частичной окклюзии возможно наличие относительного афферентного зрачкового дефекта (зрачок Маркуса Гунна).

Офтальмоскопия. Окклюзия ЦАС. В первые часы после окклюзии ЦАС ДЗН сохраняет бледно-розовую окраску, контуры нечёткие. Сетчатка приобретает молочно-белый цвет, отёчна.

Кровоток в артериолах либо полностью отсутствует, либо сегментарный. Центральная ямка макулярной области яркая (синдром вишнёвого пятна). При окклюзии ветви ЦАС изменения локализуются в соответствующем квадранте глазного дна.

Последствия окклюзии артерий сетчатки. Через 4-6 нед отёк сетчатки исчезает. Артериальное русло облитерируется полностью или частично. Вдоль сосудов видны белые, чётко очерченные полосы сопровождения. ДЗН приобретает чёткие контуры, бледнеет вследствие частичной или полной атрофии. В сетчатке можно обнаружить вторичные дегенеративные изменения.

Лабораторные исследования

- Контроль АД.
- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма.
- Содержание глюкозы в крови.
- Липидограмма.
- Диагностика антифосфолипидного синдрома.
- Концентрация гомоцистеина в плазме крови.
- Посев крови при подозрении на бактериальную эмболию.
- Исследование ревматоидного фактора.

Инструментальные исследования

- Электрокардиография.
- Рентгенография органов грудной клетки.
- Аускультация и дуплексное сканирование сонных артерий.
- УЗИ сердца.
- ФАГ.

◇ При окклюзии основного ствола ФАГ неинформативна. Иногда может наблюдаться ретроградный ток крови в венах. При наличии ангиита и нарушении целостности эндотелия сосуда наблюдают окрашивание стенок артерий. Возможно экстравазальное пропотевание флюоресцеина в зонах гипоксии сетчатки. Ишемизированный участок сетчатки имеет вид

Источник KingMed.info

матового стекла. Часто визуализируются зоны гипофлюоресценции хориоидеи, обусловленные её ишемией.

- Обнаруживается снижение амплитуды b-волны или её полное отсутствие вследствие разрушения ганглиозных клеток. Реже регистрируют снижение a-волны.

- Ультразвуковая доплерография.

◇ При ультразвуковой доплерографии у трети больных обнаруживают окклюзирующие поражения в бифуркации каротидных артерий.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гипертонической нейроретинопатией, нейроретиноваскулитом, передней ишемической нейропатией (ПИН).

Показания к консультации других специалистов

Для выявления источника эмболии необходимо терапевтическое и неврологическое обследование. При необходимости организуют консультацию гематолога, эндокринолога, ревматолога, инфекциониста.

Примеры формулировки диагноза

- Окклюзия ЦАС.
- Окклюзия артериолы второго порядка верхневисочной ветви ЦАС.

Лечение

Цели лечения

Восстановление кровотока в поражённой артерии в кратчайшие сроки.

Уменьшение площади ишемии сетчатки.

Показания к госпитализации

Окклюзия артерий сетчатки - показание для госпитализации по «скорой помощи».

Немедикаментозное лечение Массаж глазного яблока

Если с момента потери зрения прошло не более 8 ч, необходимо выполнить массаж глазного яблока.

Техника массажа глазного яблока

- Голова пациента лежит низко во избежание ортостатического ухудшения кровоснабжения сетчатки.
- Пальцами руки нажимают через закрытое верхнее веко на глазное яблоко.
- Глазное яблоко вдавливают в орбиту сначала слабо, затем несколько сильнее. Спустя 3-5 с давление резко прекращают.
- Через несколько секунд процедуру повторяют. Парацентез роговицы

Для улучшения артериальной перфузии необходимо быстро снизить ВГД. Для этого в первые 24 ч от начала заболевания выполняют парацентез роговицы с частичным выпуском внутриглазной жидкости.

Выбор тактики лечения зависит от причины, вызвавшей окклюзию артерии сетчатки. При тромбоэмболии в первую очередь используют тромболитики (тканевый активатор плазминогена, [урокиназа](#), [проурокиназа](#)). Наиболее эффективный способ введения препаратов - внутриартериальные инфузии в первые 6 ч (через поверхностную височную артерию).

Если основной причиной окклюзии является спазм, используют вазодилататоры. В первые минуты (часы) заболевания целесообразно принять под язык одну таблетку нитроглицерина (не следует допускать снижения АД!), показано вдыхание карбогена (5% углекислого газа и 95% кислорода). При окклюзии артерий сетчатки, вызванной жировой эмболией, патогенетическое лечение отсутствует.

При повышенной вязкости крови следует провести изоволемическую гемодилюцию. Сопутствующая патология требует постоянного поддерживающего лечения, проводимого врачом общего профиля или гематологом.

Дальнейшее ведение

Пациента наблюдает и лечит врач общего профиля. Цель лечения - предотвращение повторного развития острых сосудистых катастроф.

Информация для пациента (краткие рекомендации)

При наличии тяжёлой сердечно-сосудистой патологии пациент должен наблюдаться у окулиста.

При внезапном снижении зрения нужно уметь оказывать себе неотложную помощь на догоспитальном этапе (массаж глазного яблока, сосудорасширяющие препараты, вдыхание карбогена).

Важно исключить все дополнительные факторы риска (курение, тяжёлая физическая нагрузка, стрессовые ситуации, приём горячих ванн, посещение бань и саун, длительные авиаперелёты, подводное плавание и т.п.).

Полезно знать адреса глазных пунктов по оказанию неотложной помощи.

Прогноз

У 1% больных с окклюзией ЦАС происходят неоваскуляризация ДЗН и вторичная неоваскулярная глаукома. Наиболее частое и грозное осложнение - атрофия зрительного нерва, приводящая к резкому снижению зрения. В 1-2% случаев процесс затрагивает второй глаз.

11.3. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Определения

ДР - одно из наиболее тяжёлых поздних сосудистых осложнений СД, приводящее во многих случаях к слабовидению, слепоте и инвалидизации. Но вместе с тем её можно рассматривать и как закономерный результат патологических изменений в сосудах сетчатки у больных с длительным течением СД, начинающихся с повышенной проницаемости сосудистой стенки и микроокклюзивных процессов в ретинальных сосудах, способствующих развитию ишемии сетчатки и в последующем появлению фиброваскулярных изменений на глазном дне.

Коды по МКБ-10

- Н.36.0. Диабетическая ретинопатия (E10-E14 + с общим четвёртым знаком .3).
- E10-E14. Сахарный диабет.

Актуальность проблемы СД в настоящее время становится всё более и более значимой.

От СД страдают до 5% населения мира, затрагивая людей всех возрастов и национальностей.

В России число больных превышает 8 млн, ежегодно увеличиваясь на 5-7% (III Всероссийский съезд эндокринологов, Москва, 1996 г.). Что касается распространённости ДР, занимающей на сегодняшний день одно из первых мест среди причин слепоты и слабовидения, нет единых данных. По показателям Сент-Винсентской декларации (1992 г.), посвящённой эпидемиологическим исследованиям ДР, при СД 1-го типа ДР наблюдается в 90% случаев, при СД 2-го типа - в 38,9% случаев. Частота встречаемости ДР зависит от длительности течения СД и составляет: до 5 лет - 9-17%, до 10 лет - 44-80%, при длительном течении (15 лет и более) - 87-99%.

Профилактика

Основными способами профилактики ДР являются: стабильная компенсация СД с постоянным контролем углеводного, липидного и белкового обмена, нормализация артериальной гипертензии и динамическое наблюдение офтальмолога.

Скрининг

Правильная организация скрининговых исследований больных СД позволяет своевременно и быстро выявлять группы риска возникновения и прогрессирования ДР. Необходимыми методами скрининга должны быть ежегодные осмотры пациентов с СД офтальмологом, включая биомикроскопию и прямую офтальмоскопию глазного дна с широким зрачком. При СД 1-го типа эти осмотры проводятся спустя 5 лет от начала заболевания, при СД 2-го типа - сразу после выявления. Если при первичном обследовании не выявлено диабетических изменений глазного дна, дальнейшие осмотры проводятся не реже 1 раза в год. При непролиферативной и препролиферативной стадии ДР пациенты наблюдаются офтальмологом 1 раз в 6-8 мес, при пролиферативной ДР - 1 раз в 3-4 мес. Больные с некомпенсированным СД должны осматриваться офтальмологом 1 раз в 6 мес даже при отсутствии патологических изменений на глазном дне. Необходимо также офтальмологическое обследование больных до и после перевода на интенсивную инсулинотерапию, так как быстрое снижение сахара в крови может привести к транзиторной ретинопатии. Вероятность развития ДР у детей до 10 лет невелика, поэтому их осматривают 1 раз в 2-3 года.

При беременности офтальмологическое обследование проводят каждые 3 мес, при прерывании беременности ежемесячно в течение 3 мес после прерывания.

При возможности желательно хранить необходимую объективную информацию об изменениях глазного дна с помощью фотографирования стандартных полей сетчатки, включающих: ДЗН, макулярную область, зону сетчатки кнаружи от макулярной области, верхнее височное поле, нижнее височное поле, верхнее назальное поле, нижнее назальное поле.

Классификация

В настоящее время наиболее распространена классификация E. Kohner и M. Porta (1991), в которой достаточно длительная эволюция клинических проявлений ДР подразделяется на три стадии: I стадия - непролиферативная, II стадия - препролиферативная, III стадия - пролиферативная.

Эта классификация проста, удобна в практическом применении и вместе с тем в ней чётко отражены стадии прогрессирования ДР.

СД - клинически и генетически гетерогенное заболевание, характеризующееся абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью и/или периферической резистентностью тканей к инсулину. В результате снижается потребление глюкозы тканями и повышается концентрация её в крови больного. Гипергликемия является необходимым условием развития диабетических ангиопатий, в том числе и ДР.

Независимо от типа СД у больных рано или поздно формируется в целом идентичный спектр тканевых, органных и прежде всего сосудистых нарушений.

Патогенез ДР сложный, многофакторный и до конца не раскрыт.

Органом-мишенью при СД является эндотелий сосудистой стенки, который активно участвует во многих локальных и системных метаболических процессах, в обеспечении целостности сосудистой стенки, в регуляции гемостаза, в избирательной пролиферации и миграции клеток разных типов и неоваскуляризации тканей при развитии в них ишемических процессов.

С современных позиций морфофункциональные изменения эндотелия сосудистой стенки - эндотелиальная дисфункция - при СД обусловлены каскадом множественных нарушений процессов клеточного и тканевого обмена, вызванных длительной гипергликемией.

Глюкоза химически не столь инертна, и в концентрациях, превышающих физиологическую норму, она быстро вступает во многие химические реакции. Длительное воздействие глюкозы на различные структуры клеток, тканей и органов получило определение «глюкозотоксичность».

Существуют несколько путей, реализующих негативное воздействие повышенного уровня глюкозы как токсического вещества. Одним из наиболее важных является связывание глюкозы с белками в различных тканях и клетках организма, что приводит к изменению их структуры, а следовательно, и функции. Гликозилированные белки и их конечные продукты нарушают целостность сосудистой стенки, способствуют увеличению секреции сосудистым эндотелием эндотелинов, обладающих выраженным вазоконстрикторским действием, а также высвобождению из эндотелия и агрегированных тромбоцитов тромбоцитарного фактора роста, приводящего к пролиферации экстравазкулярного матрикса. Гликозилированные белки повышают агрегацию тромбоцитов и приводят к сдвигу гемостаза в сторону гиперкоагуляции, что способствует микротромбообразованию. Конечные продукты гликозилиции белков очень токсичны для перицитов, играющих важную роль в сохранности капиллярного эндотелия. Другим эффектом глюкозотоксичности является повышение окислительных процессов жиров, глюкозы и белка, приводящих к окислительному стрессу, сопровождающемуся образованием высокотоксичных свободных радикалов, обладающих непосредственным повреждающим действием на различные клетки организма и в первую очередь на клетки сосудистого эндотелия. В результате ещё больше увеличивается проницаемость сосудистой стенки.

Третьим важным механизмом глюкозотоксичности служит увеличение обмена глюкозы посредством полиолового пути с образованием сорбитола и фруктозы. Главным ферментом этого процесса является альдозоредуктаза. Отложение сорбитола и фруктозы внутри клеток сосудистого эндотелия приводит к повышению внутриклеточного осмотического давления, отёку эндотелия, нарушению глико- и фосфолипидного состава клеточных мембран, вызывающим структурно-функциональные изменения в эндотелиальных клетках: утолщение базальной мембраны капилляров сетчатки, уменьшение количества перицитов, - в конечном итоге приводит к разрыву клеточных мембран, гибели клеток и разрушению капилляров.

Сопряжённое с неферментативным гликозилированием перекисное окисление липидов приводит к модификации молекул липопротеидов низкой плотности, повышению содержания свободных

жирных кислот и нарастанию токсичных свободных радикалов, усиливающих окислительный стресс.

Кроме того, гипергликемия вызывает нарушение реологических свойств крови, в основном проявляющееся гиперагрегацией тромбоцитов и эритроцитов, снижением способности эритроцитов к деформируемости, способствующими микротромбообразованию, нарушению транспорта кислорода и гипоксии сетчатки.

Таким образом, в развитии ДР и её прогрессировании наиболее важное значение имеют два основных патогенетических механизма:

- нарушение внутреннего гематоретинального барьера. Повышенная проницаемость стенки капилляров обуславливает появление отёков, твёрдых экссудатов и геморрагий на глазном дне;
- процессы микротромбообразования и окклюзии ретинальных сосудов, приводящие к нарушению транскapиллярного обмена, развитию зон ишемии и гипоксии сетчатки, что, в свою очередь, способствует выработке вазопротлиферативных факторов с последующим появлением фиброваскулярной пролиферации на глазном дне.

В настоящее время стройной концепции развития пролиферативных изменений при ДР нет. Однажды сформировавшаяся волокнистая структура может служить остовом для прикрепления других типов клеток - гиалоцитов и макрофагов. Основная роль в развитии фиброзно-глиальной пролиферации, по современным представлениям, отводится миграции, пролиферации и секреторной активности клеток ретинального пигментного эпителия и иммунокомпетентных клеток. Существенное значение при развитии фиброваскулярной пролиферации играет СТ. Главная роль в витреоретинальных взаимоотношениях отводится задней гиалоидной мембране (ЗГМ). Распространение новообразованных сосудов происходит именно по поверхности ЗГМ. За фазой пролиферации следует контрактивная фаза с сокращением экстрацеллюлярного матрикса и развитием тракционного синдрома.

Клиническая картина

Клиническая картина ДР зависит от степени выраженности патологических нарушений в сосудистой стенке и процессов микротромбообразования.

В непролиферативной стадии ДР на глазном дне наблюдаются: ограниченное количество микроаневризм, являющихся выпячиванием капиллярной стенки; твёрдые экссудаты - желтоватые очаги отложения липидного материала; единичные ватообразные фокусы - мягкие экссудаты, представляющие собой локальные участки инфарктов в слое нервных волокон, с нарушением аксоплазматического транспорта; интратретинальные точечные и мелкие штрихообразные геморрагии. Появляются интратретинальные микрососудистые аномалии (IRMA), характеризующиеся развитием шунтов между артериолами и венулами, обходящими зоны окклюзированного капиллярного русла. В некоторых случаях может наблюдаться экссудативная макулопатия (рис. 11.29, 11.30, см. цв. вклейку).

В последнее время в практическую офтальмологию исследовательской группой по изучению раннего лечения ДР введено понятие «клинически значимый отёк макулы», характеризующийся:

- отёком сетчатки в области 500 мкм от центра фовеа;
- отложением твёрдых экссудатов в этих же пределах от центра фовеа;
- отёком сетчатки в зоне 1500 мкм и более от центра фовеа. Клинически значимый отёк макулы является показанием для лазерокоагуляции сетчатки, которая проводится под контролем флюоресцентной ангиографии глазного дна (ФАГД).

В некоторых случаях развивается диабетическая папиллопатия, характеризующаяся переходящим отёком ДЗН.

Источник KingMed.info

Но главной особенностью этой стадии ДР, подчёркивающей переходное состояние к более тяжёлым пролиферативным изменениям, является образование ишемических зон сетчатки, указывающих на скорое появление неоваскуляризации (рис. 11.34, 11.35, см. цв. вклейку).

Пролиферативная стадия ДР отличается развитием неоваскуляризации сетчатки и/или ДЗН, обширными преретинальными и витреальными геморрагиями, образованием фиброзных шварт и плёнок. По распространённости и тяжести фиброзных образований выделяют четыре степени:

- I степень, характеризуется наличием фиброзных изменений в зоне одной из сосудистых аркад;
- II степень - фиброз ДЗН;
- III степень - фиброзные образования на ДЗН и на сосудистых аркадах;
- IV степень - распространённые фиброзные поражения по всему глазному дну с захватом ДЗН.

Кроме того, фиброваскулярная пролиферация может распространяться в СТ.

Исходом фиброваскулярных изменений могут быть: тракционная отслойка сетчатки, гемофтальм, неоваскулярная глаукома (рис. 11.36-11.41, см. цв. вклейку).

Кроме экссудативной макулопатии, резкое снижение остроты зрения вплоть до полной слепоты в этой стадии могут вызывать обширные интравитреальные кровоизлияния, распространённая тракционная отслойка сетчатки, вторичная неоваскулярная глаукома.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, результатов офтальмологического обследования и особенностей клинической картины глазного дна. Немаловажное значение в постановке диагноза имеет ФАГД, позволяющая выявить самые начальные проявления ДР, нарушения микроциркуляции и окклюзию капилляров, ишемические зоны сетчатки и начальную неоваскуляризацию. В диагностике макулярного отёка большую роль играет оптическая когерентная томография (ОКТ).

Анамнез

При сборе анамнеза следует обращать внимание на: длительность и тип СД, компенсацию углеводного обмена и эффективность гипогликемической терапии, наличие диабетических осложнений, давность диагностирования ДР и проводимое лечение.

Физикальное обследование

Традиционные методы офтальмологического обследования.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови, включающий исследование крови на сахар, гликозилированный гемоглобин, содержание холестерина и триглицеридов, концентрацию липопротеидов низкой плотности.
- Клинический анализ мочи с исключением глюкозурии, протеинурии, наличия ацетона.

Инструментальные исследования

Традиционные методы офтальмоскопического обследования: ФАГД, ОКТ, эхография, электрофизиологические методы исследования сетчатки и зрительного нерва.

Дифференциальная диагностика

Источник KingMed.info

Дифференциальную диагностику ДР следует проводить с неполным тромбозом или претромбозом центральной вены сетчатки, гипертонической и посттромботической ретинопатиями, радиационной ретинопатией, ретинопатией при серповидноклеточной анемии и синдромных поражениях (болезнях Рейно, Рейтера, системной красной волчанкой).

Показания к консультации других специалистов

При показаниях консультация уролога, невропатолога, хирурга или консультация в центре «Диабетическая стопа».

Лечение

ДР при длительном течении СД неизбежно возникает и неумолимо прогрессирует. Основная цель лечения ДР заключается в том, чтобы как можно дольше продлить срок от начала заболевания СД до появления изменений на глазном дне, а при развитии ДР замедлить переход от препролиферативных к более грозным пролиферативным изменениям, приводящим к значительному снижению зрительных функций и инвалидизации.

Показанием к госпитализации служат: развитие ишемии сетчатки, требующей проведения лазерокоагуляции, наличие экссудативной или экссудативно-геморрагической макулопатии, вторичная неоваскулярная некомпенсированная глаукома, тракционная отслойка сетчатки.

Медикаментозное лечение

По мнению большинства офтальмологов, медикаментозная терапия служит дополнением к лазерным методам лечения ДР. Следует сказать, что в настоящее время, согласно данным ВОЗ, нет ЛС, способных предупредить или замедлить прогрессирование ДР, а следовательно, и нет общепризнанных схем медикаментозной терапии этой патологии. Доказано, что успешное лечение ДР во многом зависит от стабильной компенсации СД, нормализации артериальной гипертензии и липидного обмена. Поэтому лечение ДР должно проводиться совместно с эндокринологами и терапевтами.

В настоящее время среди патогенетически ориентированной медикаментозной терапии ДР можно выделить несколько основных лекарственных групп: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антиоксиданты, ЛС, улучшающие реологические свойства крови и микроциркуляцию, ингибиторы альдозоредуктазы, ингибиторы протеаз, гиполипидемические ЛС, блокаторы ангиогенеза, ферментные препараты, ангиопротекторы и нейроретинопротекторы, интравитреальное введение глюкокортикостероидных средств.

Применение *ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента* предотвращает превращение биологически неактивного ангиотензина-I в гормон ангиотензин-II, обладающий выраженным вазоконстрикторным действием. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента также уменьшают протеинурию и стабилизируют калликреин-кининовую систему. Эти их свойства позволяют воздействовать на артериальную гипертензию, диабетическую нефропатию и ретинопатию.

Из препаратов этого механизма действия рекомендуют:

- лизиноприл, эффективность которого доказана, назначают внутрь по 10-20 мг 1 раз в сутки;
- каптоприл по 6,25-12,5 мг 2-3 раза в сутки. При недостаточной эффективности дозу увеличивают до 25-50 мг 2-3 раза в сутки;
- ренитек - препарат, активным веществом которого является эналаприл малеат. Назначают по 10-20 мг в сутки однократно;

Источник KingMed.info

- периндоприл (престариум) начальная доза - 4 мг/сут, при необходимости дозу увеличивают до 8 мг/сут однократно.

- По близкому механизму действия к этой группе можно отнести препарат кондесартан.

Кондесартан является антагонистом ангиотензина-II. Блокирует АТ1, что приводит к уменьшению биологических эффектов ангиотензина-II, в том числе и сосудосуживающего действия.

Кондесартан назначают 1 раз в сутки, начальная доза - 4 мг/сут, поддерживающая - 8 мг/сут, максимальная - 16 мг/сут.

Есть литературные данные, указывающие на целесообразность и результативность использования в лечении диабетической ретинопатии ЛС, корригирующих нарушения липидного обмена.

В рекомендациях Американской диабетической ассоциации (American Diabetes Association - ADA) и Европейской ассоциации исследования диабета (European Association for the Study of Diabetes - EASD) и в алгоритмах лечения СД Российской диабетической ассоциации как средства первого выбора в гиполипидемической терапии у больных СД 2-го типа рассматриваются статины.

Статины - собирательное название различных по строению и месту образования гормонов, физиологической функцией которых является торможение биосинтеза холестерина в печени. Назначение статинов при СД 2-го типа является одним из основополагающих принципов современной антидиабетической терапии. Многократно доказано, что применение статинов при СД 2-го типа значительно снижает число сердечно-сосудистых осложнений и смертельных исходов этих осложнений. Однако в последние несколько лет отмечено неблагоприятное воздействие статинов на углеводный обмен как у больных СД, так и у лиц, не страдающих этим заболеванием. Степень влияния статинов на углеводный обмен, очевидно, связана с их гидро- и липофильностью.

При СД лучше использовать гидрофильные статины - правастатин и розувастатин, они являются ингибиторами 3-гидрокси3-метилглутарил-КоА-редуктазы и считаются самыми безопасными в отношении дезрегуляции углеводного обмена.

- Правастатин назначают 1 раз в сутки перед сном. Начальная доза - 10-20 мг. При отсутствии результата в течение 1 мес дозу постепенно увеличивают до 40 мг/сут.

- Розувастатин внутрь по 5-10 мг 1 раз в сутки. Дозу можно увеличивать до 20 мг/сут.

- К гиполипидемическим препаратам относится и препарат трайкор, являющийся фенофибратом в III поколении, который усиливает липолиз и выделение из плазмы атерогенных липопротеидов с высоким содержанием триглицеридов путём активации липопротеинлипазы и уменьшения синтеза апопротеина С III. Трайкор назначают 1 раз в сутки по 145 мг в течение 3-4 мес.

Широкое применение нашли препараты липоевой кислоты, нормализующие как липидный, так и углеводный обмен и обладающие антиоксидантными и нейропротекторными свойствами.

- Липоевая кислота внутрь по 0,025-0,05 г 2-3 раза в сутки после еды.

- Берлитион 300-600 ЕД на физиологическом растворе по 250 мл внутривенно капельно 1 раз в сутки, 10 вливаний, затем в таблетках по 300-600 мг 1 раз в сутки длительно.

- Эспа-липон 600-1200 мг на изотоническом растворе по 250 мл внутривенно капельно 1 раз в сутки, 10-15 вливаний, затем внутрь по 600 мг 1 раз в сутки длительно. Эспа-липон, обладая перечисленными свойствами, также усиливает действие инсулина и сахароснижающих препаратов.

Источник KingMed.info

- Тиоктовая кислота 300-600 мг на физиологическом растворе по 250 мл внутривенно капельно 1 раз в сутки, 10-15 вливаний, или внутрь по 300-600 мг 1 раз в сутки, утром в течение 1 мес.

Большие надежды в лечении диабетической нефропатии и ретинопатии возлагались на препараты, являющиеся ингибиторами альдозоредуктазы (ключевого фермента сорбитолового пути обмена глюкозы). Фермент альдозоредуктаза в норме содержится в тканях глаза и обеспечивает превращение глюкозы в сорбитол. Это приводит к избыточному накоплению сорбитола в тканях глаза и их повреждению. Была выделена группа ЛС, являющихся *ингибиторами альдозоредуктазы* (олрестатин, сорбинил, олредаза, толрестат, изодибут), однако в ходе многоцентровых стандартизированных клинических испытаний эффективность этих препаратов не была доказана.

При непролиферативной стадии ДР без выраженных геморрагических проявлений на глазном дне для улучшения микроциркуляции сетчатки возможно назначение одного из дезагрегантов:

- ацетилсалициловая кислота (Тромбо АСС) внутрь по 50 мг 1 раз в сутки после еды длительно;
- пентоксифиллин по 100-200 мг/сут в течение 2 мес;
- сулодексид внутримышечно по 600 LRU в течение 10 дней или внутрь по 250 LRU 2 раза в сутки в течение 1,0-1,5 мес.

Антиоксидантную терапию и ангиопротекторы рекомендуют при любой стадии ДР. *Антиоксиданты:*

- витамин Е внутрь по 200-600 мг/сут в течение 1 мес, или
- дигидроквещетин внутрь по 120 мг/сут от 3 мес до 1 года, или
- гинкго билоба внутрь по 40 мг 2 раза в сутки во время еды в течение 2 мес, или
- метилэтилпиридинол (эмоксипин) 1% раствор периокулярно по 0,5 мл 1 раз в сутки, 10-15 инъекций; 3% раствор внутримышечно по 1,0 мл 1 раз в сутки, 10-15 инъекций, или
- этилметилгидроксипиридин сукцинат (мексидол) 5% раствор по 100 мг 1 раз в сутки, 10 инъекций, или
- пентагидроксиэтилнафтохинон (гистохром) 0,02% раствор периокулярно по 0,5 мл 1 раз в сутки, 10 инъекций.

Ангиопротекторы:

- аскорбиновая кислота по 0,5 г 3 раза в сутки в течение 2 мес;
- кальция добезилат внутрь по 500 мг 3 раза в сутки в течение 4-6 мес, или
- рутозид по 500 мг 2 раза в сутки в течение 2 мес;
- этамзилат 12,5% раствор внутривенно или внутримышечно по 2 мл 1 раз в сутки или внутрь по 250 мг 3 раза в сутки в течение 1 мес.

Для улучшения обменных процессов в сетчатке назначают:

- депротеинизированный диализат из крови молочных телят (ретиналамин) периокулярно по 0,5 мл 1 раз в сутки, 10 инъекций, или внутримышечно по 2,0 мл 1 раз в сутки в течение 10-15 дней;
- триметилгидразиния пропионата дигидрат (милдронат) периокулярно по 0,5 мл 1 раз в сутки, или внутривенно по 5,0-10,0 мл 1 раз в сутки, 10-15 инъекций, или внутрь по 1 капсуле 2 раза в сутки;

Источник KingMed.info

- дибикор - метаболический препарат, действующим веществом которого является таурин. Снижает уровень сахара в крови, уменьшает концентрацию триглицеридов и холестерина, улучшает внутриглазную микроциркуляцию.

С целью профилактики геморрагических осложнений при часто рецидивирующих преретинальных и интравитреальных кровоизлияниях рекомендуется назначение *кровоостанавливающих средств*:

- антифибринолитические препараты (кантрикал, трасилол, гордокс), которые способны понижать фибринолитическую активность и оказывать гемостатический эффект;
- антагонисты антикоагулянтов - препараты кальция (кальция хлорид, кальция глюконат); викасол.

Кровоостанавливающими свойствами обладают и ЛС, снижающие проницаемость сосудистой стенки (дицинон, кверцетин, рутин).

- Аминокапроновая кислота, применяемая в виде парабульбарных инъекций, также оказывает гемостатический эффект.

- При медикаментозном лечении обширных преретинальных и витреальных кровоизлияний применяют ферментные ЛС: ◇ плазминоген периокулярно или субконъюнктивально по 1000 ЕД 1 раз в сутки в течение 10 дней;

- ◇ проурокиназа (гемаза) периокулярно или субконъюнктивально по 5000 ЕД 1 раз в сутки, 10 инъекций;

- ◇ фибринолизин человека субконъюнктивально по 500 ЕД 1 раз в сутки, 10-15 инъекций;

- ◇ вобензим внутрь по 5-10 таблеток 3 раза в сутки в течение 2-4 нед.

В последнее время в литературных источниках представлены результаты многочисленных исследований по эффективности интравитреального введения глюкокортикостероидов. Кортикостероидные гормоны уменьшают проницаемость сосудистой стенки, предотвращают высвобождение медиаторов кистовидного отёка, а также способствуют подавлению ангиогенеза. Получены положительные результаты по применению триамцинолона (кеналог) интравитреально в дозе 4 мг при лечении экссудативной макулопатии. Основными недостатками данного метода являются повышение ВГД, развитие или прогрессирование катаракты и частота кратности введения.

В связи с этим были созданы *интравитреальные имплантаты* (Ретисерт и Медидур) с медленным (в течение длительного времени) высвобождением действующего вещества, которым является синтетический кортикостероид - флюоцинолон ацетонид.

Так, длительность действия Медидура, например, составляет от 1,5 до 3,0 года.

Препарат *озурдекс* также является интравитреальным имплантатом, выделяющим с течением времени (6 мес) дексаметазон, который, постепенно подвергаясь биодegradации, гидрализуется, растворяясь в СТ.

Кортикостероид *анекортав* - суспензия, создающая депо в ретробульбарном пространстве. Его вводят ретробульбарно с помощью специально изогнутой канюли 1 раз в 6 мес.

Качественно новым направлением в лечении макулярного отёка и с целью регресса неоваскуляризации стало использование ЛС, являющихся по своему механизму действия ингибиторами VEGF, играющего основную роль в развитии ангиогенеза. В настоящее время в основном применяются два препарата - бевацизумаб(авастин*) и ранибизумаб (луцентис*), вводимые интравитреально. Однако на сегодняшний день официально для интравитреального

Источник KingMed.info

введения разрешён только ранибизумаб. В стадии клинических испытаний находится препарат немецкой фармацевтической компании Bayer - Эйлеа (Eylea, афлиберцент), обладающий более пролонгированным действием по сравнению с луцентисом.

Ведутся исследования в направлении использования в лечении ДР одного из аналогов соматостатина длительного действия - октреотида, подавляющего гормон роста, что может задержать развитие пролиферативных изменений на глазном дне.

Исследуется эффективность ингибиторов протеаз, также влияющих на образование васкулярного эндотелиального фактора роста. Гипергликемия активирует протеинкиназу С. Повышенная активность изоформы протеинкиназы С усиливает проницаемость стенки ретинальных сосудов и способствует развитию и прогрессированию неоваскуляризации.

Рибоксистаурин - селективный ингибитор протеинкиназы С. Однако проведённые многоцентровые плацебоконтролируемые исследования не доказали достоверной его эффективности в лечении ДР.

Хирургическое лечение

При развитии тяжёлой ДР, угрожающей зрению пациента, терапевтические возможности остаются весьма ограниченными. На сегодняшний день методом выбора в лечении ДР является лазерная коагуляция сетчатки. Показанием к лазерному лечению служат: экссудативная макулопатия, наличие ишемических зон сетчатки, ретинальная и/или папиллярная неоваскуляризация, рубеоз радужки.

При макулопатии с ограниченной проницаемостью сосудов применяется фокальная лазерокоагуляция сетчатки под контролем ФАГД.

Основным методом борьбы с макулярным отёком на сегодняшний день остаётся лазерокоагуляция сетчатки по типу решётки, но и она не во всех случаях бывает эффективной. Кроме того, существует ряд противопоказаний к её применению, а именно: наличие высокого макулярного отёка, фиброз внутренней пограничной мембраны сетчатки и наличие тракционного витреомакулярного синдрома. Лучшие результаты в лечении макулярного отёка отмечены при комбинированной терапии - сочетании лазерокоагуляции сетчатки с интравитреальным введением кеналога или ингибиторов ангиогенеза.

При диагностировании ишемических зон и неоваскуляризации сетчатки в зависимости от их распространённости транспупиллярная лазерокоагуляция сетчатки может быть секторальной или панретинальной. При неоваскуляризации ДЗН, как правило, проводится панретинальная лазерокоагуляция сетчатки.

Противопоказания для лазерного лечения:

- Общие:

- ◇ высокое некомпенсированное АД; ◇ некомпенсированный СД; ◇ острые инфекционные заболевания; ◇ тяжёлое соматическое состояние.

- Местные:

- ◇ недостаточная прозрачность преломляющих сред глаза,

- препятствующая проведению лазерной коагуляции; ◇ некомпенсированное повышенное ВГД; ◇ острые инфекционные заболевания глаз; ◇ фиброзно-васкулярная пролиферация III-IV степени; ◇ выраженная геморрагическая активность на глазном дне;

- ◇ очень низкая острота зрения (ниже 0,1).

Источник KingMed.info

Если применение транспупиллярной лазерокоагуляции сетчатки по каким-либо причинам невозможно, при отсутствии грубой фиброзной пролиферации проводится транссклеральная криопексия или транссклеральная диодно-лазерная коагуляция сетчатки. Иногда они назначаются в дополнение к транспупиллярной панретинальной лазерокоагуляции.

При вторичной неоваскулярной глаукоме также рекомендуют криоили диодно-лазерные циклодеструктивные операции. Фистулизирующие методы хирургического лечения неоваскулярной глаукомы неэффективны.

Правильно выполненная на ранних стадиях пролиферативного процесса панретинальная лазерокоагуляция сетчатки является достаточно эффективным методом лечения ДР.

В далеко зашедших случаях показано хирургическое лечение.

Наиболее частым современным методом хирургического вмешательства при ДР является субтотальная витрэктомия с удалением задней гиалоидной мембраны, что патогенетически обоснованно. СТ играет значительную роль в развитии пролиферативной ДР, поскольку новообразованные сосуды используют заднюю поверхность СТ в качестве матрицы для своего роста. При ретракции СТ может тянуть за собой новообразованные сосуды и сетчатку, что во многом обуславливает развитие интравитреальных кровоизлияний, макулярного тракционного отёка и отслойки сетчатки. Если изменённое СТ вовремя отслоить от сетчатки, то этих осложнений можно избежать. При необходимости во время витрэктомии применяется эндолазерная коагуляция сетчатки.

Показаниями для витрэктомии служат витреальные кровоизлияния, тракционный МО, тракционная и регматогенная отслойка сетчатки.

Для многих пациентов с тяжёлым течением ДР витрэктомия является единственным вариантом сохранения зрения.

При давней распространённой тракционной отслойке сетчатки хирургическое лечение практически бесперспективно и прогноз для восстановления зрения неблагоприятный.

Последнее время проводятся исследования по использованию препаратов, позволяющих провести отслоение СТ от поверхности сетчатки с помощью фармакологического витреолитика без применения витреальной хирургии или в дополнение к ней.

На сегодняшний день с целью витреолитика предложено использовать несколько препаратов: гиалуронидазу (Vitrase), плазмин, микроплазмин и мини-плазмин. Все они находятся в стадии клинических исследований.

Примерные сроки нетрудоспособности

Зависят от тяжести ДР, вида хирургического вмешательства, его исхода и могут продолжаться от 2 нед до 2 мес.

Дальнейшее ведение

Заключается в постоянном динамическом наблюдении офтальмолога. В зависимости от тяжести ДР офтальмологическое обследование рекомендуется через 3-6 мес после последнего обращения.

Информация для пациента

Пациент должен быть проинформирован, что для сохранения зрительных функций ему необходимо следить за компенсацией СД и нормализацией АД, соблюдать все назначения эндокринолога и терапевта и находиться под наблюдением офтальмолога. При неожиданном

Источник KingMed.info

снижении остроты зрения, появлении какихлибо жалоб со стороны органа зрения немедленно обращаться к офтальмологу.

Прогноз

Во многом зависит от стадии ДР и тяжести течения СД. Наиболее неблагоприятен при пролиферативной ДР, приводящей к таким осложнениям, как гемофтальм, тракционная отслойка сетчатки и неоваскулярная глаукома со значительной потерей зрительных функций вплоть до полной слепоты.

11.4. ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛОДИСТРОФИЯ_Синонимы

Возрастная макулярная дегенерация, склеротическая макулодистрофия, инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия, ВМД, возрастная макулопатия, связанная с возрастом макулярная дегенерация, старческая дегенерация жёлтого пятна и др.

Определение

ВМД - прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением макулярной зоны (центральной зоны сетчатки в заднем полюсе глазного яблока). ВМД может приводить к выраженному снижению остроты зрения и выпадению центральных участков поля зрения. Наиболее значительные функциональные нарушения характерны для субретинальной неоваскуляризации с последующей атрофией ПЭС, особенно если патологический процесс захватывает центральную ямку (фовеа).

Код по МКБ-10

H35.3. Дегенерация макулы и заднего полюса.

Эпидемиология

Чаще всего ВМД развивается у пациентов старше 65 лет. Общая поражённость населения увеличивается с возрастом: если доля людей с ранними проявлениями этой патологии в возрасте 65-74 лет составляет 15%, то в возрасте 75-84 лет уже 25%, а в возрасте 85 лет и старше - 30%. Преобладающий пол больных - женский. В России заболеваемость ВМД составляет более 15 случаев на 1000 населения.

Профилактика

Пациентам с ВМД рекомендуют отказаться от курения, жирной пищи, меньше находиться под прямыми солнечными лучами. При наличии сопутствующей сосудистой патологии необходимы меры, направленные на её коррекцию. Рекомендуемая витаминотерапия и лечение с помощью микроэлементов будут рассмотрены ниже. Вопрос о целесообразности профилактической лазерокоагуляции сетчатки при наличии множественных друз пока не решён.

Скрининг

Скрининг не проводится. Однако у пациентов старше 55 лет во время плановых медицинских осмотров необходимо обследовать макулярную зону сетчатки, особенно при наличии характерных жалоб. Если у пациентов не удаётся добиться высокой остроты зрения после выполненной неосложнённой экстракции катаракты, надо помнить о вероятности ВМД. Обследование включает определение остроты зрения, проведение биомикроскопии (для выявления других возможных причин появления симптоматики, например наличия возрастной катаракты), офтальмоскопии (в том числе на щелевой лампе с использованием асферических линз) и периметрии. Можно рекомендовать также исследование цветоощущения (монокулярно), тест Амслера.

Определяя основные клинические формы ВМД, чаще всего пользуются следующими терминами:

- «сухая» (или неэкссудативная, или атрофическая) форма;
- «влажная» (или экссудативная, или неоваскулярная) форма. Для «сухой» формы характерна в первую очередь медленно прогрессирующая атрофия ПЭС в макулярной зоне и расположенной под ним хориоидеи, что приводит к локальной вторичной атрофии фоторецепторного слоя сетчатки. Кроме того, в этой зоне присутствуют друзы (рис. 11.42, см. цв. вклейку).

Таким образом, «сухую» (неэкссудативную) форму характеризуют:

- друзы в макулярной зоне сетчатки;
- дефекты ПЭС;
- перераспределение пигмента;
- атрофия ПЭС и хориокапиллярного слоя. Под «влажной» формой понимают, как правило, прораствание новообразованных сосудов, берущих своё начало во внутренних слоях хориоидеи, через мембрану Бруха в образующееся (в норме отсутствующее) пространство между пигментным эпителием и сетчаткой. Неоваскуляризация сопровождается экссудацией в субретинальное пространство, отёком сетчатки и кровоизлияниями.

Для экссудативной формы характерны следующие проявления:

- экссудативная отслойка ПЭС;
- экссудативная отслойка нейроэпителия сетчатки;
- неоваскуляризация (под пигментным эпителием и под нейро эпителием сетчатки);
- экссудативно-геморрагическая отслойка ПЭС и/или нейроэпителия сетчатки;
- стадия рубцевания.

Иногда выделяют раннюю и позднюю стадии ВМД. Это аргументируют тем, что термины «экссудативная форма» и «неэкссудативная форма» не характеризуют тяжести процесса: например, к «сухой» форме можно отнести и друзы, и географическую атрофию.

Для ранней стадии характерны:

- локальные друзы;
- неравномерность пигментации ПЭС. Для поздней стадии характерны:
- отслойка ПЭС;
- ХНВ;
- дисковидный (фиброваскулярный) рубец;
- географическая атрофия ПЭС.

Этиология

Этиология не определена.

Патогенез

ВМД - хронический дегенеративный (дистрофический) процесс в ПЭС, мембране Бруха и хориокапиллярном слое (Gass J.D.M., 1977). ПЭС участвует в метаболизме витамина А, синтезе

Источник KingMed.info

меланина, продукции базального и апикального экстрацеллюлярного матрикса, в транспорте различных веществ между фоторецепторами. Одна из важнейших функций ПЭС - постоянное участие в фагоцитозе, лизисе и удалении тысяч сбрасываемых дистальных сегментов (дисков) фоторецепторов. Продукты распада при этом проходят через мембрану Бруха и удаляются хориокапиллярами.

Все клетки ПЭС с возрастом накапливают липофусцин в виде округлых желтоватых гранул с коричневым оттенком, окружённых липидными мембранами и обладающих аутофлюоресценцией. Липофусцин считают маркёром старения; с возрастом он накапливается не только в пигментном эпителии, но и в других тканях.

Сетчатка очень чувствительна к повреждениям, связанным с процессами окисления, что обусловлено постоянной высокой потребностью ткани в кислороде, наличием полиненасыщенных жирных кислот, воздействием света. Жёлтый макулярный пигмент играет роль естественных солнцезащитных очков: он абсорбирует коротковолновую часть синего света, участвуя таким образом в антиоксидантной защите макулы. Этот пигмент, состоящий из лютеина и зеаксантина, расположен во внутренних слоях сетчатки.

В ходе каскада биохимических процессов под действием кислорода образуются свободные радикалы, играющие важную роль в развитии ВМД. Перекисное окисление липидов приводит к образованию больших молекулярных цепочек, которые не распознаются ферментами клеток пигментного эпителия, не распадаются и накапливаются с возрастом, образуя друзы. Кроме того, с возрастом увеличивается толщина мембраны Бруха, снижается её проницаемость для белков сыворотки крови и для липидов (фосфолипидов и нейтральных жиров). Увеличение липидных отложений снижает концентрацию факторов роста, необходимую для поддержания нормальной структуры хориокапилляров. Плотность хориокапиллярной сети снижается, ухудшается снабжение клеток ПЭС кислородом. Такие изменения приводят к увеличению продукции факторов роста и матричных металлопротеиназ. Факторы роста способствуют росту новообразованных сосудов, а металлопротеиназы вызывают появление дефектов в мембране Бруха.

Таким образом, ВМД начинается с изменений в ПЭС и с появления твёрдых друз. На более поздней стадии появляются мягкие друзы, затем они превращаются в сливные.

Прогрессирующее поражение пигментного эпителия приводит к атрофическим изменениям в нейроэпителии сетчатки и хориокапиллярах. При появлении дефектов в мембране Бруха ХНВ распространяется под пигментный эпителий и нейросенсорную сетчатку. Как правило, это сопровождается отёком сетчатки, скоплением жидкости в субретинальном пространстве, субретинальными кровоизлияниями и кровоизлияниями в ткань сетчатки. Иногда происходит прорыв кровоизлияния в СТ. Конечный этап развития процесса - формирование субретинального дисковидного фиброзного рубца в центральном отделе сетчатки и значительная утрата зрительных функций.

Клиническая картина

Клинические проявления ВМД:

- твёрдые друзы;
- мягкие друзы;
- усиление или ослабление пигментации ПЭС;
- атрофические очаги в макуле (географическая атрофия);
- неоваскуляризация хориоидеи;

Источник KingMed.info

- серозная или геморрагическая отслойка ПЭС;
- рубцовые очаги в макулярной зоне.

Друзы

Друзы - внеклеточные отложения эозинофильного материала между внутренним коллагеновым слоем мембраны Бруха и базальной мембраной ПЭС. Материал друз - продукты метаболизма клеток ПЭС. Наличие друз свидетельствует о вероятности развития более выраженной макулодистрофии. Как правило, пациенты, не имеющие других проявлений этой патологии, не отмечают ухудшения центрального зрения. Среди друз выделяют твёрдые, мягкие и сливные (см. рис. 11.42, цв. вклейка).

Твёрдые друзы заметны на глазном дне как мелкие, чётко очерченные очажки желтоватого цвета; их диаметр обычно не превышает 50 мкм. При биомикроскопии различима гиалиновая структура друз. При ФАГ выявляют характерную раннюю гиперфлюоресценцию; друзы заполняются одновременно, свечение прекращается поздно. Пропотевания из друз нет. Их считают относительно благоприятным проявлением процесса, однако наличие большого количества твёрдых друз (>8) может предрасполагать к появлению мягких друз и более тяжёлых проявлений макулодистрофии в срок до 10 лет.

Мягкие друзы имеют большие размеры и обычно нечёткие границы. Обладают гранулярной структурой, выявляемой гистологически. При ФАГ определяют раннее накопление флюоресцеина при отсутствии его пропотевания, но могут быть и гипофлюоресцентными за счёт накопления липидов и нейтральных жиров. Риск прогрессирования заболевания до поздней стадии значительно выше. Мягкие друзы могут сливаться и вызывать отслойку ПЭС.

Сливные друзы могут приводить к отслойке ПЭС, к атрофическим изменениям сетчатки и хориокапилляров или к развитию субретинальной неоваскуляризации.

В динамике друзы могут подвергаться следующим изменениям:

- твёрдые друзы могут увеличиваться в размерах и превращаться в мягкие;
- мягкие друзы также могут увеличиваться, образовывать сливные друзы, что может приводить к отслойке ПЭС;
- внутри друз могут образовываться кальцификаты, выглядящие при офтальмоскопии как блестящие кристаллики;
- возможен и спонтанный регресс друз, хотя чаще всего они склонны к прогрессированию.

Перераспределение пигмента в макуле

Появление участков гиперпигментации связано с изменениями, происходящими в ПЭС: пролиферацией клеток этого слоя, накоплением в них меланина или миграцией меланиносодержащих клеток в субретинальное пространство. Фокальную гиперпигментацию считают одним из факторов, предрасполагающих к появлению субретинальной неоваскуляризации.

Локальная гипопигментация часто соответствует расположению друз, так как слой ПЭС над ними истончается. Однако такая гипопигментация может определяться и атрофией клеток ПЭС, не зависящей от друз, или снижением содержания в клетках меланина.

Географическая атрофия пигментного эпителия сетчатки

Географическая атрофия ПЭС - далеко зашедшая форма сухой ВМД. Очаги географической атрофии выявляют на глазном дне в виде чётко очерченных зон депигментации с хорошо

Источник KingMed.info

различимыми крупными хориоидальными сосудами. При географической атрофии страдает не только ПЭС, но и наружные слои сетчатки и хориокапиллярный слой в этой зоне. При ФАГ зоны атрофии формируют дефект по типу окна. Уже в раннюю фазу ясно видна хориоидальная флюоресценция, поскольку в соответствующих зонах пигментного эпителия отсутствует пигмент. Флюоресцеин не накапливается и не выходит за пределы краёв атрофического очага. Географическая атрофия может быть не только самостоятельным проявлением ВМД, но и следствием исчезновения мягких друз, уплощения очага отслойки ПЭС и может даже возникать в результате регресса очага ХНВ.

Серозная (экссудативная) отслойка пигментного эпителия сетчатки

Серозная отслойка ПЭС - скопление жидкости между мембраной Бруха и ПЭС. Чаще всего её выявляют при наличии друз и других проявлений ВМД (в том числе и при ХНВ). Размеры отслойки могут быть различными. В отличие от серозной отслойки сенсорной части сетчатки отслойка ПЭС - округлое куполообразное локальное образование с чёткими контурами. Острота зрения может оставаться достаточно высокой, но происходит сдвиг рефракции в сторону гиперметропии. При ФАГ для отслойки ПЭС характерно быстрое и равномерное накопление флюоресцеина, обычно происходящее в раннюю (артериальную) фазу. Краситель задерживается в очагах в течение поздних фаз и в фазу рециркуляции, пропотевания в окружающую сетчатку нет.

С отслойкой пигментного эпителия часто сочетается серозная отслойка нейроэпителия. При этом отмечают большее проминирование очага, имеющего дисковидную форму и менее чёткие границы.

В ходе развития патологического процесса может произойти уплощение очага с формированием локальной атрофии ПЭС или же разрыв ПЭС с формированием субретинальной неоваскулярной мембраны.

Геморрагическая отслойка пигментного эпителия или нейроэпителия

Геморрагическая отслойка пигментного эпителия или нейроэпителия, как правило, является проявлением ХНВ. Она может сочетаться с серозной отслойкой.

Хориоидальная (субретинальная) неоваскуляризация

Для ХНВ характерно врастание новообразованных сосудов через дефекты мембраны Бруха под ПЭС или под нейроэпителий. Патологическая проницаемость новообразованных сосудов приводит к пропотеванию жидкости, скоплению её в субретинальных пространствах и к формированию отёка сетчатки. Неоваскуляризация может приводить к появлению субретинальных геморрагий, кровоизлияний в ткань сетчатки, иногда прорывающихся в СТ. При этом могут возникать значительные функциональные нарушения.

Факторами риска развития субретинальной неоваскуляризации считают:

- сливные мягкие друзы;
- очаги гиперпигментации;
- наличие экстрафовеальной географической атрофии ПЭС. Подозрение на наличие субретинальной неоваскуляризации

должны вызвать следующие офтальмоскопические проявления:

- отёк сетчатки в макулярной зоне;
- отслойка ПЭС;
- скопление пигмента в виде кольца или бляшки;

Источник KingMed.info

- субретинальные кровоизлияния и/или кровоизлияния в ткань сетчатки;
- наличие твёрдых экссудатов.

Геморрагии могут быть небольшими. Твёрдые экссудаты встречаются редко и обычно указывают на то, что субретинальная неоваскуляризация образовалась относительно давно.

ХНВ, на основании данных ФАГ, подразделяют на:

- классическую;
- скрытую;
- смешанную.

Классическую ХНВ обнаруживают приблизительно у 20% пациентов. Обычно клинически выявляют пигментированную или красноватую структуру под ПЭС, при этом часто встречаются субретинальные кровоизлияния. При ФАГ новообразованные субретинальные сосуды заполняются раньше, чем сосуды сетчатки (в преартериальную фазу). Эти сосуды быстро начинают ярко светиться и похожи на сеть в виде кружева или колеса телеги. Кровоизлияния, если они имеются, могут частично маскировать субретинальную неоваскуляризацию. Может отмечаться пропотевание флуоресцеина из новообразованных сосудов, усиливающееся по ходу исследования. В поздние фазы ФАГ краситель обычно скапливается внутри серозной отслойки сетчатки, расположенной над хориоидальной неоваскулярной мембраной.

Скрытую ХНВ подозревают в случае, когда при офтальмоскопии обнаруживают очаговое рассеивание пигмента с одновременным утолщением сетчатки, не имеющим чётких границ. Постепенно, через 2-5 мин после инъекции флуоресцеина, становится видимой крапчатая флуоресценция. Степень гиперфлуоресценции возрастает при присоединении пропотевания, отмечают даже скопления красителя в субретинальном пространстве, не имеющие чётких границ. Повторная оценка того же участка в ранние фазы ФАГ не позволяет найти источник пропотевания.

Смешанную ХНВ в исследованиях последних лет подразделяют на:

- преимущественно классическую (когда классическое поражение по площади составляет не менее 50% всего очага);
- минимально классическую (классическое поражение также есть, но составляет менее 50% всего очага) (рис. 11.43, см. цв. вклейку).

При выборе метода лечения необходимо применять классификацию ХНВ, основанную на типе расположения ХНВ в макулярной зоне:

- субфовеальная - хориоидальная неоваскулярная мембрана находится под центром фовеальной бессосудистой зоны;
- юкстафовеальная - край хориоидальной неоваскулярной мембраны, зона блокады флуоресценции пигментом и/или кровоизлиянием находится в пределах 1-199 мкм от центра фовеальной бессосудистой зоны;
- экстрафовеальная - край хориоидальной неоваскулярной мембраны, зона блокады флуоресценции пигментом и/или кровоизлиянием находится на расстоянии 200 мкм или более от центра фовеальной бессосудистой зоны.

Формирование дисковидного рубца

Дисковидный рубец - конечная стадия развития субретинальной неоваскуляризации.

Офтальмоскопически определяется дисковидный очаг серо-белого цвета, часто с отложением

Источник KingMed.info

пигмента (рис. 11.44, см. цв. вклейку). Размер и локализация очага имеют принципиальное значение для сохранности зрительных функций.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- жалобы пациента на снижение остроты зрения, трудности при чтении, особенно в условиях пониженной освещённости; иногда больные замечают выпадение отдельных букв при беглом чтении, метаморфопсии;
- длительность проявлений симптоматики;
- односторонний или двусторонний характер поражения;
- наличие сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы (в частности, артериальной гипертензии, атеросклеротического поражения сосудов), нарушений липидного обмена, СД, избыточной массы тела;
- курение;
- наследственность.

Желательно оценить влияние нарушения зрительных функций на качество жизни пациента.

Физикальное обследование

Физикальное обследование включает:

- определение остроты зрения с оптимальной коррекцией;
- тест Амслера;
- биомикроскопию (для выявления других возможных причин появления симптоматики, например возрастной катаракты);
- биомикроскопию сетчатки с использованием асферических линз 60,0 и/или 90,0 D, а также линзы Груби и различных КЛ (линзы Гольдмана, Майнстера и др.) после расширения зрачка кратковременно действующим мидриатиком.

Лабораторные исследования

Следует рекомендовать биохимический анализ крови с определением липидного спектра, сахара в крови.

Инструментальные исследования

Для оценки функционального состояния органа зрения используют:

- компьютерную статическую периметрию, в частности макулярный тест и определение фовеальной чувствительности (при низкой остроте зрения используют обычную кинетическую периметрию, с соответствующим выбором размера и яркости объекта); микропериметрию;
- электрофизиологические исследования (ганцфельд-ЭРГ, ритмическая ЭРГ, паттерн-ЭРГ, макулярная ЭРГ, мультифокальная ЭРГ).

Для выявления и документирования анатомических изменений в макуле применяют следующие методы.

- Цветное стереофотографирование глазного дна.

Источник KingMed.info

- ФАГ - позволяет точнее определить структурные изменения и оценить динамику патологического процесса (рис. 11.43, 11.45, см. цв. вклейку). В частности, ФАГ имеет определяющее значение при решении вопроса о тактике лечения. Желательно выполнить ФАГ в течение 3 сут после первого осмотра пациента с подозрением на наличие субретинальной неоваскуляризации, так как площадь некоторых мембран увеличивается достаточно быстро. Учитывая возможность перехода «сухой» формы во «влажную», при динамическом наблюдении пациентов с друзами (особенно при наличии мягких друз) ФАГ рекомендуют проводить с 6-месячным интервалом. ФАГ не показана в случаях, когда нет надежды на сохранение зрения ни при каком из лечебных воздействий, например, при наличии фиброваскулярного рубцового очага в фовеа.
- Ангиографию с индоцианинзелёным целесообразно выполнять в случаях скрытых неоваскулярных мембран, при наличии отслойки пигментного эпителия, непрозрачной субретинальной жидкости или геморрагий. В Российской Федерации краситель пока не зарегистрирован.
- ОКТ (рис. 11.46, см. цв. вклейку) рекомендуют выполнять при подозрении на наличие отёка сетчатки, а также для оценки динамики процесса.
- Исследование аутофлюоресценции полезно для оценки динамики процесса при «сухой» форме ВМД (включая географическую атрофию).

Дифференциальная диагностика

При «сухой» форме ВМД дифференциальную диагностику проводят с:

- периферически расположенными друзами;
- дегенерацией при высокой осложнённой близорукости. При «влажной» форме ВМД дифференциальную диагностику проводят с:
- высокой осложнённой миопией;
- травматическим разрывом хориоидеи;
- ангиоидными полосами;
- синдромом предполагаемого гистоплазмоза глаз;
- друзами ДЗН;
- опухолями хориоидеи;
- рубцовыми очагами после лазерокоагуляции;
- воспалительной хориоретинальной патологией.

Показания к консультации других специалистов

- Невропатолог - при наличии выраженного атеросклероза сосудов головного мозга.
- Кардиолог/терапевт - при наличии артериальной гипертензии, других заболеваний сердечно-сосудистой системы.
- Эндокринолог - при наличии некомпенсированного СД.

Пример формулировки диагноза

Правый глаз - ВМД, «влажная» форма (классическая субфовеальная субретинальная неоваскуляризация). Левый глаз - ВМД, «сухая» форма.

Цели лечения

- При наличии хориоидальных неоваскулярных мембран стабилизация патологического процесса, а в некоторых случаях - улучшение зрения стали возможными благодаря внедрению антиангиогенной терапии.
- Предупреждение осложнений (при «сухой» форме - появления субретинальной неоваскуляризации, при «влажной» - возникновения кровоизлияний различной локализации, усиления отёка сетчатки и т.д.).
- Предупреждение выраженной потери зрения, приводящей к инвалидизации.
- Сохранение остроты зрения, позволяющей пациенту самостоятельно себя обслуживать (при далеко зашедшей патологии).

Показания к госпитализации

В подавляющем большинстве случаев пациентов с ВМД можно обследовать и лечить амбулаторно. Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза выполняют больным также без госпитализации (с соблюдением условий асептики и антисептики).

Медикаментозное лечение

Общие принципы

При «сухой» форме с целью профилактики прогрессирования заболевания рекомендуют приём биологически активных добавок к пище, содержащих антиоксидантные витамины, лютеин, цинк, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты.

Биологически активные добавки к пище - витаминноминеральные комплексы, созданные на основе крупного многоцентрового исследования AREDS. По рекомендациям этого исследования их следует применять при наличии у пациента так называемой промежуточной стадии изменений (крупных сливных друз, сопровождающихся изменениями пигментации) или при наличии на втором глазу поздней стадии (хориоидальной неоваскулярной мембраны или географической атрофии). На практике, однако, такие препараты различного производства (не всегда соответствующие формуле AREDS) назначают пациентам значительно чаще. Важно помнить, что препараты, содержащие бета-каротин, нельзя назначать курильщикам из-за опасности стимуляции развития рака лёгких.

В настоящее время ожидается публикация результатов многоцентрового исследования AREDS II, после чего в клинические рекомендации по лечению «сухой» формы ВМД будут внесены соответствующие изменения.

При «влажной» форме рекомендуется интравитреальное введение препаратов-ингибиторов ангиогенеза. Эти препараты эффективны при всех типах субретинальных неоваскулярных мембран. Соответственно решение вопроса о вмешательстве может быть принято даже без предварительной ФАГ. В настоящее время в нашей стране единственным зарегистрированным препаратом из этой группы является ранибизумаб (луцентис®).

Кроме того, в мировой офтальмологии существует опыт offlabel-использования препарата, родственного ранибизумабу, - бевацизумаба (авастин). Это антитело с антиVEGF-активностью исходно применяли внутривенно для лечения колоректального рака. В настоящее время на территории Российской Федерации препарат в виде интравитреальных инъекций применять не разрешено.

Источник KingMed.info

Еще один препарат, использование которого пока не разрешено в нашей стране, - Eyelea («ловушка» для VEGF). Применяется также в виде интравитреальных инъекций.

Существует и традиционная терапия, применявшаяся в нашей стране при ВМД ранее, однако эффективность такого лечения требует дополнительных крупных клинических исследований.

Лазерное лечение

Цель лазерного лечения - снизить риск дальнейшего ухудшения зрения. Субретинальную неоваскулярную мембрану в пределах поражённых тканей полностью разрушают путём коагуляции аргоновым зелёным или криптоновым красным (длина волны 647 нм) лазерами, нанося интенсивные сливные коагуляты. Такое лечение может применяться при экстрафовеолярной ХНВ.

Альтернативой лазерокоагуляции в течение определённого времени была фотодинамическая терапия (ФДТ). По эффективности и простоте применения ФДТ значительно уступает интравитреальному введению антиангиогенных средств. При лечении используют вертепорфин® (визудин), производное бензопорфирина (в настоящее время в Российской Федерации не зарегистрирован).

Применение транспупиллярной термотерапии, как и хирургическое удаление субретинальных неоваскулярных мембран, транслокация макулы широкого распространения не получило.

Примерные сроки нетрудоспособности

Сроки нетрудоспособности определяются тяжестью процесса. В ряде случаев следует решать вопрос о группе инвалидности по зрению.

Дальнейшее ведение

После выполненного вмешательства пациентам рекомендуют ежедневно контролировать своё состояние при помощи сетки Амслера и при появлении любых новых симптомов обратиться к офтальмологу. Для раннего выявления персистирующих или рецидивирующих субретинальных неоваскулярных мембран проводят контрольную ФАГ в сроки, установленные соответствующими протоколами. После этого продолжают осмотры через 1,5; 3 и 6 мес с момента вмешательства, а затем - не реже 1 раза в 6 мес.

Информация для пациента

Пациенту следует рекомендовать вести здоровый образ жизни. Особенно важны отказ от курения, диета, богатая витаминами и микроэлементами, ограничение употребления жирной пищи. Следует избегать избыточной инсоляции, рекомендуют носить тёмные очки. Пациенту следует разъяснить необходимость приёма биологических добавок с антиоксидантными витаминами, лютеином и цинком.

При выявлении мягких друз офтальмолог должен рекомендовать пациенту ежедневно проводить самоконтроль при помощи решётки Амслера и обратиться к офтальмологу при появлении любых новых симптомов, так как этот тип друз сопровождается высоким риском снижения зрения. При наличии ХНВ пациент должен строго соблюдать рекомендованный график повторных осмотров, так как даже при лечении не исключены рецидивы патологического процесса. Пациент должен понимать, что цель лечения - стабилизация состояния органа зрения, в том числе и остроты зрения, а не улучшение зрения. Пациенту нужно объяснить, что вероятнее всего у него сохранится периферическое зрение.

Следует подчеркнуть, что многие пациенты с выраженной потерей центрального зрения на обоих глазах могут самостоятельно справляться со многим в своей каждодневной деятельности,

Источник KingMed.info

особенно при использовании соответствующих вспомогательных средств, и у них сохраняется хорошее качество жизни.

Больным с низкой остротой зрения можно рекомендовать так называемые средства помощи слабовидящим. Это устройства, различными способами увеличивающие изображения и усиливающие освещённость объектов. Среди таких устройств могут быть названы специальные увеличивающие очки, лупы с различными типами крепления, телевизионные системы с замкнутым контуром, различные цифровые камеры с проекцией изображений на экран. Средства помощи слабовидящим особенно важны для больных с низкой остротой зрения обоих глаз.

Прогноз

При наличии проявлений поздней стадии ВМД на одном глазу риск появления значительных патологических изменений на другом глазу составляет, по различным оценкам, от 4 до 15%. При этом приблизительно у четверти таких пациентов острота зрения при отсутствии лечения может снизиться до сотых в течение ближайших 12 мес. Прогноз неблагоприятный.

11.5. ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ

Синоним

Ретинальная отслойка.

Определение

Отслойка сетчатки - отделение слоя нейрорезпителя от ПЭС, обусловленное скоплением между ними субретинальной жидкости.

Коды по МКБ-10

- Н33.0. Отслойка сетчатки с разрывом сетчатки.
- Н33.2. Серозная отслойка сетчатки.
- Н33.4. Тракционная отслойка сетчатки.

Эпидемиология

Частота встречаемости отслойки сетчатки в популяции колеблется от 8,9 до 24,4 случая в год на 100 000 населения. Доля двусторонней отслойки сетчатки - от 0,3 до 30,0% (в среднем 10%). Миопическую рефракцию на глазах с регматогенной отслойкой сетчатки регистрируют в 40-82% случаев, регматогенную отслойку сетчатки на афакических глазах - в 30-50%, на артифакичных глазах - до 10% случаев.

Профилактика

Профилактика отслойки сетчатки сводится к ранней диагностике периферических витреохориоретинальных дистрофий сетчатки и других предрасполагающих к возникновению отслойки сетчатки факторов, своевременному проведению профилактических мероприятий, рациональному трудоустройству пациентов и динамическому наблюдению.

К наиболее опасным в плане возникновения отслойки сетчатки типам витреохориоретинальных дистрофий относят изолированные разрывы сетчатки, решётчатую дистрофию, дистрофию «след улитки», дегенеративный периферический ретиношизис.

К предрасполагающим факторам относят отслойку сетчатки в парном глазу, афакию или артифакию, особенно если запланировано проведение лазерной капсулотомии, миопию высокой степени, сопровождающуюся решётчатой витреохориоретинальной дистрофией, системные заболевания - синдром Марфана, синдром Стиклера.

Источник KingMed.info

К профилактическим методам лечения относят транспупиллярную аргоновую или диодную лазерную коагуляцию вокруг зон витреохориоретинальных дистрофий или разрывов (рис. 11.47, см. цв. вклейку) либо транссклеральную криопексию или диодную лазерную коагуляцию этих зон, проводимую под контролем непрямой офтальмоскопии со склерокомпрессией.

Скрининг

Скрининг не проводят.

Классификация

По *этиологии* различают дистрофическую, травматическую и вторичную отслойку сетчатки.

Дистрофическую отслойку сетчатки называют также первичной, идиопатической или регматогенной (от греч. *rhegma* - разрыв). Для развития этого заболевания необходимо несколько определённых предрасполагающих факторов, среди которых важнейшая роль принадлежит дистрофическим процессам в сетчатке, наследственности, дефектам эмбрионального развития.

Вторичная отслойка сетчатки может возникать при различных патологических процессах в глазу: воспалительных, онкологических и др.

Кроме того, выделяют тракционную отслойку сетчатки, возникающую в результате тракции сетчатки вследствие патологической витреоретинальной адгезии, и экссудативную отслойку сетчатки, при которой сетчатка отделяется от пигментного эпителия под воздействием жидкости, проникающей из сосудов сетчатки и/или сосудистой оболочки. Однако это деление условно, так как тракционная отслойка сетчатки при выраженной тракции может перейти в регматогенную отслойку сетчатки в результате формирования разрыва в зоне прикрепления шварты. Экссудативная отслойка сетчатки может перейти в регматогенную отслойку сетчатки при формировании разрыва в зоне некроза.

По *степени распространённости* выделяют локальную (рис. 11.48, см. цв. вклейку), распространённую, субтотальную и тотальную отслойку сетчатки. По *виду* выделяют плоскую, высокую, пузыревидную; по *отношению к макулярной зоне* - с захватом макулярной зоны, без захвата макулярной зоны.

По *давности существования* выделяют свежую, несвежую и старую отслойку сетчатки.

Как показали исследования, любая отслойка сетчатки сопровождается развитием пролиферативной витреоретинопатии (ПВР). В 1983 г. Терминологическим комитетом ретиального общества (The Retina Society Terminology Committee) была предложена классификация ПВР (табл. 11.3).

Таблица 11.3. Классификация Терминологического комитета ретиального общества (1983)

Степень	Проявления	Клинические признаки
A	Минимальные	Помутнения СТ, скопления гранул пигмента
B	Умеренные	Сморщивание мембран СТ
		Развитие пигментированных витреоретинальных мембран
		Скручивание краёв отверстий сетчатки
		Извитость сосудов
C1	Выраженные	Фиксированные ретинальные складки в одном квадранте
C2		Фиксированные ретинальные складки в двух квадрантах
C3		Фиксированные ретинальные складки в трёх квадрантах
D1	Массивные	Фиксированные ретинальные складки в четырёх квадрантах с образованием широкой воронкообразной отслойки
D2		Фиксированные ретинальные складки в четырёх квадрантах с образованием узкой воронки

D3	Фиксированные ретинальные складки в четырёх квадрантах с образованием закрытой воронки
----	----------------------------------------------------------------------------------------

В настоящее время используют классификацию, в которой ПВР в зависимости от анатомической локализации по отношению к задней границе витреального базиса делят на переднюю и заднюю. В табл. 11.4 представлена классификация, предложенная Р. Махамером и соавт. в 1991 г.

Таблица 11.4. Степени пролиферативной витреоретинопатии по Махамеру Р. и соавт. (1991)

Степень	Клинические признаки
A	Помутнение СТ, сгущение пигмента в СТ и на внутренней поверхности сетчатки
B	Образование складок внутреннего слоя сетчатки, неподвижность сетчатки, скатанные и неправильные края разрыва, извитость сосудов, уменьшенная подвижность СТ
C P1-12	Кзади от экватора: единичные, диффузные или пересекающие всю окружность складчатые образования сетчатки*, субретинальные образования тяжей*
C A1-12	Кпереди от экватора: единичные, диффузные или пересекающие всю окружность складчатые образования сетчатки*, субретинальные образования тяжей*, уплотнённое СТ с образованием тяжей

* Затронутые пространства описывают по часовому циферблату.

Этиология

Причина регматогенной отслойки сетчатки - отверстие в сенсорной сетчатке, при этом жидкость из СТ проникает через разрыв и отслаивает сенсорную сетчатку от пигментного эпителия, отслойка при этом имеет выпуклую поверхность и выпуклые контуры.

Среди факторов, предрасполагающих к её возникновению, ведущая роль принадлежит периферическим витреохориоретинальным дистрофиям. Наиболее опасные из них - изолированные разрывы сетчатки, решётчатая дистрофия и периферический дегенеративный ретиношизис.

Травматическая отслойка сетчатки развивается вследствие прямой травмы глазного яблока - контузии или проникающего ранения.

Вторичная (экссудативная или тракционная) отслойка сетчатки - следствие заболеваний глаза: новообразований хориоидеи и сетчатки, увеитов и ретинитов, цистицеркоза, сосудистых поражений, кровоизлияний, диабетической и почечной ретинопатии и др.

Патогенез

Основной патогенетический фактор в развитии дистрофической отслойки сетчатки - её разрыв или отрыв от зубчатой линии, через которые поступает жидкость из разжиженного СТ в субретинальное пространство. Разрывы сетчатки, возникающие вследствие витреоретинальных динамических тракций на фоне задней отслойки СТ, чаще располагаются в верхней половине глазного дна, в основном с наружной стороны. По виду такие разрывы клапанные, при неполном клапанном разрыве - L-образные, если же клапан полностью оторван, то он приобретает вид разрыва с крышечкой. Отрывы относят к периферическим разрывам вдоль зубчатой линии с прикреплением СТ к заднему краю разрыва.

Разрывы, захватывающие зону от 90° и более, относят к гигантским разрывам (рис. 11.49, см. цв. вклейку). Разрывы, возникающие при длительно существующей атрофии сетчатки, имеют вид круглых или овальных отверстий, которые располагаются с наружной стороны глазного дна. Разрывы могут быть как единичными, так и множественными.

Тракционная отслойка сетчатки возникает вследствие натяжения сетчатки витреоретинальными тяжами и/или швартами.

Экссудативная отслойка сетчатки образуется в результате отделения сенсорной сетчатки от пигментного эпителия жидкостью, проникающей из сосудов сетчатки или сосудистой оболочки.

Предвестники регматогенной отслойки сетчатки - вспышки или фотопсии, возникающие при задней отслойке СТ. Если при этом разрывается ретинальный сосуд и возникает кровотечение, то пациент отмечает появление чёрных точек или летающих мушек. Затем появляются жалобы на завесу или вуаль перед глазом с последующим снижением зрения. При регматогенной отслойке сетчатки отмечают снижение ВГД в среднем на 5 мм рт.ст., в СТ наблюдают симптом «табачной пыли» - плавающие глыбки пигмента. Свежая отслоённая сетчатка имеет выпуклую поверхность и контуры, она несколько мутная, рисунок сосудистой оболочки не просматривается, сетчатка подвижная при движении глазного яблока (см. рис. 11.48, цв. вклейка). Начинается отслойка сетчатки у зубчатой линии, прогрессирует до ДЗН, затем распространяется вокруг диска.

Разрывы видны как ярко-красные дефекты сетчатки различной конфигурации, при этом отслойка сетчатки прогрессирует быстрее, если разрыв располагается в верхнем отделе глазного дна.

Отслойки, происходящие из нижних разрывов, прогрессируют значительно медленнее, поэтому при этой локализации более вероятно появление пигментных демаркационных линий.

Первичные разрывы располагаются в верхнем наружном квадранте в 60% случаев, в верхнем внутреннем - в 15%, нижнем наружном - в 15%, нижнем внутреннем - в 10% случаев. При длительно существующей отслойке сетчатки появляются вторичные дистрофические изменения сетчатки в виде её истончений и интратретинальных кист, возможно появление линий самоотграничений, которые формируются при существовании отслойки сетчатки более 3 мес.

ПВР развивается на внутренней поверхности сетчатки при пролиферации и сокращении эпиретинальных мембран, клинически определяемых деструкцией СТ, складками сетчатки, её ригидностью и ограничением подвижности. При длительно существующей отслойке сетчатки возможно развитие картины токсико-аллергического увеита.

Развитие тракционной отслойки сетчатки, как правило, не сопровождается появлением фотопсий и плавающих помутнений, прогрессирование изменений в поле зрения медленное. Отслоённая сетчатка имеет вогнутую поверхность и контуры, редко распространяется до зубчатой линии, разрывы отсутствуют, наибольшую приподнятость сетчатка имеет в области витреоретинальной тракции.

Экссудативная отслойка сетчатки также характеризуется отсутствием фотопсий, однако изменения поля зрения возникают внезапно и быстро прогрессируют. Отслоённая сетчатка имеет выпуклую форму, поверхность её гладкая, уровень субретинальной жидкости довольно высокий и может достигать задней поверхности хрусталика, разрывы отсутствуют. Сетчатка очень подвижна, характерен симптом перемещения жидкости под сетчаткой в зависимости от положения тела.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- жалобы пациента, указывающие на вероятность формирования витреоретинальных тракций и разрывов сетчатки;
- наличие отслойки сетчатки на одном глазу, миопии высокой степени;
- длительность существования симптомов, связь их появления с физической и эмоциональной нагрузкой, травмой, соматическим или глазным заболеванием;
- наличие нарушений рефракции, диагностированных ранее витреохориоретинальных дистрофий, наличие афакии, артификаки;
- наличие в анамнезе глазных лазерных и хирургических вмешательств;

Источник KingMed.info

- профессиональную деятельность пациента.

Физикальное обследование

Физикальное обследование включает:

- определение остроты зрения, ВГД, поля зрения (при достаточной остроте зрения определяют участки выпадения, соответствующие локализации отслойки сетчатки);
- биомикроскопию (определяют наличие рубцов роговицы, состояние водянистой влаги передней камеры, положение хрусталика, наличие афакии (артифакии), наличие пигментных глыбок в СТ, его деструкции, гемофтальма, шварт, уточняют наличие задней отслойки СТ);
- непрямую бинокулярную офтальмоскопию (осмотр центральных и периферических отделов сетчатки);
- непрямую биомикроскопию с помощью линз большой оптической силы (определение состояния СТ и сетчатки);
- биомикроскопию с помощью трёхзеркальной линзы Гольдмана (детальный осмотр сетчатки и ДЗН с целью оценки состояния сетчатки и её сосудов, обнаружения разрывов, зон витреохориоретинальных дистрофий, уточнения характера витреоретинальных взаимоотношений, оценки степени развития ПВР).

Инструментальные исследования

Электрофизиологические методы: определяют порог электрической чувствительности и лабильность зрительного нерва, производят ЭРГ.

Основное значение функциональных исследований зрительнонервного анализатора при отслойке сетчатки заключается в возможности прогноза оперативного лечения, контроля динамики функционального состояния сетчатки и оценки конечных функциональных результатов операции. Считают плохим прогностическим признаком повышение порога электрической чувствительности выше 500-600 мкА, что указывает на тяжёлые дистрофические изменения сетчатки. Особенно важное диагностическое и прогностическое значение имеет исследование электрической чувствительности при помутнении оптических сред глаза. Определение электрической чувствительности даёт возможность судить о функциональном состоянии внутренних слоёв сетчатки, а лабильность - преимущественно о состоянии аксиального пучка зрительного нерва.

Патологические изменения сетчатки при её отслойке приводят к изменениям результатов ЭРГ, поэтому ЭРГ приобрела важное прогностическое значение в тех случаях, когда диагностика затруднена при использовании традиционных методов исследования, в том числе при офтальмоскопии и УЗИ. При ограниченных отслойках сетчатки отмечают редуцирование амплитуды b-волны ЭРГ, степень снижения которой зависит от количества сохранившихся рецепторов. Существует зависимость амплитуды ЭРГ от распространённости отслойки сетчатки - чем обширнее отслойка, тем ниже амплитуда b-волны, при тотальных отслойках сетчатки ЭРГ, как правило, не регистрируют.

Проводят УЗИ отслоившейся сетчатки.

При прозрачных преломляющих средах глаза и подозрении на отслойку сетчатки, возникающем при офтальмоскопии, эхографию проводят в основном для дифференциации первичной отслойки сетчатки с вторичной, вызванной объёмным образованием сосудистой оболочки или иным патологическим внутриглазным процессом.

Эхография позволяет количественно определить высоту, распространённость и конфигурацию отслойки сетчатки.

Источник KingMed.info

При помутнении преломляющих сред глаза или заращении зрачка эхография - основной и часто единственный метод диагностики отслойки сетчатки.

При одномерной обзорной эхографии (А-сканирование) диагноз отслойки сетчатки основывается на стойкой регистрации изолированного эхосигнала от отслоённой сетчатки, отделённого участком изолинии от эхосигналов заднего комплекса, обусловленных отражением ультразвука от склеральной капсулы и ретробульбарных тканей.

На двухмерных эхограммах глаза (В-сканирование) отслоённая сетчатка видна в виде плёнчатого образования в СТ, часто соединяющегося с изображением оболочек глаза в местах, соответствующих зубчатой линии и краям ДЗН. Такая эхография позволяет определить конфигурацию отслойки сетчатки, в частности определить V- и T-образную отслойку, а также её подвижность.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику необходимо проводить со следующими состояниями.

- С дегенеративным ретиношизисом. Отсутствуют фотопсии и плавающие помутнения, процесс не распространяется до заднего полюса, практически отсутствуют изменения поля зрения. При осмотре глазного дна обнаруживают приподнятую, выпуклую, гладкую, тонкую и неподвижную отслойку сетчатки. Демаркационные линии и вторичные цисты при ретиношизисе во внутреннем листке отсутствуют, разрывы могут быть в одном или двух слоях.
- С отслойкой хориоидеи. Отслойка сосудистой оболочки выглядит как коричневое, выпуклое, гладкое, неподвижно возвышающееся образование, которое не распространяется к заднему полюсу, при этом периферию сетчатки и зубчатую линию можно видеть без применения склерокомпрессии. ВГД, как правило, очень низкое вследствие сопутствующей отслойки цилиарного тела.
- С эффузионным синдромом. Это редкое идиопатическое состояние, характеризующееся сочетанием экссудативной отслойки сетчатки с отслойкой сосудистой оболочки.

Показания к консультации других специалистов

Показание для консультации других специалистов - случаи вторичной отслойки сетчатки, возникающей на фоне соматического заболевания.

Пример формулировки диагноза

Правый глаз: несвежая субтотальная пузыревидная отслойка сетчатки с захватом макулярной зоны, ПВР С1.

Лечение

Возможно хирургическое и лазерное лечение регматогенной и/или тракционной отслойки сетчатки.

Цели лечения

Лечение регматогенной и тракционной отслойки сетчатки имеет цель блокировать разрывы сетчатки и устранить витреоретинальные сращения, оттягивающие сетчатку в полость СТ.

При вторичной отслойке проводят лечение, направленное на купирование патологического процесса, приведшего к отслойке сетчатки.

Показания к госпитализации

Наличие регматогенной отслойки сетчатки - безусловное показание к госпитализации для проведения хирургического и лазерного лечения в течение одной недели. В случаях свежей

Источник KingMed.info

регматогенной отслойки сетчатки с верхними разрывами и высокой остротой зрения госпитализацию необходимо проводить в ускоренном порядке.

Медикаментозное лечение

- При регматогенной и тракционной отслойке сетчатки неэффективно.
- При экссудативной отслойке сетчатки направлено на купирование основного патологического процесса.

Хирургическое лечение

При регматогенной отслойке сетчатки применяют аргоновую или диодную лазерную коагуляцию сетчатки, используемую в случаях локальных отслоек сетчатки, расположенных, как правило, в нижних отделах глазного дна. Цель этого вмешательства - формирование прочного хориоретинального рубца, который отграничивает отслойку сетчатки и препятствует дальнейшему её распространению.

Используемые хирургические методы лечения отслойки сетчатки условно можно разделить на экстрасклеральные, интравитреальные и комбинированные.

К *экстрасклеральным* вмешательствам относят локальное пломбирование, циркулярное вдавление и их сочетание, осуществляемые в основном с помощью специально разработанных силиконовых жгутов и пломб различной конфигурации, а также баллонирование (баллонная ретинопексия). Цель этих вмешательств - блокирование разрыва сетчатки в результате вдавления наружных оболочек глаза и хориоидеи до соприкосновения с отслоённой сетчаткой в зоне разрыва. На рис. 11.50 (см. цв. вклейку) виден вал вдавления, образованный циркулярным жгутом. Полноценное блокирование разрыва и образование вокруг него хориоретинального рубца в результате локального асептического воспаления препятствуют протеканию субретинальной жидкости под сетчатку. При необходимости операцию сочетают с выпуском субретинальной жидкости, транссклеральной криопексией или диодно-лазерной коагуляцией сетчатки.

К *интравитреальным* методам лечения отслойки сетчатки относят витрэктомию, цель которой - удаление изменённого СТ, иссечение задней гиалоидной мембраны, ослабление витреоретинальных тракций посредством рассечения эпиретинальных мембран и/или ретиномии, эндолазерокоагуляцию, интравитреальную тампонаду с помощью воздуха, расширяющихся газов или их смеси, жидкими перфлюкарбонами или силиконовым маслом. Данные методы показаны при:

- отслойке сетчатки, когда разрывы не могут быть заблокированы обычным вдавлением склеры из-за больших размеров или их локализации и развитой ПВР;
- тракционной отслойке сетчатки, возникшей при пролиферативной ДР, увеитах, травмах.

Примерные сроки нетрудоспособности

Сроки нетрудоспособности после проведённой операции по поводу отслойки сетчатки составляют от 1 до 1,5 мес в зависимости от состояния оперированного глаза, вида операции и характера трудовой деятельности пациента.

Дальнейшее ведение

В послеоперационном периоде проводят местную противовоспалительную, антибактериальную и репаративную терапию. Через 1 мес возможно проведение курсов лечения, направленных на повышение зрительных функций и включающих назначение антиоксидантов, витаминов, препаратов, улучшающих микроциркуляцию.

Рекомендовано строгое ограничение физической нагрузки, исключены наклоны вниз, поднятие тяжестей, занятия спортом, связанные с сотрясением тела, посещение бани и сауны в течение 1,0-1,5 мес после операции по поводу отслойки сетчатки; в дальнейшем возможно расширение физической нагрузки после консультации с лечащим врачом. В случае ухудшения зрения, появления завесы перед оперированным глазом необходимо срочно обратиться к офтальмологу. Рекомендован периодический осмотр второго глаза с целью ранней диагностики разрывов или возможной отслойки сетчатки.

Прогноз

Основной фактор, ответственный за конечные зрительные функции после успешного прилегания сетчатки, - состояние макулярной зоны и продолжительность её вовлечения в процесс. В случае если отслойка сетчатки не захватывает макулу, прогноз в отношении остроты зрения хороший. В случае распространения отслойки сетчатки на макулу возможность восстановления зрительных функций по сравнению с дооперационной остротой зрения незначительна.

11.6. РЕТИНОШИЗИС

Ретиношизис - патологический процесс, объединяющий заболевания, в основе которых лежит расслоение (расщепление) сетчатки.

Код по МКБ-10

H33.1. Ретиношизис и ретинальные кисты.

Эпидемиология

Частота первичного ретиношизиса - 0,4-5,0%. Популяционная частота X-хромосомного ретиношизиса - 1:10 000.

Профилактика

Диспансерный осмотр больных для выявления ранних признаков заболевания и своевременного проведения лазерной коагуляции сетчатки.

Классификация

Различают первичный, вторичный и наследственный ретиношизис.

- Первичный, или приобретённый, ретиношизис может быть миопическим (выявляется у молодых людей с миопической рефракцией), пресенильным (развивается в возрасте 50-60 лет) и сенильным (развивается в возрасте 60-70 лет).
- Вторичный ретиношизис может развиваться при любом длительно существующем патологическом процессе в глазу (факоматоз, травма, РН, воспалительные процессы в глазу, отслойка сетчатки и др.).
- В группе наследственного ретиношизиса выделяют три основные формы: X-хромосомный рецессивный ретиношизис, болезнь Фавре-Гольдмана и болезнь Вагнера.

Патогенез

- При первичном ретиношизисе расслоение сетчатки происходит между наружным (плексиформным) и внутренним (ядерным) слоями.

Источник KingMed.info

- При наследственном ретиношизисе, помимо расщепления сетчатки между слоем нервных волокон и внутренней пограничной мембраной, нарушены функции мюллеровской нейроглии.

Клиническая картина

Первичный ретиношизис

В начальной стадии на крайней периферии сетчатки выявляется резко выраженная кистовидная дистрофия, сетчатка утрачивает свою прозрачность и приобретает сероватый оттенок. По мере развития патологического процесса ретиношизис может прогрессировать как по площади, так и по высоте.

- Прогрессирование ретиношизиса по площади:

- ◇ распространение по периферии (начинается, как правило, с нижненаружного квадранта, постепенно захватывает циркулярно всю периферию);

- ◇ прогрессирование от наружной и нижней половины по направлению к центральной зоне глазного дна.

- Прогрессирование ретиношизиса по высоте:

- ◇ начальная стадия - плоский ретиношизис (на периферии, чаще в нижненаружном квадранте, выявляется зона сетчатки сероватого цвета, ход сосудов не изменён);

- ◇ выраженная стадия (ретиношизис увеличивается по высоте, сосуды начинают взбираться на приподнятую сетчатку, появляются вторичные дистрофические изменения в виде отложения блестящих точек по типу инееподобной дистрофии, пигментные глыбки, атрофические очажки), при выраженной стадии могут формироваться два вида разрывов: разрывы внутренней стенки меньших размеров и правильной округлой формы (рис. 11.51, см. цв. вклейку) и разрывы наружной стенки больших размеров и чаще неправильной формы (рис. 11.52, см. цв. вклейку),

- ◇ буллёзная стадия (кисты сетчатки) - локальное или обширное проминирующее прозрачное образование с чёткими границами (рис. 11.53, см. цв. вклейку). Отслойка сетчатки развивается при формировании разрывов обеих стенок или при гигантских разрывах наружной стенки ретиношизиса.

Наследственный ретиношизис

Ювенильный X-хромосомный рецессивный ретиношизис наблюдается только у лиц мужского пола с гиперметропической рефракцией и включает три обязательных признака: фовеолярный ретиношизис, периферический ретиношизис и изменения СТ. Оба глаза поражаются всегда, однако в разных глазах могут быть разные стадии патологического процесса.

- Начальная стадия. В макулярной зоне выявляется фовеолярный ретиношизис по типу «спиц в колесе» (рис. 11.54, см. цв. вклейку), на периферии появляется патологический рефлекс - серебристо-золотистые зоны по типу «битого металла» (рис. 11.55, см. цв. вклейку), в СТ - плёнчатые помутнения: сосудистые или бессосудистые мембраны (вуали) (рис. 11.56, см. цв. вклейку).

- Выявленная стадия. Периферический ретиношизис в нижней половине глазного дна увеличивается по высоте и площади, распространяясь к центральной зоне, формируя разрывы в стенке разных размеров (рис. 11.57, см. цв. вклейку). Появляются древовидные структуры (рис. 11.58, см. цв. вклейку), представляющие собой аномальные сосуды с проницаемой стенкой, источник кровотечения в СТ, в полость ретиношизиса или преретинально. Кроме кровоизлияний древовидные структуры вызывают отложения твёрдого экссудата, расположенные непосредственно вокруг них или по всему глазному дну. Витреальные мембраны могут

Источник KingMed.info

прикрепляться к сетчатке, сосуду или к ДЗН и при выраженной тракции вызвать формирование разрыва сетчатки, кровотечение или частичную атрофию зрительного нерва (соответственно).

- Терминальная стадия. Развитие регматогенной или тракционной отслойки сетчатки с грубыми вторичными дистрофическими изменениями (рис. 11.59, см. цв. вклейку) или массивной экссудативной отслойки сетчатки с грубым отложением твёрдого экссудата по всему глазному дну.

Болезнь Вагнера - аутосомно-доминантное заболевание, представляющее собой сочетание периферического ретиношизиса с выраженными изменениями СТ. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. Как правило, выявляется миопия высокой степени. Плёнчатые образования в СТ могут быть локальными и располагаться в одном квадранте, а могут быть обширными и располагаться в четырёх квадрантах, перекрывая всё глазное дно (рис. 11.60, 11.61, см. цв. вклейку). Очень часто выявляется юношеская глаукома.

Болезнь Фавре-Гольдмана - аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся сочетанием периферического ретиношизиса с тапеторетинальной абиотрофией. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. Как правило, выявляется миопия средней и высокой степени. В ранние сроки (обычно в возрасте 30-35 лет) развивается осложнённая чашеобразная катаракта, требующая хирургического вмешательства.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- жалобы пациента на фотопсии, выпадение поля зрения;
- наличие отслойки сетчатки на парном глазу.

Физикальное обследование

Определение остроты зрения. Острота зрения у больных с X-хромосомным ретиношизисом составляет 0,15-0,2. При остальных формах ретиношизиса острота зрения с коррекцией высокая. Определение поля зрения. Наблюдается выпадение поля зрения, соответствующее зоне ретиношизиса. При X-хромосомном ретиношизисе, помимо выпадения периферического поля зрения, выявляется относительная центральная скотома. При болезни Фавре-Гольдмана изменение поля зрения соответствует выраженности тапеторетинальной абиотрофии.

Инструментальные исследования

ОКТ позволяет выявить особенности фовеолярного ретиношизиса при X-хромосомном ретиношизисе (рис 11.62, 11.63, см. цв. вклейку).

ЭРГ при первичном ретиношизисе в пределах нормы, при X-хромосомном - снижение b-волны (субнормальная ЭРГ), при болезни Вагнера - субнормальная ЭРГ; при болезни Фавре-Гольдмана ЭРГ отсутствует.

Эхографическое исследование определяет высоту выстояния ретиношизиса.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с:

- отслойкой сетчатки;
- самоприлегшей отслойкой сетчатки;
- дистрофией Штаргардта;

Источник KingMed.info

- РН;
- ангиитом.

Лечение

Лазерная коагуляция - основной метод лечения. При развитии отслойки сетчатки показана витрэктомия в качестве самостоятельного метода лечения или в сочетании со склеропластическими операциями. При показаниях - эндолазерокоагуляция сетчатки, интравитреальное введение заменителей Ст.

Медикаментозное лечение

- Таурин (4% раствор), по 2 капли 4 раза утром и вечером с интервалом 15 мин в течение 2 нед, повтор курса лечения каждые 2 мес.
- Оковит с лютеином и зеаксантином (таблетки 0,47 г) по 1 таблетке 2 раза в день в течение 2 мес.
- Пентоксифиллин (таблетки 0,1 г) по 1 таблетке 3 раза в день в течение 2 мес (противопоказан при X-хромосомном ретиношизисе с наличием древовидных структур).
- Ницерголин (таблетки 0,01 г) по 1 таблетке 3 раза в день в течение 2 мес.
- Триметазидин (таблетки 0,02 г) по 1 таблетке 2 раза в день в течение 2 мес.

Хирургическое лечение

Лазерная коагуляция сетчатки

- Показания к операции:

◇ выраженная стадия первичного ретиношизиса с выпадением поля зрения; ◇ кисты сетчатки;

◇ прогрессирующее течение;

◇ формирование разрывов в стенке ретиношизиса;

◇ выраженная стадия X-хромосомного ретиношизиса (древовидные структуры, периферический ретиношизис, места прикрепления витреальных шварт к сетчатке).

- Противопоказания к операции: ◇ общие:

- высокое некомпенсированное АД;

- некомпенсированный СД;

- острые инфекционные заболевания;

- тяжёлое соматическое состояние; ◇ местные:

- недостаточная прозрачность преломляющих сред глаза, препятствующая проведению лазерной коагуляции;

- некомпенсированное повышенное ВГД;

- острые инфекционные заболевания глаз.

- Методика лазерной коагуляции сетчатки при ретиношизисе. ◇ Метод лазерной коагуляции основан на воздействии на нейроэпителий, пигментный эпителий и частично сосудистую оболочку глаза, причём в зоне воздействия световая энергия переходит в тепловую и вызывает слипчивое воспаление с дальнейшим формированием коагулята.

Источник KingMed.info

◇ Выбор мощности лазерного излучения определяют для каждого пациента индивидуально в зависимости от пигментации глазного дна. Для этого вблизи зоны воздействия ставят пробный коагулят низкой мощности. Получив едва видимый коагулят беловатого цвета (коагулят I степени по L'Esperence), постепенно прибавляют мощность, а в некоторых случаях и экспозицию, добиваются получения чёткого коагулята белого цвета (коагулят II степени по L'Esperence). После этого проводят непосредственно лазерную коагуляцию сетчатки. Обычно мощность луча составляет 100-300 мВт, экспозиция - 0,1-0,15 с, площадь коагулята - 200-500 мкм, интервал между ними равен 1,0-1,5 диаметра самого коагулята.

◇ При выраженной стадии коагуляты наносят в 1-2 ряда в шахматном порядке вдоль границ ретиношизиса.

◇ При буллёзной форме (кисты сетчатки) лазерную коагуляцию проводят в два этапа под контролем эхографии. Перед лазерной коагуляцией проводят эхографию глаза для определения высоты кисты сетчатки (в миллиметрах), после чего наносят коагуляты вдоль границы кисты в 3 ряда в шахматном порядке при диаметре коагулята 200 мкм. После их пигментации вторым этапом ставят коагуляты по поверхности кисты с диаметром коагулята 300 или 500 мкм (рис. 11.64, см. цв. вклейку). При непосредственной коагуляции кисты требуется большая мощность (до 400-600 мВт) и экспозиция (до 0,2 с). Через 3 мес проводят эхографический контроль высоты кисты сетчатки. При её уменьшении повторный сеанс лазерной коагуляции не проводят, так как киста может спадаться после первого сеанса в течение 11-12 мес. Через очередные 3 мес вновь эхографически определяют высоту кисты. Если киста сетчатки продолжает уменьшаться, лазерную коагуляцию не проводят, если киста сетчатки осталась прежних размеров (спадение кисты прекратилось), то повторно проводят лазерную коагуляцию поверхности кисты. Таким образом, при минимальной лазерной коагуляции получают максимальный эффект и предотвращают развитие осложнений операции. ◇ При X-хромосомном ретиношизисе лазерную коагуляцию сетчатки проводят:

- вдоль границ периферического ретиношизиса в 2-3 ряда в шахматном порядке при размере коагулята 200 мкм;

- вокруг мест прикрепления витреальных шварт к сетчатке на расстоянии 0,5-1,0 размера диска от места прикрепления для предотвращения усиления тракции;

- вокруг зон древовидных структур.

Примерные сроки нетрудоспособности

Две недели после проведения последнего сеанса лазерной коагуляции.

Дальнейшее ведение

Больные должны находиться на диспансерном учёте у окулиста для осмотра глазного дна каждые 3-6 мес. Длительность диспансеризации зависит от стадии и выраженности процесса.

Информация для пациента

Контрольные обследования у окулиста каждые 3-6 мес. Противопоказаны тяжёлые физические нагрузки.

Прогноз

При проведении правильного и своевременного лечения прогноз заболевания благоприятный. При отсутствии лечения возможно развитие отслойки сетчатки.

11.7. ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

Отслойка сетчатки, продолжаясь длительное время, неблагоприятно влияет на функциональное состояние органа зрения, поэтому отслойку сетчатки относят к заболеваниям, требующим срочного оперативного вмешательства.

Цель

Основная цель лечения отслойки сетчатки методом эндовитреального вмешательства - восстановление анатомо-топографических взаимоотношений сетчатки и сосудистой оболочки за счёт освобождения сетчатки от тракционного воздействия со стороны СТ с последующим расправлением и прижатием сетчатки и созданием новых мест крепления сетчатки к сосудистой оболочке.

Показания

Прямые показания к проведению витрэктомии: центрально расположенные разрывы, гигантские разрывы, разрывы с выраженным тракционным синдромом на края разрыва, если края разрыва завернуты или изменены, тотальные отслойки сетчатки с ПВР в стадии С с развитием по заднему и переднему типу, все случаи безрезультатной операции эписклерального пломбирования. Эндовитреальному вмешательству следует также отдавать предпочтение при отрывах сетчатки от зубчатой линии, проникающих ранениях, травматических отслойках сетчатки, вторичных отслойках сетчатки, связанных с ДР, увеальных отслойках сетчатки.

Противопоказания

Противопоказаниями к проведению оперативного вмешательства являются:

- тяжёлое соматическое состояние пациента;
- вторичные отслойки сетчатки, обусловленные внутриглазными опухолями.

Относительными противопоказаниями являются выявленные при предоперационном обследовании очаги хронической инфекции. Проведение операции возможно только при назначении соответствующего лечения.

Подготовка

Госпитализацию пациента с отслойкой сетчатки необходимо проводить в кратчайшие сроки. До операции назначают постельный режим.

В стадии обострения иридоциклита, увеита назначают соответствующее лечение и операцию проводят под прикрытием антибиотиков и глюкокортикоидов.

Вечером накануне операции и утром в день операции проводят инстилляцию мидриатиков (мидриацил* 0,1% и неосинефрин 2%) для достижения максимального мидриаза.

Методика и последующий уход

При выборе тактики хирургического лечения решают вопрос о гарантированном достижении результата - анатомическое прилегание сетчатки и функциональное восстановление. Выбор операционного подхода и метода зависит от состояния сетчатки и СТ.

При свежих отслойках сетчатки с распространением не более трёх квадрантов и ПВР в стадии А, с обнаруженными разрывом или множественными разрывами методом выбора будет проведение пневморетинопексии с локальной (в области разрыва) витрэктомией.

В остальных случаях необходимо проводить субтотальную витрэктомия с введением различных заместителей СТ (газы, ПФОС, силиконы).

Самый современный метод витрэктомии - витрэктомия с использованием инструментов диаметром 23, 25, 27 Га. Для введения инструментов используют порты (мандрены), имплантируемые без предварительных разрезов конъюнктивы и склеры с помощью троакаров соответствующего диаметра. Перед имплантацией конъюнктиву сдвигают. Операцию проводят через три прокола в плоской части цилиарного тела. Один прокол используют для ирригационной системы, два других - для введения в полость глазного яблока эндоосветителя и наконечников инструментов (витреотом, пинцеты, ножницы и др). Поскольку ирригационную систему не подшивают, а просто фиксируют в порте, появляется возможность свободно переставлять подачу из одного порта в другой в ходе операции и менять положение инструментов - важное преимущество, обеспечивающее равнозначный подход к разным зонам глазного дна. Тонкая рабочая часть витреотома и расположение аспирационного окна у самого края инструмента позволяют выполнять большинство манипуляций витреотомом без использования эндовитреальных ножниц. Ещё одной особенностью современной витрэктомии является бимануальная техника. Для возможности работать в витреальной полости двумя инструментами в плоской части цилиарного тела ставится дополнительное освещение. Газы и силиконовое масло вводят в полость СТ как через подачу, так и через свободный порт при помощи специальной канюли с широким внутренним просветом. Операцию заканчивают удалением портов. Швы на проколы не накладывают.

При непрозрачном СТ (гемофтальм) витрэктомия начинают с передних отделов. Если через СТ возможно просмотреть сетчатку, витрэктомия предпочтительнее проводить от задних отделов. Начинают операцию с отслоения задней гиалоидной мембраны у ДЗН. В образовавшуюся полость вводят перфторорганическое соединение (ПФОС), обеспечивающее прижатие освобождённой части сетчатки к сосудистой оболочке. ПФОС фиксирует сетчатку и обеспечивает атравматичное отделение СТ от сетчатки. Последовательно, в несколько этапов, осуществляют отделение задней гиалоидной мембраны от центра к периферии, заполняя полость ПФОС (рис. 11.65, см. цв. вклейку). Основной объём СТ удаляют витреотомом.

В ходе проведения операции по данной технологии освобождённая часть сетчатки прилегает к сосудистой оболочке под воздействием ПФОС от центра к периферии и принимает нормальное анатомическое положение. При этом субретинальная жидкость выдавливается из-под сетчатки через периферические разрывы. Если разрывы на периферии отсутствуют, для полной эвакуации жидкости целесообразно сформировать микроотверстие на крайней периферии сетчатки.

В особо тяжёлых случаях проводят круговую ретинотомию. Витреальную полость полностью заполняют ПФОС и проводят фиксацию расправленной сетчатки. Для фиксации используют лазерокоагуляцию сетчатки в зонах разрывов, дегенераций, рубцовых изменений или по всей окружности. Лазерокоагуляты наносят в 2-3 ряда в шахматном порядке (рис. 11.66, см. цв. вклейку).

После фиксации сетчатки ПФОС заменяют силиконовым маслом, обеспечивающим длительную тампонаду витреальной полости. Для проведения полной силиконовой тампонады введение силикона необходимо проводить при полном заполнении витреальной полости ПФОС до уровня хрусталика, однако незаполненным остаётся пространство выше зубчатой линии у экватора хрусталика. Силиконовое масло подают через ирригационную систему, оно начинает поступать в витреальную полость со стороны пространства с водно-солевым раствором (рис. 11.67, 11.68, см. цв. вклейку). Постепенно заполняя это пространство, силикон выдавливает водно-солевой раствор через проколы. После достижения силиконом уровня проколов в витреальную полость вводят аспирационную канюлю и удаляют ПФОС посредством положительного давления в витреальной полости. Операцию заканчивают введением под конъюнктиву раствора дексаметазона с антибиотиком.

Особенности проведения витрэктомии при диабетической ретинопатии

При экссудативной или пролиферативной стадии ДР (без гемофтальма и преретинального фиброза) с профилактической целью целесообразно проводить субтотальную витрэктомия для предотвращения дальнейшего прогрессирования заболевания.

Особенностью проведения эндовитреального вмешательства при ДР является то, что мембраны фиксированы к сетчатке множеством спаек, как правило, содержащих сосуды, связанные с сосудистой системой сетчатки. Именно поэтому выделение и удаление мембран сопровождается массивным кровотечением. Для снижения осложнений на современном этапе проводят введение ингибитора VEGF (луцентис*) за 7 дней до операции, а для облегчения условий проведения операции используют эндокоагуляцию сосудов.

Наиболее эффективным способом витрэктомии при ДР является бимануальная витрэктомия, которая позволяет хирургу более эффективно работать с мембраной.

Анестезиологическое пособие при эндовитреальной хирургии

При офтальмохирургических вмешательствах на заднем отрезке глаза применяют многоуровневую анестезию. Сущность методики.

- За 30-40 мин до операции ретробульбарно вводят 2,5 мл смеси, состоящей из 1% ропивакаина или 0,5% бупивакаина, 5% лидокаина и 0,01% клонидина (0,2 мг/кг ропивакаина или 0,1 мг/кг бупивакаина, 0,7 мг/кг лидокаина и 1,5-2,0 мкг/кг клонидина).
- За 10 мин до операции проводят акинезию 2% раствором лидокаина в дозе 1,1-1,2 мг/кг.
- Непосредственно перед операцией внутривенно вводят апротинин 10 000 ЕД, через 40 мин 10 000 ЕД апротинина вводят повторно.
- В течение всей операции для поддержания анестезии внутривенно дробно вводят смесь, состоящую из фентанила и мидазолама (0,07 мг/кг мидазолама и 0,1 мг/кг фентанила).

Примерные сроки нетрудоспособности

После проведения хирургического вмешательства пациент нетрудоспособен до 40 дней после операции. Сроки реабилитации зависят от повторных вмешательств, сопутствующей патологии и характера труда.

Организация медицинской помощи больным с отслойкой сетчатки

Амбулаторно-поликлиническая помощь больным с витреоретинальной патологией. На данном этапе проводят обследование больных для выявления у них ранних признаков отслойки сетчатки и своевременного решения вопроса о направлении на хирургическое лечение.

Стационарное лечение осуществляют в офтальмологических стационарах при наличии соответствующего оборудования и врачей, имеющих подготовку по современным методам витреоретинальной хирургии.

Осложнения

Операционные осложнения

- Кровотечение из склеральных проколов или из новообразованных сосудов пролиферативных мембран. Профилактика - коагуляция кровоточащего сосуда эндокоагулятором. При массивных кровоизлияниях введение в витреальную полость ПФОС и повышение ВГД. Внутривенное переливание свежезамороженной плазмы крови.

Источник KingMed.info

- Затекание ПФОС или силикона под сетчатку через разрывы, отрывы. Профилактика - тщательное освобождение сетчатки от мембран, максимальное удаление СТ. При ригидных краях разрыва их иссечение. При ригидных воронкообразных отслойках сетчатки проведение круговой ретиномии.

Послеоперационные осложнения

- Гемолитическая глаукома. Лечение - рассасывающая терапия ([этамзилат](#) внутримышечно, назначение β -адреноблокаторов).
- Эмульгация силиконового масла. Лечение - удаление силикона.
- Блокада передней камеры силиконом (при повреждении диафрагмы хрусталика). Лечение - удаление силикона.

Прогноз

При раннем хирургическом лечении прогноз благоприятный. В тяжёлых случаях можно достичь хорошего анатомического результата с незначительным улучшением функционального результата.

Глава 12. Заболевания зрительного нерва

12.1. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО ПУТИ

К воспалительной патологии зрительного пути относят группу заболеваний различной этиологии, характеризующихся воспалительным отёком нервных волокон зрительного пути, экссудативно-пролиферативным процессом в черепно-мозговых оболочках и патологической регенерацией астроглии. Наиболее частые причины воспалительных заболеваний зрительного пути:

- вирусные инфекции (грипп, корь, аденовирусная инфекция, герпес, гепатит В и С, СПИД);
- оптохиазмальный арахноидит в 26,8% случаев;
- сифилис, туберкулёз;
- хламидийная инфекция;
- фокальные инфекции (хронические синуситы, тонзиллиты, отиты);
- переход воспалительного процесса на зрительный нерв из сетчатки, сосудистой оболочки, склеры, орбиты;
- аутоиммунные заболевания (коллагенозы, демиелинизирующие заболевания, саркоидоз).

Офтальмологическим проявлением воспалительной патологии зрительного пути считают оптический неврит - поражение зрительного нерва в виде папиллита и ретробульбарного неврита.

Папиллит - воспалительный отёк головки зрительного нерва, ретробульбарный неврит - воспалительный отёк орбитальной части, интракраниального и интраканаликулярного отделов зрительного нерва.

Оптический неврит может быть одно- и двусторонним.

Коды по МКБ-10

H46. Неврит зрительного нерва.

H48.1. Ретробульбарный неврит при заболеваниях, классифицированных в других рубриках.

Эпидемиология

Болеют преимущественно лица в возрасте 20-50 лет. Оптический неврит при оптохиазмальном арахноидите выявляют чаще у мужчин. У детей оптический неврит реже, чем у взрослых, может быть проявлением рассеянного склероза. В детском возрасте риск развития демиелинизирующих заболеваний выше при одностороннем оптическом неврите.

Профилактика

Устранение и профилактика наиболее частых причин заболевания.

Скрининг

Не проводят.

Классификация

- По этиологии.

Источник KingMed.info

◇ Папиллит и ретробульбарный неврит как следствие изолированного поражения внутриглазного и орбитального отделов зрительного нерва инфекционно-токсического генеза.

◇ Нисходящий оптический неврит:

- как следствие поражения хиазмы и внутричерепных отделов зрительного нерва при оптохиазмальном арахноидите;

- как ведущий симптом демиелинизирующих заболеваний.

• По локализации воспаления.

◇ Аксиальный оптический неврит (вовлекаются аксиальные волокна).

◇ Периферический оптический неврит - вовлечение оболочек зрительного нерва и распространение на его ткань.

◇ Трансверсальный оптический неврит - страдают все группы волокон зрительного нерва.

Этиология и патогенез

Причины воспалительных заболеваний зрительного пути:

- стафилококковая и стрептококковая инфекция;
- вирусные инфекции;
- специфические инфекции (гонорея, сифилис, дифтерия, бруцеллёз, токсоплазмоз, малярия, оспы, сыпной тиф, туберкулёз, хламидиоз).

Воспалительный процесс в зрительном нерве всегда вторичен. К воспалению зрительного нерва могут приводить:

- оптохиазмальный арахноидит;
- хронические синуситы, тонзиллиты, отиты;
- воспалительные заболевания глаза (ретинит, увеит, кератит, склерит);
- заболевания орбиты (флегмона, периостит) и её травмы;
- аутоиммунные заболевания (коллагенозы, демиелинизирующие заболевания, саркоидоз).

Клиническая картина

В клинической картине необходимо учитывать:

- значительные расстройства зрительных функций, соответствующие поражению зрительного нерва, которые происходят в течение 1-2 нед;
- возможны боли в орбите при движениях глазом, боли за глазом от надавливания на глазное яблоко при ретробульбарном неврите.

Степень снижения центрального зрения при папиллите зависит от вовлечения в воспалительный процесс папилломакулярного пучка.

При аксиальной форме оптического неврита наблюдают относительную или абсолютную центральные скотомы.

При периферической форме оптического неврита - концентрическое сужение поля зрения.

При трансверсальной форме зрения снижается до сотых долей и даже до слепоты.

Процесс, как правило, односторонний. У детей нередко может быть двусторонним.

Источник KingMed.info

Офтальмоскопически при ретробульбарном неврите в ранние сроки заболевания (1 мес) наблюдается нормальная картина глазного дна. При папиллите - отёк головки зрительного нерва различной степени выраженности, геморрагии на нём, расширение вен и артерий, незначительная проминенция ДЗН, в редких случаях - отёк макулярной области, вплоть до развития фигуры звезды, экссудация на ДЗН и в СТ наблюдается редко.

Диагностика Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- возраст (чаще болеют в возрасте 20-45 лет);
- жалобы пациента на затуманивание зрения, сетку или пятно перед глазами, которые постепенно становятся темнее. Острота зрения снижается постепенно, в течение 1-3 дней, реже до 1 нед;
- время появления симптомов и длительность их существования, субъективную динамику симптомов;
- односторонность или двусторонность поражения;
- характер течения (возник впервые или носит рецидив);
- симптомы, связанные с системными заболеваниями;
- проводимую сопутствующую системную и местную терапию.

Физикальное обследование

Пальпация места выхода ветвей глазничного и верхнечелюстного нервов.

Инструментальные исследования

- Определение остроты зрения.
- Исследование прямой и содружественной реакции зрачков на свет.
- Биомикроскопия.
- Измерение ВГД.
- Офтальмоскопия в условиях мидриаза (прямая и обратная); офтальмоскопия в бескрасном (зелёном) свете.
- Исследование поля зрения (ахроматическая кинетическая периметрия).

Дополнительные инструментальные исследования

- Автоматизированная компьютерная периметрия.
- Электрофизиологические исследования (порог электрической чувствительности, электрической лабильности, критической частоты слияния мельканий, ЗВП).
- Ультразвуковое В-сканирование (для оценки проминенции ДЗН и утолщения орбитальной части зрительного нерва).
- ОКТ зрительного нерва (для дифференциальной диагностики отёка и атрофии слоя нервных волокон ДЗН в сложных случаях).
- ФАГ (для дифференциальной диагностики оптического неврита и оптической ПИН).
- МРТ помогает в ранней диагностике рассеянного склероза при остром моносимптомном оптическом неврите.

Биохимические, иммунологические, гистологические исследования, исследование ликвора, биопсия конъюнктивальных фолликулов и др.

Дифференциальная диагностика

Проводят с ишемическими заболеваниями зрительного нерва - оптической ПИН (табл. 12.1).

Таблица 12.1. Дифференциальная диагностика неврита и передней ишемической нейропатии

Признаки	Неврит	Передняя ишемическая нейропатия
Возраст	20-50 лет	50-70 лет
Причины	Инфекции	Атеросклероз, гипертоническая болезнь, височный артериит, неспецифический артериит, нейроциркуляторная дистония
Начальные симптомы	Головная боль лобно-височной локализации, болезненность при движениях глазных яблок, светобоязнь	Головная боль в области затылка, головокружение на фоне повышения АД, кратковременная потеря зрения - <i>amaurosis fugax</i>
Период ухудшения	В любое время суток	После сна
Острота зрения	Снижается в течение 3-7 дней постепенно и восстанавливается в течение 1,0-1,5 мес. Зрительные функции могут улучшаться до 1,5 года	Снижается сразу до определённых значений, восстановление зрения идёт медленно и редко бывает полным. В отдалённые сроки улучшения зрительных функций не наблюдают
Периметрия	Центральные и парацентральные скотомы, концентрическое сужение поля зрения, реже - гемиянопические дефекты	Секторальное выпадение поля зрения в нижнем или нижненосовом квадрантах, иногда в сочетании с концентрическим сужением и центральной скотомой
Офтальмоскопия	Воспалительный отёк зрительного нерва, реже - частичная атрофия зрительного нерва или отсутствие офтальмоскопических изменений	Офтальмоскопическая картина ишемического бледного отёка зрительного нерва, реже отсутствие офтальмоскопических изменений или гиперемия ДЗН. Атрофия зрительного нерва наступает значительно быстрее, чем при воспалительных заболеваниях
ФАГ	Увеличение размера ДЗН, пропитывание флюоресцеином стенок вен, длительная остаточная флюоресценция ДЗН, задержка флюоресцеина в сосудах сетчатки	Быстрое и значительное пропитывание флюоресцеином папиллярной и перипапиллярной зон, на поздних стадиях значительное послесвечение, при атрофии зрительного нерва - отсутствие резидуальной флюоресценции ДЗН
В-сканирование	Достоверное увеличение поперечника поражённого зрительного нерва от 3,9 до 6,25 мм	В 81,8% случаев проминенция ДЗН
ЗВП		Латентность основной компоненты, P100 короче по сравнению с оптическим невритом, амплитуда этого комплекса не изменяется

Показания к консультации других специалистов

- Невропатолог - уточнение диагноза и топической зоны поражения зрительных путей.
- Ревматолог - при коллагенозах и саркоидозе.

Источник KingMed.info

- Дерматовенеролог - для исключения сифилиса.
- Фтизиатр - при туберкулёзе.
- Оториноларинголог - при синуситах, отитах.

Примеры формулировки диагноза

Интрабульбарный неврит, ретробульбарный неврит, рассеянный склероз.

Лечение Цель лечения

Снятие воспалительного отёка нервных волокон зрительного нерва и быстрейшее восстановление зрительных функций (в первые дни).

Показания к госпитализации

Срочные, в первые дни от начала заболевания.

Немедикаментозное лечение

Магнитотерапия, электро- и лазеростимуляция зрительного нерва.

Медикаментозное лечение

Этиотропная терапия, если установлена причина заболевания. Противовоспалительная и противоотёчная терапия.

- Глюкокортикоиды ретробульбарно по 1,0 мл в течение 10 дней. Возможно введение в орбитальный катетер дексаметазона 0,3 мл, церебролизина 0,3 мл, таурина 0,3 мл, метилэтилпиридинола 0,3 мл, пентагидроксиэтилнафтохинона 0,3 мл, пирацетама 0,3 мл.
- Внутривенное капельное введение дексаметазона по 100 мг в 250 мл 5% декстрозы в течение 3 дней при идиопатическом оптическом неврите.
- При оптическом неврите аутоиммунной природы показана пульс-терапия (метилпреднизолон внутривенно от 5001000 мг каждые 6 ч, в течение 3-5 дней) далее прием внутрь глюкокортикоидов.
- В случаях идиопатического оптического неврита применяют антибиотики широкого спектра действия системно.
- Антигистаминные препараты.
- Дезинтоксикационная терапия.
- НПВС.
- Диуретики.

Показания к консультации других специалистов

- Невропатолог - при оптохиазмальном арахноидите, демиелинизирующих заболеваниях, черепно-мозговой травме.
- Ревматолог - при коллагенозах, саркоидозе.
- Дерматовенеролог - при сифилисе, хламидиозе.
- Инфекционист - при гепатите В, С, ВИЧ-инфекции, герпесе и др.
- Фтизиатр - при туберкулёзе.

Источник KingMed.info

- Оториноларинголог - при тонзиллите, синусите, отите.

Примерные сроки нетрудоспособности

Зависит от типа неврита, эффективности лечения. Возможна инвалидизация.

Дальнейшее ведение

Профилактика обострений, санация очагов инфекции. Наблюдение у офтальмолога, других специалистов.

Прогноз

При инфекционно-токсическом оптическом неврите прогноз относительно благоприятный. При оптическом неврите, вызванном демиелинизирующими аутоиммунными заболеваниями, оптохиазмальным арахноидитом, прогноз зависит от характера течения заболевания и эффективности терапии. Рецидивы редки.

Оптические невриты, вызванные аутоиммунными заболеваниями, оптохиазмальным арахноидитом, специфическими инфекциями, саркоидозом, коллагенозами, демиелинизирующими заболеваниями, протекают менее благоприятно: восстановление зрительных функций происходит реже; есть рецидивы, течение прогрессивное; часто развивается частичная атрофия зрительного нерва.

12.2. ТОКСИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Токсические поражения зрительных нервов возникают в результате острых или хронических воздействий на зрительные нервы экзогенных или эндогенных токсинов.

Наиболее частые экзогенные токсины: метиловый или этиловый спирт, никотин, хинин, промышленные яды, ядохимикаты, некоторые лекарственные препараты при их передозировке; пары пероксида водорода.

Эндогенные токсины при патологической беременности, глистной инвазии.

Токсические поражения зрительных нервов протекают в виде двустороннего острого или хронического ретробульбарного неврита.

Код по МКБ-10

H46. Неврит зрительного нерва.

Эпидемиология

Заболевание диагностируют чаще в возрасте 30-50 лет. Атрофия зрительных нервов как причина слепоты составляет около 19%.

Классификация

Выделяют токсическую нейропатию и токсическую атрофию зрительных нервов.

- По факторам, вызывающим интоксикацию:

◇ I группа: метиловый и этиловый спирт, табак, йодоформ, сероуглерод, хлороформ, свинец, мышьяк, лекарственные препараты при их передозировке: морфий, опий, барбитураты, сульфаниламиды;

◇ II группа: производные акрихина, эрготамин, органические производные мышьяка, салициловая кислота, препараты, применяемые при лечении туберкулёза.

- По течению:

Источник KingMed.info

◇ I стадия - умеренная гиперемия ДЗН, расширение сосудов;

◇ II стадия - отёк зрительных нервов;

◇ III стадия - ишемия, сосудистые нарушения;

◇ IV стадия - атрофия, дегенерация зрительных нервов.

Основные клинические формы

Различают острую и хроническую формы токсического поражения зрительных нервов.

Этиология

Токсическое поражение зрительных нервов возникает при попадании внутрь указанных выше веществ. Алкогольно-табачная интоксикация при длительном и неумеренном употреблении спиртных напитков, крепких сортов табака.

Токсичное воздействие на зрительные нервы могут оказать фармакологические препараты: этамбутол, антибиотики и противомикробные препараты (хлорамфеникол, тетрациклин, гентамицин, ципрофлоксацин), противопаразитарные и антигельминтные средства (хинин, хлорохин, бифенция гидроксинафтоат).

Клиническая картина

Острое отравление характерно общими проявлениями: головной болью, болью в животе, рвотой, удушьем, судорогами, раздражением мочевого пузыря, расстройствами кровообращения, шоком.

Вскоре после появления общих явлений отравления возникают вялая реакция зрачков на свет, резкое снижение зрения, отёк ДЗН. В очень тяжёлых случаях наблюдают раннюю слепоту. В менее тяжёлых случаях в конце 4-й или 5-й недели наступает улучшение зрения, оно может сохраниться, однако улучшение зрения может смениться полной слепотой при полной неподвижности зрачков, отсутствии фиксации взора, развивается атрофия зрительных нервов. Может быть паралич наружных мышц глаза.

Тяжесть токсического поражения зрительных нервов зависит от количества принятой жидкости и характера ядовитого вещества, в ней содержащегося.

В случаях остаточного зрения вследствие токсического неврита сохраняется центральная скотома и концентрическое сужение поля зрения.

Алкогольно-табачное поражение зрительных нервов в тяжёлой форме и остро возникает редко. Кроме общих явлений определяют понижение остроты зрения и концентрическое сужение поля зрения (особенно на цвета). На глазном дне обнаруживают побледнение (восковидность) ДЗН, сужение артериальных сосудов. Эти явления могут быть и при длительном употреблении крепких спиртных напитков в сочетании с курением табака. Отличие: умеренное понижение остроты зрения, незначительные расстройства периферического зрения. Эти изменения быстро исчезают при отказе от курения и принятия алкогольных напитков.

Диагностика Анамнез

Анамнез играет важную, а в случаях острого отравления - главную роль в предпринимаемом лечении.

Физикальное обследование

Включает определение остроты зрения, поля зрения, цветоощущения, офтальмоскопию, биомикроскопию.

Инструментальные исследования

Источник KingMed.info

Электрофизиологические исследования, доплерография, реоофтальмография, КТ.

Лабораторные исследования

Необходимы для определения характера остатков выпитой жидкости, определения метилового и этилового алкоголя в крови.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика основана на данных анамнеза, лабораторном исследовании остатков, определении метилового и этилового спирта в крови. При хроническом токсикозе также важны анамнез, всесторонняя информация о применявшихся фармакологических препаратах, передозировка которых может вызвать токсическое поражение зрительных нервов. Выявляют контакты с ядохимикатами; КТ черепа позволяет выявить характерные особенности орбитальных участков зрительных нервов, мелкоочаговые атрофические очаги в структурах головного мозга.

Пример формулировки диагноза

Дистрофическое поражение зрительных нервов (частичная атрофия) на почве алкогольно-табачной интоксикации.

Лечение

Лечение ориентировано на стадию заболевания. Цели лечения

В I стадии - дезинтоксикационная терапия.

Во II стадии - интенсивная дегидратация (фуросемид, ацетазоламид, сульфат магния), противовоспалительная терапия (глюкокортикоиды).

В III стадии предпочтительны сосудорасширяющие средства (дротаверин, пентоксифиллин, винпоцетин).

В IV стадии - сосудорасширяющие препараты, стимулирующая терапия, физиотерапия.

При остром отравлении - срочное оказание первой помощи: промывание желудка, дают солевое слабительное, производят повторные цереброспинальные пункции, внутривенно вводят 5% раствор натрия гидрокарбоната, 1% раствор никотиновой кислоты с 40% раствором глюкозы, внутривенно - повидон. Назначается обильное питьё - 5% раствора натрия гидрокарбоната, преднизолон внутрь. Местно - ретробульбарные инъекции 0,1% раствора атропина сульфата по 0,5 мл и раствора дексаметазона по 0,5 мл. Для уменьшения отёка используют диуретики. При хроническом токсическом поражении зрительных нервов необходима индивидуальная схема лечения пациентов.

- Установить характер токсического агента, определить сроки его воздействия, вызвавшие токсическое поражение зрительных нервов.
- Устранение воздействия токсического агента, замена фармакологическими аналогами токсического препарата.
- Дезинтоксикация.
- Ноотропная терапия.
- Физиотерапия.

Источник KingMed.info

Показания к госпитализации

С острым токсическим поражением зрительных нервов - срочная госпитализация во избежание полной слепоты или смертельного исхода. При хроническом токсическом поражении неотложная госпитализация показана для выработки эффективного комплексного индивидуального лечения.

Хирургическое лечение

Электростимуляция с введением активного электрода к зрительному нерву, катетеризация поверхностной височной артерии для инфузии лекарственных препаратов.

Показания к консультации других специалистов

Во всех случаях консультации терапевта, токсиколога, невропатолога, кардиолога, гастроэнтеролога.

Примерные сроки нетрудоспособности

В зависимости от стадии заболевания - 30-45 дней. В последующем оценка нетрудоспособности зависит от состояния зрительных функций и общего состояния.

Дальнейшее ведение

Целесообразно дополнительно провести 2-3 курса двухнедельной терапии в амбулаторных условиях с интервалом в 6-8 мес, включающей препараты, улучшающие кровообращение, ангиопротекторы, биостимуляторы, а также физиолечение и электростимуляцию зрительных нервов.

Информация для пациента

При токсическом поражении зрительных нервов на почве алкогольно-табачной интоксикации рекомендуют полный отказ от употребления алкоголя и курения.

12.3. ПЕРЕДНЯЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ_Синонимы

Оптическая ПИН, сосудистый псевдопапиллит, сосудистая оптическая нейропатия.

Определение

ПИН - острая ишемия переднего отрезка зрительного нерва, которая приводит к быстрому и стойкому снижению зрительных функций, развитию полной или частичной атрофии зрительного нерва.

Коды по МКБ-10

Н47. Другие болезни зрительного нерва и зрительных путей. Н47.1. Отёк диска зрительного нерва неуточнённый.

Эпидемиология

ПИН - одна из самых частых причин внезапной слепоты или резкого снижения зрения у лиц старше 50 лет. ПИН, не связанная с артериитом, встречается в 6 раз чаще по сравнению с ПИН, развившейся на фоне системного васкулита. Частота встречаемости заболевания составляет 2,3-10,2 случая на 100 000 населения старше 50 лет. Мужчины страдают в 5 раз чаще, чем женщины.

Профилактика

Первичная профилактика ПИН - комплекс мероприятий гигиенического характера, направленный на замедление (предотвращение) развития атеросклеротического поражения сосудов. Основное условие профилактики состоит в устранении факторов риска заболевания, а

Источник KingMed.info

именно: отказ от вредных привычек, правильное питание, систематическая двигательная активность, нормализация режима труда и отдыха, ограничение стрессовых влияний. Вторичная профилактика предполагает меры по предупреждению возникновения заболевания на парном глазу, включающие медикаментозные средства (вазоактивные препараты, ноотропы, дезагреганты и т.д.).

Скрининг

Программа скрининга для идентификации заболевания и его предвестников помимо традиционного офтальмологического обследования должна включать ультразвуковые методы исследования сосудов глаза и брахиоцефальных артерий. Обследование необходимо проводить пациентам, страдающим васкулитами различной этиологии, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, СД. При обнаружении признаков нарушения зрения и кровообращения в системе зрительного нерва необходимо провести более углублённое обследование для подтверждения диагноза, ранней профилактики и терапии. Проведение диагностических исследований необходимо осуществлять совместно с другими специалистами (терапевтом, ревматологом, кардиологом, ангиохирургом, неврологом).

Классификация

Различают артериитную (вследствие системного васкулита, чаще - гигантоклеточного артериита) и неартериитную ПИН. Последняя форма - результат транзиторного дефицита кровообращения в капиллярах переднего отрезка зрительного нерва, возникшего на фоне общих сосудистых поражений: атеросклероз, гипертоническая болезнь и т.д.

Этиология

К развитию ПИН могут привести многие причины: васкулиты, сердечно-сосудистые заболевания, патология крови, острая гипотензия, а также патология глаза.

- Васкулиты: гигантоклеточный артериит, узелковый периартериит, неспецифический аортоартериит, системная красная волчанка, аллергические васкулиты, васкулиты вирусной этиологии, болезнь Бюргера.
- Системные васкулопатии: артериальная гипертензия, атеросклероз, СД, окклюзионные поражения сонных артерий, антифосфолипидный синдром.
- Заболевания крови: полицитемия, серповидно-клеточная анемия, гемолитическая анемия, связанная с дефицитом в эритроцитах глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы.
- Острая гипотензия (шок).
- Глазные причины: глаукома с нормальным ВГД, эндокринная офтальмопатия, операция по поводу катаракты.

Провоцирующие факторы, принимающие участие в развитии ПИН: психическая травма, физическое переутомление, нервноэмоциональное напряжение, повторяющиеся стрессовые ситуации, резкие колебания уровня АД.

Патогенез

Ведущая роль в патогенезе ПИН принадлежит нарушению кровообращения в системе задних коротких цилиарных артерий. Механизм возникновения заболевания складывается из непосредственных причин и провоцирующего фактора.

- Непосредственные причины - сужение просвета сосудов и уменьшение кровотока, возникающие вследствие морфологических изменений в сосудистой системе или соседних тканях.

Источник KingMed.info

- Провоцирующий фактор - внезапное резкое снижение перфузионного давления в сосудистой системе зрительного нерва.

ПИН возникает вследствие внезапного дисбаланса между перфузионным давлением в задних коротких цилиарных артериях и ВГД.

Причинами резкого снижения перфузионного давления в сосудах зрительного нерва могут быть местные сосудистые факторы, системные факторы и глазные причины.

Клиническая картина

ПИН в самом начале заболевания характеризуется внезапным снижением остроты зрения вплоть до сотых долей или движения руки у лица. Чаще всего острое снижение зрения происходит в утренние часы.

Появляются типичные изменения в поле зрения. Для ПИН характерны секторообразное выпадение поля зрения, альтитудинальные скотомы.

Офтальмоскопическая картина определяется стадией патологического процесса. В остром периоде ДЗН отёчен, границы его размыты, отмечается проминенция диска. На поверхности ДЗН и в перипапиллярной зоне появляются кровоизлияния в виде полосок. Важный офтальмоскопический симптом ПИН - наличие на глазном дне явлений ангиосклероза сосудов сетчатки, нередко в сочетании с гипертонической ангиопатией.

При височном артериите офтальмоскопическая картина отличается меловато-белой окраской ДЗН вследствие инфаркта преламинарной части.

В течение промежутка времени от 3-4 нед до 2-3 мес отёк ДЗН начинает уменьшаться и развивается частичная (секторальная) или полная атрофия зрительного нерва.

Диагностика Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- жалобы пациента на общую слабость, головокружение, головную боль в затылочной области, в ипсилатеральной части головы, боль за глазом, в области орбиты, периодическое появление пелены, тумана в поле зрения, чаще в нижней его половине, *amaurosis fugax* до начала заболевания (продромальные симптомы);
- внезапное выраженное снижение зрения в утренние часы у пациентов с ночной артериальной гипотензией (при неартериитной ПИН);
- односторонность поражения;
- симптомы, связанные с системными заболеваниями;
- наличие в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипертензии, ночной артериальной гипотензии, васкулитов, системных васкулопатий, заболеваний крови.

Физикальное обследование

Физикальное обследование включает:

- визометрию;
- биомикроскопию (оценку микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы);
- офтальмоскопию глазного дна.

Лабораторные исследования

При ПИН наиболее часто выявляют следующие изменения при исследовании крови:

Источник KingMed.info

- в гемограмме - резкое увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), более 60 мм/ч, нейтрофильный лейкоцитоз, анемия при гигантоклеточном артериите;
- в коагулограмме - изменение показателей свёртывающей системы крови.

Инструментальные исследования

- Периметрия.
- Электрофизиологические методы исследования: определение порога электрической чувствительности и лабильности зрительного нерва, ЗВКП.
- ФАГД.
- Цветовое доплеровское картирование глаза и орбиты с регистрацией кровотока в глазной артерии, ЦАС и задних коротких цилиарных артерий.
- Ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий.
- МРТ головного мозга.
- Мониторинг АД.
- Биопсия височных артерий с последующим гистологическим исследованием.

Дифференциальная диагностика

- Неврит зрительного нерва.
- Застойный ДЗН.
- Отёк ДЗН при окклюзионном поражении вен.

Показания к консультации других специалистов

- Ревматолог - диагностика системных васкулитов.
- Ангиохирург - диагностика и решение вопроса об оперативном лечении окклюзионно-стенозированных поражений сонных артерий.
- Кардиолог - назначение антикоагулянтной терапии, антисклеротических препаратов.
- Невролог - диагностика симптомов нарушений мозгового кровообращения.

Лечение Цели лечения

- Лечение основного заболевания и достижение ремиссии.
- Предупреждение возникновения заболевания на парном глазу.

Показания к госпитализации

- Срочная госпитализация в глазное отделение для проведения курса медикаментозной терапии.
- Хирургическое лечение - реконструктивные операции на сонных артериях по показаниям в отделении сосудистой хирургии.
- Лечение системных заболеваний в специализированных подразделениях стационара.

Немедикаментозное лечение

- Пальцевой массаж глазного яблока в течение 15 мин в 1-е сутки заболевания.
- Гипербарическая оксигенация.

Неартериитная ПИН требует соблюдения следующих основных принципов лечения: увеличения основного и коллатерального кровотока, коррекции микроциркуляции и транскапиллярного обмена, улучшения реологических свойств крови, коррекции метаболизма в ишемизированных тканях и в стенке пораженных артерий.

- Вазодилататоры или сосудорасширяющие препараты (увеличивают приток крови в ишемизированных тканях глаза). ◇ Папаверин назначают внутрь в таблетках по 0,04-0,06 г

3-5 раз в сутки, внутримышечно 2% раствор из расчёта по 1,5-2,0 мг/кг веса, ретробульбарно 0,5 мл.

- ◇ Бенциклан применяют внутрь в таблетках по 100-200 мг 1-2 раза в сутки в течение 3-4 нед, затем по 100 мг 2 раза в сутки, внутримышечно 50 мг 1-2 раза в сутки.

- ◇ Пентоксифиллин (периферический вазодилататор) назначают внутривенно капельно 100-200 мг/сут № 5-7, внутрь по 400-600 мг в сутки в течение 2 мес.

- ◇ Ксантинола никотинат применяют внутрь в таблетках по 150 мг 3 раза в сутки, внутримышечно по 2,0-6,0 мл 15% раствора 1-2 раза в сутки в течение 5-10 дней.

- ◇ Никошпан назначают внутрь по 1 таблетке 3 раза в день в течение 2-3 нед.

- Вазоактивные препараты.

- ◇ Винпоцетин применяют внутривенно капельно (в течение 90 мин) по 10-20 мг в сутки на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия, внутрь по 5-10 мг 3 раза в день в течение 1 мес.

- ◇ Вазобрал назначают внутрь по 1-2 таблетке или по 2,04,0 мл 2 раза в день в течение 1,5-2,0 мес.

- ◇ Ницерголин (сермион) применяют внутрь в таблетках по 5-10 мг 3 раза в день, внутримышечно по 2-4 мг 2 раза в день, внутривенно капельно по 4-8 мг в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия.

- Антикоагулянты.

- ◇ Индивидуальное дозирование этих препаратов и длительность их применения определяются временем свёртывания крови. Средняя продолжительность лечения около 1 нед. Необходимо учитывать следующие противопоказания: кровотечения, почечная недостаточность, заболевания печени, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в активной стадии, аллергия.

- Антиагреганты.

- ◇ Ацетилсалициловую кислоту назначают в таблетках по 250 мг 3 раза в сутки в течение 2-3 нед.

- ◇ Дипиридамол применяют внутрь по 25-50 мг 3 раза в сутки в течение 2-3 нед.

- Гемокорректоры: дексран применяют внутривенно капельно по 200-400 мл № 10.

- Осмотические средства.

- ◇ Ацетазоламид назначают внутрь по 0,25 г 2 раза в день, в течение 3 дней в неделю. Лечение необходимо сочетать с приёмом препаратов калия.

- Гипотензивные препараты местно (снижают ВГД и нормализуют перфузионное давление глаза (инстилляцией 0,5% раствора тимолола или 2% раствора дорзоламида).

- Корректоры метаболизма. Антиоксиданты.

Источник KingMed.info

◇ Мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат) назначают внутримышечно по 100мг 1 раз в сутки № 10.

◇ Витамин Е применяют внутрь по 50-100 мг 2 раза в сутки.

◇ Рутозид назначают внутрь в таблетках по 0,02 г 3 раза в сутки.

◇ Кортексин (полипептиды коры головного мозга скота) применяют для внутримышечных инъекций, растворив содержимое флакона в 2 мл 2% раствора новокаина, № 10.

◇ Таурин назначают в таблетках по 0,25-0,5 г 2 раза в день в течение 1 мес.

◇ Стрикс форте применяют внутрь по 1 таблетке 2 раза в день в течение 1-2 мес.

• Антисклеротические препараты применяют при высоких показателях холестерина и липидов в крови.

Артериитная ПИН требует системного назначения глюкокортикоидов (например, преднизолона). Начальная доза - 80 мг в сутки, в последующем дозу снижают и отменяют препарат под контролем СОЭ при нормализации показателя.

Примерные сроки нетрудоспособности

Общий срок временной нетрудоспособности составляет 25-28 дней, из них лечение в стационаре - 18-21 день и амбулаторное лечение - 5-7 дней.

Дальнейшее ведение

Обследование пациентов с ПИН в динамике обусловлено следующими причинами:

- возможность снижения зрения и развития патологии на другом глазу;
- наличие сопутствующих заболеваний (гипертонической болезни, СД и т.д.);
- длительный приём глюкокортикоидов и других препаратов.

Информация для пациента

- Артериитная ПИН - тяжёлое заболевание, лечение его малоэффективно. Острота зрения может снижаться, несмотря на проводимое лечение и комплекс диагностических исследований.
- При ПИН на фоне системных васкулитов необходимо системно применять глюкокортикоиды с целью предотвращения снижения остроты зрения на втором глазу и поражения других органов.
- Необходимы лечение основного заболевания, консультации других специалистов.

Прогноз

Несмотря на проводимое лечение, прогноз для зрительных функций неблагоприятный и зависит от степени тяжести поражения сосудистой системы организма. Острота зрения у трети больных повышается на 0,1-0,2, у трети не изменяется, а у остальных пациентов с ПИН снижается.

Дефекты поля зрения остаются постоянными, хотя уменьшаются.

12.4. АТРОФИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Атрофия зрительного нерва - патологическое состояние зрительного нерва различной этиологии, характеризующееся снижением функции (вплоть до полного отсутствия) вследствие необратимой потери аксонов третьего нейрона (от ганглиозных клеток сетчатки до латерального колленчатого тела).

Источник KingMed.info

Синоним

Оптическая нейропатия.

Код по МКБ-10

H47.2. Атрофия зрительного нерва.

Эпидемиология

Данные по эпидемиологии заболевания отсутствуют.

Профилактика

Специфические меры профилактики не разработаны.

Классификация

- В зависимости от этиологии различают приобретённую и наследственную (врождённую) атрофии зрительного нерва.
- Патогенетически выделяют восходящую и нисходящую атрофии.
- В зависимости от морфологических изменений в ткани диска дифференцируют первичную и вторичную атрофии зрительного нерва.
- Глаукомную атрофию зрительного нерва (глаукомную оптическую нейропатию) принято выделять отдельно.
- В зависимости от степени повреждения нервных волокон различают частичную и полную атрофии зрительного нерва.

Этиология

Приобретённая атрофия зрительного нерва развивается в исходе сосудистых, воспалительных, токсических и иных повреждений зрительного нерва вследствие следующих причин.

- Инфекционное воспаление: бактериальные инфекции (туберкулёз, сифилис, иксодовый клещевой боррелиоз), вирусные инфекции (*Herpes zoster*, вирусы кори, коревой краснухи; вирусы, вызывающие острые респираторные инфекции, болезнь «кошачьих царапин»), паразитарные инфекции (токсоплазмоз, токсокароз).
- Демиелинизирующие заболевания (рассеянный склероз).
- Аутоиммунные заболевания (антифосфолипидный синдром, болезнь Фогта-Коянаги-Харада, системная красная волчанка, болезнь Бехчета, гранулёматоз Вегенера, гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу).
- Заболевания крови (геморрагическая или пернициозная анемия, лейкоз).
- Компрессионное воздействие (новообразования орбиты, псевдотумор, эндокринная офтальмопатия, интракраниальные объёмные процессы, гидроцефалия).
- Травмы (черепно-мозговые и лицевого скелета).
- Сосудистые нарушения (артериосклеротическая ишемическая нейропатия, окклюзия ЦАС, глазной ишемический синдром).
- Токсические воздействия (злоупотребление алкоголем, табаком, отравление свинцом, мышьяком, талием, метиловым спиртом, лекарственными препаратами: этамбутол, хлорамфеникол, гентамицин, изониазид, хинин, винкристин, пеницилламин, 5-фторурацил и др.).

Источник KingMed.info

- Алиментарный дефицит (недостаточность витаминов группы В).
- Офтальмогипертензия (глаукома), длительная гипотензия глазного яблока (постоперационная, воспалительные и дегенеративные заболевания цилиарного тела, проникающие ранения глазного яблока). Наследственная атрофия зрительного нерва имеет три формы: аутосомно-доминантную, аутосомно-рецессивную и митохондриальную.
- Аутосомно-доминантная атрофия протекает в тяжёлой и лёгкой формах, возможно сочетание с врождённой глухотой.
- Аутосомно-рецессивная атрофия включает синдромы Бера, Бурневилля, Вольфрама, Вента, Йенсена, Кенни-Коффи, Розенберга-Чаториана.
- Митохондриальная форма атрофии зрительного нерва - атрофия Лебера - обусловлена мутациями мДНК (рис. 12.1, см. цв. вклейку).

Атрофия зрительного нерва возникает при наследственных заболеваниях сетчатки и зрительного нерва [тапеторетинальная абиотрофия (рис. 12.2, см. цв. вклейку), друзы ДЗН].

Выделяют атрофию зрительного нерва при синдромных заболеваниях: оптико-пирамидный синдром, оптико-ретиноневритический синдром, синдром Годтфредсена, адренолейкодистрофия.

Патогенез

В результате патологического воздействия происходит дегенерация и атрофия нервных волокон, замещение их глиальной тканью, капилляры облитерируются. При восходящей атрофии зрительного нерва повреждение локализуется спереди от решётчатой пластинки на уровне внутриглазной части зрительного нерва или сетчатки, при нисходящей атрофии - сзади от решётчатой пластинки на уровне внутриглазной или внутричерепной части зрительного нерва. Первичная атрофия зрительного нерва возникает при изначально неизменённом диске за счёт повреждения периферических нейронов зрительного пути. Вторичная атрофия зрительного нерва развивается на фоне отёка диска.

Клиническая картина

Спектр функциональных изменений может быть достаточно широк - от небольших дефектов в поле зрения до полной слепоты.

При поражении папилломакулярного пучка происходит значительное снижение остроты зрения. Если в процесс вовлечены преимущественно волокна, идущие от периферии сетчатки, острота зрения может оставаться высокой.

Оценка поля зрения позволяет выяснить локализацию патологического процесса. Выделяют типы изменения полей зрения при атрофии зрительного нерва:

- центральная скотома (при поражении папилломакулярного пучка);
- различные формы сужения поля зрения (при поражении нервных волокон от периферии сетчатки);
- гемианопические дефекты (при поражении хиазмы и зрительных трактов), гомонимные и гетеронимные.

Характерны нарушения цветовосприятия преимущественно зелёно-красной части спектра. Отмечается афферентный зрачковый дефект на стороне поражения - снижение или отсутствие прямой зрачковой реакции на свет с сохранением содружественной реакции.

Офтальмоскопические изменения зависят от степени повреждения аксонов и вида атрофии.

Источник KingMed.info

При частичной (неполной) атрофии зрительного нерва отмечается лёгкое побледнение диска, иногда в одном сегменте. При полной атрофии зрительного нерва выявляется равномерное интенсивное побледнение всего диска. На этой стадии происходит сужение и уменьшение количества ретинальных сосудов и собственных сосудов диска (симптом Кестенбаума).

При первичной атрофии ДЗН выглядит деколорированным (белым или серовато-белым), границы его чёткие, может быть видна решётчатая пластинка.

При вторичной атрофии зрительного нерва диск выглядит бледным, монотонным, границы его ступенчатые. За счёт пролиферации астроцитов диск несколько проминирует, физиологическая экскавация не определяется. Решётчатая пластинка не дифференцируется (рис. 12.3, см. цв. вклейку).

Глаукомная оптическая нейропатия характеризуется смещением сосудистого пучка в носовую сторону с последующим расширением экскавации ДЗН. При далеко зашедшем глаукомном процессе экскавация захватывает весь диск, сосуды резко сужены.

Диагностика Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- жалобы пациента, позволяющие выявить косвенные признаки интракраниальных процессов (объёмных образований, внутричерепной гипертензии и т.д.), демиелинизирующего заболевания ЦНС, поражения сонных артерий;
- наличие у пациента системных заболеваний;
- сведения о схемах терапии, назначенных пациенту в течение последнего года жизни;
- наличие у пациента вредных привычек.

Физикальное обследование

Включает определение остроты зрения, оценку подвижности и положения глазных яблок, наличие птоза верхнего века, состояние роговичного рефлекса, реакции зрачков на свет, биомикроскопию, осмотр глазного дна в условиях мидриаза.

Лабораторные исследования

Для выявления инфекционной или аутоиммунной (демиелинизирующей) природы поражения зрительного нерва применяют иммунологические тесты. При поражении нерва сосудистого генеза возможно изменение показателей свёртывающей системы крови, липидного обмена.

Инструментальные исследования

Основное значение в топической диагностике имеет анализ дефектов поля зрения. Применяют компьютерную периметрию, кампиметрию, оценку поля зрения на цвета. Гемианопсии - дефекты поля зрения, которые на каждом глазу локализуются только в одной половине поля зрения. Выделяют гомонимные и гетеронимные гемианопсии. Гемианопсия может быть полной, частичной, квадратной или в виде гемианопических скотом.

Для выявления причин атрофии зрительного нерва и степени его повреждения применяют исследование зрительно вызванных потенциалов, КТ и МРТ головного мозга и орбит, ФАГД, ультразвуковую доплерографию.

С целью оценки степени и топографии повреждений нервных волокон, а также мониторинга патологического процесса информативны электрофизиологические исследования.

Дифференциальная диагностика

Источник KingMed.info

Основная задача дифференциальной диагностики - определение генеза и локализации патологического процесса. Во всех случаях необходимо выяснить причину атрофии зрительного нерва, чтобы исключить состояния, угрожающие жизни пациента (например, опухоль головного мозга).

Показания к консультации других специалистов

Учитывая полиэтиологическую природу атрофии зрительного нерва, необходимы:

- консультация невролога - для исключения демиелинизирующего или иного заболевания ЦНС;
- консультация нейрохирурга - при выявлении у больного признаков внутричерепной гипертензии или симптомов, характерных для объёмного процесса;
- консультация ревматолога - при наличии симптомов, характерных для системных заболеваний;
- консультация сосудистого хирурга - при выявлении признаков окклюзирующего процесса в системе брахиоцефальных сосудов.

Пример формулировки диагноза

Двусторонняя первичная нисходящая атрофия зрительного нерва на фоне аденомы гипофиза.

Лечение

Заболевание характеризуется необратимыми изменениями нервных волокон. Эффективного лечения не существует.

Тактика ведения разрабатывается с учётом причины заболевания. Больным с атрофией зрительного нерва, вызванной интракраниальными процессами, показано нейрохирургическое лечение.

Консервативное медикаментозное лечение назначают в соответствии с основным заболеванием. При отсутствии противопоказаний возможно назначение ноотропных средств (пирацетам, пиритинол, семакс), препаратов, улучшающих микроциркуляцию (пентоксифиллин, циннаризин, винпоцетин), физиотерапевтического лечения (магнитофорез, электрофорез) и иглорефлексотерапии.

Примерные сроки нетрудоспособности

Первичные сроки временной нетрудоспособности определяются в соответствии с основным заболеванием, явившимся причиной атрофии зрительного нерва.

При наличии атрофии зрительного нерва показания к присвоению группы инвалидности определяет медико-социальная экспертиза в зависимости от степени снижения зрительных функций и условий труда пациента.

Дальнейшее ведение

Обсудить с пациентом диагноз, тяжесть заболевания и прогноз. Объяснить пациенту необходимость соблюдения всех рекомендаций врача, дополнительных обследований и определить дату следующего визита.

Прогноз

Прогноз для зрения при атрофии зрительного нерва неблагоприятный. Раннее лечение основного заболевания, вызвавшего атрофию зрительного нерва, может остановить прогрессирование атрофического процесса.

Глава 13. Глаукома

13.1. ДЕТСКАЯ ГЛАУКОМА

Синонимы

Буфтальм, гидрофтальм, врождённая глаукома.

Определение

Врождённая глаукома представляет собой группу заболеваний, развивающихся на почве офтальмогипертензии, вызванной нарушением эмбрионального развития структур радужно-роговичного угла, проявляющихся растяжением оболочек глазного яблока и глаукомной нейрооптикопатией.

Код по МКБ-10

Q15.0. Врождённая глаукома.

Эпидемиология

Распространённость глаукомы у детей колеблется в пределах 1:10 000-1:12 000 новорождённых. В структуре глазной патологии её удельный вес достигает 0,1%. Более чем у 75% пациентов глаукома двусторонняя. Чаще встречается у мальчиков (соотношение с девочками - 3:2). При этом дети с глаукомой составляют от 5 до 15% среди учеников школ слепых и слабовидящих. В структуре слепоты у детей её удельный вес колеблется от 2 до 15%, а в структуре детской инвалидности по зрению - от 7 до 10%.

В 85-90% случаев заболевание спорадическое (обычно связано с воздействием неблагоприятных факторов в период внутриутробного развития), в 10-15% - наследственное (аутосомно-рецессивное, с неполной пенетрантностью).

Классификация глаукомы детского возраста

• По времени возникновения:

- ◇ истинная врождённая глаукома (40%): офтальмогипертензия развивается внутриутробно и клиническая картина заболевания выявляется при рождении;
- ◇ инфантильная врождённая глаукома (55%): глаукома проявляется после рождения, в первые 3 года жизни ребенка;
- ◇ ювенильная врождённая глаукома (до 5%): заболевание развивается у детей старше 3 лет и связано в большинстве случаев с явлениями гониодистенеза.

• По патогенезу:

- ◇ первичная врождённая глаукома;
- ◇ врождённая глаукома, ассоциированная с врождёнными аномалиями глазного яблока (табл. 13.1);
- ◇ врождённая глаукома, ассоциированная с системными заболеваниями организма (табл. 13.2);
- ◇ вторичная глаукома детского и подросткового возраста (посттравматическая, увеальная и другие глаукомы; глаукома на глазу с РБ и т.п.).

Таблица 13.1. Перечень врождённых аномалий органа зрения, ассоциированных с врождённой глаукомой

Структура глазного яблока	Врождённая аномалия
Роговица	Склерокорнеа
	Задняя полиморфная дистрофия
	Передняя стафилома роговицы
	Микроконеа
	Мегалоконеа
	Плоская роговица
	Врождённая наследственная эндотелиальная дистрофия
Склера	Врождённый меланоз
	Идиопатическое или семейное повышение давления в эписклеральных венозных сосудах
Радужка	Аномалии величины и формы зрачка
	Аниридия
	Микрокория
	Врождённый выворот радужки
	Иридошизис
	Иридотрабекулярный дисгенез
	Мезодермально-эктодермальный дисгенез роговицы и радужки (синдром Петерса)
	Врождённая наследственная стромальная гипоплазия радужки

Таблица 13.2. Перечень синдромов и системных заболеваний, ассоциированных с врождённой глаукомой

Группы заболеваний	Нозологические формы
Факоматозы	Синдром Реклингаузена I (нейрофиброматоз)
	Болезнь Гиппеля-Линдау (ангиоматоз сетчатки и мозжечка)
	Синдром Стёрджа-Вебера-Краббе (энцефалотригеминальный ангиоматоз)
	Врождённая мраморная телеангиоэктазия кожи
Дисплазии соединительной ткани	Синдром Марфана (врождённая гипопластическая мезодермальная дистрофия)
	Синдром Вейля-Марчезани (врождённая мезодермальная дисморфодистрофия)
	Синдром Ригера (мезодермальный дисгенез радужки и роговицы)
	Синдром Стиклера (прогрессирующая артроофтальмопатия)
	Синдром Мейера-Швикерата-Вейерса (окулодентодигитальная дисплазия)
	Синдром Книста (скелетная дисплазия)
Хромосомные аномалии	Трисомия 13
	Болезнь Дауна (синдром трисомии хромосомы 21)
	Синдром Франка-Каменецкого
	Синдром Морганьи-Турнера-Олбрайта-Мартина (поливисцеральная дистрофия)
Прочие синдромы	Синдром Ловэ (окулоцереброренальный)
	Синдром Робена (глазо-челюстной)
	Гепато-церебро-ренальный синдром
	Синдром Халлерманна-Штрайффа-Франсуа (окуломандибулофациальный)
	Мукополисахаридоз
	Непрогрессирующая гемиатрофия

Патогенез

Развитие офтальмогипертензии и врождённой глаукомы связано с нарушением оттока водянистой влаги из передней камеры в склеральный синус вследствие врождённых аномалий строения угла передней камеры:

Источник KingMed.info

- не рассосавшихся к рождению остатков эмбриональной мезодермальной ткани, прикрывающей трабекулу на различном протяжении;
- нарушения расщепления и дифференцировки структур радужно-роговичного угла (гониодисгенеза);
- сочетания перечисленных врождённых аномалий. Неполное рассасывание эмбриональной мезодермальной

ткани служит причиной врождённой глаукомы более чем в 60% случаев. Мезодермальная ткань частично или полностью при-

крывает собой трабекулу и блокирует отток водянистой влаги. При патологическом её рассасывании возникают аномалии развития в роговице, радужке, цилиарном теле и углу передней камеры. На долю гониодисгенеза приходится относительно меньшее число случаев заболевания.

Э.Г. Сидоров и М.Г. Мирзоянц (1988) выделяют три степени выраженности гониодисгенеза.

- I степень (5-8%) - вход в угол передней камеры открыт, однако в нише угла и в трабекулярной зоне имеется нежная сероватая вуаль.
- II степень (60%) - корень радужки смещён несколько кпереди и прикрепляется на уровне задней трети аномальной трабекулы.
- III степень (30%) - корень радужки крепится на уровне средней или передней трети аномальной трабекулы.

Отдельную проблему представляет собой механизм развития глаукомного процесса у недоношенных детей. Причём глаукома у них протекает по особому сценарию, начиная от сроков её манифестации и заканчивая подверженностью лечению и исходами. При этом наиболее часто она развивается на фоне начальных (I-II) стадий РН, при её переходе в рубцовый период.

Повышенное в результате нарушения оттока водянистой влаги ВГД у детей раннего возраста, в отличие от взрослых, прежде всего растягивает эластичные оболочки глазного яблока и лишь во-вторых воздействует на головку зрительного нерва, что и обуславливает специфику развития и течения врождённой глаукомы.

Клиническое течение глаукомы детского возраста

Клиническое течение глаукомного процесса у детей определяется по крайней мере двумя обстоятельствами: возрастом ребёнка на момент развития стойкой офтальмогипертензии (определяет прочность фиброзной капсулы и соответственно возможности её растяжения) и патогенетическим типом глаукомы.

Клиника врождённой глаукомы прежде всего характеризуется глаукомным растяжением оболочек глазного яблока. Роговица увеличивается в диаметре и истончается (рис. 13.1, см. цв. вклейку), в её десцеметовой оболочке возникают трещины. При этом в дальнейшем они не исчезают, а остаются на долгие годы в виде тонких полупрозрачных линий (так называемые стрии Гааба). В результате растяжения эндотелия роговицы в промежутки между его клетками устремляется внутриглазная жидкость, что приводит к отёку стромы роговицы. Длительное существование такого отёка на фоне дальнейшего растяжения роговицы приводит в конечном итоге к её стойкому помутнению (сначала преходящему, а затем и постоянному), достигающему в тяжёлых случаях оптической плотности бельма.

Следствием отёка роговицы и раздражения её чувствительных нервных окончаний является также выраженный субъективный симптомокомплекс (роговичный синдром).

Источник KingMed.info

В наибольшей степени растяжению подвержен лимб роговицы, который расширяется по мере прогрессирования заболевания, в выраженных случаях достигая ширины 3-4 мм. В зоне перерастянутого лимба у детей с выраженным буфталмом зачастую развиваются стафиломы, особенно в проекции мест перенесённых оперативных вмешательств.

Растяжению при врождённой глаукоме подвержены и другие структуры глазного яблока. Истончение склеры имеет следствием появление её голубоватого оттенка и в тяжёлых случаях образование эктазий, у ребёнка прогрессирует миопия. В радужке развиваются атрофические изменения, сфинктер зрачка растягивается, а реакция последнего на свет становится вялой. Передняя камера глаза углубляется, а уплощённый вследствие растяжения цинновых связок хрусталик вместе с плоской, изменённой дистрофически радужкой смещается кзади.

Дальнейшее растяжение оболочек глазного яблока может спровоцировать разрыв цинновых связок и как следствие подвывих хрусталика, который начинает постепенно мутнеть. Однако на первый план при подвывихе хрусталика выступает дальнейший рост ВГД. Он связан с гиперсекрецией водянистой влаги в ответ на раздражение цилиарных отростков ещё не повреждёнными цинновыми связками при дрожании подвывихнутого хрусталика.

Истончение сетчатки на фоне растяжения оболочек глазного яблока закономерно приводит к развитию её дистрофических изменений (главным образом на периферии). Со временем это может привести к разрыву сетчатки и её отслойке, перспективы хирургического лечения которой, из-за сопутствующих изменений глазного яблока и некомпенсированного офтальмотонуса, становятся весьма сомнительными.

Длительное отсутствие компенсации ВГД приводит к развитию экскавации ДЗН, хотя и не столь быстро, как на глазах с первичной открытоугольной глаукомой у взрослых. Причина этого в целом благоприятного (для детей) явления кроется в уже упомянутой эластичности фиброзной оболочки глазного яблока в раннем детском возрасте: растяжение глазного яблока в какой-то степени компенсирует необратимую атрофию волокон зрительного нерва.

Однако экскавация ДЗН начинает стремительно нарастать по мере растяжения склеры, увеличения диаметра склерального кольца и площади всё более истончающейся решётчатой пластинки.

Вместе с тем динамика клинического течения врождённой глаукомы одинакова не во всех случаях. Как показывает практика, чем раньше наступает манифестация заболевания, тем менее благоприятен его прогноз. Исходя из этих обстоятельств, различают следующие варианты клинического течения врождённой глаукомы (Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г., 1991).

- Злокачественное течение (10%). Увеличение глазных яблок регистрируют уже при рождении, у ребёнка быстро развиваются необратимое помутнение роговицы и буфталм. Результативность хирургического лечения невысокая, требуются повторные оперативные вмешательства.
- Типичное течение (70%) (подробно описано выше). Результативность хирургического лечения удовлетворительная.
- Доброкачественное течение (10-15%). Заболевание развивается постепенно и медленно, притом зачастую только на одном глазу. В результате к исходу 2-го года жизни ребёнка глаукомный процесс редко превышает II стадию развития. Стабилизация глаукомы может быть достигнута не только хирургической операцией, но и во многих случаях медикаментозной терапией.
- Самопроизвольная стабилизация (так называемый abortивный гидрофтальм). В казуистических случаях течение глаукомного процесса вдруг неожиданно стабилизируется без каких-либо причин и лечебных мероприятий.

Источник KingMed.info

В возрасте 3-10 лет манифестирует инфантильная (так называемая отсроченная врождённая) глаукома. Её патогенез и наследование аналогичны таковым при истинной врождённой глаукоме.

При гониоскопии обнаруживают признаки гониодисгенеза, однако менее выраженного, чем при истинной врождённой глаукоме. Офтальмотонус повышен, однако размеры роговицы и глазного яблока не изменены, что связано с большей, по сравнению с детьми раннего возраста, прочностью склеры и её устойчивостью к повышению ВГД. По мере прогрессирования глаукомы увеличивается экскавация ДЗН и снижаются зрительные функции.

Ювенильная врождённая глаукома возникает в возрасте 11-35 лет, хотя её патогенез и обусловлен преимущественно врождёнными дефектами развития радужно-роговичного угла в период эмбрионального развития. Наследуется по аутосомнодоминантному типу.

Сложности своевременной диагностики заболевания обусловлены частым его развитием под маской прогрессирующей миопии, тем более что у детей с миопией часто обнаруживают ложнопониженные величины офтальмотонуса.

Клиническое течение врождённой глаукомы, ассоциированной с врождёнными аномалиями глазного яблока (см. табл. 13.1) или с системными заболеваниями организма (см. табл. 13.2), а также вторичной глаукомы у детей во многом определяется возрастом ребёнка на момент развития офтальмогипертензии и прочими обстоятельствами, влияющими на прочность склеры.

Диагностика глаукомы детского возраста

При обследовании ребёнка с врождённой глаукомой следует обращать внимание на следующие признаки, характерные для этого заболевания.

- *Отёк роговицы.* Чаще он представлен микрокистозным отёком её эпителия, реже (при разрывах задней пограничной пластинки) - выраженным отёком стромы. Для врождённой глаукомы характерна асимметрия отёка на парных глазах, причём при закапывании в конъюнктивальную полость 1-2 капель осмотического препарата (40% раствор глюкозы, глицерин и т.п.) плотность отёка уменьшается либо помутнение исчезает вовсе.

Если эта процедура не изменяет плотности отёка роговицы, то причина его кроется в физиологической опалесценции роговицы новорождённого, которая не имеет какого-либо клинического значения и через несколько дней самостоятельно исчезает.

- *Растяжение роговицы.* Величина горизонтального диаметра роговицы, превышающая 9,5 мм у новорождённых и 11,5 мм у двухгодовалых детей, свидетельствует о её растяжении. Безусловно, информативны также показатели пахиметрии, величины которых обратно пропорциональны степени растяжения и соответственно истончения роговицы.

Дифференцируют растяжение роговицы от мегалокорнеа. У детей с врождённой глаукомой процесс растяжения роговицы, как правило, асимметричен на парных глазах. На роговице у них часто обнаруживают следы разрывов задней пограничной пластинки (стрии Гааба). Кроме того, для рассматриваемого заболевания более характерно растяжение лимба. И наконец, дальнейшее растяжение роговицы и/или увеличение переднезаднего размера глазного яблока, зарегистрированное по результатам динамического наблюдения, склоняет врача к диагнозу врождённой глаукомы. В табл. 13.3 представлены некоторые сведения о дифференциальной диагностике врождённой глаукомы и мегалокорнеа.

- *Рефлекторное слезотечение и светобоязнь* являются следствием микроэрозий эпителия роговицы, а также раздражения чувствительных нервных окончаний роговицы, возникающих на почве нарастающего отёка и буллёза эпителия.

Источник KingMed.info

• *Клиническая рефракция глаза* ребёнка с врождённой глаукомой чаще миопическая. При этом данные рефрактометрии также позволяют косвенно оценить динамику растяжения фиброзной капсулы глаза, о котором свидетельствует постепенное усиление клинической рефракции глаза от гиперметропии к миопии по мере прогрессирования глаукомного процесса.

Таблица 13.3. Некоторые дифференциально-диагностические признаки врождённой глаукомы и мегалокорнеа у детей раннего возраста

Клинический признак	Врождённая глаукома	Мегалокорнеа
Увеличение диаметра роговицы	Может быть асимметричным	Всегда симметрично
Признаки растяжения лимба	Присутствуют	Отсутствуют
Прозрачность роговицы	Может развиваться отёк	Стабильно сохранена
Толщина роговицы	Истончение	Стабильно сохранена
Рефракция	Прогрессирующая миопия	Эмметропия или стабильная аметропия
Переднезадний размер глазного яблока	Прогрессирующее увеличение	Соответствует возрасту
Состояние радужки	Признаки атрофии переднего листка	Обычное
Состояние угла передней камеры	Признаки гониодисгенеза или наличие мезодермальной ткани	Нормальное
ДЗН	Глаукомная нейрооптикопатия	Норма
ВГД	Повышенное	Нормальное
Симметрия выявленных изменений	Часто нарушена	Всегда присутствует

Рассмотренная взаимосвязь врождённой глаукомы и миопии имеет и другой практически значимый аспект: при обследовании детей любого возраста с прогрессирующей миопией следует обращать внимание на возможность наличия у них врождённой глаукомы, имеющей следствием развитие симптоматической миопии.

• *Увеличение глубины передней камеры с вялой реакцией зрачка на свет* служат дополнительным подтверждением развития в глазу глаукомного процесса.

• *Повышение офтальмотонуса* (или его асимметрия, превышающая 3 мм на парных глазах) новорождённого также свидетельствует о наличии у него врождённой глаукомы. Вместе с тем достоверно измерить ВГД у ребёнка первых месяцев жизни становится возможным лишь под наркозом (рис. 13.2, см. цв. вклейку): традиционное пальпаторное исследование ВГД, как правило, неинформативно. Измерение же офтальмотонуса с помощью пневмотонометра или транспальпебрального тонометра весьма проблематично из-за изменённой эластичности растянутой роговицы и склеры. Дополнительную проблему при этом создаёт беспокойное поведение ребенка раннего возраста, «симулирующего» офтальмогипертензию ситуационным блефароспазмом. Причем наиболее информативным инструментальным методом измерения ВГД, считает автор, сегодня остаётся офтальмотонометрия по Маклакову.

Однако при оценке результатов офтальмотонометрии, выполненной под наркозом, необходимо внести поправку на вид наркоза, поскольку некоторые препараты, используемые для общей анестезии, способны снижать ВГД. Ниже приведены нормативы тонометрического ВГД, определённые у детей под наркозом:

◇ кеталаровый наркоз - 18-26 мм рт.ст.;

◇ севофлюрановый наркоз - 17-26 мм рт.ст.;

◇ закисно-фторотановый наркоз - 15-23 мм рт.ст.

◇ *Экскавация и растяжение головки зрительного нерва* служат важными признаками глаукомного процесса, позволяют оценить его выраженность и функциональные перспективы лечения ребёнка с врождённой глаукомой.

Источник KingMed.info

◇ *Исследование радужно-роговичного угла* позволяет дополнить сведения, полученные при клиническом обследовании ребёнка. Наиболее распространённым методом его оценки продолжает оставаться гониоскопия. Обычно в углу передней камеры удаётся визуализировать мезодермальную ткань, а также признаки гониодисгенеза радужно-роговичного угла. Вместе с тем гониоскопии присущ и ряд недостатков: её неосуществимость при наличии отёка роговицы, потребность в наркозе, необходимость строгого соблюдения асептики при её проведении непосредственно перед операцией и, наконец, субъективизм врача.

Недостатков традиционной гониоскопии во многом лишены методы УБМ (рис. 13.3), ОКТ (рис. 13.4) и гониографии с помощью педиатрической ретинальной камеры RetCam (рис. 13.5, см. цв. вклейку).

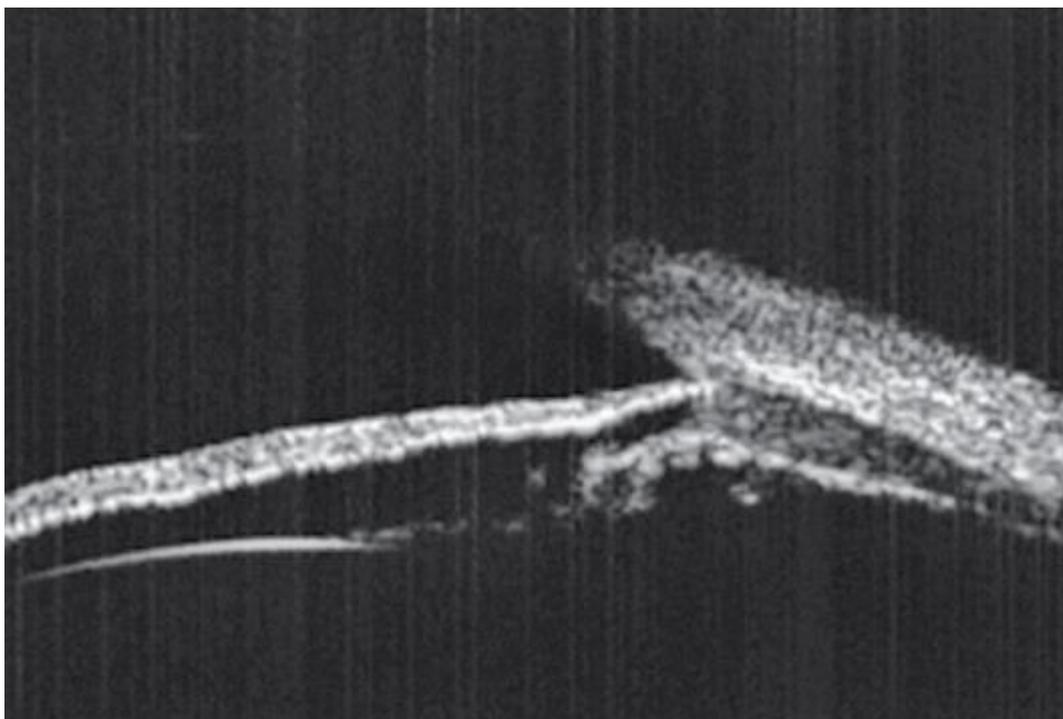


Рис. 13.3. Результат ультразвуковой биомикроскопии переднего отрезка глазного яблока: у ребёнка визуализируется узкий радужно-роговичный угол

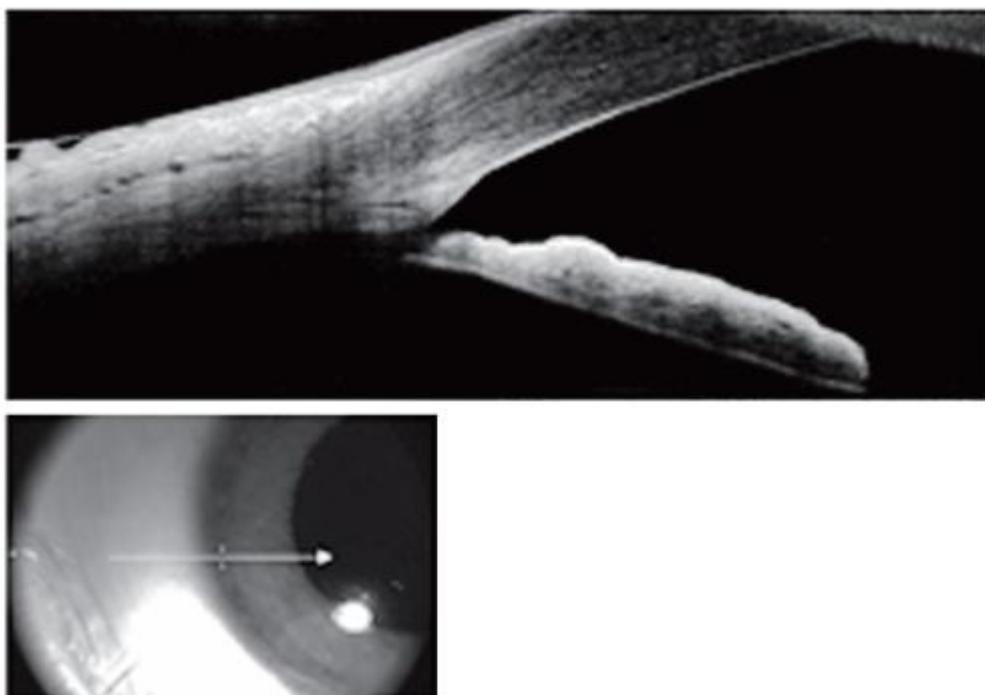


Рис. 13.4. Результат оптической когерентной томографии передней камеры и радужно-роговичного угла

- *Эхобиометрия* дополняет сведения о прогрессировании глаукомного процесса путём регистрации темпов физиологического роста (или растяжения при глаукоме) глазного яблока.

В целом рассмотренные направления комплексной диагностики врождённой глаукомы достаточно результативны. Особое значение при этом имеют асимметрия (рис. 13.6, см. цв. вклейку) и отрицательная динамика выявляемых изменений, свидетельствующие в пользу глаукомы. Безусловно, дополнительную диагностическую информацию дают и другие инструментальные методы оценки офтальмотонуса, ДЗН и других структур органа зрения. Однако у детей раннего возраста они применимы лишь в условиях наркоза и потому требуют взвешенного обоснования их использования.

Лечение детей с врождённой глаукомой

Безусловно, врождённая глаукома является «хирургической» патологией органа зрения. Однако её лечение неосуществимо без медикаментозной гипотензивной терапии, проводимой как на этапе подготовки ребёнка к операции, так и зачастую в послеоперационный период.

Медикаментозное лечение

Базируется на применении известных офтальмогипотензивных препаратов и осуществляется по тем же принципам, что и терапия взрослых пациентов с глаукомой. Вместе с тем оно имеет специфику, касающуюся возрастных ограничений к назначению большинства таких препаратов.

Другой особенностью офтальмогипотензивной терапии детей с врождённой глаукомой является их выраженная индивидуальность в подверженности эффекту препаратов различных групп, в отличие от взрослых с первичной открытоугольной глаукомой. В силу этих обстоятельств весьма проблематичен и прогноз эффективности конкретного препарата в отношении каждого конкретного больного.

Наряду с офтальмогипотензивной терапией лечение детей с врождённой глаукомой, по аналогии с первичной открытоугольной глаукомой, следует дополнить нейропротекторной терапией. В

Источник KingMed.info

указанных целях эффективны отечественные пептидные препараты ретиналамин (разрешён к применению у детей с 1-го года жизни) и кортексин (с рождения).

В целом медикаментозная терапия детей с врождённой глаукомой служит подготовительным этапом к очередному хирургическому вмешательству. Хотя зачастую она и используется достаточно продолжительное время, основным методом лечения детей с врождённой глаукомой всё же является хирургический.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение находится в центре лечебных мероприятий, осуществляемых таким больным. Существует два целевых направления оперативных вмешательств при врождённой глаукоме.

Первое предусматривает восстановление (точнее, формирование) оттока водянистой влаги либо за счёт устранения препятствия на её естественном пути, либо путём создания нового пути оттока влаги (фистулы) в обход естественных дренажных путей. Второе направление представлено вмешательствами, направленными на сокращение продукции водянистой влаги цилиарным телом.

Хирургические методы формирования оттока водянистой влаги следует разделить на две группы:

- Операции, направленные на устранение органических препятствий (в основном, мезодермальной ткани) на пути водянистой влаги к трабекуле:
 - ◇ гониотомия (в том числе с гониопунктурой);
 - ◇ трабекулотомия *ab interno*;
 - ◇ лазерная трабекулопунктура.
- Вмешательства фистулизирующего типа, предусматривающие формирование нового канала из передней камеры глаза наружу, в интрасклеральное пространство:
 - ◇ диатермогониопунктура;
 - ◇ микродиатермогониопунктура;
 - ◇ трабекулотомия *ab externo*;
 - ◇ операция гониодиализа с трабекулотомией *ab externo*;
 - ◇ операция внутреннего дренирования передней камеры глаза;
 - ◇ синусотрабекулэктомия с базальным клапанным ириденклейзисом.

Авторы отдают предпочтение последнему варианту фистулизирующей операции. Этап синусотрабекулэктомии преследует цель формирования фистулы из передней камеры глаза в интрасклеральное пространство (объём которого расширен глубокой склерэктомией). Базальный клапанный ириденклейзис позволяет предотвратить блокирование фистулы радужкой, улучшает отток влаги из задней камеры и, наконец, формирует естественный дренаж фистулы из прикорневой зоны радужки. Задняя трепанация склеры предназначена для профилактики цилиохориоидальной отслойки в послеоперационный период.

При отсутствии эффекта от перечисленных операций существенную помощь в нормализации офтальмотонуса оказывают детские клапанные дренажи модели Ахмеда. Имплантация такого дренажа не представляет особой сложности, а эффективность операции достаточно высока.

Источник KingMed.info

Альтернативой хирургическим методам восстановления оттока водянистой влаги служат операции, направленные на уменьшение её секреции.

Хирургические методы сокращения секреции водянистой влаги

В основе рассматриваемого направления хирургии врождённой глаукомы лежит воздействие (чаще температурное) либо непосредственно на цилиарные отростки, либо на питающие их задние длинные цилиарные артерии.

Среди операций первой группы наибольшее распространение получили *лазерная циклофотокоагуляция* и *циклокриопексия* в различных модификациях. После выполнения операций циклодеструктивного плана ребёнку на 2-3 дня назначают ацетазоламид (диакарб) в возрастной дозировке, комбинируя таким образом хирургическое и медикаментозное подавляющее воздействие на цилиарное тело.

Диатермокоагуляция задних длинных цилиарных артерий служит альтернативой хирургическим методам, предусматривающим непосредственное термическое воздействие на цилиарное тело. В основе метода лежит нарушение кровоснабжения цилиарного тела, индуцированное гипертермией питающих его задних длинных цилиарных артерий.

Вмешательства рассматриваемого плана, несмотря на их нефизиологичность (при врождённой глаукоме страдает отток водянистой влаги), служат надёжной альтернативой традиционным методам хирургического лечения и являются операциями выбора у детей с терминальной глаукомой.

13.2. ПЕРВИЧНАЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА Синоним

Простая глаукома.

Определение

Термин «первичная открытоугольная глаукома» объединяет большую группу заболеваний глаза с различной этиологией, для которых характерно: открытый УПК глаза, повышение ВГД за пределы толерантного для зрительного нерва уровня, развитие глаукомной оптической нейропатии с последующей атрофией (с экскавацией) головки зрительного нерва, возникновение типичных дефектов поля зрения.

Код по МКБ-10

H40.1. Первичная открытоугольная глаукома.

Эпидемиология

В России насчитывают более 1 млн больных глаукомой. Заболеваемость составляет 1 случай на 1000 населения в год. Общая заболеваемость увеличивается с возрастом: глаукома встречается у 0,1% больных в возрасте 40-49 лет, у 2,8% - в возрасте 60-69 лет, у 14,3% - в возрасте старше 80 лет. У 72% больных, госпитализированных с диагнозом первичной глаукомы, установлена её открытоугольная форма. Большинство из них - мужчины (63%), женщины составляют 37%. В редких случаях первичная открытоугольная глаукома возникает в юношеском и молодом возрасте.

Профилактика

Ранняя диагностика и лечение внутриглазной гипертензии лёгкой и средней степеней тяжести могут предупредить развитие глаукомы.

Скрининг

Обследование включает определение остроты зрения, ВГД, проведение биомикроскопии, гониоскопии, офтальмоскопии и периметрии. Пациентам старше 50 лет следует измерять ВГД и исследовать глазное дно во время плановых медицинских осмотров (не реже 1 раза в год).

Классификация Стадии глаукомы

Разделение непрерывного глаукомного процесса на четыре стадии носит условный характер. При этом принимается во внимание состояние поля зрения и ДЗН.

- Стадия I (начальная) - границы поля зрения нормальные, но есть небольшие изменения в парацентральных отделах поля зрения. Эксакация ДЗН расширена, но не доходит до края диска.
- Стадия II (развитая) - выраженные изменения поля зрения в парацентральном отделе в сочетании с его сужением более чем на 10° в верхне- и/или нижненосовом сегментах, экскавация ДЗН расширена, но не доходит до края диска, носит краевой характер.
- Стадия III (далеко зашедшая) - граница поля зрения концентрически сужена и в одном или более сегментах находится менее чем в 15° от точки фиксации, краевая субтотальная экскавация ДЗН расширена, но не доходит до края диска.
- Стадия IV (терминальная) - полная потеря зрения или сохранение светоощущения с неправильной проекцией. Иногда сохраняется небольшой островок поля зрения в височном секторе.

Уровень внутриглазного давления

При постановке диагноза используют следующие градации уровня ВГД:

- аДА - ВГД в пределах нормальных значений ($P_a < 22$ мм рт.ст.);
- бДВ - умеренно повышенное ВГД ($P_a < 33$ мм рт.ст.);
- сДС - высокое ВГД ($P_a > 32$ мм рт.ст.).

Острый приступ ЗУГ. При постановке такого диагноза не следует указывать стадию болезни, уровень офтальмотонуса и динамику зрительных функций. Все эти показатели могут быть оценены только после купирования приступа.

Дополнительная классификационная схема, рекомендуемая к использованию в специализированных офтальмологических учреждениях, кроме основных форм первичной глаукомы, предусматривает выделение их разновидностей, а также ориентировочную оценку места основного сопротивления оттоку водянистой влаги из глаза (табл. 13.4).

В основе выделения разновидностей открытоугольной глаукомы лежат особенности дистрофических процессов в переднем отделе глаза.

Первичная открытоугольная глаукома характеризуется тем, что дистрофические процессы в переднем отделе глаза выражены слабее и соответствуют обычным возрастным изменениям. Затруднение оттока связано, по-видимому, в основном с блокадой шлеммова канала.

Таблица 13.4. Дополнительная схема классификации первичной открытоугольной глаукомы

Форма	Разновидность	Место основной части сопротивления оттоку
Открытоугольная	Первичная.	Трабекулярная зона. Интрасклеральная зона (включая коллапс шлеммова канала)
	Псевдоэксфолиативная.	
	Пигментная	

Источник KingMed.info

Псевдоэкссфолиативная глаукома связана с интенсивными дистрофическими изменениями в радужке, ресничном теле и трабекуле с образованием специфических отложений серого цвета на упомянутых выше структурах и капсуле хрусталика.

Пигментная глаукома сопровождается интенсивными отложениями пигмента в УПК, строме радужки и на задней поверхности роговицы, которые описал S. Suger (1949).

В последние годы широкое распространение получил диагноз «гипертензия глаза». Его устанавливают в тех случаях, когда определяют повышение ВГД неглаукоматозного характера. Гипертензия глаза - сложное и неоднородное понятие. Различают ложную, эссенциальную и симптоматическую гипертензию глаза.

Ложная гипертензия связана с устойчивой повышенной реактивностью обследуемого на тонометрию или с высоким индивидуальным уровнем ВГД.

Эссенциальная гипертензия обусловлена дисбалансом возрастных изменений в гидродинамике глаза. Возрастное ухудшение оттока водянистой влаги не сбалансировано такими же изменениями её секреции. Во многих случаях этот дисбаланс постепенно выравнивается.

К *симптоматической гипертензии* относят кратковременное или длительное повышение ВГД, выступающее лишь симптомом другого заболевания. Если основное заболевание излечивают, то офтальмотонус нормализуется. В эту группу входят глаукомоциклические кризы, увеиты с гипертензией, а также повышение офтальмотонуса, вызванное нарушением активной регуляции ВГД вследствие интоксикации, диэнцефальных и эндокринных расстройств, длительного введения некоторых гормонов в больших дозах.

Для глазной гипертензии характерно доброкачественное течение без поражения зрительного нерва. Вместе с тем в ряде случаев возможен переход гипертензии в глаукому, поэтому гипертензию глаза следует рассматривать как один из факторов риска.

Этиология

Центральным звеном в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы считают функциональную блокаду (коллапс) склерального синуса, которая возникает в результате смещения трабекулы кнаружи в просвет шлеммова канала. Функциональная блокада шлеммова канала при открытоугольной глаукоме может быть обусловлена понижением проницаемости трабекулярного аппарата, недостаточной его ригидностью и неэффективностью механизма цилиарная мышца-склеральная шпора-трабекула.

Роль анатомических факторов. К анатомическим факторам относят слабое развитие склеральной шпоры и цилиарной мышцы, заднее прикрепление волокон этой мышцы к склере, переднее положение шлеммова канала и малый угол его наклона к передней камере. В глазах с такими анатомическими особенностями механизм цилиарная мышца-склеральная шпора-трабекула, который растягивает трабекулярную сеть и поддерживает в открытом состоянии шлеммов канал, малоэффективен. Кроме того, у больных открытоугольной глаукомой выпускные каналы часто берут начало в переднем отделе синуса, что приводит к снижению давления в передней части шлеммова канала и облегчает возникновение блокады как синуса, так и его выпускников. Другой фактор связан с анастомозами между венами ресничного тела и интрасклеральным венозным сплетением, физиологическая роль которых заключается в поддержании давления в склеральном синусе, близком к ВГД. При характерном для открытоугольной глаукомы переднем положении синуса анастомозы удлиняются, что не может не отразиться на их эффективности.

Роль дистрофических изменений. Роль возраста в этиологии глаукомы можно объяснить дистрофическими изменениями в трабекулярном аппарате, радужке и ресничном теле. В пожилом возрасте юстаканаликулярный слой утолщается, в нём появляются отложения

Источник KingMed.info

внеклеточного материала, межтрабекулярные щели и шлеммов канал суживаются, в трабекулярной сети откладываются пигментные гранулы, продукты тканевого распада и псевдоэксфолиативные частицы. Возрастные изменения соединительной ткани и, следовательно, трабекулярной диафрагмы заключаются также в снижении её упругости и появлении дряблости.

Первичная открытоугольная глаукома относится к мультифакториальным заболеваниям с пороговым эффектом и возникает в тех случаях, когда совокупность неблагоприятных факторов превысит некоторый порог, необходимый для включения патофизиологических механизмов болезни.

Первичная открытоугольная глаукома значительно чаще сочетается с миопией, чем с другими видами рефракции глаза. При эметропии с близорукостью лёгкость оттока в глазах ниже, а ВГД выше среднего значения. Большая частота открытоугольной глаукомы у лиц, страдающих миопией, может быть связана с характерным для них передним положением шлеммова канала и слабостью ресничной мышцы.

Большое значение придают ускорению апоптоза ганглиозных клеток сетчатки и потере аксонов в её слое нервных волокон под влиянием факторов риска, главным из которых является повышенное ВГД.

Патогенез

Этиологическая и патогенетическая цепь первичной открытоугольной глаукомы выглядит следующим образом.

- Генетические звенья.
- Изменения общего характера.
- Первичные местные функциональные и дистрофические изменения.
- Нарушения гидростатики и гидродинамики глаза.
- Повышение ВГД.
- Вторичные сосудистые расстройства, дистрофия и дистрофические изменения в тканях.
- Глаукоматозная оптическая нейропатия.

Наследственность играет важную роль в возникновении первичной глаукомы. Об этом свидетельствуют результаты обследования ближайших родственников больных глаукомой, а также одинаковая распространённость глаукомы в странах с различным климатом и условиями жизни, в городской и сельской местности и в разных слоях населения. Генетические влияния, обуславливающие возникновение первичной глаукомы, носят, по-видимому, сложный характер и не сводятся к действию одного гена. Они определяют интенсивность возрастных изменений в организме, местную реакцию в глазу на возрастные сдвиги и анатомические особенности дренажной области глаза и ДЗН.

Изменения общего характера (сосудистые, эндокринные, обменные, иммунные) влияют на регуляцию ВГД, процессы гомеостаза, выраженность возрастных нарушений в различных структурах глаза, прежде всего в его дренажном аппарате, а также на толерантность зрительного нерва к повышенному ВГД.

Первичные дистрофические изменения предшествуют возникновению глаукомы и не связаны с действием на глаз повышенного ВГД. К ним относят возрастные и патологические (при общих заболеваниях, псевдоэксфолиациях и других процессах) изменения в трабекулярной диафрагме, приводящие к снижению её проницаемости и упругости. К местным функциональным нарушениям относят изменения гемодинамики, колебания в скорости образования водянистой влаги, ослабление тонуса ресничной мышцы. Местные функциональные и трофические

Источник KingMed.info

расстройства создают предпосылки для развития трабекулярного и каналикулярного блоков, нарушающих циркуляцию водянистой влаги в глазу.

Механические звенья в патогенезе первичной глаукомы начинаются с прогрессирующего нарушения гидростатического равновесия. На каком-то этапе это приводит к ухудшению оттока водянистой влаги, в результате чего ВГД повышается. Глаукома развивается только с этого момента. Существенную роль в её возникновении играют генетически обусловленные особенности в строении глаза, облегчающие возникновение функционального блока склерального синуса.

Высокое ВГД и нарушение взаимоотношений между тканями глаза (придавливание трабекулы к наружной стенке шлеммова канала) служат причинами вторичных циркуляторных и трофических расстройств. На первичный глаукоматозный процесс, вызванный функциональным блоком дренажной системы глаза, наслаивается по существу вторичная глаукома, связанная с деструктивными изменениями в дренажной зоне склеры.

Развитие глаукоматозной атрофии зрительного нерва связано с повышением ВГД за пределы индивидуального толерантного уровня. Важной особенностью глаукоматозной атрофии ДЗН считают медленное развитие процесса, обычно в течение нескольких лет. При этом атрофия ДЗН начинается не сразу после повышения давления до порогового уровня, а спустя длительный латентный период, исчисляемый месяцами и годами.

Клиническая картина

- Жалобы больного. Субъективные симптомы болезни или совершенно отсутствуют, или слабо выражены. По данным авторов, 15% больных открытоугольной глаукомой жаловались на появление радужных кругов при взгляде на свет и затуманивание зрения. Так же как и при ЗУГ, эти симптомы появлялись в период повышения давления. При этом УПК оставался открытым на всём протяжении. Некоторые больные первичной открытоугольной глаукомой жалуются на боли в глазу, надбровной дуге и голове. Если боли сочетаются с появлением радужных кругов, то нередко ошибочно устанавливают диагноз ЗУГ. Из других жалоб следует отметить несоответствующее возрасту ослабление аккомодации, мерцание перед глазами, чувство напряжения в глазу.

- Передний отдел глаза. При осмотре переднего отдела глаза нередко обнаруживают сосудистые и трофические изменения. Изменения микрососудов конъюнктивы заключаются в неравномерном сужении артериол и расширении венул, образовании микроаневризм, повышении проницаемости капилляров, возникновении мелких геморрагий, появлении зернистого тока крови.

Для трофических изменений в радужке характерна диффузная атрофия зрачкового пояса в сочетании с деструкцией пигментной каймы и проникновением пигментных гранул в толщу стромы. В поздних стадиях заболевания с помощью флюоресцентной иридоангиографии обнаруживают ишемические зоны в радужке, а также изменения калибра сосудов и микроаневризмы. Отростки ресничного тела истончаются, укорачиваются, нарушается их правильное расположение. Вследствие деструкции пигментного эпителия отростки «лысеют». Значительно чаще, чем у здоровых лиц того же возраста, на вершине отростков, а иногда и между ними видны псевдоэксфолиативные отложения, имеющие вид серовато-белых рыхлых плёнок. Псевдоэксфолиации покрывают и волокна ресничного пояса.

- Угол передней камеры. УПК всегда открыт. Однако узкие углы наблюдали чаще (23%), чем в контрольной группе (9,5%). Создаётся впечатление, что у больных открытоугольной глаукомой есть тенденция к уменьшению глубины передней камеры и сужению её угла. Эти изменения соответствуют обычным возрастным, но выражены, по крайней мере у части больных, несколько больше, чем у здоровых, и меньше, чем в глазах с ЗУГ.

Источник KingMed.info

- Гидродинамика глаза. ВГД у больных открытоугольной глаукомой постепенно повышается и достигает максимума в далеко зашедшей или абсолютной стадии заболевания. Амплитуда суточных колебаний бывает повышена примерно у половины больных. Открытоугольная глаукома характеризуется постепенным увеличением сопротивления оттоку водянистой влаги из глаза. Ухудшение оттока жидкости из глаза предшествует повышению ВГД. Заболевание начинается после того, как коэффициент лёгкости оттока снизится примерно в 2 раза (до 0,10-0,15 мм³/мин на 1 мм рт.ст.). По мере прогрессирования процесса коэффициент лёгкости оттока и минутный объём водянистой влаги уменьшаются.

- Задний отдел глаза. Глаукоматозная атрофия зрительного нерва начинается с побледнения дна физиологической экскавации и её расширения. В дальнейшем происходит прорыв экскавации к краю зрительного нерва, чаще в нижневисочном направлении. На ДЗН или рядом с ним иногда обнаруживают отдельные полосчатые геморрагии, исчезающие через несколько недель. В поздней стадии первичной открытоугольной глаукомы экскавация становится тотальной и глубокой. ДЗН почти полностью исчезает, на его месте видна решётчатая пластинка склеры. Атрофия захватывает не только зрительный нерв, но и часть сосудистой оболочки вокруг него. При офтальмоскопии вокруг ДЗН видно белое, желтоватое или розовое кольцо - *halo glaucomatosus*.

- Динамика периферического и центрального поля зрения. Для глаукомы характерны как диффузные, так и очаговые изменения поля зрения. Диффузные изменения, указывающие на снижение световой чувствительности, в начальной стадии болезни выражены слабо, низкоспецифичны и не используются в ранней диагностике глаукомы. Очаговые поражения поля зрения (скотомы) могут быть относительными или абсолютными. В начальной стадии болезни они располагаются в парацентральной области поля, до 250 от точки фиксации, особенно часто в зоне Бьеррума - между 10 и 200. Появление назальной ступеньки на изоптерах и сужение поля зрения с носовой стороны возникают позднее. В редких случаях в ранней стадии глаукомы возникают дефекты и на периферии височной половины поля зрения. Характерны следующие дефекты центрального поля зрения: дугообразная скотома, сливающаяся со слепым пятном и достигающая меридиана 45° сверху или 50° снизу; парацентральные скотомы, превышающие размер 5°, назальный выступ более 10°.

Течение первичной открытоугольной глаукомы

Первичная открытоугольная глаукома возникает незаметно для больного и развивается медленно, особенно в начальной стадии болезни.

Ориентировочно длительность начальной стадии составляет 1-5 лет. Эти цифры можно рассматривать только как средние.

Псевдоэксфолиативная глаукома

Эта разновидность глаукомы ассоциируется с псевдоэксфолиативным синдромом. Впервые на этот синдром у больных глаукомой обратил внимание Дж. Линдберг (1917).

Псевдоэксфолиативный синдром - системное заболевание, возникающее в пресенильном и сенильном возрасте и характеризующееся накоплением в тканях глаза и некоторых других органов своеобразного внеклеточного материала. В офтальмологии псевдоэксфолиативный синдром крайне редко возникает до 50 лет, и его частота увеличивается с возрастом. Среди больных с псевдоэксфолиативным синдромом у 35% была диагностирована глаукома и у 69% - катаракта.

В большинстве случаев симптомы псевдоэксфолиативного синдрома сначала возникают только в одном глазу. Процесс может остаться односторонним в течение всей жизни, но чаще спустя несколько месяцев или лет отмечают поражение и второго глаза. По данным авторов, у лиц с псевдоэксфолиативным синдромом глаукома возникает в 20 раз чаще, чем в общей популяции

Источник KingMed.info

того же возраста. Примерно у половины всех больных открытоугольной глаукомой обнаруживают симптомы псевдоэксфолиативного синдрома. Глаукому, возникающую при псевдоэксфолиативном синдроме глаз, называют капсулярной, эксфолиативной или псевдоэксфолиативной.

Клинические симптомы псевдоэксфолиативного синдрома характеризуются медленно прогрессирующей деструкцией пигментного эпителия радужки, преимущественно в зрачковой зоне. Появляются отложения гранул пигмента в строме радужки, на эндотелии роговицы, на передней капсуле хрусталика, в структурах трабекулярного аппарата глаза и УПК. При биомикроскопии по краю зрачка обнаруживают серовато-белые чешуйки, напоминающие перхоть, а также характерные отложения на передней капсуле хрусталика, ресничном пояске, отростках ресничного тела, эндотелии роговицы, в структурах УПК и на передней мембране СТ. Ухудшается отток водянистой влаги из глаза по дренажной системе, повышается ВГД и развивается открытоугольная глаукома.

Наиболее выраженным клиническим симптомом псевдоэксфолиативного синдрома выступают отложения мелких сероватых чешуек, напоминающих перхоть, по краю зрачка с одновременным частичным или полным исчезновением пигментной каймы. Особенно характерны отложения на передней капсуле хрусталика.

Псевдоэксфолиативный синдром и глаукому считают одним из важнейших факторов риска развития гипертензии глаза и хронической открытоугольной глаукомы. Этот синдром превышает вероятность развития глаукомы в глазах без псевдоэксфолиативного синдрома в 10 раз. Глаукома в сочетании с псевдоэксфолиативным синдромом протекает тяжелее обычной открытоугольной глаукомы с более высоким уровнем ВГД и чаще оканчивается терминальной стадией.

Пигментная глаукома

Следует различать синдром пигментной дисперсии и пигментную глаукому. Первый характеризуется прогрессирующей депигментацией нейроэктодермального слоя радужки и дисперсией пигмента на структурах переднего сегмента глаза. Пигментная глаукома возникает у некоторых больных с синдромом пигментной дисперсии. Частота пигментной глаукомы составляет 1,11,5% всех случаев глаукомы.

Пигментную глаукому впервые описал S. Sugar (1940). Как показали последующие исследования, заболевают преимущественно мужчины (77-90%), возраст больных варьирует от 15 до 68 лет; средний возраст для мужчин - 34 года, для женщин - 49 лет. Среди больных преобладают миопы, но могут быть эметропы и гиперметропы. Как правило, поражаются оба глаза. Патогенез глаукомы только отчасти связан с синдромом пигментной дисперсии. У многих больных с этим синдромом глаукома не развивается и ВГД держится на нормальном уровне. Вместе с тем пигментная и простая открытоугольная глаукома нередко сочетаются в одних и тех же семьях.

Клинически заболевание протекает по типу открытоугольной глаукомы. В отличие от открытоугольной глаукомы при пигментной глаукоме частым субъективным симптомом выступают радужные круги вокруг источника света, возникающие из-за обильных отложений пигментной пыли на задней поверхности роговицы, поэтому их отмечают постоянно при любом уровне ВГД. У некоторых больных возникают кратковременные кризы, характеризующиеся резким повышением ВГД, появлением взвеси пигментных гранул во влаге передней камеры, затуманиванием зрения и усилением феномена радужных кругов. Такие кризы могут быть вызваны выбросом большого количества пигментных частиц при внезапном расширении зрачка, иногда при усиленной физической работе.

Источник KingMed.info

Пигментная глаукома возникает в основном у лиц молодого и среднего возраста, для неё характерны глубокая передняя камера, открытый УПК. Гранулы пигмента откладываются на ресничном пояске, по периферии хрусталика и на радужке. Отложение пигмента на задней поверхности роговицы обычно имеет форму веретена Крукенберга. Последнее располагается вертикально, имеет длину 1-6 мм и ширину до 3 мм. Образование веретена связано с тепловыми токами жидкости в передней камере. Отложение гранул пигмента в УПК выражено особенно резко. Они образуют сплошное кольцо, полностью закрывая ткань трабекулы. Следует отметить, что отложение большого количества пигмента в УПК можно обнаружить задолго до повышения ВГД.

Глаукома с низким (нормальным) давлением

Этот термин объединяет разнородные заболевания, для которых характерны:

- типичные для глаукомы изменения поля зрения;
- атрофия зрительного нерва с экскавацией;
- уровень ВГД в пределах нормальных значений;
- открытый УПК.

Статистические нормативы ВГД значительно шире индивидуальной нормы, поэтому стойкое повышение ВГД на 5-8 мм рт.ст. у лиц с низкой индивидуальной нормой может остаться незамеченным. Немаловажное значение в таких случаях имеет низкая и постоянно снижающаяся с возрастом толерантность ДЗН к ВГД. Клинически отмечают глаукоматозную экскавацию ДЗН и соответствующие изменения поля зрения. ВГД и коэффициент лёгкости оттока водянистой влаги из глаза находятся в пределах возможной нормы, однако первый показатель обычно заметно выше, а второй - ниже среднего нормального значения. Заболевание можно рассматривать как вариант открытоугольной глаукомы с крайне низкой толерантностью зрительного нерва к офтальмотонусу.

Диагностика

Комплекс обследования включает: определение остроты зрения, биомикроскопию переднего отдела глазного яблока, гониоскопию, измерение ВГД, толщины роговицы обоих глаз в центральной зоне, оценку головки зрительного нерва, поля зрения, ретинального слоя нервных волокон.

Дифференциальная диагностика

Первичную открытоугольную глаукому дифференцируют от глаукомы с низким давлением и глазной гипертензии. Для нормотензивной глаукомы характерны типичные для глаукомы изменения поля зрения, глаукомная оптическая невропатия ДЗН с экскавацией, ВГД в пределах нормальных значений, открытый УПК. Глазная гипертензия характеризуется повышением ВГД без изменений в поле зрения и ДЗН.

Дифференциальная диагностика различных состояний, объединяемых понятием «глаукома с низким давлением», возможна, но трудна. Каждый больной нуждается в детальном обследовании и длительном наблюдении. Следует по возможности исключить заболевания, не имеющие отношения к глаукоме. Если офтальмотонус находится в зоне высокой или средней нормы, то целесообразно довести его до низких нормальных значений, используя медикаментозное, лазерное лечение или даже операцию. Следует исключить неправильное положение тела и головы во время работы и сна. Полезны консультация терапевта и невролога для диагностики и лечения общих сосудистых заболеваний и назначение курсового лечения для улучшения кровообращения и обменных процессов в глазу и головке зрительного нерва.

Повышение качества жизни и зрения, снижение цены лечения. Принципы лечения: ранняя диагностика, определение стадии глаукомы, выбор типа лечения, достижение целевого давления, нейропротекция.

Алгоритмы лечения

Подходы к выбору лечения больных глаукомой: медикаментозная терапия (эффективна при рациональном ведении примерно у 60% больных глаукомой); лазерные вмешательства (эффективны у 50% больных в неотобранной группе); хирургическое лечение (нормализацию ВГД в отдалённые сроки отмечают не более чем у 80% оперированных).

Патогенетически ориентированное медикаментозное лечение глаукомы: снижение ВГД до давления цели, уменьшение ишемии в структурах глаза, коррекция нарушенного метаболизма, использование цито- и нейропротекторов, лечение сопутствующих заболеваний.

Алгоритм лечения глаукомы с повышенным ВГД:

- назначение монотерапии препаратом первого выбора ([латанопрост](#), [травопрост](#)¹, [тимолол](#));
- комбинация с препаратами второго ряда ([бетаксолол](#), [бримонидин](#), [бринзоламид](#), [дорзоламид](#));
- фиксированные комбинации (ксалаком, дуотрав, ганфорт, косопт, азарга, комбиган, фотил);
- лазерное лечение (лазерная трабекулопластика, селективная трабекулопластика);
- хирургическое лечение (фильтрующие или непроникающие операции).

¹ Торговое наименование - Траватан ([травопрост](#) 0,004%). Компания-производитель - «Алкон». Глазные капли по 2,5 мл во флаконе-капельнице (дроп-тейнер). *(Печатается на правах рекламы.)*

Алгоритм ведения глаукомы нормального давления:

- назначение простагландинов ([латанопрост](#), [травопрост](#));
- комбинация простагландинов и β-адреноблокаторов (ганфорт, дуотрав, ксалаком);
- добавление препаратов второго ряда ([бринзоламид](#), [дорзоламид](#), [бримонидин](#));
- раннее хирургическое лечение.

Дополнительная нейропротекторная терапия (ретиналамин, [пентагидроксиэтилнафтохинон](#), [метилэтилпиридинол](#), этилметилгидроксипиридинасукцинат) эффективна только при условии достижения давления цели.

Ксалаком - мощный старт гипотензивной терапии за счёт усиленного двойного механизма действия. Разнонаправленный механизм действия обоих компонентов ксалакома: [латанопрост](#) 0,005% усиливает отток внутриглазной жидкости по увеосклеральному пути, [тимолол](#) 0,5% снижает секрецию внутриглазной жидкости - обеспечивает дополнительное снижение ВГД по сравнению с эффектом, достигаемым при применении каждого из них в виде монотерапии. Ксалаком обеспечивает надёжный результат лечения у пациентов с впервые выявленной ПОУГ при ВГД более 30 мм рт.ст. Однократное применение ксалакома в день позволяет снизить ВГД на 37% исходного уровня. Ксалаком помогает контролировать суточные колебания ВГД в течение длительного времени, обеспечивая мощный гипотензивный эффект и 24-часовой контроль ВГД. Ксалаком позволяет пациентам стабилизировать глаукомный процесс и сохранить зрение на многие годы.

Печатается на правах рекламы.

Источник KingMed.info

Показания к консультации других специалистов

Показаны консультации терапевта и невролога при подозрении на глаукому с низким давлением для исключения патологии сердечно-сосудистой и нервной систем.

Примерные сроки нетрудоспособности

При хирургическом лечении до 21 сут.

Информация для пациента

Необходимо соблюдение водно-питьевого режима (ограничение однократного приёма жидкости до 500 мл); ограничение физических нагрузок, связанных с подъёмом тяжестей и длительной работой с наклоном головы; строгое выполнение назначений врача по закапыванию гипотензивных средств; регулярное посещение врача для диспансерного наблюдения не менее 1 раза в 3 мес.

Прогноз

Прогноз при эксфолиативной глаукоме удовлетворительный при следующих условиях:

- ранняя диагностика глаукомы;
- поддержание ВГД на целевом уровне;
- диспансерное наблюдение.

Псевдоэксфолиативный синдром отягощает течение глаукомы, однако прогноз при его своевременном выявлении и правильном лечении нельзя считать тяжёлым. Своевременное снижение офтальмотонуса до целевого уровня позволяет остановить снижение зрительных функций, если не присоединяется другое сопутствующее заболевание.

13.3. ПЕРВИЧНАЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА_Синоним

Первичная ЗУГ.

Определение

Понятие «глаукома» объединяет ряд заболеваний, клиническая манифестация которых характеризуется рядом признаков: оптической нейропатией с типичными изменениями зрительных функций (центрального и периферического полей зрения), атрофией (экскавацией) головки зрительного нерва, повышением уровня ВГД выше индивидуальной нормы. Первичная ЗУГ (ПЗУГ) является одной из форм первичной глаукомы. Отсутствие изменений зрительного нерва и полей зрения не исключает диагноза ПЗУГ. Причиной повышения ВГД при ПЗУГ является препятствие оттоку водянистой влаги в результате частичной или полной блокады УПК корнем радужки или в результате зрачкового блока.

Код по МКБ-10

H40.2. Первичная закрытоугольная глаукома.

Эпидемиология

ПЗУГ проявляется у лиц старше 40 лет. ПЗУГ составляет 2030% всех случаев первичной глаукомы. Женщины болеют чаще мужчин в соотношении 4:1. У европеоидной расы ПЗУГ составляет примерно 6%. Чаще выявляется у населения Юго-Восточной Азии, китайцев, эскимосов. Родственники первой линии имеют высокий риск заболевания.

ПЗУГ крайне редко наблюдается у миопов, особенно часто - у лиц с гиперметрической рефракцией.

Источник KingMed.info

Профилактика

Не существует.

Скрининг

Особое внимание уделяется родственникам больных ПЗУГ первой линии.

Классификация

• По механизму закрытия УПК различают четыре основные формы ПЗУГ:

◊ ЗУГ со зрачковым блоком; ◊ ЗУГ с плоской радужкой;

◊ ЗУГ с укороченным УПК («ползучая глаукома»); ◊ глаукома с витреохрусталиковым блоком (злокачественная глаукома).

• По стадиям заболевания ПЗУГ делятся на начальную (I стадия), развитую (II стадия), далеко зашедшую (III стадия), терминальную (IV стадия).

• По степени компенсации ВГД глаукому делят на:

◊ a - уровень ВГД в пределах нормы ($P_a < 21$ мм рт.ст.); ◊ b - уровень ВГД до 32 мм рт.ст.; ◊ c - уровень ВГД выше 33 мм рт.ст.

• По клиническому течению ПЗУГ делят условно: ◊ с подострым приступом;

◊ с острым приступом; ◊ с хроническим течением.

Патогенез

Значительную роль в патогенезе ПЗУГ играют анатомические предрасполагающие факторы.

• Переднее положение иридохрусталиковой диафрагмы.

• Более мелкая передняя камера.

• Увеличение размера хрусталика.

• Укорочение переднезадней длины глаза.

В патогенезе ПЗУГ важную роль играет повышение давления в задней камере. Расширение зрачка создаёт условие для образования складчатости корня радужки. Зрачковый блок вызывает повышение ВГД в задней камере, корень радужки смещается кпереди. Соприкосновение радужки с задней поверхностью роговицы вызывает блокаду УПК с последующим повышением ВГД. Если блокада УПК захватывает весь периметр, развивается острый приступ.

При ПЗУГ с плоской радужкой блокада УПК происходит постепенно, развивается нарушение оттока водянистой влаги из передней камеры, сопровождающееся повышением ВГД и уплощением радужной оболочки. Этому может способствовать переднее расположение отростков цилиарного тела, переднее прикрепление радужки, формирование клиновидного профиля УПК с уменьшением объёма его бухты.

В патогенезе «ползучей глаукомы» важное значение придаётся наплзанию радужной оболочки на область трабекулярной ткани, формированию передних синехий, что и приводит к повышению ВГД.

Патогенез ПЗУГ с витреохрусталиковым блоком до конца не ясен. Предполагается, что в глазах с короткой переднезадней осью и относительно большим хрусталиком существует анатомическая связь между цилиарными отростками, хрусталиком и передней поверхностью СТ. Возникающий ток камерной влаги в СТ или ретровитреальное пространство вызывает

Источник KingMed.info

образование дополнительных полостей, смещающих витреохрусталиковую диафрагму кпереди. Это ведёт к окклюзии УПК, возникновению гониосинехий и органической блокаде угла. Возникает ситуация перманентного острого приступа. Злокачественная глаукома может быть спонтанная, но чаще всего (от 1,5 до 10,0% случаев) развивается после антиглаукомной операции.

Клиническая картина

ПЗУГ встречается в 60-80% случаев всех ЗУГ. Преимущественно болеют женщины. Болезнь протекает приступообразно. В латентном периоде симптомов нет. Можно лишь обратить внимание на некоторое обмельчание передней камеры. ВГД, как правило, остаётся в норме. Наиболее часто ПЗУГ со зрачковым блоком проявляется в виде острого и подострого приступов.

В клинической картине *острого приступа* различают пять фаз.

- В I фазе (пусковой) возникает блокада УПК корнем радужки. Клиническая картина крайне скудная. УПК закрывается в тех сегментах, где он ещё был открыт.
- Во II фазе (компрессии) бухта угла становится недоступной для проникновения в неё камерной влаги. Имеющаяся влага в углу оттекает через шлеммов канал, радужка ещё больше присасывается к корнеосклеральной зоне, а трабекула, смещаясь, блокирует просвет в синус. ВГД резко повышается. Быстро прогрессируют: одностороннее ухудшение зрения, боль в глазу и вокруг глаза, появление радужных кругов при взгляде на источник света, отмечают лимбальную и конъюнктивальную инъекцию, отёк эпителия и стромы роговицы; передняя камера мелкая, зрачок расширен. УПК закрыт. Уровень офтальмотонуса нарастает.
- В III фазе (реактивной) отмечается усиление всех предшествующих клинических симптомов. Возникает отёк радужной оболочки. Влага передней камеры из-за большого количества белка становится мутной. ВГД достигает значительной величины. ДЗН отёчен, границы его отсутствуют, вены расширены.
- В IV фазе (странгуляции) возникают характерные для острого приступа глаукомы клинические симптомы: очаговая или сегментарная атрофия радужки, расширение и дислокация зрачка, образование задних синехий по зрачковому краю и гониосинехий. Клиническую картину необходимо дифференцировать от пластического переднего увеита, протекающего с офтальмогипертензией.
- V фаза (обратного развития) характеризуется значительным угнетением продукции камерной влаги. Это приводит к снижению давления в задней камере, уменьшению бомбажа и смещению кзади радужки, частичному открытию УПК. При гониосинехиях открытие угла практически невозможно.

Подострый приступ глаукомы не имеет яркой клинической картины, и её манифестация зависит от степени закрытия УПК.

Хроническое течение ЗУГ с относительным зрачковым блоком возникает после неоднократных острых и подострых приступов. В случае стойкого повышения ВГД глаукомный процесс приобретает сходные с открытоугольной глаукомой черты.

ПЗУГ с плоской радужкой характеризуется закрытым УПК, нормальной глубиной передней камеры, отсутствием бомбажа радужной оболочки. Встречается чаще у лиц молодого возраста. При расширении зрачка корень радужки полностью блокирует УПК с развитием картины острого приступа. Отличительной особенностью является неэффективность иридэктомии, миотики, наоборот, оказывают хороший гипотензивный эффект.

ПЗУГ с укороченным углом («ползучая глаукома») встречается в 7-12% случаев всех ЗУГ. Чаще страдают женщины. Возникает в результате постепенной и прогрессирующей синехиальной

Источник KingMed.info

блокады УПК, распространяясь циркулярно. Из-за образовавшихся синехий радужка переползает на трабекулу, создавая препятствие для оттока камерной влаги. Течение, как правило, хроническое.

ПЗУГ с витреохрусталиковым блоком (злокачественная глаукома) - редко встречающаяся, но крайне тяжёлая по течению и прогнозу форма. Характерными клиническими признаками является: мелкая передняя камера, закрытый УПК по всей окружности, высокий уровень ВГД, относительный или абсолютный зрачковый блок. Переднезадняя длина глаза меньше 22 мм. Назначение миотиков вызывает парадоксальную реакцию. Злокачественная глаукома чаще развивается после антиглаукомных операций. При выраженной клинической картине возможен корнеохрусталиковый контакт на всём протяжении с образованием передних синехий. Отростки цилиарного тела развёрнуты кпереди, нередко имеют контакт с экватором хрусталика. Трудным остаётся обнаружение полостей в СТ.

Диагностика

ЗУГ со зрачковым блоком. При латентно протекающей ЗУГ диагностика, как правило, ретроспективная, основанная на судьбе парного глаза, перенёсшего острый приступ глаукомы. Если острого приступа не было, ситуация рассматривается как анатомическая особенность глаза. Симптомы отсутствуют, только при биомикроскопии можно выявить относительное обмельчение передней камеры. Гониоскопия свидетельствует о закрытии УПК.

Диагноз подострого приступа глаукомы ставят исходя из скудных анамнестических показаний: лёгкое затуманивание, радужные круги вокруг источника света, дискомфорт в глазу, иногда головная боль в области лба и надбровья. При осмотре можно обнаружить незначительную инъекцию, лёгкий отёк роговицы, некоторое расширение зрачка. Гониоскопически можно выявить разную степень блокады УПК. Уровень ВГД может значительно повышаться за счёт выраженной ретенции камерной влаги.

Постановка диагноза острого приступа глаукомы обычно не вызывает затруднений. Пациент жалуется на возникшую боль в глазу, надбровье и в соответствующей половине головы, снижение зрения, иногда значительное. При осмотре: застойная инъекция, может сопровождаться хемозом конъюнктивы, нарушается прозрачность роговицы, значительно теряется её чувствительность. Передняя камера мелкая. Водянистая влага может терять прозрачность. Радужная оболочка имеет застойную гиперемию, рисунок ступёван. Зрачок паралитически расширен, имеет неправильную форму. В последующем развивается секторальная атрофия стромы радужки. ДЗН отёчен, границы ступёваны, с расширенными полнокровными венами. ВГД повышается до очень высоких цифр. УПК закрытый на всём протяжении.

ЗУГ с укороченным УПК, или «ползучая глаукома», как правило, протекает бессимптомно. Гониоскопическая особенность: вершиной УПК часто служит не цилиарное тело, а корень радужки.

Глаукома с плоской радужкой характеризуется закрытым углом и типичным (плоским) прикреплением радужки. Эта особенность строения радужки делает переднюю камеру более мелкой на периферии и относительно глубокой в центре.

Диагностика *глаукомы с витреохрусталиковым блоком (злокачественная глаукома)* важна и сложна. При спонтанной первичной злокачественной глаукоме передняя камера всегда мелкая, УПК закрыт, высокий уровень ВГД, относительный зрачковый блок.

Для злокачественной глаукомы после антиглаукомных операций характерно отсутствие признаков наружной фильтрации внутриглазной жидкости, передняя камера мелкая до щелевидной или сохраняется только в области зрачка. При гониоскопии в просвете базальной

Источник KingMed.info

колобомы можно увидеть направленные кпереди и контактирующие с экватором хрусталика отростки цили-

арного тела. ВГД повышено или очень высокое. Ультразвуковая биомикроскопия позволяет получить важную дополнительную информацию: переднее положение цилиарного тела и иридохрусталиковой диафрагмы, изменения объема и конфигурации задней камеры, укорочение переднезадней оси, дополнительно содержащие внутриглазную жидкость камеры в СТ.

Анамнез

В межприступный период жалоб, как правило, нет. Симптомы появляются при подостром и остром приступе глаукомы. При продвинутых стадиях заболевания, когда глаукоматозный процесс принимает хронический характер, жалобы такие же, как у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Заболевание двустороннее, но острый приступ редко развивается на обоих глазах одновременно.

Непосредственной причиной острого приступа в анамнезе часто считают стресс, перевозбуждение, нервно-психологическую утомляемость, длительную работу с наклоном головы, чрезмерно большой объем принятой жидкости, переохлаждение, индуцированный мириаза.

Физикальное обследование

- Наружный осмотр (общая оценка).
- Исследование зрительных функций (визометрия, периметрия).
- Биомикроскопия.

Лабораторные исследования

Как правило, не проводятся. Инструментальные исследования

- Гониоскопия.
- Офтальмоскопия.
- Ультразвуковая биометрия и УБМ.

Дифференциальная диагностика

В ряде случаев возникает необходимость дифференцировать острый приступ глаукомы от иридоциклита, артериальной гипертензии. На высоте острого приступа глаукомы возникает необходимость дифференцировать от приступа мигрени, гипертонического криза, желудочно-кишечной инфекции, острого живота.

Злокачественную глаукому, развившуюся в послеоперационном периоде, следует дифференцировать от синдрома мелкой передней камеры, в понятие которого входит цилиохориоидальная отслойка, гиперфильтрация, наружная фильтрация, циклодиализная щель.

Пример формулировки диагноза

При остром приступе: острый приступ ПЗУГ. При хроническом течении: ПЗУГ IIa, оперированная глаукома.

Лечение Цели лечения

- Сохранение зрения.
- Снижение ВГД до уровня индивидуальной нормы.

Источник KingMed.info

- Сохранение качества жизни.

Показания к госпитализации

- Некупированный в течение суток острый приступ глаукомы.
- Отсутствие стойкой нормализации ВГД.
- Злокачественная глаукома.

Немедикаментозное лечение

Входит в комплекс мероприятий для купирования острого приступа глаукомы:

- горячие ножные ванны;
- солевое слабительное;
- герудотерапия (пиявки на височную область, если не предполагается хирургическое лечение);
- горчичники на область затылка.

Медикаментозное лечение

Направлено на снижение ВГД до уровня индивидуальной нормы.

- При хроническом течении рекомендуют: \diamond *Местно*:

- пилокарпина гидрохлорид 1-2% по 1 капле до 4 раз в день;
- β -адреноблокаторы (при отсутствии противопоказаний): тимолола малеат 0,25-0,5% по 1 капле 2 раза в день, битоптик 0,5% (битоптик С) по 1 капле 2 раза в день, проксодолол 1% по 1 капле 2 раза в день;
- ингибиторы карбоангидразы: азопт 1% по 1 капле 2 раза в день, тусопт 2% по 1 капле до 3 раз в день.

- комбинированные препараты: фотил (тимолол 0,5% + пилокарпин 2%) по 1 капле 2 раза в день, фотил форте (тимолол 0,5% + пилокарпин 4%) по 1 капле 2 раза в

день.

- Для купирования острого приступа глаукомы: \diamond *Местно*:

- β -адреноблокаторы (при отсутствии противопоказаний) - см. выше;
- ингибиторы карбоангидразы - см. выше;
- пилокарпин 1-2% после начавшегося снижения ВГД.

\diamond *Системно*:

- глицерол 50% по 1,0-1,5 г/кг внутрь;
- маннитол 20% по 1-2 г/кг внутривенно медленно в течение 45 мин;
- диакарб по 0,25 мг 2 раза в день с одновременным приёмом панангина по 1 таблетке 3 раза в день.

- При злокачественной глаукоме:

\diamond *Местно*:

- циклоплегики: атропина сульфат 1% по 1 капле до 6 раз в день, цикломед 1% по 1 капле до 6 раз в день;

Источник KingMed.info

- β-адреноблокаторы (при отсутствии противопоказаний) - см. выше;
- селективные симпатомиметики (α₂-адреномиметики):
- клонидин 0,25-0,5% по 1 капле 2 раза в день, эпинефрин 0,25-2,0% по 1 капле до 3 раз в день;
- бримонидин (альфаган Р 0,15%) по 1 капле до 3 раз в день;
- ингибиторы карбоангидразы - см. выше;
- стероидные противовоспалительные препараты: дексаметазон 0,1% до 4 раз в день;
- НПВС: наклоф 0,1%, диклоф 0,1%, индоколлир 1% по 1 капле до 4 раз в день.

◇ Системно:

- глицерол 50% - см. выше;
- маннитол 20% - см. выше;
- диакарб 0,25% - см. выше.

Лазерное лечение

Профилактическую иридэктомию выполняют на одном глазу, если в анамнезе на одном уже был острый или подострый приступ. Если оба глаза имеют латентно протекающую ПЗУГ, целесообразно проведение профилактической иридэктомии на обоих глазах. В 15-25% случаев профилактическая иридэктомию не предотвращает развития острого приступа глаукомы.

Профилактическая лазерная иридэктомию малоэффективна при «ползучей глаукоме» и неэффективна при глаукоме с плоской радужкой. С лечебной целью лазерную иридэктомию выполняют при подостром и остром приступе глаукомы.

При злокачественной глаукоме лазерную иридэктомию делают даже в том случае, если во время предыдущей антиглаукомной операции уже было сформировано иридотомическое отверстие.

Кроме того, лазер используют для гиалоидотомии и циклофотокоагуляции.

Хирургическое лечение

Показания: отсутствие нормализации ВГД, сопровождающееся снижением зрительных функций; не купирующийся в течение суток острый приступ глаукомы; неэффективность медикаментозного и лазерного лечения при злокачественной глаукоме.

Базовая операция - синусотрабекулэктомию с многочисленными модификациями. Эффективной считается операция иридоциклоретракция по Краснову. При наличии факторов риска развития рубцовой блокады применяют цитостатики и антимаболиты. Дренажная хирургия показана при неблагоприятных исходах синусотрабекулэктомии с применением антимаболитов.

При злокачественной глаукоме рассматривают три типа хирургической тактики: операции на СТ (витреоаспирация, передняя и тотальная витрэктомию); экстракция хрусталика вне зависимости от степени его помутнения; комбинированные вмешательства (витроленсэктомию).

Дальнейшее ведение

Все больные глаукомой нуждаются в активном диспансерном наблюдении, предусматривающем строгий контроль состояния глаукоматозного процесса и предупреждение необратимых изменений.

Информация для пациента

Не рекомендуется: длительное пребывание в темноте, выполнение работы, связанной с наклоном головы, контрастная смена температур (купание в холодной воде), переохлаждение, посещение

Источник KingMed.info

парных бань, тяжёлая физическая работа, желательно исключить курение и алкоголь, ограничить приём жидкости до физиологической нормы, следует избегать эмоциональных стрессов.

Прогноз

Относительно благоприятный при латентном и хроническом течении. При приступообразном течении прогноз менее благоприятный. При злокачественной глаукоме прогноз всегда серьёзный или неблагоприятный.

13.4. ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА

Вторичная глаукома - глаукоматозная нейрооптикопатия, развивающаяся вследствие перенесённой или текущей патологии органа зрения.

Коды по МКБ-10

- H40.3. Глаукома вторичная посттравматическая.
- H40.4. Глаукома вторичная вследствие воспалительного заболевания глаза.
- H40.5. Глаукома вторичная вследствие других болезней глаз.
- H40.6. Глаукома вторичная, вызванная приёмом ЛС.
- H40.8. Другая глаукома.
- H40.9. Глаукома неуточнённая.
- H42.0. Глаукома при болезнях эндокринной системы, расстройствах питания и нарушениях обмена веществ.
- H42.8. Глаукома при других болезнях, классифицированных в других рубриках.

Профилактика

Зависит от вида вторичной глаукомы.

Скрининг

Измерение ВГД.

Классификация

Патогенетическая классификация

• Вторичная открытоугольная глаукома:

◇ претрабекулярная глаукома;

◇ трабекулярная глаукома;

◇ посттрабекулярная глаукома.

• Вторичная ЗУГ.

Клинико-этиологическая классификация

• Пигментная глаукома.

• Неоваскулярная глаукома:

◇ вторичная неоваскулярная открытоугольная глаукома;

◇ вторичная неоваскулярная ЗУГ.

Источник KingMed.info

• Воспалительные глаукомы:

◇ ЗУГ со зрачковым блоком;

◇ ЗУГ без зрачкового блока;

◇ открытоугольная глаукома.

• Специфические гипертензивные синдромы при увеитах:

◇ увеит Фукса;

◇ синдром Познера-Шлоссмманна.

• Другие вторичные глаукомы:

◇ факолитическая глаукома;

◇ факоморфическая глаукома;

◇ эритроцитарная (red cell) глаукома;

◇ глаукома в результате травматического смещения (реcessии) угла (angle recession glaucoma);

◇ радужно-роговичный эндотелиальный синдром.

Этиология и патогенез Вторичная открытоугольная глаукома

В зависимости от структуры, препятствующей оттоку внутриглазной жидкости, выделяют три типа вторичной открытоугольной глаукомы.

Претрабекулярная глаукома - оттоку препятствует плёнка (мембрана), покрывающая трабекулы. Эта плёнка может быть образована:

• соединительной тканью (неоваскулярная глаукома);

• эндотелиальными клетками (радужно-роговичный эндотелиальный синдром);

• эпителиальными клетками (эпителиальное врастание). *Трабекулярная глаукома* - препятствие оттоку создаётся засорением сети трабекул:

• частицами пигмента (пигментная глаукома);

• эритроцитами (эритроцитарная глаукома);

• разрушенными эритроцитами (ghost cell glaucoma);

• макрофагами (факолитическая глаукома);

• белками (острый передний увеит);

• псевдоэксфолиативными частицами (псевдоэксфолиативная глаукома).

При трабекулярной глаукоме трабекулярная сеть может быть изменена вследствие отёка (ириты, вызываемые *Herpes zoster*) или рубцевания (при посттравматической глаукоме с углублением радужно-роговичного угла).

Посттрабекулярная глаукома - трабекулы не повреждены, но отток жидкости снижен из-за повышенного давления в эписклеральных венах. Такой тип глаукомы может возникнуть при:

• каротидно-кавернозном соустье и шунтах твёрдой мозговой оболочки;

• синдроме Стёрджа-Вебера;

• непроходимости верхней поллой вены.

Источник KingMed.info

Вторичная закрытоугольная глаукома

При вторичной ЗУГ отток жидкости уменьшается из-за наложения периферической части радужки на трабекулы вследствие:

- придавливания периферической части радужки к трабекуле (бомбаж радужки в результате блока зрачка);
- наложения радужки на трабекулу благодаря сокращению воспалительной плёнки или соединительнотканной мембраны (поздняя неоваскулярная глаукома).

Диагностика Инструментальные исследования

Данные измерения ВГД, периметрии, других методов, применяемых при глаукоме.

Инструментальные исследования при вторичной глаукоме мало отличаются от стандартных исследований, применяемых при первичной глаукоме, и включают:

- визорефрактометрию;
- исследование полей зрения;
- измерение ВГД;
- гониоскопию;
- биомикроскопию;
- офтальмоскопию;
- НРТ-исследование (для дифференциальной диагностики с артериальной гипертензией).

Пример формулировки диагноза

Глаукома вторичная неоваскулярная открытоугольная.

Лечение Цели лечения

Сохранение функций органа зрения, снижение ВГД.

Показания к госпитализации

Необходимость уточнения диагноза и режима гипотензивной терапии, хирургическое лечение.

Медикаментозное лечение

Гипотензивная терапия. Другие виды медикаментозного лечения зависят от вида глаукомы.

Хирургическое лечение

- Лазерные вмешательства.
- Гипотензивная хирургия.

Основные клинические формы Пигментно-дисперсный синдром

Пигментно-дисперсный синдром - обычно двустороннее состояние, характеризующееся высвобождением гранул пигмента из пигментного эпителия радужки и их отложением в переднем отрезке глаза.

Эпидемиология

Пигментно-дисперсный синдром более распространён среди белого населения, может наследоваться по аутосомно-доминантному типу с различной пенетрантностью. Миопия -

Источник KingMed.info

предрасполагающий фактор к фенотипическому проявлению и развитию вторичной открытоугольной глаукомы.

Патогенез

Отслойка пигмента обусловлена механическим трением заднего пигментного листка радужки о волокна ресничного пояса из-за избыточного выгибания кзади среднепериферической части радужки. Кроме того, возможно повышение восприимчивости самого изменённого пигментного эпителия к трению, в связи с чем у некоторых пациентов требующие небольших усилий физические упражнения могут провоцировать эпизоды дисперсии пигмента в сочетании с повышением ВГД.

Повышение ВГД связано с закупоркой гранулами пигмента интратрабекулярных пространств, вторичным повреждением трабекул, спадением и склерозом. Следует знать о том, что прогибание радужки кзади обусловлено обратным зрачковым блоком, при котором транзитное повышение давления в передней камере глаза относительно задней выгибает радужку кзади, что вызывает иридозонулярное соприкосновение (контакт). Это подтверждается тем, что количество слущиваемого пигмента снижается при уменьшении вогнутости (кривизны) радужки при помощи средств, суживающих зрачок. Кроме того, это состояние может возникать в результате относительного зрачкового блока в связи с возрастным увеличением толщины хрусталика.

Клиническая картина

Классическая триада пигментно-дисперсного синдрома:

- веретено Крукенберга;
- просвечивание радужки;
- трабекулярная гиперпигментация (рис. 13.7, см. цв. вклейку). Пигментная глаукома

Эпидемиология

Примерно у 50% пациентов с пигментно-дисперсным синдромом развивается хроническая открытоугольная глаукома. Мужчины страдают этим заболеванием чаще, чем женщины, в соотношении примерно 2:1. В связи с этим очень важно наблюдение пациентов с данным синдромом, особенно лиц мужского пола с миопией и веретёнами Крукенберга. Однако начальное ВГД, соотношение экскавация-диск и степень гиперпигментации трабекул неинформативны в определении лиц, у которых впоследствии разовьётся глаукома. Для пациентов с пигментной глаукомой более характерна повышенная чувствительность к стероидам по сравнению с остальным населением.

Клиническая картина

Заболевание возникает обычно в возрасте 30-40 лет, причём у женщин оно имеет тенденцию возникать на 10 лет позже, чем у мужчин.

Симптомы заболевания такие же, как и при первичной открытоугольной глаукоме, однако в данном случае внезапное освобождение пигмента, связанное с мощными движениями зрачка или сильными физическими упражнениями, может провоцировать резкое повышение ВГД, отёк роговицы, радужные круги.

ВГД изначально нестабильное, поэтому единичное нормальное ВГД не исключает возможность развития глаукомы. У некоторых пациентов значение ВГД выше и колебания его чаще, чем при первичной открытоугольной глаукоме. При постановке диагноза достаточно прогрессирующего заболевания в одном глазу и относительно небольших изменений в другом.

Инструментальные исследования *Биомикроскопия с помощью щелевой лампы*

Обнаруживают веретено Крукенберга, состоящее из веретенообразного отложения пигмента на эпителии роговицы (рис. 13.8, см. цв. вклейку). В некоторых случаях пигмент распределён менее равномерно. Несмотря на то что веретено Крукенберга обычно наблюдают при пигментно-дисперсном синдроме, его нельзя считать ни универсальным, ни патогномичным признаком данного заболевания.

Характерны крупные гранулы пигмента на передней поверхности радужки, которые преимущественно откладываются внутри её борозд (рис. 13.9, см. цв. вклейку). На передней поверхности хрусталика также могут быть отложения пигмента. На задней поверхности хрусталика пигмент может располагаться в виде линии в месте соприкосновения хрусталика и СТ (в зоне кольцевой связки Вигера). Отмечают также атрофию радужки в результате потери пигментного эпителия со среднепериферических участков радужки. Атрофия выглядит как щелевидные просвечивающие дефекты (рис. 13.10, см. цв. вклейку). Просвечивание радужки достигается узким лучом 1 мм, совпадающим с осью микроскопа. Таким образом, подсвечивание происходит через зрачок, и радужку осматривают при малом увеличении.

Для пигментной глаукомы характерна очень глубокая передняя камера глаза (рис. 13.11, см. цв. вклейку).

Гониоскопия

При гониоскопии обнаруживают:

- широкий угол;
- вогнутую поверхность периферической части радужки (иногда);
- гиперпигментацию трабекул (рис. 13.12, см. цв. вклейку).

Пигментация более выражена в задней части трабекулы и формирует плотный пояс, охватывая всю окружность трабекулярной сети. При тщательном рассматривании можно увидеть, что гранулы пигмента лежат и на поверхности, и между трабекулами. Кроме того, пигмент можно увидеть впереди от кольца Швальбе.

Офтальмоскопия

При офтальмоскопии периферической части сетчатки обнаруживают решётчатую дистрофию. Дифференциальная диагностика

Первичная открытоугольная глаукома может протекать с гиперпигментацией трабекул, но пигмент расположен более локально (сегментарно), чем при пигментно-дисперсном синдроме. Для первичной открытоугольной глаукомы характерен более пожилой возраст больного, а также отсутствие веретена Крукенберга и дефектов радужки.

Псевдоэксфолиативный синдром. Возможна гиперпигментация трабекул и наличие пигмента в переднем отрезке глаза. Однако просвечивающие дефекты радужки более характерны по краю зрачка, чем по периферии. В отличие от пигментной глаукомы псевдоэксфолиативная глаукома обычно поражает пациентов старше 60 лет и развивается в 50% случаев в одном глазу. Мужской пол и миопия не служат для неё предрасполагающими факторами.

Псевдофакическая пигментная глаукома, при которой трение заднекамерной ИОЛ о заднюю поверхность радужки приводит к освобождению пигмента и закупорке дренажной системы.

Пример формулировки диагноза

Источник KingMed.info

Вторичная открытоугольная пигментная глаукома с высоким давлением.

Лечение

Медикаментозное лечение

Такое же, как и при первичной открытоугольной глаукоме. Препараты, суживающие зрачок, могут быть эффективными, поскольку не только повышают отток внутриглазной жидкости, но и уменьшают иридозонулярный (радужно-поясковый) контакт.

Эффективным препаратом считают пилокарпин (1% раствор 3 раза в день по капле). Препараты для местного использования применяют постоянно под контролем уровня ВГД.

Хирургическое лечение

Лазерная трабекулопластика эффективна в большинстве случаев, однако у более молодых больных она позволяет получить лучшие результаты. Очень важно не «перелечить» глаза с сильно пигментированным углом и начинать лечение с относительно низкой мощности лазера. По меньшей мере у трети пациентов необходимо проведение трабекулотомии в течение 5 лет после лазерной трабекулопластики.

Трабекулотомия может потребоваться при резистентности к лекарственному лечению и лазерной трабекулопластике, причём у относительно молодых больных результат менее предсказуем. У больных пигментной глаукомой в большем числе случаев, чем у больных первичной открытоугольной глаукомой, необходимо хирургическое вмешательство, причём мужчины нуждаются в нём раньше, чем женщины.

Примерные сроки нетрудоспособности

Зависят от лечения и состояния глаза.

Дальнейшее ведение

При установке диагноза необходимо пожизненное диспансерное наблюдение.

Информация для пациента

Постоянное диспансерное наблюдение, регулярное использование местной терапии.

Прогноз

Прогноз относительно хороший; с течением времени ВГД становится более контролируемым. В некоторых случаях возможно спонтанное разрешение глаукомы, которое может быть связано (а может быть и независимо) со снижением трабекулярной пигментации.

Неоваскулярная глаукома

Классификация

Принято деление неоваскулярной глаукомы на три стадии.

- Рубеоз радужки.
- Вторичная открытоугольная глаукома.
- Вторичная синехиальная ЗУГ.

Этиология

Окклюзия ЦВС - наиболее частая причина неоваскулярной глаукомы; составляет примерно 36% случаев этого заболевания. Примерно у 50% людей с окклюзией ЦВС развивается

Источник KingMed.info

неоваскулярная глаукома в течение 3 мес (100-дневная глаукома). Однако в некоторых случаях это время может быть сокращено до 4 нед или же превышать 2 года.

СД также является причиной развития неоваскулярной глаукомы (примерно 32% всех случаев). Для больных с долго существующим СД (10 лет и более) и пролиферативной ДР характерен высокий риск развития неоваскулярной глаукомы. Риск заболевания снижается с помощью панретинальной фотокоагуляции, но повышается при экстракции катаракты (в частности, интракапсулярной) или при частичной витрэктомии, осуществлённой в глазу с ишемией сетчатки, а также при неадекватной лазерной терапии. Критический период для развития рубеоза радужки после экстракции катаракты - первые 3-4 нед. В связи с этим необходимо наблюдение за пациентом в этот период.

Другие причины:

- нарушение кровообращения в сонных артериях (13%);
- окклюзия ЦАС (4%);
- внутриглазные опухоли (1%);
- длительная отслойка сетчатки (1%);
- хроническое внутриглазное воспаление (0,5%).

Патогенез

Неоваскулярная глаукома - относительно часто встречаемое и крайне тяжёлое состояние, которое приводит к серьёзному снижению зрения. Даже обычные воздействия в глазу с неоваскулярной глаукомой в большинстве случаев могут вызвать серьёзные осложнения в результате диффузной и хронической ишемии сетчатки. Необходимо знать, что ткани сетчатки в результате хронической гипоксии продуцируют гепаринсвязывающие факторы роста, которые участвуют в ревазуляризации участков в состоянии гипоксии. Эти факторы приводят к развитию вторичной неоваскуляризации сетчатки (пролиферативная ретинопатия), способной распространяться на передний сегмент глаза, что приводит к неоваскуляризации радужки (рубеоз радужки). В последующем прорастание соединительной ткани в радужно-роговичный угол приводит к повышению ВГД (в результате снижения оттока внутриглазной жидкости). Образующаяся в дальнейшем соединительнотканная мембрана приводит к развитию вторичной ЗУГ.

Следует подчеркнуть, что рубеоз радужки не является синонимом неоваскулярной глаукомы, так как в некоторых случаях рубеоз радужки не прогрессирует и в дальнейшем может самостоятельно разрешаться.

Рубеоз радужки

Клиническая картина

Ранними находками выступают слегка расширенные капилляры или красные пятнышки по краю зрачка. Этот признак можно легко не заметить, если не исследовать радужку под большим увеличением. Новые кровеносные сосуды (рис. 13.13, см. цв. вклейку) растут радиарно на поверхности радужки по направлению к радужно-роговичному узлу, иногда присоединяясь к расширенным кровеносным сосудам, создавая кружевной рисунок. В этой стадии ВГД нормальное и новообразованные сосуды могут исчезать (спонтанно или в результате соответствующего лечения).

Кроме всех стандартных методов обследования, особое внимание уделяется биомикроскопии и гониоскопии. Может возникать васкуляризация угла без вовлечения зрачкового края, поэтому очень важно тщательное проведение гониоскопии у пациентов с повышенным риском развития неоваскулярной глаукомы, даже если зрачковый край и вся радужка не вовлечены.

Лечение

Хирургическое лечение

Панретинальная фотокоагуляция может быть высокоэффективной в стимуляции регрессии новообразованных сосудов и предотвращении последующего прогрессирования глаукомы. В глазах с окклюзией ЦВС может потребоваться 2000-3000 (500 μm) прижиганий.

Ретинальная хирургия. Если рубец радужки возник после витрэктомии у больных СД с остаточной отслойкой сетчатки, то необходимо выполнять другие вмешательства для ликвидации отслойки сетчатки, после чего рубец часто регрессирует. После этого повторная фотокоагуляция сетчатки может оказаться эффективной.

Воспалительные глаукомы

Классификация

В некоторых случаях повышение ВГД временно и безвредно, но чаще оно постоянно и обладает серьёзным повреждающим действием. Существует четыре типа воспалительных глауком.

- ЗУГ со зрачковым блоком.
- ЗУГ без зрачкового блока.
- Открытоугольная глаукома.
- Специфические гипертензивные синдромы при увеитах: \diamond увеит Фукса;

\diamond синдром Познера-Шлоссмана. Патогенез

При остром переднем увеите

В острой фазе переднего увеита ВГД обычно нормальное или понижено в результате сопутствующего блока ресничного тела. Однако иногда развивается вторичная открытоугольная глаукома вследствие нарушения оттока внутриглазной жидкости (обычно сразу, как только острое воспаление начинает утихать, а функция ресничного тела возвращается к норме). Этот эффект в известной степени безвредный может быть вызван глюкокортикоидами или обусловлен сочетанием следующих механизмов.

Закупорка трабекулы клетками воспаления и частичками воспалённой ткани, которая может быть связана с повышенной вязкостью влаги передней камеры глаза вследствие пропотевания белков из кровеносных сосудов в зоне воспаления.

Острый трабекулит связан с воспалением и отёком трабекулярной сети и уменьшением вследствие этого межтрабекулярных пространств, что приводит к снижению скорости оттока. Считают, что острый трабекулит - возможная причина повышения ВГД у пациентов с передним увеитом, вызванным вирусом простого герпеса и *Herpes zoster*.

Простагландины также могут быть связаны с повышением ВГД, хотя точный механизм их действия ещё не ясен.

При хроническом переднем увеите

Источник KingMed.info

Главным механизмом снижения скорости оттока внутриглазной жидкости считают повреждение трабекул и/или их склероз в результате хронического трабекулита. Однако трудно с точностью определить встречаемость и важность этих механизмов, тем более что во многих случаях уже есть некоторое закрытие угла синехиями. В результате того, что при гониоскопии картина радужно-роговичного угла может быть разной, очень трудно связать повышение ВГД с повреждением трабекул. Теоретически угол должен быть открытым; у некоторых больных на трабекуле отмечают гелеобразный экссудат, напоминающий картофельное пюре.

Диагностика

Инструментальные исследования *Тонометрия*

Мониторинг ВГД важен, так как врач, озабоченный купированием воспаления, может даже не заподозрить возможного повышения ВГД.

Колебания ВГД могут быть опасны для глаз при затруднении оттока внутриглазной жидкости в связи с хроническим передним увеитом, поэтому больных с пограничным ВГД следует госпитализировать для осуществления суточного измерения ВГД и проведения различных диагностических проб.

Гониоскопия

При остром переднем увеите или обострении хронического может быть блок ресничного тела, приводящий к временному понижению секреции внутриглазной жидкости (вследствие воспаления секреторного эпителия ресничного тела). Нормальное или даже пониженное давление в этом случае может ошибочно приводить врача к мысли о безопасности состояния. Восстановление же функции ресничного тела после уменьшения явлений увеита может провоцировать повышение ВГД (при постоянно пониженной скорости оттока).

В связи с этим обязательно следует проводить гониоскопию у всех пациентов с хроническим передним увеитом, а также проводить постоянное исследование ВГД и ДЗН до тех пор, пока не разрешится воспаление.

Механизм повышения ВГД может быть не ясен. У пациентов с повышенной чувствительностью к глюкокортикоидам при лечении этими препаратами острого воспаления ВГД может повышаться.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику следует проводить с гипертензионными состояниями, которые носят временный характер. К тому же при артериальной гипертензии не отмечают изменений зрительного нерва и функций глаза.

Глаукома при увеите Фукса

Синдром Фукса - идиопатический односторонний хронический непролиферативный передний увеит с бессимптомным началом.

Клиническая картина

Наиболее частым осложнением этого заболевания бывает катаракта, а более тяжёлым - глаукома. Хотя и не существует эффективного лечения синдрома Фукса, обследование пациента следует проводить каждые 6 мес для исключения глаукомы, которая возникает в 30% случаев. У 50% больных с этим видом глаукомы находят серьёзные осложнения при обследовании. У некоторых больных начало глаукомы провоцируется экстракцией катаракты. В начале процесса подъёма ВГД носят непостоянный характер. В большинстве случаев эта глаукома развивается по типу открытоугольной глаукомы. Считают, что она вызвана склерозом трабекулы, облитерацией интратрабекулярных пространств и гиалиновой мембраны внутренней поверхности трабекул.

Источник KingMed.info

Диагностика

Пример формулировки диагноза

Вторичная глаукома при синдроме Фукса.

Лечение

Медикаментозное лечение

Местное гипотензивное лечение эффективно лишь у трети больных.

Хирургическое лечение

Трабекулэктомию выполняют, если не помогают другие методы, поскольку её эффективность намного ниже, чем при первичной открытоугольной глаукоме. Кроме того, рекомендуют проведение хирургического вмешательства с использованием антимаболитов.

Показания к консультации других специалистов

В зависимости от состояния больного. Примерные сроки нетрудоспособности зависят от вида лечения и тяжести состояния. Дальнейшее ведение

Диспансерное наблюдение, гипотензивное лечение. Прогноз

Для зрения неблагоприятный.

13.5. РЕДКИЕ ФОРМЫ ГЛАУКОМЫ

Среди всех видов глаукомы выделяют группу так называемых редких форм, составляющих 2,0-2,5% данной нозологии.

Синдром Аксенфельда-Ригера

Дистенез Аксенфельда - состояние, при котором выявляют аномальные тяжи радужки, проходящие через УПК и прикреплённые к выступающей в переднюю камеру линии Швальбе (задний эмбриотоксон) (рис. 13.14, см. цв. вклейку).

Синдром Ригера - состояние, при котором обнаруживают офтальмологические изменения, типичные для синдрома Аксенфельда, в сочетании со скелетными аномалиями (например, челюстная гипоплазия, микроденитизм) и другими пороками развития (пупочная и паховая грыжи, гипоспадия, гормональная недостаточность, пороки клапанов сердца). При офтальмологическом обследовании выявляют: гипоплазию мезодермального листка радужки, задний эмбриотоксон и иридозрабекулярные тяжи к линии Швальбе, в некоторых случаях - помутнение роговицы на периферии, задний кератоконус, врождённую катаракту (иногда в сочетании с колобомой радужки), колобому сосудистой оболочки, миопическую рефракцию высокой степени. Угол передней камеры частично или полностью закрыт иридозрабекулярными тяжами (рис. 13.15, а и 13.15, б, см. цв. вклейку).

Эпидемиология

Наблюдает одинаково часто у мужчин и женщин. Может иметь спорадическое происхождение или наследоваться по аутосомнодоминантному типу. Выявлена патология хромосомы 6, делеция хромосомы 13, в 30% случаев диагностируют вновь возникшие мутации. В 60% случаев развивается глаукома.

Лечение

Вторичная глаукома, развивающаяся при данном синдроме, относится к рефрактерным формам, плохо поддаётся медикаментозной терапии, поэтому лечение, как правило, начинают с проведения фистулизирующей антиглаукомной операции.

Прогноз

Врождённые низкие функции обусловлены сочетанной глазной патологией. Прогноз для зрения неблагоприятный при сочетании синдромов с глаукомой.

Аномалия Петерса

Аномалия Петерса - это грубая врождённая патология переднего отрезка глаза, включающая врождённое помутнение центральной части роговицы с соответствующими дефектами в строме, десцеметовой мембране и эндотелии в сочетании с мезенхимальным дисгенезом радужки и эктопией хрусталика. Большинство случаев аномалии Петерса являются спорадическими, хотя описаны и рецессивный, и иррегулярный доминирующий виды наследования. Из описанных случаев 80% являются двусторонними.

Этиология

Одна из теорий возникновения дисгенеза Петерса - прекращение нормальной функции развивающегося эндотелия в сочетании с внутриутробным подвывихом хрусталика, произошедшим до или после его полного развития.

Клиническая картина

Различают два клинических варианта заболевания. • Синдром Петерса типа I - типичное нубекулярное (облачковидное) центральное помутнение роговицы, окаймлённое тяжами радужки (рис. 13.16, 13.17, см. цв. вклейку), которые пересекают переднюю камеру от зрачкового пояса радужки до роговицы. Хрусталик с правильным расположением. Глаукома присоединяется в 30% случаев. • Синдром Петерса типа II - тяжёлое течение заболевания, при котором происходит сращение хрусталика с центральной корнеальной лейкомой и формирование передней полярной катаракты. Часто ассоциирован с микрокорнеа, микрофтальмом, плоской роговицей, склерокорнеа, колобомой, аниридией и дисгенезом угла и радужки. Нарушение развития системы оттока внутриглазной жидкости приводит к глаукоме в 70% случаев.

Сочетается с соматической патологией: низкий рост, расщелины губы или нёба, заболевания органа слуха и задержка умственного развития.

Родители предъявляют жалобы на врождённое, чаще двустороннее помутнение роговицы у новорождённого. При осмотре выявляют центральное помутнение роговицы, врождённую переднюю полярную катаракту, иридокорнеальные тяжи, сращения с полюсом люксированного в переднюю камеру хрусталика. Угол передней камеры частично или полностью закрыт передними периферическими синехиями.

Дифференциальная диагностика

Проводят с врождённой декомпенсированной глаукомой, сопровождаемой помутнением роговицы, врождёнными увеитами и кератитами.

Лечение

Лечение синдрома заключается в проведении кератопластики с реконструкцией передней камеры, при II типе синдрома - с лентэктомией. При развитии вторичной глаукомы показаны

фистулизирующие операции. Исход кератопластики в большинстве случаев определяется степенью компенсации ВГД.

Прогноз

Прогноз неблагоприятный, зависит от тяжести врождённой патологии. При синдроме Петерса типа I острота зрения зависит от степени помутнения роговицы, может быть снижена до сотых долей. При синдроме Петерса типа II наблюдают врождённую слепоту или слабовидение. Дальнейший прогноз зависит от стабилизации глаукомного процесса.

Синдром Франка-Каменецкого Определение

Синдром Франка-Каменецкого - врождённая двусторонняя гипоплазия радужки, наследуемая по рецессивному, X-сцепленному

с полом типу. Ассоциирована с гониодисгенезом и формированием глаукомы.

Эпидемиология

Глаукома развивается, как правило, в возрасте 10-20 лет, при сочетании синдрома с мегалокорнеа - в возрасте до 5 лет. Глаукомой Франка-Каменецкого болеют только мужчины, женщины - носительницы патологического гена имеют микропризнаки заболевания: тенденцию к двухцветному окрашиванию радужки, истончение стромы, частичный задний эмбриотоксон.

Этиология

Заболевание наследственное, передаётся по X-сцепленному рецессивному типу женщинами больным сыновьям, заболевание передаётся через поколение, сыновья больных отцов всегда здоровы, дочери больных отцов - носительницы патологического гена.

Патогенез

Во всех случаях выявляют признаки дисгенеза, выраженность которых зависит от экспрессивности и пенетрантности наследуемого патологического гена. При мезодермальном дисгенезе выявляются врождённая гипоплазия стромы радужки и гониодисгенез I-II степени, при сочетании с эктодермальным дисгенезом изменения радужки сочетаются с мегалокорнеа и гониодисгенезом III степени, что и определяет сроки формирования глаукомы.

Клиническая картина

Синдром диагностируют по типичным изменениям переднего отрезка глаза и данным генеалогического анамнеза.

При биомикроскопии в 40% случаев выявляют мегалокорнеа. С рождения определяют двустороннюю гипоплазию стромы вплоть до полного отсутствия в цилиарной зоне с типичным двухцветным окрашиванием радужек (рис. 13.18, см. цв. вклейку): зрачковая зона резко утолщена, светло-серая, периферия в виде широкого контрастного кольца коричневого или синелилового цвета.

С возрастом возможно прогрессирование изменений радужки с формированием иридошизиса, сквозных дырчатых треугольных разрывов основанием к лимбу, поликории и грубой деформации зрачка (рис. 13.19, см. цв. вклейку). Гониодисгенез в виде зубчатого и переднего крепления корня радужки, трабекула прикрыта серой войлокоподобной тканью, определяется задний эмбриотоксон.

Синдром Франка-Каменецкого необходимо дифференцировать от врождённой семейной гипоплазии радужки, наследуемой

доминантно, синдрома Ригера и прогрессирующей эссенциальной мезодермальной атрофии.

Лечение

Лазерное лечение неэффективно. Хирургическое лечение рассматривают как метод выбора; проводят фистулизирующие операции. Медикаментозная гипотензивная терапия имеет кратковременный эффект.

Прогноз

При сочетании с мегалокорнеа наблюдают раннее развитие и рефрактерное течение глаукомы, прогрессирующую дистрофию радужки, сопровождаемую снижением зрительных функций до слепоты и слабосвидения к 30-40 годам жизни. При развитии глаукомы в возрасте 20-30 лет прогноз более благоприятный и зависит от степени компенсации ВГД.

Вторичная закрытоугольная глаукома с прогрессирующим формированием эндотелиальной мембраны

Иридокорнеальный эндотелиальный синдром

Иридокорнеальный эндотелиальный синдром - группа заболеваний с прогрессирующими изменениями корнеального эндотелия, избыточная пролиферация которого инициирует формирование периферических передних синехий и развитие вторичной ЗУГ.

Эпидемиология

Начальные проявления в виде косметических дефектов радужки появляются в возрасте 20-50 лет, по данным некоторых авторов, от 0 до 60 лет. Процесс односторонний, спорадический, не выявлено связи с другими глазными или системными заболеваниями. Чаще болеют женщины европеоидной расы.

Классификация

Специфический характер мезодермальной атрофии радужки позволяет выделить три клинические формы иридокорнеального эндотелиального синдрома:

- синдром Чандлера;
- синдром Когана-Риза;
- прогрессирующая эссенциальная мезодермальная атрофия радужки.

Этиология

Существует теория хронического воспаления герпесвирусной этиологии, в результате которого развиваются прогрессирующие патологические изменения эндотелия роговицы и его пролиферация на структуры передней камеры глаза.

Патогенез

Изменённый корнеальный эндотелий с базальной мембраной распространяется с роговицы на трабекулярную часть УПК и переднюю поверхность радужки. Сокращение этой мембраны приводит к развитию периферической передней синехии в зонах ранее открытого угла и формированию глаукомы по типу ЗУГ. Натяжение радужки сопровождаются появлением выворота пигментной каймы, эктопия зрачка, сквозные разрывы, узелки радужки.

Клиническая картина

Пациенты предъявляют жалобы на боли в глазу, снижение, затуманивание зрения и косметические дефекты радужки, могут описывать тёмные пятна в глазу, которые соответствуют сквозным дефектам радужки.

При биомикроскопии выявляют диффузный отёк роговицы, изменения эндотелия по типу чеканного серебра, своеобразные изменения радужки, соответствующие следующим вариантам течения иридокорнеального эндотелиального синдрома.

- Прогрессирующая эссенциальная мезодермальная атрофия радужки.

Характерны выраженная атрофия радужки с прогрессирующим истончением стромы вплоть до образования дырчатых дефектов, эктопия зрачка, остатков стромы в виде тонких тяжей, отходящих от зрачкового пояса радужки (рис. 13.20, см. цв. вклейку).

- Синдром Чандлера. Доминирующая черта этого варианта - отёк роговицы, часто при нормальном или умеренно повышенном ВГД. Выворот пигментной каймы (рис. 13.21, см. цв. вклейку).
- Синдром Когана-Риза. Выворот пигментной каймы радужки при этом варианте течения заболевания сочетан со множественными узелковыми изменениями стромы радужки по типу невусов.

При гониоскопии выявляют характерный признак всех форм иридокорнеального эндотелиального синдрома - прогрессирующую высокую плоскостную переднюю периферическую синехию.

УБМ позволяет диагностировать наличие и протяжённость гониосинехии (рис. 13.22).

ОКТ радужки выявляет наличие патологических изменений стромы: на её передней поверхности определяют плотную, практически непрозрачную структуру, напоминающую рубцовую соединительную ткань.

Эндотелиальная зеркальная микроскопия выявляет полиморфизм, тёмные поля и уменьшение количества клеток эндотелия.

Дифференциальная диагностика

Проводят с синдромом Франка-Каменецкого, вторичными увеальными и посттравматическими глаукомами, изменениями радужки при её новообразованиях.



Рис. 13.22. Ультразвуковая биомикроскопия. Синдром Чандлера, гониосинехия

Примеры формулировки диагноза

Вторичная декомпенсированная ЗУГ, кератопатия, прогрессирующая эссенциальная мезодермальная атрофия радужки.

Лечение

Показаны фистулизирующие антиглаукомные операции с антиметаболитами, лазерная гониопунктура в послеоперационном периоде, когда снижение эффективности хирургического лечения связано с пролиферацией эндотелиальной мембраны на зону внутренней фистулы, при прогрессировании дистрофии роговицы - кератопластическое лечение и кератопластика.

Прогноз

Недостаточно благоприятный при декомпенсации ВГД и формировании эндотелиальной эпителиальной дистрофии роговицы. Снижение зрения также может быть обусловлено нарастанием мезодермальной атрофии радужки, которая сопровождается нарушением её диафрагмальной функции.

Вторичная открытоугольная глаукома, офтальмологически обусловленная

Синдром пигментной дисперсии

Синдром пигментной дисперсии - это двусторонний процесс, характеризующийся механическим разрушением пигментного эпителия радужки в результате патологического иридозонулярного трения, развивающегося на фоне обратного зрачкового бло-

ка. Сопровождается дисперсией гранул меланина на структурах переднего отрезка глаза, имбибицией и obturацией трабекулы экзопигментом и формированием глаукомы в 50% случаев.

Эпидемиология

Синдром пигментной дисперсии начинается в 14-25 лет, пигментная глаукома - в 30-50 лет. Удельный вес составляет 1,52,0% всех случаев глаукомы. Болеют преимущественно мужчины с миопической рефракцией. С возрастом может происходить самопроизвольная ликвидация обратного зрачкового блока. Иридозонулярное трение и пигментная бомбардировка трабекулярной зоны, таким образом, прекращаются, постепенно экзопигмент вымывается, и пациент или выздоравливает, или, что бывает чаще, у него диагностируется первичная открытоугольная глаукома.

Этиология

Этиология синдрома не установлена. К факторам риска развития синдрома пигментной дисперсии относят: миопию, глубокую переднюю камеру, трабекулярное строение радужки, пролапс радужки у корня.

Патогенез

В условиях избыточной физической нагрузки или в процессе аккомодации возникает кратковременный пролапс радужки, формируется патологический иридозонулярный контакт и механическое разрушение пигментного листка радужки. Гранулы меланина резко увеличивают объём передней камеры, тем самым усиливая пролапс цилиарной части радужной оболочки. Формируется обратный зрачковый блок, при котором радужка продолжает работать как клапан. Гранулы меланина скапливаются в трабекуле, вызывая пре- и трабекулярную ретенцию; через 5-10 лет от начала синдрома пигментной дисперсии происходит переход синдрома в пигментную глаукому.

Клиническая картина

Жалобы выявляют только в стадии глаукомы во время острых эпизодов подъёма ВГД, спровоцированных расширением зрачка, физической нагрузкой, занятиями спортом, связанными с прыжками.

Диагностика

Диагностика основана на данных офтальмологического обследования. При биомикроскопии выявляют глубокую переднюю камеру (глубиной 3,5-5,0 мм), зоны трансиллюминации радужки в проекции участков разрушенного пигментного эпителия (рис. 13.23, см. цв. вклейку).

Дисперсия пигмента на всех структурах переднего отрезка глаза: на эндотелии роговицы в виде вертикального веретена Крукенберга (рис. 13.24, см. цв. вклейку), по корнеальному эндотелию у лимба, на передней поверхности радужки, по экватору хрусталика, на передней гиалоидной мембране.

Угол передней камеры имеет канавообразный профиль, IV степень открытия, II-IV степень пигментации. В стадии манифестации синдрома пигментной дисперсии нестабильное состояние гидродинамики глаза подтверждают положительной нагрузочной пробой с мидриатиками (повышение ВГД более 5 мм рт.ст.) после инстилляции тропикамида.

УБМ - диагностика иридозонулярного контакта (рис. 13.25).

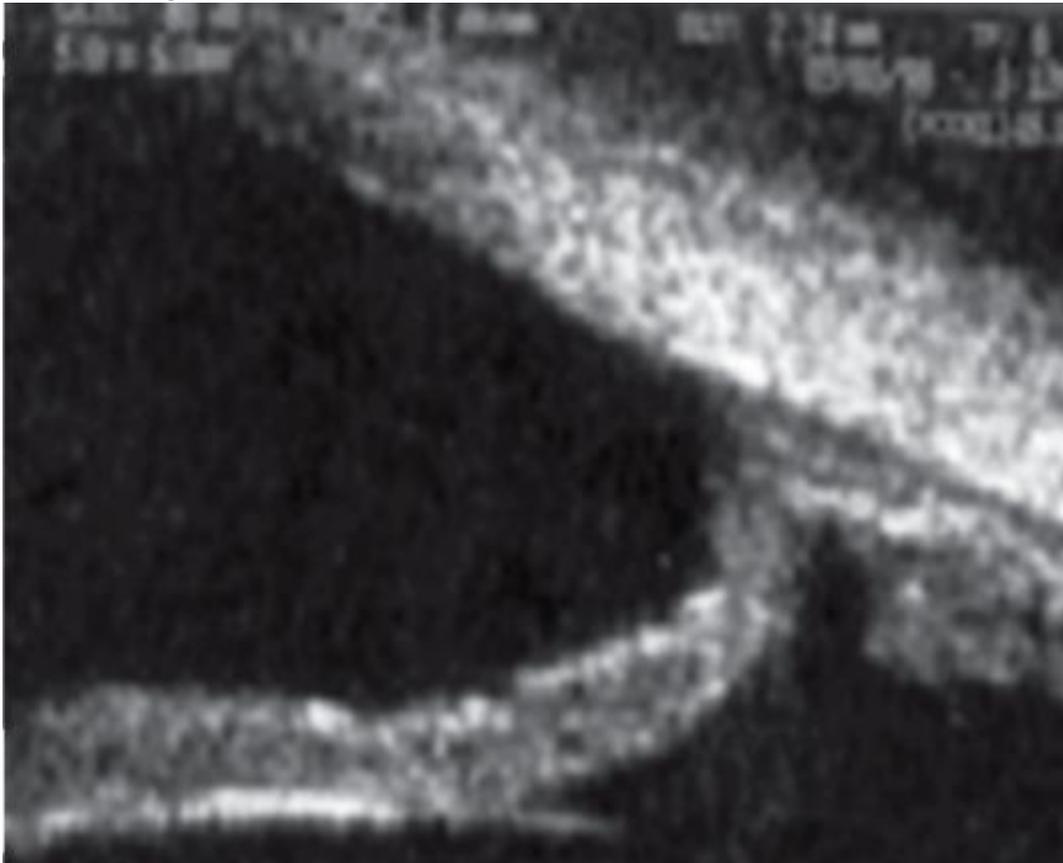


Рис. 13.25. Синдром пигментной дисперсии, ультразвуковая биомикроскопия, иридозонулярный контакт

ОКТ - диагностика дефектов пигментного эпителия радужки, динамика его регенерации после лазерной иридэктомии (рис. 13.26).

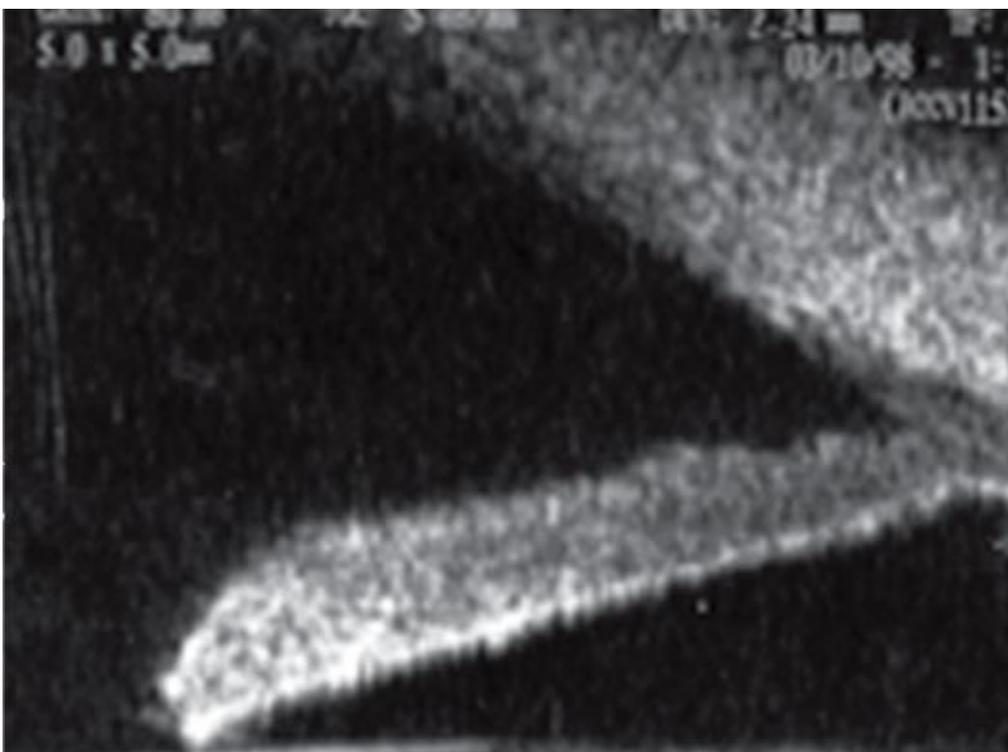


Рис. 13.26. Синдром пигментной дисперсии, оптическая когерентная томография, состояние после лазерной иридэктомии

Проводят с псевдоэксфолиативной открытоугольной глаукомой.

Лечение

Препараты, расширяющие зрачок, могут приводить к дополнительному выбросу гранул меланина и повышению ВГД.

Медикаментозно ликвидировать обратный зрачковый блок возможно назначением миотиков. Методом выбора при лечении синдрома пигментной дисперсии считают периферическую лазерную иридэктомию. При развитии пигментной глаукомы показаны фистулизирующие операции.

Прогноз

Проведение лазерной иридэктомии в начальных стадиях синдрома пигментной дисперсии приводит к стабилизации патологического процесса и предупреждает развитие глаукомы. Лечение, начатое в поздние стадии, не предупреждает формирование глаукомы, но замедляет её развитие. Прогноз при пигментной глаукоме зависит от степени компенсации ВГД и стабилизации глаукоматозного процесса.

13.6. ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

В лечении глаукомы существуют два направления: гипотензивная терапия, которая включает медикаментозное, лазерное и хирургическое воздействия, и нейропротекторная терапия.

Цель

Цель *гипотензивной терапии* - достижение целевого давления, которое условно соответствует снижению ВГД от исходного на 30%.

При назначении гипотензивной терапии следует учитывать такие факторы риска, как:

- возраст больного;
- состояние ДЗН (размер и глубина экскавации, наличие прорывов к краю, цвет невральноего кольца);
- состояние поля зрения;
- отягощённая наследственность;
- системные сосудистые заболевания;
- миопия средней и высокой степени тяжести.

Учитывая вышеперечисленные факторы, можно выделить три группы пациентов с разной тяжестью глаукомного процесса и разным уровнем целевого давления.

- Больные молодого возраста с начальной стадией глаукомы без выраженного изменения ДЗН и перипапиллярной области, без наследственного фактора и сопутствующей патологии. Уровень давления цели соответствует 20-23 мм рт.ст. (тонометрическое давление), что должно соответствовать 30%-му снижению ВГД от первоначального значения.
- Больные различного возраста с развитой или далеко зашедшей стадией глаукомы, без выраженных сопутствующих заболеваний и наследственного фактора. К этой же группе следует отнести больных с начальными изменениями в поле зрения, но имеющими выраженные изменения в ДЗН или перипапиллярной зоне, а также сопутствующую патологию и неблагоприятный семейный анамнез. Уровень целевого давления соответствует 17-20 мм рт.ст.

Источник KingMed.info

(тонометрическое давление), что должно соответствовать не менее чем 30%-му снижению ВГД от первоначального значения.

• Больные с развитой и далеко зашедшей глаукомой, с выраженными изменениями в ДЗН или перипапиллярной зоне, а также с сопутствующей патологией и неблагоприятным семейным анамнезом. Уровень давления цели соответствует 16 мм рт.ст. и ниже (тонометрическое давление), что должно соответствовать не менее чем 35-40%-му снижению ВГД от первоначального значения.

Общие принципы медикаментозной гипотензивной терапии

В начале терапии назначают один из препаратов первого выбора, при его неэффективности следует заменить его на другой препарат первого выбора или назначить комбинированную терапию (препаратом первого и второго выбора или двумя препаратами первого выбора).

В случае непереносимости или противопоказаний к терапии препаратами первого выбора лечение начинают препаратами второго выбора.

При назначении комбинированной терапии не следует назначать более двух препаратов одновременно. Лучше выбирать комбинированные лекарственные формы. Наиболее широко применяемые в Российской Федерации комбинированные препараты: пилокарпин + тимолол, латанопрост + тимолол.

• Препараты первого выбора: латанопрост, травопрост, тафлупрост, тимолол.

• Препараты второго выбора: бетаксолол, бримонидин, бринзоламид, дорзоламид, проксодолол, пилокарпин.

При проведении медикаментозной терапии необходимо варьировать ЛС, за исключением группы аналогов простагландинов, на которые не отмечено развития тахифилаксии. С этой целью 2-3 раза в год в течение 1-2 мес изменяют терапию. Замену следует проводить на препарат другой фармакологической группы.

Общие принципы нейропротекторной терапии первичной открытоугольной глаукомы

Нейропротекторная терапия эффективна только при условии достижения давления цели.

Нейропротекцию подразделяют на прямую, когда используемые препараты непосредственно защищают клетки сетчатки, и непрямую, когда нейропротекторное действие связано с влиянием препаратов на факторы риска, ускоряющие гибель нервных клеток.

К *прямым нейропротекторам* относят бетаксолол, бримонидин, латанопрост, нейропептиды (ретиналамин*).

К *непрямым нейропротекторам* относят ангиопротекторы, антагонисты кальция, антигипоксанты (цитохром С), антиоксиданты (пентагидроксиэтилнафтохинон, метилэтилпиридинол, гистохром).

Ксалатан (латанопрост 0,005%) оказывает прямое нейропротекторное действие, предотвращая апоптоз ганглиозных клеток сетчатки, сохраняя количественное преимущество дееспособных клеток. К прямым нейропротекторным действиям относится ещё и кальцийсберегающий эффект Ксалатана. (Kanamori A., Naka M., 2009). Антиапоптозный эффект Ксалатана связан с ингибированием каспазы-3 (фермента, индуцирующего процессы апоптоза) посредством активации протеинкиназы (Nakanishi Y. et al., 2006). Помимо прямого действия Ксалатан обладает и непрямым нейропротекторным действием благодаря выраженному гипотензивному эффекту, а также за счёт влияния на параметры глазного кровотока, в частности в области диска зрительного нерва (Ishii K., Tomidokoro A. et al., 2001).

Лечение острого приступа закрытоугольной глаукомы

- Медикаментозная терапия.

◇ Пилокарпин (1% раствор) применяют по следующей схеме:

- в течение первых 2 ч препарат закапывают по 1 капле каждые 15 мин;
- в течение следующих 2 ч препарат закапывают каждые 30 мин;
- в течение следующих 2 ч препарат закапывают 1 раз в час;
- далее препарат закапывают 3-6 раз в сутки в зависимости от степени снижения ВГД.

◇ Тимолол (0,5% раствор) закапывают по 1 капле 2 раза в сутки.

◇ Ацетазоламид назначают внутрь по 0,25-0,5 г 2-3 раза в сутки.

◇ Кроме системных ингибиторов карбоангидразы можно использовать 1% суспензию бринзоламида или 1% раствор дорзоламида 2 раза в сутки.

◇ Осмотические диуретики внутрь или парентерально (наиболее часто применяют внутрь 50% раствор глицерина* в дозе 2 г/кг).

- Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов проводят лазерную иридэктомию.

- Если приступ не удалось купировать в течение 12-24 ч, то показано хирургическое лечение.

Лечение подострого приступа зависит от выраженности нарушения гидродинамики:

- обычно достаточно провести 3-4 инстилляций 1% раствора пилокарпина в течение нескольких часов;
- тимолол (0,5% раствор) закапывают 2 раза в сутки;
- ацетазоламид назначают внутрь по 0,25 г 1-3 раза в сутки;
- для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов проводят лазерную иридэктомию.

Гипотензивное лазерное и хирургическое лечение Лазерное лечение глаукомы

Лазерные методы коррекции ВГД и послеоперационных осложнений играют важную роль в комплексном лечении глаукомы. Следует отметить, что приоритет в разработке лазерных методов лечения в офтальмологии принадлежит отечественным учёным (Краснов М.М., 1972).

Основные виды вмешательств на радужной оболочке: лазерная иридэктомию и гониопластика.

Лазерная иридэктомию - высокоэффективный и весьма безопасный метод нормализации циркуляции водянистой влаги, что необходимо при лечении закрыто- и узкоугольной глаукомы, иридохрусталикового блока. Для перфорации радужки наиболее широко применяют излучение Nd:YAG-лазера из-за наличия взрывного эффекта.

Основные методы воздействия на УПК:

- лазерная трабекулопластика и её модификации;
- селективная лазерная трабекулопластика.

Лазерная трабекулопластика. С дальнейшим развитием методов лазерного воздействия на трабекулу, а также появлением новых типов квантовых генераторов для медицинского использования появилась возможность разработать методику лазерной трабекулопластики по

Источник KingMed.info

Wise, ставшую одной из наиболее часто применяемых лазерных операций при лечении глаукомы.

Особенность вмешательства состоит в том, что применяемый в данном случае аргоновый лазер имеет характеристики излучения, позволяющие добиться более мягкого рубцевания участков трабекулы и как следствие более эффективной последующей тракции. В результате трабекулопластики происходит более длительное и выраженное, по сравнению с лазерогониопунктурой, снижение ВГД.

Лазерные прижигания структур УПК глаза вызывают сморщивание тканей, растяжение трабекулярного аппарата, раскрытие просвета склерального синуса, что приводит к улучшению оттока внутриглазной жидкости.

Лазертрабекулопластика по Wise заключается в коагуляции трабекулы по всей окружности УПК при следующих параметрах: диаметр пятна излучения в фокальной плоскости 50 мкм, экспозиция импульса 0,1 с, мощность излучения в среднем 100 мВт. Критерий достаточного уровня мощности - образование парогазового пузырька и появление участка депигментации в области нанесения лазерной аппликации.

Селективная лазерная трабекулопластика. Короткие лазерные импульсы воздействуют на пигментированные клетки трабекулы. Вследствие большого размера пятна (400 мкм) в зону воздействия лазерного излучения попадает вся часть трабекулы, а не только проекция шлеммова канала.

Селективную лазерную трабекулопластику проводят, используя излучение Nd:YAG-лазера с длиной волны 532 нм, длительностью импульса 3 нс, размером светового пятна 400 мкм и энергией единичного импульса 0,6-1,2 мДж. Отсутствие термального повреждения ткани трабекулы связывают с короткой продолжительностью лазерного импульса: длительность импульса в процедуре лазерной трабекулопластики - 3 нс, что значительно короче периода термической релаксации хромофора (1 мкс) в пигментированных клетках трабекулярной сетки. Используя меньшую энергию на импульс и пятно большего размера, энергетическое воздействие на трабекулярную ткань в ходе селективной лазерной трабекулопластики составляет 1/6000 от аналогичной при аргонно-лазерной трабекулопластике и не сопровождается ожогом трабекулы. Эффективность снижения ВГД при селективной лазерной трабекулопластике сравнима с аргонно-лазерной трабекулопластикой.

Проведение селективной лазерной трабекулопластики показано пациентам с открытоугольной глаукомой, предпочтительно в начальных стадиях процесса. Наилучших результатов достигают при широких УПК с выраженной пигментацией, при эксфолиативной форме глаукомы. Возможно повторное проведение методики селективной лазерной трабекулопластики.

Гипотензивное хирургическое лечение

Все основные виды хирургических вмешательств при глаукоме направлены на нормализацию повышенного ВГД. Условно их можно подразделить на несколько видов в зависимости от конкретного механизма действия и точки воздействия.

- Операции, направленные на устранение зрачкового или ангулярного блока, освобождение УПК глаза от мезодермальной ткани или гониосинехий (гониотомия, диатермогониопунктура *ab interno*, фильтрующая иридоциклоретракция).
- Внутренняя или наружная фистулизация шлеммова канала (трабекулэктомия, клапанная трабекулотомия, непроникающая глубокая склеротомия).
- Хирургические вмешательства на цилиарном теле, способствующие угнетению продукции внутриглазной влаги (циклокриоаппликация, лазерная циклокоагуляция).

Фильтрующая иридоциклоретракция показана при органической блокаде УПК глаза.

После отсепаровки конъюнктивального лоскута выкраивают две полосы из поверхностных слоёв склеры по направлению к лимбу. У основания полосок производят Т-образный проникающий разрез через все слои оболочек глаза. С помощью окончатого шпателя через второй верхний разрез склеральные полосы проводят из передней камеры в супрацилиарное пространство.

Фильтрующая иридоциклоретракция позволяет одновременно устранить блокаду УПК глаза, расширить угол и сформировать новый путь оттока внутриглазной жидкости.

Трансцилиарное дренирование задней камеры (ТДЗК) - принципиально новая антиглаукомная операция (Тахчиди Х.П. с соавт. 1991 г.), впервые произведённая на задней камере глаза.

Показана во всех случаях вторичной глаукомы с органической блокадой УПК, со средней или глубокой задней камерой (не менее 0,4 мм).

Техника ТДЗД

Начальные этапы операции выполняются также как при МНГСЭ. На этапе выделения глубокого лоскута обнажается кольцевидная связка, по задней границе которой формируется с помощью диодного лазера д/в 810 нм, мощностью 1400-1800 мВт, экспозицией 0,5 с, фистула в заднюю камеру (рис. 13.27, см. цв. вклейку). После получения стабильной фильтрации, фистулу накрывают поверхностным лоскутом и накладывают шов на конъюнктиву.

Фистулизация шлеммова канала

Непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ). Разработана на основе глубокой склерэктомии С.Н. Фёдоровым, В.И. Козловым и соавт. в 1986 г. Принципиальное отличие данной методики - использование естественной проницаемости периферического участка десцеметовой мембраны для оттока внутриглазной жидкости из передней камеры глаза (рис. 13.28, см. цв. вклейку).

Трабекула с прилегающим участком обнажённой десцеметовой мембраны выполняет двойную функцию: фильтрующей мембраны и естественного препятствия на пути оттока камерной влаги. Этим объясняется низкая вероятность проблем, связанных с гиперфильтрацией внутриглазной жидкости, а также возникновения воспалительных и геморрагических осложнений, характерных для традиционной хирургии открытоугольной глаукомы. Удаление глубокого склерального лоскута до круговой связки создаёт возможность оттока глазной жидкости в супрахориоидальное пространство и сосуды цилиарного тела. Техника НГСЭ

Конъюнктиву вскрывают и отсепаровывают в верхнем сегменте, отступив 5-6 мм от лимба. Лезвием выкраивают лоскут 5x5 мм в одну треть толщины склеры основанием к лимбу, с заходом на 1 мм в прозрачные слои роговицы. В том же направлении из подлежащих слоёв склеры формируют треугольный лоскут с иссечением склеры на вершине лоскута до поверхности цилиарного тела. Далее алмазным ножом отсепаровывают лоскут от круговой связки и иссекают вместе с наружной стенкой шлеммова канала, с освобождением лимбального края десцеметовой мембраны на 0,5-0,8 мм. Наружная стенка шлеммова канала удаляется ириспинцетом. Поверхностный склеральный лоскут репонируют и фиксируют к склере.

Техника МНГСЭ

Данная операция разработана и внедрена Тахчиди Х.П. и соавт. в 1999 году.

Разрез и отсепаровку конъюнктивы выполняют в 0,5-1,0 мм от лимба длиной 1-2 мм. Поверхностный склеральный лоскут размером от 1,2 до 2,5 мм формируют лезвием, сдвигая края конъюнктивы в стороны. Лоскут расслаивают по направлению к лимбу, заходя на 1 мм в прозрачные слои роговицы. Глубокий склеральный лоскут повторяет форму поверхностного.

Источник KingMed.info

После открытия кольцевидной связки переходят к отделению стромы роговицы тупым способом, обнажая шлеммов канал и десцеметову мембрану. Для этого лимбальный участок стромы роговицы расслаивают шпателем, а углы глубокого лоскута надрезают ножницами типа Ванас (рис. 13.29, см. цв. вклейку). После этого ирис-пинцетом удаляют наружные слои трабекулы, а глубокий лоскут вместе с роговичной тканью отсекают. Поверхностный склеральный лоскут репонируют.

Противопоказания к проведению НГСЭ и МНГСЭ: пациентам с ЗУГ в случаях значительных синехий в УПК глаза, глаукомы с витреохрусталиковым блоком, а также при выраженных помутнениях оптических сред роговой оболочки, буллёзной кератопатии в сочетании с узким УПК.

Эффективность НГСЭ (75%) и МНГСЭ (79,9%) значительно повышается за счёт усиления фильтрации десцеметовой мембраны путём проведения лазерной десцеметогониопунктуры в различные сроки после операции, достигая эффективности у 91,7-93,0% пациентов (рис. 13.30).

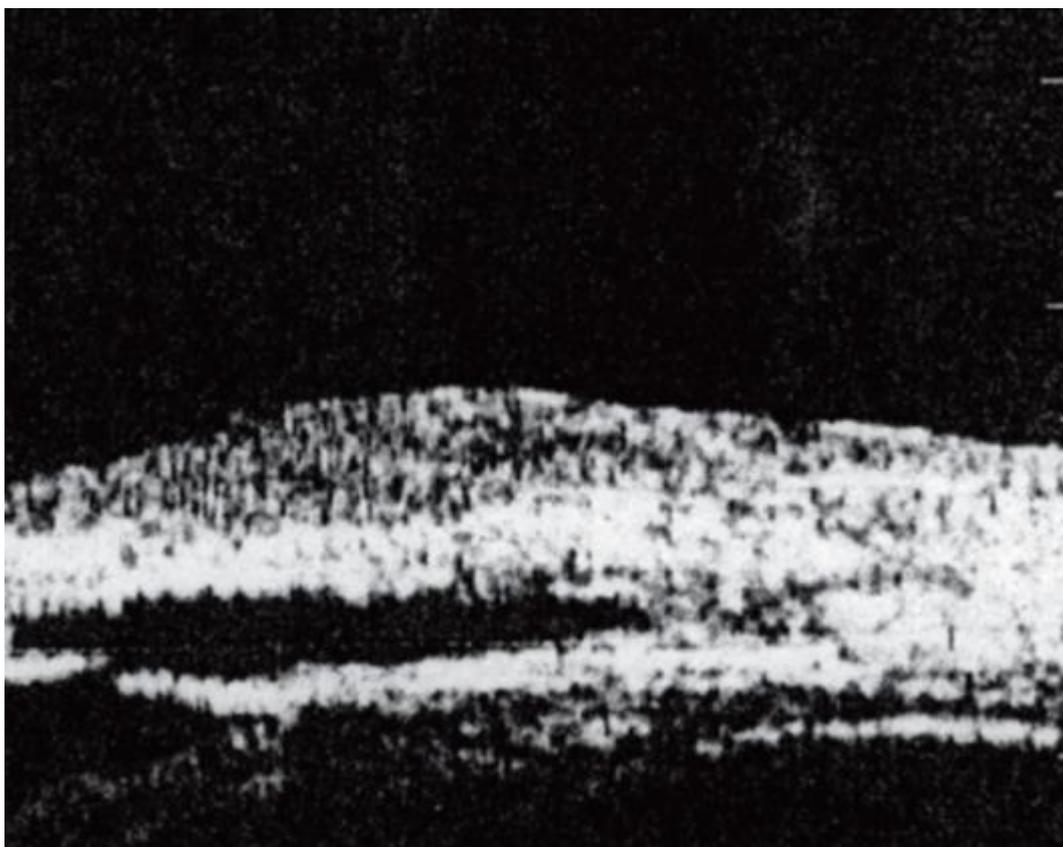


Рис. 13.30. Микроинвазивная непроникающая глубокая склерэктомия: ультразвуковая биомикроскопия десцеметовой мембраны после лазерной десцеметогониопунктуры

Глубокая склерэктомия с эксплантодренированием показана при проведении хирургического лечения пациентам с вторичной ЗУГ любой этиологии и стадии, врождённой глаукомой с органическими изменениями УПК и в случаях многократно оперированной ЗУГ с декомпенсацией офтальмотонуса. В ходе оперативного лечения имплантируют гидрогелевый дренаж с высоким содержанием воды (рег. № 29/01091099/0060-00, Россия).

Относительное противопоказание к проведению данной технологии: ЗУГ с выраженной неоваскуляризацией УПК.

Техника глубокой склерэктомии с эксплантодренированием

После обработки операционного поля на верхнюю прямую мышцу накладывают уздечный шов. В 5 мм от лимба выполняют разрез и отсепааровку конъюнктивы. Формируют склеральный

Источник KingMed.info

лоскут 4x4 мм на глубину 320 мкм и расслаивают до роговичного края лимба. Затем удаляют средние слои склеры размером 4x3 мм, а глубокие - перпендикулярно лимбу в форме полоски 1,5x3,0 мм. Вскрывая переднюю камеру ножницами типа Ванас, выполняют базальную иридэктомию размером 2x2 мм. Внутренний конец дренажа имплантируют в переднюю камеру на глубину 1,0-1,5 мм, прикрывая его основной частью обнажённое цилиарное тело и оставшиеся слои склеры. Репонированный склеральный лоскут, покрывающий дренаж вместе с его наружной частью, фиксируют к склере швом 10,0. На боковые стороны склерального лоскута накладывают по одному склероконъюнктивальному клапанному шву 8,0, завязывая их простым развязывающимся узлом. Накладывают обвивной шов 8,0 на конъюнктиву и выполняют инъекцию гентамицина с дексаметазоном.

Операция клапанной трабекулотомии

Одна из наиболее массовых и применяемых операций (Нестеров А.П. и др., 1985), универсальная по своему назначению, показана при самых различных формах и стадиях глаукомы.

После выкраивания конъюнктивального и поверхностного склерального лоскутов производят сквозной разрез параллельно лимбу в области задней границы склерального синуса. Из этого разреза кпереди наносят две радиальные насечки. Насечки длиной около 1,5 мм производят ножницами Ванаса или сапфировым лезвием на расстоянии 2 мм друг от друга. Концы насечек должны доходить впереди до роговичной прозрачной ткани. Затем производят базальную иридэктомию. На поверхностный склеральный лоскут накладывают узловые швы.

Конъюнктивальный разрез ушивают непрерывным швом.

Основное отличие операции состоит в том, что из глубокой пластинки склеры формируют внутренний клапан, который позволяет в первые дни после вмешательства контролировать уровень ВГД, не допуская ни излишней гипотонии, ни повышения офтальмотонуса.

Авторами получен стойкий гипотензивный эффект у прооперированных больных (свыше 1000 человек) в отдалённые сроки в 84% случаев, что примерно соответствует эффективности наиболее распространённой в мире операции трабекулэктомии. Вместе с тем клапанная трабекулотомия менее травматична и даёт меньшее количество операционных и послеоперационных осложнений.

Операции на цилиарном теле, уменьшающие продукцию внутриглазной влаги

При операции циклокриокоагуляции (Егоров Е.А., Альмалак С.Х., 1981) криоаппликации наносят трансконъюнктивально в 8-12 точках в нижнем отделе глазного яблока, отступив от лимба на 3-4 мм. Схема криокоагуляции: вначале две аппликации с промежутком между ними около 3 мм, затем криоаппликатор ставят в этот промежуток и добиваются полного его перекрытия ледяной сферой. Такая последовательность проведения операции позволяет добиться повторного охлаждения двух соседних участков цилиарного тела, что существенно повышает последующий деструктивный и гипотензивный эффект.

Циклокриотерапия с применением различных охлаждающих агентов позволяет добиться положительного эффекта в сроки до 2 лет после вмешательства у 60% больных с далеко зашедшей и терминальной глаукомой.

Лазерная циклокоагуляция (Нестеров А.П. и др., 2001). С помощью контактного световода диодного лазера с длиной волны 810 нм трансконъюнктивально в 3-5 мм концентрично от лимба на 270-300° наносят 20-25 лазерных коагулятов. Режим работы: мощность 1,0-1,3 Вт, экспозиция 2,7-3,0 с, диаметр фокального пятна 500 мкм. Для профилактики реактивного синдрома рекомендуется применять 1% раствор диклофенака в течение 2 нед.

Методы повышения эффективности хирургии глаукомы

Источник KingMed.info

Два новых подхода в хирургии глаукомы позволили уменьшить частоту неудачных исходов при фистулизирующих операциях.

Один из них заключается в иссечении участка склеры и эписклеры в зоне хирургического вмешательства. Уменьшение количества клеточных элементов в этой зоне сопровождается ослаблением фибробластической реакции на операцию.

Второй, более радикальный подход связан с использованием антиметаболитов во время оперативного вмешательства (Егоров Е.А. и др., 1996) или после него. Одним из наиболее перспективных способов повышения эффективности хирургического лечения глаукомы в последние годы признают внедрение цитостатиков фторурацила и митомицина.

Глава 14. Заболевания орбиты

14.1. ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ

Абсцесс орбиты - одностороннее локальное или распространённое острое воспаление мягких тканей орбиты, как правило, инфекционной природы. Локализация поднадкостничная или орбитальная.

Код по МКБ-10

H05.0. Острое воспаление глазницы.

Эпидемиология

Частота абсцессов риносинусогенного происхождения составляет 86-98%. При одонтогенной причине абсцесса в 29,6% случаев это экстракция зуба, в 37% - установка зубного имплантата. В детской практике острые воспалительные заболевания орбиты (ОВЗО) в 79% случаев инспирированы синуситом.

Профилактика

Лечение синуситов, одонтогенной патологии, своевременное лечение травматических повреждений орбиты.

Скрининг

Не проводят.

Классификация

Классификация острых воспалительных заболеваний:

- субпериостальный абсцесс;
- абсцесс (целлюлит) орбиты.

Этиология

Причинами возникновения абсцессов могут быть острые и хронические воспаления параназальных синусов, острые респираторные заболевания; хронические инфекции; травматические повреждения орбиты, неудачно проведённые операции на параназальных синусах или в полости рта. Абсцессы одонтогенного происхождения составляют не более 1,5% острых воспалительных заболеваний орбиты и протекают особенно тяжело. Абсцессы могут иметь и метастатическое гематогенное происхождение при общих инфекциях.

Патогенез

Три костные стенки орбиты отделяют её полость от параназальных синусов. Сообщение между параназальными синусами происходит через врождённые или приобретённые щели. Большую роль отводят анастомозам между сосудами орбиты, параназальных синусов и головного мозга. Гнойный процесс может распространяться через нижнюю глазничную щель из подвисочной или крылонёбной ямки.

Клиническая картина

Субпериостальный абсцесс характеризуется скоплением гноя между надкостницей и костной стенкой орбиты. Заболевание начинается остро, развивается в течение первых 48 ч на фоне общей гипертермии. Возникает локальная зона припухлости верхнего века по краю орбиты, в этой области отмечают гиперемию и гипертермию кожи, отёк становится настолько плотным,

Источник KingMed.info

что веки невозможно раздвинуть. Возникает экзофтальм с резким ограничением подвижности глаза. Репозиция резко затруднена. Локализация абсцесса под верхней орбитальной стенкой приводит к появлению птоза, возможно разрушение подлежащей костной стенки. В случае прорыва абсцесса в орбиту формируется целлюлит. При затяжном течении может быть самодренирование абсцесса через кожу век или конъюнктиву. Абсцесс у вершины орбиты сопровождается апикальным синдромом или тромбозом кавернозного синуса и менингитом.

Ретробульбарный абсцесс (целлюлит) - локальный или разлитый гнойный очаг в орбите, развивается в течение 24-48 ч. Внезапно появляются или резко усиливаются экзофтальм и красный хемоз конъюнктивы. Кожа век гиперемирована, веки отёчны, напряжены. Экзофтальм со смещением, после кратковременной диплопии глаз становится неподвижным, репозиция глаза невозможна. Мягкие ткани лица на стороне поражения отёчны. Подкожные вены лба расширены, резко извиты. Слепота может развиваться в течение нескольких часов в результате развивающейся венозной декомпенсации в орбите.

Диагностика Анамнез

Больные предъявляют жалобы на сильную головную боль, распирающие боли в орбите, снижение зрения. Процесс односторонний. В анамнезе - заболевание или операции на параназальных синусах, стоматологические хирургические вмешательства, травмы головы.

Физикальное обследование

Исследование остроты зрения, наружный осмотр (состояние век, конъюнктивы), проверяют состояние региональных лимфатических узлов, репозицию глаза, проводят биомикроскопию роговицы, офтальмоскопию.

Лабораторные исследования

Результаты посевов отделяемого из носоглотки, конъюнктивы век, крови, несмотря на общее тяжёлое состояние больного, могут быть отрицательными.

У детей до 17 лет при целлюлите орбиты высевают пневмококк только в 3,3% случаев. При прогрессировании заболевания - общая гипертермия, слабость, признаки интоксикации.

Инструментальные исследования

При КТ орбит визуализируют лизис кости или её края в зоне локализации абсцесса или зону инкапсуляции абсцесса. При целлюлите обнаруживают диффузное затемнение орбиты.

Показания к консультации других специалистов

Необходима консультация оториноларинголога и стоматолога.

Лечение

Лечение начинают в первые часы заболевания. Назначают внутривенно антибиотики широкого спектра действия. При внезапном ухудшении зрения показано срочное хирургическое вмешательство с дренированием полости абсцесса или орбиты. При обнаружении патологических изменений в параназальных синусах показаны их дренирование, промывание растворами антибиотиков. Длительность лечения синусов определяет отоларинголог.

Цели лечения

Устранение причины заболевания, воспалительного очага в орбите, сохранение зрительных функций.

Источник KingMed.info

Показания к госпитализации

Пациентов следует госпитализировать для проведения антибактериальной, детоксикационной терапии и хирургического лечения.

Немедикаментозное лечение

В стадии разрешения процесса показана физиотерапия (электрофорез с растворами антибиотиков, ферментами).

Медикаментозное лечение

Общие принципы: антибиотики широкого спектра действия внутривенно, внутримышечно, при тяжёлых случаях - внутриартериально.

Хирургическое лечение

Орбитотомия с целью вскрытия и дренирования абсцесса.

Примерные сроки нетрудоспособности

Сроки нетрудоспособности составляют 4-5 нед.

Информация для пациента

Необходимы рекомендации по санации полости рта и носоглотки.

Прогноз

При своевременном и активном лечении прогноз благоприятный.

14.2. ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ

Синонимы

Ложная опухоль, псевдотумор.

Определение

Хронические неспецифические воспалительные заболевания орбиты, сопровождающиеся увеличением объёма её содержимого.

Код по МКБ-10

H05.1. Хронические воспалительные болезни глазницы.

Профилактика

Не проводят.

Скрининг

Не проводят.

Классификация

Выделяют псевдотумор, саркоидоз, болезнь Вегенера, эндокринную офтальмопатию.

Патогенез

В основе развития патологического процесса при псевдотуморе лежат неспецифические воспалительные изменения в мягких тканях орбиты аутоиммунной природы. Для активной стадии характерны васкулит мелких сосудов и лимфоидная инфильтрация. Со временем в мягких тканях орбиты развивается фиброз. При саркоидозе туберкулоподобные узелки не

Источник KingMed.info

подвергаются некрозу, состоят из эпителиоидно-клеточных гранулём, которые могут фиброзироваться. Для гранулёматоза Вегенера характерны появление гранулёматозной ткани с генерализованным панваскулитом, большое количество зон некроза с гигантскими клетками.

Клиническая картина

Псевдотумор развивается после третьего десятилетия жизни. Характерно внезапное начало с быстрым нарастанием клинических симптомов (отёк век, боли при движении глаза). Экзофтальм осевой. Репозиция резко затруднена. Могут превалировать признаки острого воспаления в орбите. Если процесс первоначально локализуется у вершины орбиты, в клинической картине на первое место выступают симптомы компрессии зрительного нерва (затуманивание зрения, а затем и его резкое снижение, на глазном дне развивается оптическая нейропатия). По локализации очага воспаления выделяют первичный идиопатический миозит (страдают наружные мышцы глаза), локальный васкулит (патологический фокус - в орбитальной клетчатке) и дакриoadенит (поражена слёзная железа), протекающий с более стёртой клинической картиной. Окончательный диагноз устанавливают после гистологического исследования патологической ткани.

Саркоидоз в орбите локален, признаки системного поражения отсутствуют. Чаще заболевают женщины старше 40 лет. Образование локализуется в переднем отделе орбиты, доступно пальпации, увеличивается в размерах крайне медленно. Первый признак - смещение глаза и экзофтальм. Возможны птоз, ограничение функций верхней или наружной прямых мышц, застойный ДЗН при локализации саркоидозной гранулёмы у вершины орбиты. Репозиция глаза при этом резко затруднена.

Гранулёматоз Вегенера характеризуется клинической триадой: некротизирующее воспаление верхних дыхательных путей, хронический диффузный нефрит, диффузный ангиит. На начальном этапе процесс в орбите можно рассматривать как локальный.

При появлении признаков поражения внутренних органов (генерализация процесса) возникают симптомы поражения обеих орбит. Клиническая картина напоминает рост злокачественной опухоли орбиты (в течение недели развиваются все клинические симптомы, характерные для диффузного роста в орбите), появляется застойный ДЗН. Симптомы нарастают в течение нескольких месяцев. При втором варианте клиника характеризуется появлением невоспалительного отёка век с частичным птозом, умеренным экзофтальмом. С момента появления первых симптомов до обращения к врачу у больных этой группы проходит в среднем 1,5 года.

Диагностика

Анамнез

Больные предъявляют жалобы на распирающие боли в орбите, иррадиирующие в одноимённую половину головы, изменение положения глаза в орбите, диплопию. Процесс односторонний, за исключением болезни Вегенера, при которой одновременно поражаются обе орбиты.

Физикальное обследование

Исследование проводят по схеме, описанной выше.

Лабораторные исследования

Проведение тонкоигольной аспирационной биопсии позволяет уточнить характер заболевания.

Инструментальные исследования

УЗИ и КТ позволяют дифференцировать отграниченное или диффузное поражение орбиты.

Источник KingMed.info

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят со злокачественной опухолью, опухолью слёзной железы, псевдотумором, декомпенсированным отёчным экзофтальмом.

Показания к консультации других специалистов

Необходима консультация терапевта и оториноларинголога.

Лечение

Показано медикаментозное лечение. Каузальная терапия: глюкокортикоиды ретробульбарно, внутривенно (пульс-терапия). Местно назначают симптоматическое лечение (антибактериальные капли, кератопротекторы). При саркоидозе орбиты лечение хирургическое.

Цели лечения

Устранение причины заболевания, предупреждение осложнений (поражение роговицы, оптической нейропатии).

Показания к госпитализации

Необходима диагностическая операция. Проведение медикаментозной терапии (пульс-терапии) или орбитотомии.

Примерные сроки нетрудоспособности

Не менее 4-6 нед. При болезни Вегенера лечение рассчитано на несколько лет.

Дальнейшее ведение

Показано наблюдение офтальмолога.

Информация для пациента

Пациента следует предупредить о хроническом характере заболевания и необходимости систематического наблюдения у специалиста для своевременного выявления рецидивов. При болезни Вегенера дальнейшее обследование и лечение проводит терапевт.

Прогноз

При псевдотуморе и саркоидозе благоприятный прогноз как для жизни, так и для зрения.

При болезни Вегенера витальный и зрительный прогнозы непредсказуемы.

14.3. ЭНДОКРИННАЯ ОФТАЛЬМОПАТИЯ

Синонимы

Эндокринная орбитопатия, инфильтративная орбитопатия, болезнь Грейвса.

Определение

Эндокринная офтальмопатия - мультифакторное заболевание, возникающее на фоне нарушения функций щитовидной железы.

Код по МКБ-10

H05.2. Экзофтальмические состояния.

Эпидемиология

Чаще заболевают женщины. Эндокринная офтальмопатия, как правило, возникает на фоне гиперфункции щитовидной железы.

Источник KingMed.info

Профилактика

Профилактика заключается в контроле над функцией щитовидной железы.

Скрининг

Ежегодно гиперфункцию щитовидной железы обнаруживают у 2% населения. Эндокринная офтальмопатия развивается у половины из них.

Классификация

Эндокринная офтальмопатия представлена тремя клиническими формами: тиреотоксическим и отёчным экзофтальмами, эндокринной миопатией.

Этиология

Нет данных.

Патогенез

Эндокринная офтальмопатия возникает в результате нарушения баланса сложных иммунопатогенетических механизмов, возникающих на фоне явной или скрытой дисфункции щитовидной железы.

Клиническая картина

Клиническая картина полиморфна.

Тиреотоксический экзофтальм характеризуется симптомами, обусловленными гиперактивностью симпатической нервной системы. Картина отёчного экзофтальма формируется за счёт увеличения объёма экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки. Выделены три стадии компенсации: компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная. Декомпенсация процесса создаёт серьёзную проблему для зрения. Эндокринная миопатия характеризуется появлением диплопии и затем экзофтальма с отклонением глаза. Процесс хронический.

Диагностика Анамнез

Характерны признаки синдрома «сухого глаза» или острое начало заболевания (боли в орбите, чувство рези в глазах, диплопия и снижение зрения). Процесс билатеральный, чаще развивается на фоне дисфункции щитовидной железы.

Физикальное обследование

Схема проведения физикального обследования описана выше.

Лабораторные исследования

Исследование уровня гормонов щитовидной железы.

Инструментальные исследования

УЗИ и КТ орбиты позволяют визуализировать поражённые мышцы, отёчную, уплотнённую орбитальную клетчатку.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с абсцессом, псевдотумором, злокачественными опухолями.

Показания к консультации других специалистов

Рекомендована консультация эндокринолога.

Источник KingMed.info

Лечение

Показана глюкокортикоидная, противоотёчная терапия.

Цели лечения

Ликвидация патологического процесса в орбите.

Показания к госпитализации

Пациента госпитализируют для проведения пульс-терапии глюкокортикоидами, срочного хирургического лечения при угрозе утраты зрительных функций.

Хирургическое лечение

Проводят декомпрессионные операции, операции на веках.

Примерные сроки нетрудоспособности

Сроки нетрудоспособности составляют 4-6 мес.

Дальнейшее ведение

В связи с хроническим течением заболевания необходимо постоянное наблюдение офтальмолога, эндокринолога.

Информация для пациента

Пациенту следует объяснить основные факторы риска рецидива заболевания. Рекомендовано отказаться от курения, поддерживать нормальный уровень гормонов щитовидной железы, избегать переохлаждения, длительного нахождения на солнце.

Прогноз

При отёчном экзофтальме и эндокринной миопатии прогноз для зрительных функций неблагоприятный.

14.4. ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ_

Синоним

Гельминтные заболевания орбиты.

Определение

Гранулёматозные изменения в мягких тканях орбиты с хроническим течением, обусловленные инвазией и последовательным развитием гельминта.

Код по МКБ-10

H05.8. Другие болезни глазницы.

Эпидемиология

Эндемичность заражения гельминтами не равнозначна. Миграция населения, усилившаяся в последние годы, затрудняет определение эндемичных очагов. Дирофиляриоз и аскаридоз - наиболее распространённые гельминтные поражения человека. Заражение происходит при потреблении немытых овощей и фруктов, через загрязнённую воду, руки, контакты с животным миром, через укусы комаров.

Профилактика

Для предотвращения заболевания рекомендовано соблюдать личную гигиену, использовать в пищу хорошо вымытые овощи, фрукты, мясо, прошедшее обработку при высокой температуре.

Скрининг

Не проводят.

Классификация

Чаще отмечают поражение паразитарными червями. В орбите паразитируют представители классов цестод (ленточные черви) и нематод (круглые черви). Из класса нематод в орбиту могут проникать аскариды, трихинеллы и диروفиларии.

Этиология

Источником заражения могут быть собаки, овцы, свиньи, коровы и дикие плотоядные животные. Заражение происходит с пищевым мясом. При эхинококкозе заболевание вызвано личиночной формой паразита рода *Echinococcus*.

Филяриатоз (глазной червь) переносится через укусы насекомых - комаров, слепней. Диروفилариоз также передаётся комарами. Окончательный хозяин паразита - животные (чаще собаки).

Патогенез

Личиночные формы эхинококка (метацистоидная стадия) образуют гидатидные кисты. Человек - промежуточный хозяин в цикле развития паразита. В личиночной стадии паразит обычно локализуется в орбите в виде одноили двухкамерного пузыря. При аскаридозе поражение орбиты связано с миграцией личинок паразита с током крови.

Филярии располагаются в лимфатической системе, что, как правило, сопровождается отёком подкожной клетчатки. Могут развиваться в орбите, в глазу.

Клиническая картина

Клиническая картина не имеет типичных признаков. Даже при молниеносном росте паразита, что бывает весьма редко, больные предъявляют жалобы на появление экзофтальма. Занесённая током крови личинка паразита оседает в орбите и постепенно начинает увеличиваться. Общих патологических изменений, как правило, не наблюдают, в первое время отсутствует даже характерная для паразитарного заболевания эозинофилия. Чувство напряжения в орбите возникает, когда пузырь достигает больших размеров и резко сдавливает орбитальные ткани. При длительном пребывании кисты в орбите развиваются рубцовые сращения наружной поверхности капсулы кисты с окружающими орбитальными тканями. Наиболее информативны УЗИ и КТ, позволяющие визуализировать капсулу кисты и её гомогенное содержимое. Цистицеркоз в орбите весьма редок. Заражение происходит чаще в молодом возрасте. Характерны общая слабость, гипертермия, боли в мышцах. В орбите паразит локализуется в любой зоне, но, как правило, в области экстраокулярных мышц. Клиническая картина: внезапное появление интермиттирующего отёка век (или века), исчезающего через 3-4 дня. Поражение мышц приводит к диплопии. Паразит чаще располагается в передних отделах орбиты, и экзофтальм не достигает больших степеней. Пальпация века болезненна. В связи с быстрым ростом паразита токсическое влияние на ткани особенно выражено, поэтому при цистицеркозе чаще встречаются застойные изменения на глазном дне. После смерти паразита возможна его оссификация или нагноение со вскрытием кисты.

Источник KingMed.info

Аскаридоз характеризуется интермиттирующим отёком и гиперемией кожи века. В начале заболевания эти симптомы исчезают самопроизвольно, но через какое-то время вновь появляются. Аскариды, локализующиеся в орбите, продуцируют симптоматику объёмного процесса в сочетании с элементами интермиттирующего воспаления.

Поражение орбиты при трихинеллёзе органа зрения проявляется поражением экстраокулярных мышц, где паразит проходит личиночную стадию. В течение 2-3 нед вокруг паразита образуется капсула, а в окружающей мышечной ткани возникают явления реактивного воспаления. При движении глаза больные ощущают выраженную боль, диплопию. Может быть птоз. Веки отёчны, их кожа гиперемирована. Развитие паразита сопровождается системной реакцией, в том числе и гипертермией тела.

Дирофилярии при поражении органа зрения располагаются под конъюнктивой глаза, при снижении внешней температуры уходят в глубь орбиты. При локализации паразита в орбите возникает диплопия, возможна картина, напоминающая абсцесс орбиты. Дирофиляриоз проявляется постепенно увеличивающимся экзофтальмом, симптомами поражения экстраокулярных мышц. Для клинической картины характерна периодичность обострения симптомов (отёк век с умеренной гиперемией, нарушения подвижности экстраокулярных мышц, боли), но степень экзофтальма стабильна. Следует помнить, что в орбите могут находиться одновременно два паразита, и это следует учитывать, планируя лечение.

Диагностика Анамнез

Необходим тщательный анализ условий жизни пациента и его питания. Следует обращать внимание на волнообразность появления клинических симптомов.

Физикальное обследование

Измеряют остроту зрения, проводят наружный осмотр век, конъюнктивы, репозиции глаза, биомикроскопию роговицы, офтальмоскопию, оценивают состояние региональных лимфатических узлов.

Лабораторные исследования

Анализ крови на эозинофилию.

Инструментальные исследования

УЗИ и КТ позволяют визуализировать капсулу или тень паразита.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с псевдотумором, злокачественной опухолью орбиты, абсцессом.

Показания к консультации других специалистов

Рекомендована консультация специалистов-гельминтологов для идентификации паразита.

Лечение

Лечение хирургическое.

Цели лечения

Удаление паразита.

Показания к госпитализации

Пациентов госпитализируют для хирургического лечения. Медикаментозное лечение

Источник KingMed.info

Лечение назначает гельминтолог.

Хирургическое лечение

Орбитотомия.

Примерные сроки нетрудоспособности

Сроки нетрудоспособности зависят от длительности курса химиотерапии.

Информация для пациента

Следует предупредить пациента о необходимости соблюдать правила личной гигиены, тщательно обрабатывать продукты питания.

14.5. СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ

Синонимы

Пороки развития, мальформации.

Определение

Приобретённые или врождённые (порок развития) заболевания сосудов орбиты.

Код по МКБ-10

H05.8. Другие болезни глазницы.

Эпидемиология

Сосудистые заболевания орбиты составляют до 1,5% всех её болезней.

Профилактика

Предупреждение травматических повреждений головы, гипертонической болезни, атеросклероза.

Скрининг

Не проводят.

Классификация

По происхождению сосудистые заболевания орбиты делят на каротидно-кавернозное соустье, аневризму глазной артерии, варикозное расширение вен орбиты и аневризму верхней глазной вены.

Этиология

Заболевание может быть связано с пороками развития, травмами головы, орбиты, артериальной гипертензией, с перепадами АД на фоне атеросклероза.

Патогенез

Каротидно-кавернозное соустье возникает в результате образования соустья между внутренней сонной артерией и кавернозным синусом. Причиной его возникновения могут быть травмы черепа, атеросклеротические изменения в стенке сонной артерии у пациентов, страдающих гипертонической болезнью. Описаны спонтанные и врождённые соустья. Аневризма глазной артерии - редкое заболевание; развивается, как правило, после травмы черепа. Варикозное расширение вен орбиты возникает вследствие врождённой слабости венозной стенки.

Каротидно-кавернозное соустье характеризуется триадой симптомов: внезапно возникшим экзофтальмом, пульсацией глаза и дующим шумом в соответствующей половине головы, в ушах. Почти у 30% больных экзофтальм стационарный, в 25% случаев не удаётся прослушивать дующий шум. В таких случаях его определяют только при фонографическом исследовании. При осевом экзофтальме больные жалуются на диплопию при взгляде кнаружи: появляется слабость отводящего нерва. Нарушение оттока венозной крови из орбиты в результате переполнения верхней глазной вены смешанной кровью приводит к стазу в эписклеральных венах, появляется «красный» хемоз бульбарной конъюнктивы, манифестирующий симптомом «головой Медузы». Повышение давления в эписклеральных венах затрудняет отток внутриглазной жидкости, развивается симптоматическая офтальмогипертензия. При офтальмоскопии на глазном дне видны цианотичные расширенные вены. Может развиваться застойный ДЗН. Аневризма глазной артерии характеризуется постепенно нарастающим экзофтальмом, степень последнего не превышает 2-3 мм, возможна слабая пульсация глаза. При локализации аневризмы у вершины орбиты больные предъявляют жалобы на постоянные ноющие боли за глазом. Клиническая картина варикозного расширения орбитальных вен характеризуется возникновением интермиттирующего экзофтальма. В момент физической нагрузки или наклона головы книзу вены орбиты переполняются кровью, повышается внутриорбитальное давление. Это сопровождается чувством напряжения в орбите, тошнотой, рвотой. Появляется экзофтальм. Как правило, первые признаки варикозного расширения вен орбиты появляются на втором десятилетии жизни. Чаще страдает левая орбита, что обусловлено, скорее всего, анатомическими особенностями: костный канал для яремной вены на основании черепа слева значительно уже, чем справа. Возможны спонтанные кровоизлияния в орбиту, при которых внезапно резко увеличивается экзофтальм, появляется чувство напряжения в орбите, могут быть боли, тошнота, рвота. Аневризма верхней глазной вены может быть вызвана пороком развития или травматическим повреждением черепа. После травмы постепенно нарастает стационарный экзофтальм. Возникает отёк век, могут быть резко выражены застойные изменения в сосудах конъюнктивы век и глаза. Ограничиваются движения экстраокулярных мышц. Появляются распирающие боли в орбите. Возможно повышение ВГД. Анамнез заболевания обычно недлительный. Диагноз аневризмы верхней глазной вены, как и её варикозного расширения, возможен только с помощью контрастирования сосудов. При врождённой аневризме вены с помощью данных методов определяют тени флеболитов.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза важно установить скорость возникновения признаков сосудистого нарушения в орбите, наличие в прошлом травм головы.

Физикальное обследование

Определение остроты зрения, наружный осмотр (состояние век, конъюнктивы), репозиция глаза, измерение ВГД, аускультация в верхневнутреннем углу орбиты (выявление дующего шума, синхронного с артериальной пульсацией), биомикроскопия роговицы, офтальмоскопия.

Инструментальные исследования

Проводят УЗИ и цветное доплеровское картирование. Для установки диагноза наиболее важны КТ и МРТ с контрастированием. КТ позволяет установить расширение верхней глазной вены при варикозном расширении вен.

Источник KingMed.info

Показания к консультации других специалистов

Рекомендована консультация нейрорадиолога, невропатолога и нейрохирурга.

Лечение

Спонтанно фистула при каротидно-кавернозном соустье закрывается не более чем у 18% больных. Подлежат хирургическому лечению у нейрохирургов.

Цели лечения

Выключение шунтирующего отверстия и разобщение артериального и венозного кровотока.

Показания к госпитализации

Госпитализация в офтальмологическое отделение не требуется.

Медикаментозное лечение

При данном заболевании медикаментозное лечение малоэффективно.

Хирургическое лечение

Проводят нейрохирурги.

Примерные сроки нетрудоспособности

Сроки нетрудоспособности определяют нейрохирурги.

Информация для пациента

Рекомендуют ограничение физической нагрузки, лечение артериальной гипертензии.

Прогноз

Прогноз для зрения благоприятный.

Глава 15. Новообразования глаза и его придатков

15.1. ОПУХОЛИ ВЕК

Синонимы_

Опухоли придаточного аппарата глаза, опухоли защитного аппарата глаза.

Определение

Опухоли век составляют более 80% всех новообразований органа зрения.

Гистогенез опухолей век связан с их тканевой принадлежностью. Наиболее часто возникают опухоли эпидермиса и его придаточного аппарата кожи (сальных и потовых желёз, волосяных фолликулов). Различают псевдоопухоли, доброкачественные, предраковые и злокачественные новообразования.

Коды по МКБ-10

C.69. Злокачественное новообразование глаза и его придаточного аппарата.

D.31. Доброкачественное новообразование глаза и его придаточного аппарата.

Эпидемиология

Кожа век подвержена постоянному воздействию внешней среды (инсоляции и воздействию ультрафиолетового излучения, оказывающего канцерогенное влияние на кожу). Это наиболее выражено у людей, работающих на открытом воздухе (так называемая «кожа фермеров и моряков» со множественными новообразованиями). Возросло количество меланом у европейцев со светлой кожей, злоупотребляющих посещением соляриев и загоранием.

Профилактика

Дозированное облучение солнечным светом. Защита кожи лица и век солнцезащитными очками с высокими показателями защиты от ультрафиолета. Использование головных уборов и кремов, блокирующих проникновение ультрафиолетовых лучей.

Классификация

По клиническому течению опухоли век подразделяют на доброкачественные, предраковые и злокачественные. По гистогенетическим признакам различают эпидермальные опухоли, новообразования из придатков кожи, пигментных элементов и мягких тканей. Основные формы доброкачественных опухолей из эпидермиса в области век - папиллома, себорейный кератоз, кератоакантома, базально-клеточный и плоско-клеточный рак.

В придаточном аппарате век чаще возникают опухоли потовых и сальных желёз, а также фолликулярный кератоз и карцинома из волосяных фолликулов.

Меланоцитарные опухоли происходят из невусов и меланоцитов, расположенных в коже.

К доброкачественным образованиям относят невусы и первичный меланоз, к предзлокачественным - диспластический, прогрессирующий, голубой и гигантский невусы, к злокачественным - меланому. Доброкачественные опухоли из мягких тканей - ангиомы, гемангиомы.

Основные клинические формы

Сосочковые разрастания кожи характерны для большинства доброкачественных эпидермальных опухолей, сопровождаются гиперкератозом, формированием роговых кист. Для предраковых и

Источник KingMed.info

раковых опухолей характерна плоскоклеточная гиперплазия эпидермиса. При меланоцитарных образованиях типична малигнизация на фоне предшествовавших невусов и меланозов. Источник мягкотканых новообразований - мезенхима и нейроэктодерма - предшественницы соединительнотканых, ангиоэндотелиальных, мышечных, нервных, жировых и других клеток.

Доброкачественные эпидермальные опухоли Папиллома

Папиллома - сосочковое разрастание на узком, хорошо отграниченном от окружающих тканей основании. Консистенция образования мягкая, цвет грязно-жёлтый или серый, ороговение поверхностных слоёв незначительное. Существует годы и десятилетия; практически не озлокачивается (рис. 15.1).



Рис. 15.1. Папиллома века: на поверхности образования многочисленные сосочковые выросты

Диагностика

Диагноз ставят на основании клинической картины, анамнеза. Анамнез

Пациенты отмечают длительность существования новообразования, усиление роста после инсоляции, радиационного, химического воздействия, а также после травматизации.

Физикальное обследование

При наружном осмотре определяются множественные новообразования, часто на различных участках кожи. Биомикроскопия

При исследовании хорошо видны пальцеобразные выросты. Могут находиться на крае века. Лабораторные исследования

Проводится гистологическое исследование новообразования после удаления.

Лечение

В сомнительных случаях проводится шейверная биопсия, в остальных - хирургическое удаление. При маленьких папилломах возможно наблюдение.

Медикаментозное лечение

Эффективного медикаментозного лечения не существует. Хирургическое лечение

Проводится хирургическое удаление с применением радиохирургической (электрохирургической или другой высокоэнергетической технологии). Операция может проводиться с пластикой дефекта кожи.

Источник KingMed.info

Показания к консультации других специалистов При множественных образованиях тела показана консультация дерматолога.

Примерные сроки нетрудоспособности

После удаления 3-4-мм образований без пластики - 2-3 дня.

Информация для пациента

Необходимо своевременное удаление образования (особенно при расположении папилломы близко к краю века).

Прогноз

Благоприятный.

Себорейный кератоз

Синонимы

Пигментированная папиллома, базально-клеточная папиллома. Определение

Доброкачественная эпидермальная опухоль, наиболее часто возникает у пожилых людей. В области век - наиболее частая локализация, в области интермаргинального и ресничного края - преимущественно на нижнем веке.

Классификация

При расположении опухоли на крае века сосочковые выросты уплощаются. При переходе опухоли на конъюнктиву наблюдают конъюнктивит хронического течения.

Клиническая картина

Себорейная кератома - выступающее над поверхностью кожи коричневое пятно неправильной формы, имеющее четкие границы. Поверхность неровная, чешуйчатая, основание совпадает с площадью основного узла, размер которого от нескольких миллиметров до одного сантиметра.

Анамнез

Образование увеличивается медленно, в течение нескольких лет. Часто наблюдают множественные кожные образования разной величины.

Физикальное обследование См. выше.

Хирургическое лечение

Показано хирургическое удаление опухоли. Малигнизация не характерна.

Показания к консультации других специалистов

При множественных образованиях тела показана консультация дерматолога.

Прогноз

Благоприятный.

Кератоакантома

Определение

Доброкачественная эпидермальная опухоль. Встречается редко. Возникает у больных разного возраста. Характерен быстрый рост (в течение 1-2 мес). Новообразование может достичь 0,5-1,0 см в диаметре, затем самопроизвольно регрессировать в течение 2-8 нед.

Образование одиночное, имеет вид полушаровидного узла красноватого цвета с западением или роговой пробкой в центре. Образование плотное, сосочковые выросты отсутствуют. Сосудистая сеть не развита (рис. 15.2).

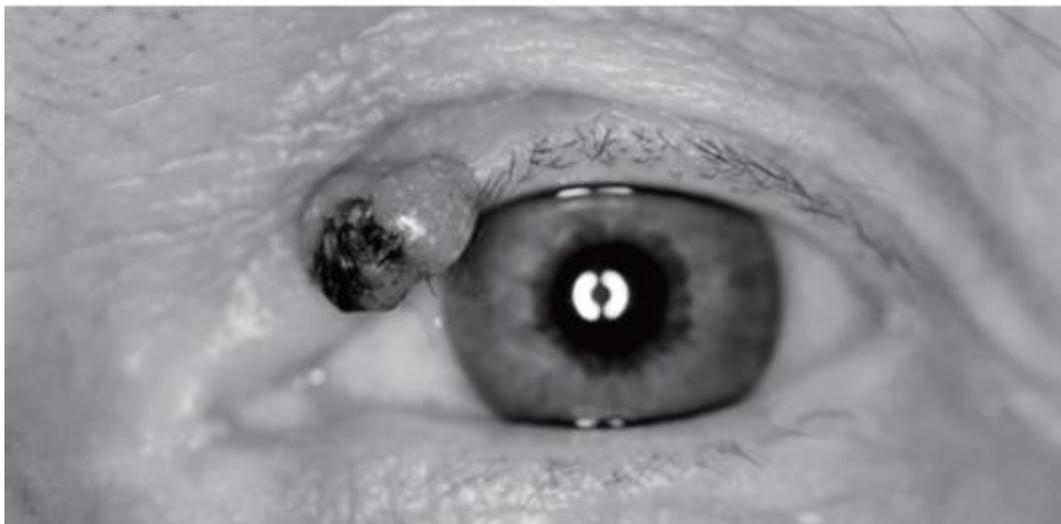


Рис. 15.2. Кератоакантома верхнего века. Куполообразное образование на широком основании, центральная часть которого представлена роговыми массами, краевая зона приподнята.

Анамнез

Пациенты отмечают быстрый рост опухоли. Биомикроскопия

В центральной части опухоли видно углубление в виде кратера (роговые массы). Основание широкое, без чётких границ.

Лабораторные исследования

Обязательно проведение патогистологического исследования. Лечение

Медикаментозное лечение

В литературе есть отдельные описания применения некоторых препаратов, но ввиду необходимости эксцизионной биопсии эти методики самостоятельно не используются.

Хирургическое лечение

Хирургическое удаление. Необходимо гистологическое исследование для исключения плоскоклеточной карциномы.

Показания для консультации других специалистов

Консультации не требуются.

Прогноз

Благоприятный. Информация для пациента

Несмотря на самостоятельный регресс образования, показано хирургическое удаление (биопсия). Доброкачественные опухоли кожи век, волосяных фолликулов, сальных и потовых желёз

Определение

Новообразования этой группы малочисленны, их клиническая диагностика затруднительна в связи с отсутствием специфических клинических признаков. Правильный гистогенетический

Источник KingMed.info

диагноз возможен при микроскопическом исследовании. Наиболее часто возникают новообразования, исходящие из волосяных фолликулов, реже из потовых и сальных желёз.

Классификация

Волосяной фолликул - источник трихоэпителиомы или фолликулярной кератомы, сальные железы - аденомы. В потовых железах возможно развитие сириномы, гидроаденомы, цистоморфных и плеоморфных аденом. Большинство этих новообразований имеют злокачественные варианты, относящиеся к экзквизитным формам. Необходима морфологическая верификация опухолей.

Предраковые и местно-деструкующие опухоли век Определение и классификация

Среди эпидермальных опухолей выделено несколько видов новообразований, наиболее часто подвергающихся озлокачествлению, - сенильный кератоз, кожный рог и эпителиома Бовена. Эти опухоли отнесены к предраковым состояниям. Выделяют также облигатный, генетически обусловленный предраковый процесс - пигментную ксеродерму. К местно-деструкующим относят базально-клеточные карциномы, для них характерны местная деструкция, отсутствие отдалённых метастазов.

Сенильный кератоз

Синонимы

Старческая кератома, актинический кератоз, кератопапиллома. Определение

Наиболее частое эпителиальное предраковое образование. Возникает на открытых участках кожи у лиц старше 50 лет. В области века встречается реже, чем папилломы и кожный рог. Преимущественная локализация - нижнее веко.

Клиническая картина

При осмотре обнаруживают сосочковые разрастания коричневого или жёлтого цвета, напоминающие бородавки. Поверхность бляшек шероховатая, с выраженным ороговением. При локализации в области интрамаргинального края века образование может стать причиной хронических конъюнктивитов. Со временем бляшка может занять значительную часть нижнего века. Сенильный кератоз в сочетании с гиперкератозом дифференцируют от кожного рога.

Анамнез

Новообразованию обычно сопутствуют сосочковые разрастания на других участках кожи.

Биомикроскопия

При исследовании обнаруживают гиперкератоз, роговые кисты, нечёткие границы.

Лабораторные исследования

При патогистологическом исследовании обнаруживают главный симптом заболевания - изменения эпителия придатков кожи века, разрастания эпидермальных клеток с признаками дискератоза и ядерными митозами.

Кожный рог - разновидность старческого кератоза, предраковое состояние. Развивается на фоне дегенеративно изменённой старческой кожи. Отличительная черта кожного рога - гиперкератоз с формированием массивной роговой шапки. После снятия напластований обнажается плотное основание, иногда кровоточащее. Диаметр кожного рога может достигать 1-2 см (рис. 15.3).

Прогноз

При сенильном кератозе хороший. Трансформация образования в плоскоклеточный рак возможна, но встречается не очень часто.

Эпителиома Бовена

Синонимы

Карцинома, карцинома *in situ*, рак на месте возникновения. Определение

Предраковое заболевание; частота озлокачествления составляет 4-80% в зависимости от локализации. В области глаза чаще возникает в конъюнктиве глазного яблока и лимбе, кожа век страдает реже. Эпителиома Бовена имеет все признаки рака,

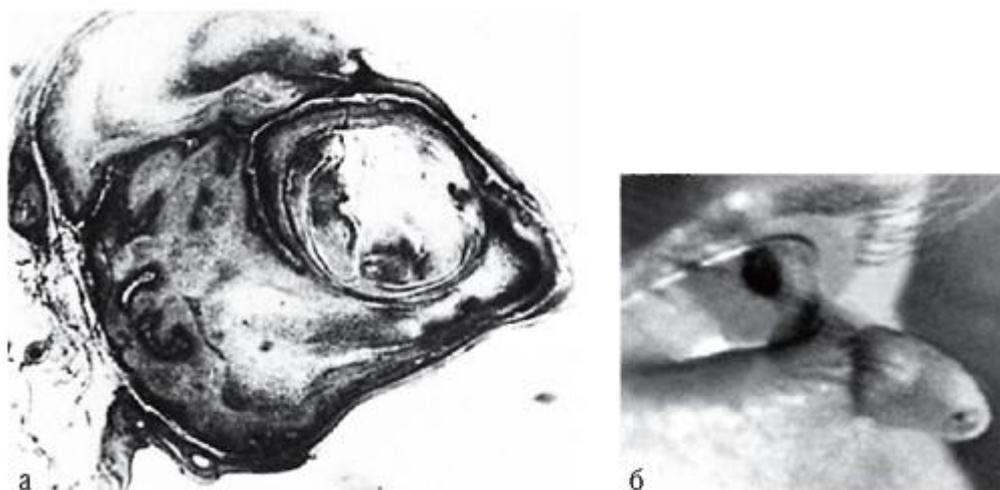


Рис. 15.3. Кожный рог нижнего века: *а* - общая структура новообразования: гиперплазия эпидермиса, широкое основание, формирование роговых кист, выраженное выстояние над уровнем кожи, в нижней части рисунка - переход в эпителий с нормальной толщиной; *б* - клиническая картина кожного рога нижнего века: коническая форма новообразования, значительное выстояние над уровнем кожи, широкое основание, захватывающее ресничный край и кожу нижнего века, ороговение в поверхностных слоях кроме инфильтративного роста, для которого не типично распространение в подлежащую ткань. Соответственно локализации опухоли эпителиальный слой утолщён, структура его полностью нарушена, клетки полиморфны, ороговевают в поверхностных и глубоких слоях. Базальный слой дезинтегрирован. Субэпителиально формируется воспалительный инфильтрат.

Клиническая картина

Эпителиома Бовена имеет вид плоской, круглой красноватосерой бляшки с нечётко отграниченными краями. Опухоль плотно спаяна с подлежащей тканью, поверхность покрыта чешуйками, после снятия которых обнажается бугристая или сосочковая поверхность с хорошо различимыми петлями сосудов на вершинах папилломатозных выростов.

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят со старческим кератозом и плоскоклеточным раком. Решающее значение в постановке диагноза имеет микроскопическое исследование.

Эпителиальные опухоли с инфильтративным ростом

Базально-клеточный рак

Синонимы

Определение

Базально-клеточный рак - самая частая злокачественная опухоль век. Она составляет 85% всех опухолей с местно-деструктивным ростом, а плоскоклеточный рак и рак из придатков кожи - 15%. Преимущественный возраст пациентов - 50-60 лет, одинаково часто болеют женщины и мужчины.

Происходит из дисэмбрионально смещённых клеток, близких к прогениторным, способных образовывать клетки кожи и её придатков.

Классификация

В зависимости от степени дифференцировки и направления развития базально-клеточный рак гистогенетически подразделяют на следующие группы:

- недифференцированные и слабодифференцированные (солидная форма, пигментированные, поверхностно-склерозирующие и мультицентрические);
- дифференцированные (пилоидная, железистая, сальная, эпидермоидная и опухоль смешанного строения);
- особые формы (склерозирующая форма).
- Клинически выделяют узелковую, язвенную, разрушающую и склеродермоподобную (поверхностную) формы базальноклеточного рака. Опухоль постепенно увеличивается в течение многих месяцев или 1-2 лет.

Узелковая форма

Беловато-розовое полусферическое образование, плотное, безболезненное, гомогенное или состоящее из группы узелков на широком основании, имеющем хорошо отграниченные края. С ростом опухоли возникает западение или изъязвление в центральной части. Опухоли края века не смещаются (рис. 15.4, см. цв. вклейку).

Анамнез

Опухоль длительно растёт из предшествовавших уплотнений.

Биомикроскопия

Узкий пучок света вызывает полупросвечивание узелка, делая его похожим на каплю воска на бумаге. Большое и малое увеличение позволяют увидеть бугристый рельеф опухоли, особенно явный по периферии образования. Хорошо видны хаотически расположенные новообразованные сосуды, по ходу которых возможны телангиэктазии.

Язвенная форма Клиническая картина

На этой стадии пациенты обычно и обращают внимание на образование. При осмотре определяется незаживающая язвочка с характерными приподнятыми краями. Язвенный дефект растёт, периферические отделы покрыты роговыми и геморрагическими чешуйками. Валикообразные края постепенно наползают на окружающие здоровые ткани (рис. 15.5, см. цв. вклейку). Диагностика

Специфический признак - хрящевая плотность язвенной формы базально-клеточного рака, края язвы восковидные, центральная часть кровоточит, края чётко очерчены.

Источник KingMed.info

Хирургическое лечение

Хирургическое удаление с применением радиохирургии. Часто проводится секторальная резекция века с последующей пластикой дефекта. Желательно срочное проведение гистологического исследования удалённого материала.

Прогноз

Хороший при полной резекции новообразования.

Плоскоклеточный рак

Синонимы

Плоскоклеточная карцинома, злокачественная карцинома. Определение

Плоскоклеточный рак век наблюдают с частотой, не превышающей 10%, встречается значительно реже базально-клеточного рака. Основное место возникновения - край века. Часто возникает на фоне предраковых состояний.

Эпидемиология

Плоскоклеточный рак развивается в возрасте 40-60 лет. Классификация

Гистологически различают три формы плоскоклеточного рака. Преобладает дифференцированная, реже - низкодифференцированная (со слабовыраженным ороговением) и недифференцированная. Диагноз ставят на основании гистологического исследования удалённого новообразования или биопсийного материала. По клиническому течению различают узловую и язвенную формы.

Узловая форма

Заболевание начинается с уплотнения в коже век, в центре которого появляются чешуйки и корочки, а по периферии происходит расширение сосудов. Узел поднимается над поверхностью кожи, основание его плотное.

Анамнез

Рост образования более быстрый, чем при базально-клеточном раке. По мере роста узловой опухоли центральная часть западает, изъязвляется.

Инструментальные исследования

При подозрении на прорастание опухоли в орбиту проводят КТ черепа, включая орбиту. При необходимости для исключения метастазов проводят пункцию предушных и подчелюстных лимфатических узлов и УЗИ органов. Биомикроскопия

Обнаруживают стеариновое просвечивание образования, в толще которого развиваются многочисленные беловатые включения (фокусы ороговения). Образование плотное.

Дифференциальная диагностика

Проводится со старческим кератозом, базально-клеточным раком, кератоакантомой.

Язвенная форма

На фоне уплотнённого участка кожи возникают роговые корки, после снятия которых обнажается кровоточащая язвенная поверхность, имеющая вид грануляционной ткани. Основание язвы плотное, без чётких границ. Гнойное отделяемое из-под корок может спровоцировать некроз и инфицирование опухоли. Региональные лимфатические узлы могут быть увеличены (рис. 15.6).

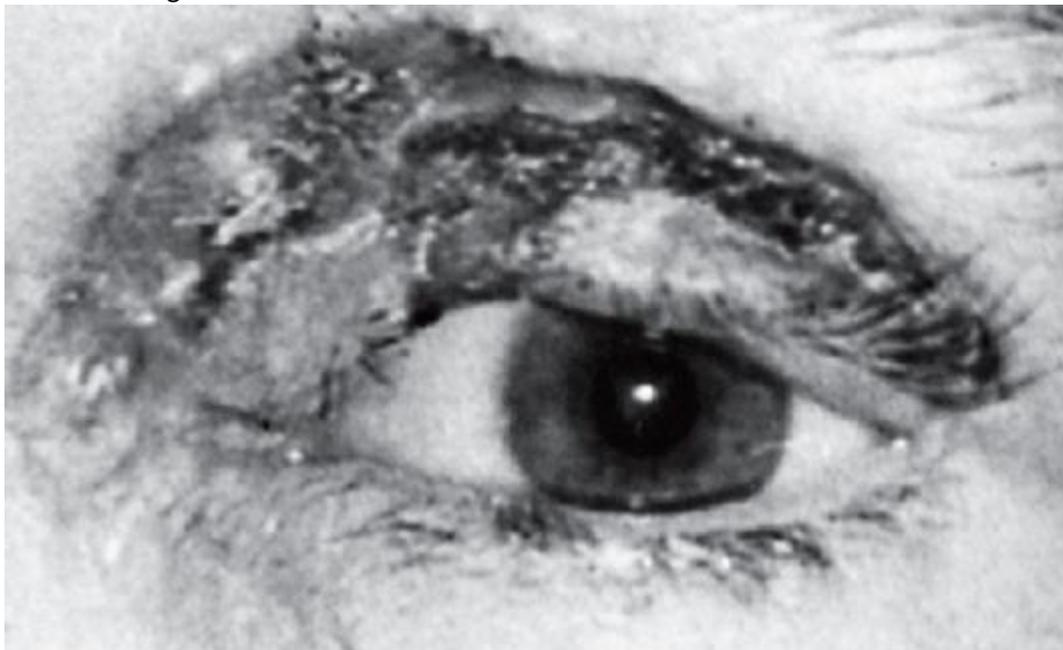


Рис. 15.6. Язвенная форма плоскоклеточного рака верхнего века Анамнез Жалобы на медленно увеличивающееся уплотнение в коже век.

Биомикроскопия

При исследовании устанавливают тяжесть дискератоза в толще опухоли, состояние поверхностных слоёв, степень изъязвления и неангиоматоза, обнаруживают распространение в конъюнктивальную полость.

Общие исследования

При опухолях в стадии T₂₋₄ N₀ M₀ необходима КТ орбиты и черепа.

Лечение

При стадии T₁₋₂ N₀ M₀ показано радиоволновое иссечение опухоли единым блоком (секторальная резекция). Обязательно срочное гистологическое исследование краёв удалённого новообразования. При их интактности вторым этапом закрывается дефект. При прорастании в орбиту проводят экзентерацию орбиты.

Показания к консультации других специалистов

На поздних стадиях развития опухоли лечение проводится в онкологических отделениях опухолей головы и шеи.

Прогноз

При ранних стадиях опухолевого процесса, как правило, благоприятный.

Аденокарцинома мейбомиевой железы Синоним

Карцинома мейбомиевых желёз.

Определение

Аденокарцинома мейбомиевой железы - редкая опухоль, поздняя диагностика которой может приводить к летальному исходу. Заболевание возникает одинаково часто у женщин и мужчин.

Клиническая картина

Первая стадия заболевания аналогична халазиону (см. главу 5 «Заболевания век»). Тревожные симптомы: втянутость края века или со стороны слизистой при незначительных воспалительных изменениях, желтоватый цвет новообразования, рецидивирующие мейбومیиты. Другой вариант клинической картины - вращание опухоли в тарзальную пластинку и выход на конъюнктиву, образование папилломатозных плоских разрастаний, не поддающихся обычному медикаментозному лечению. Поздние стадии заболевания не вызывают затруднений в диагностике в связи с распространением процесса в орбиту и регионарные лимфатические узлы.

При рецидивах или аномальных халазионах обязательно гистологическое исследование.

Анамнез

Следует обращать внимание на рецидивирующий характер новообразования.

Биомикроскопия

При исследовании обнаруживают папилломатозные разрастания в зоне конъюнктивы века, деформацию тарзальной пластинки.

Лабораторные исследования

При подозрении на аденокарциному мейбомиевой железы необходимо гистологическое исследование удалённого образования или биопсийного материала.

Показания к консультации других специалистов

При региональном метастазировании необходима консультация специалиста по опухолям головы и шеи.

Дифференциальная диагностика

На ранних стадиях процесса проводят дифференциальную диагностику с халазионом, блефаритом, базально-клеточным раком, на поздних стадиях - с плоскоклеточным раком и другими злокачественными опухолями век.

Хирургическое лечение

Часто диагноз ставят после выполнения биопсии. Основываясь на её результатах, проводят полную резекцию опухоли со значительным отступом (и гистологически подтверждёнными чистыми границами резекции). При распространении в орбиту проводится её экзентерация.

Информация для пациента

Больной должен быть под диспансерным наблюдением онколога. Прогноз при начальных стадиях заболевания может быть благоприятный.

Пигментные опухоли век Синоним

Меланоцитарные опухоли век.

Определение

Кожа век - частая локализация опухолей, синтезирующих меланин. Новообразования подразделяют на доброкачественные (невусы и меланозы) и злокачественные (меланомы).

Данные анамнеза важны в распознавании доброкачественных невусов и злокачественных меланом.

Меланогенная система человека не сформирована окончательно к моменту рождения, проходит цикл постнатального развития. Пигментные невусы у новорождённых наблюдают с частотой 1:40. Во втором и третьем десятилетии жизни количество невусов достигает максимума (20-40 новообразований на каждого человека). Это время наибольшей активности в биологическом цикле невуса, за которой следуют период покоя, затем почти полная инволюция.

Невусы

Синонимы

Родимые пятна, родинки.

Определение

Невусы относят к порокам развития нейроэктодермальной системы. В процессе развития невуса меняются его взаимоотношения с эпидермисом, дермоэпидермальным соединением и дермой. В норме меланоциты кожи расположены в базальном слое эпидермиса в виде одиночных клеток, связанных друг с другом тонкими отростками. Невусы представляют собой локальные скопления пигментных клеток (меланоцитарные пролифераты), локализующиеся у детей в дермоэпидермальном соединении, у взрослых - в дерме.

Эпидемиология

Озлокачествление невусов происходит редко (1:1 000 000), однако половина случаев меланомы связана с этим процессом.

Профилактика

В последние годы пропорционально количеству интенсивно загорающих людей значительно возрос процент злокачественных перерождений невусов. Это особенно важно для людей с белой кожей, у которых меланоциты вырабатывают малое количество меланина. В условиях избыточной инсоляции возникает пролиферация меланоцитов, которая может перейти в злокачественный рост.

Классификация

Разработаны многочисленные гистологические и клинические классификации невусов. Различают пограничный (юнкциональный), внутридермальный и смешанный невусы. Особо важен в плане малигнизации пограничный невус, часто наблюдающийся в детском и подростковом возрасте. Наиболее часто происходит малигнизация диспластического или прогрессирующего невуса.

Клинически невусы классифицируют по внешним признакам: различают пигментный и беспигментный, плоский, узловой, полипоидный, бородавчатый, папилломатозный, волосатый и другие формы невуса. Клиническая классификация не совпадает с гистологической.

Наиболее часто в области век обнаруживают плоский или узловой невус, при его изменениях необходимо динамическое наблюдение, а в ряде случаев - хирургическое лечение. В связи с этим при диагностике невуса необходимо указывать наличие или отсутствие признаков прогрессирующего роста. К редким формам невуса век относят гигантский и голубой (рис. 15.7). Морфологически выделяют ювенильную и диспластическую формы, различающиеся по степени выраженности признаков озлокачествления.

Главное в диагностике - умение отличать невусные образования от других форм опухолей, вовремя обнаружить наличие в них

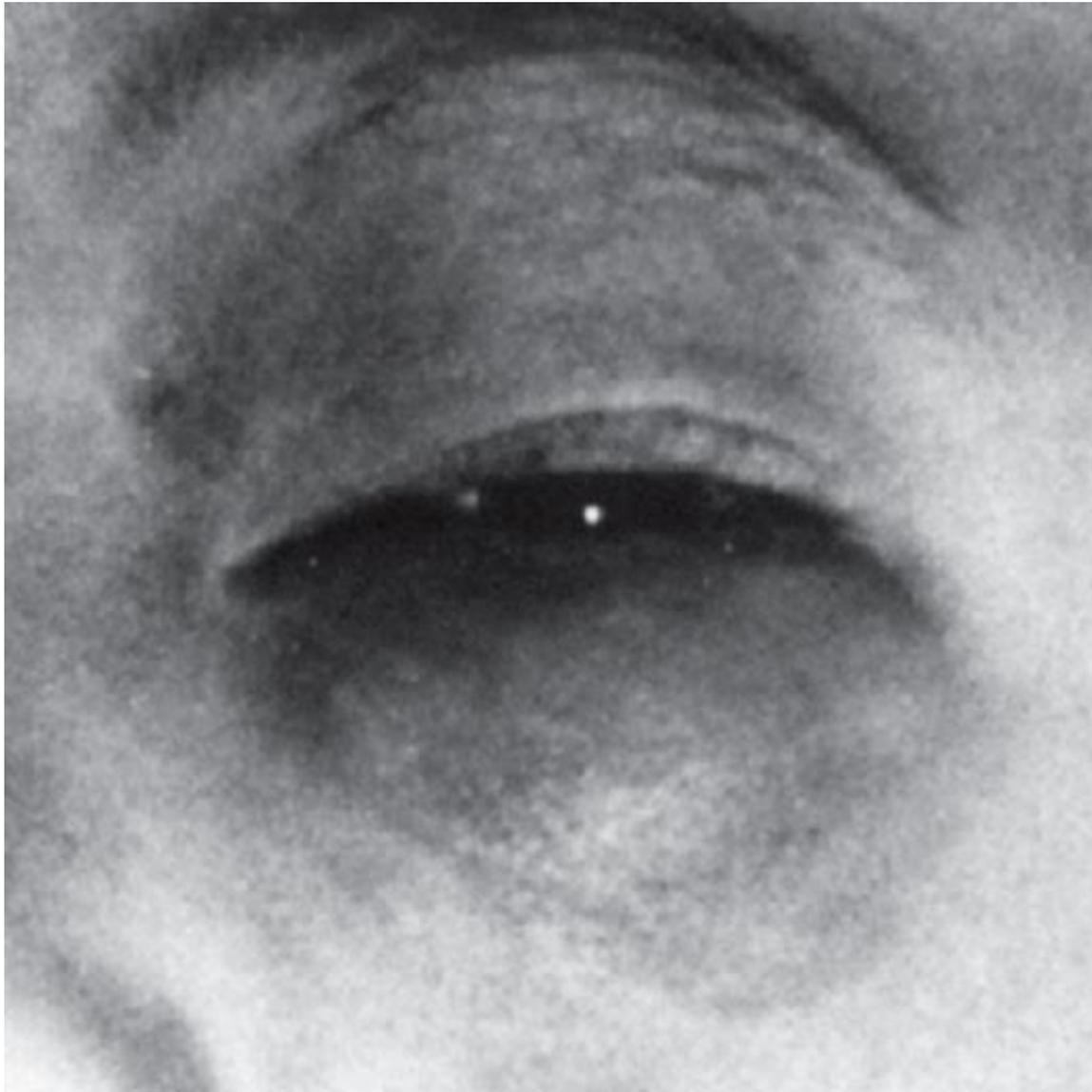


Рис. 15.7. Врождённый голубой невус Анамнез

Данные анамнеза важны для диагностики и оценки состояния новообразования. Если невус носит врождённый характер и в течение жизни пациента не увеличится, не меняет пигментации, васкуляризации, степени волосистости и нет папилломатозных разрастаний, его можно оценить как доброкачественное образование, не требующее лечения. Если пациента беспокоят изменение размеров невуса, его выступающая над уровнем кожи, степень пигментации и васкуляризации, следует обратить внимание на все остальные симптомы.

Клиническая картина Плоский невус

Возникает чаще у детей и подростков. Обычно расположен в интермаргинальном пространстве. Признак роста новообразования - переход через задний край века на слизистую оболочку. При отсутствии этого симптома и расположении невуса в границах интермаргинального пространства измеряют его наибольший диаметр, описывают характер пигментации и васкуляризации (данные биомикроскопии) и отслеживают изменение симптомов в течение нескольких месяцев (необходима фотодокументация) (рис. 15.8, см. цв. вклейку).

Чаще расположен в наружной половине нижнего века, во внутренней части бровей либо на боковой поверхности носа. Отличительные признаки - сферическая и полушаровидная форма, незначительная пигментация, рост пушковых волос, слабо выраженная эктазия единичных сосудов в зоне основания. При диафаноскопии определяют общий розовато-белый цвет образования с единичными очагами пигментации. При биомикроскопии пигментация определяется не в эпидермисе, а в строме, рост пушковых волосков не нарушен, сосудистая сеть слабо выражена, подвижность в отношении глубжележащих тканей сохранена. Такая форма невуса не представляет опасности малигнизации (рис. 15.9; 15.10 и 15.11, см. цв. вклейку).



Рис. 15.9. Сосочковый невус верхнего века

Гигантский невус (врождённый системный невус)

Врождённый невус одновременно поражает верхнее и нижнее веко, распространяясь на всю его толщу. Может возникать в сочетании с множественными невусами другой локализации и пороками развития кожи. Поверхность образования волосистая, бугристая, синюшного или коричневого цвета, с множественными сосочковыми разрастаниями, покрытыми ороговевающими чешуйками. Большая часть невусных клеток расположена в дерме вдоль утолщённых нервных стволов, эктазированных сосудов, однако можно встретить участки пограничного невуса, в зоне которых возможны опухолевые пролифераты. Диаметр гигантского невуса колеблется от 0,5 до 10,0 см, может сочетаться с врождённым нейрофиброматозом, распространяется на ткани орбиты и верхней челюсти.

При биомикроскопии глаза обнаруживают признаки хронического конъюнктивита в связи со слущиванием ороговевающих чешуек в конъюнктивальную полость. Лечение затруднительно в

Источник KingMed.info

связи со значительной распространённостью образования. Частичное иссечение противопоказано, так как может активизировать пролиферацию и малигнизацию.

Прогрессирующий невус (диспластический невус)

Выделен в самостоятельную нозологическую единицу в связи с необходимостью ранней диагностики. Появляется с рождения или возникает в первые два десятилетия жизни.

Клинические критерии малигнизации:

- изменение характера пигментации (становится очаговой, более светлой или тёмной);
- усиление синтеза меланина, что приводит к появлению пигментных дорожек или ореола;
- возникновение застойно-полнокровного венчика вокруг основания;
- формирование новообразованных, часто эктазированных сосудов;
- реактивный папилломатоз эпидермиса с образованием чешуек и корочек;
- геморрагические корочки, изменения в центральной зоне, свидетельствующие о нарушении кровообращения в толще невуса, апоптозе и переходе доброкачественного новообразования в меланому.

Исследование в ультрафиолетовом свете позволяет уточнить границы основания, характер роста (инфильтративный, плоскостной) и вид пигментного ореола по периферии образования (рис. 15.12, см. цв. вклейку).

Лабораторные исследования

Обязательно морфологическое исследование образования после любого хирургического метода удаления.

Лечение

В области века целесообразно хирургическое удаление прогрессирующего невуса с помощью радиножа и проведение пластики дефекта века.

Предраковый меланоз

Синонимы

Lentigo maligna, предраковый меланоз Дюбрейля, интраэпителиальный меланоз, веснушки Гутчинсона.

Определение

Плоские пигментные пятна разной формы, величины и степени пигментации, расположенные интраэпидермально в коже века.

Эпидемиология

Встречается чаще у пожилых европейцев на фоне атрофичной кожи.

Профилактика

Предупреждение избыточного ультрафиолетового облучения. Клиническая картина и диагностика

Анамнез

Образование существует в течение многих лет и десятилетий, сочетается с подобными изменениями других участков кожи. С годами пятна незначительно утолщаются, на их

Источник KingMed.info

поверхности появляются чешуйки и плоские сосочковые разрастания. Малигнизация наступает редко. Меланомы, возникшие на фоне меланоза, протекают более доброкачественно, чем исходящие из невусов.

Биомикроскопия

Клинически отмечают появление в наружной или внутренней половине века плоского пигментного пятна неправильной формы с фестончатыми краями, слегка возвышающегося над уровнем кожи, вокруг которого находят сателлитные веснушкообразные пятнышки, пигментация которых возрастает при инсоляции в летнее время и снижается зимой. При исследовании обнаруживают атрофические изменения кожи век.

Лабораторные исследования

При иссечении пигментных пятен кожи век показано их микроскопическое исследование. Характерным признаком меланоза Дюбрейля считают пролиферацию меланоцитов в пограничном дермоэпидермальном пространстве, пигментацию базального эпителия и скопление в дерме очагов лимфоплазматической пролиферации и пигментных макрофагов. Начальные признаки малигнизации меланоза Дюбрейля - изменение пигментации, появление геморрагических корочек и изъязвлений в центральной части пятна.

Лечение

Хирургическое иссечение. Необходимо гистологическое исследование.

Пигментные злокачественные опухоли век Меланома

Синонимы

Злокачественная меланома, пигментная злокачественная опухоль.

Определение

Меланома кожи век встречается реже, чем меланома конъюнктивы (0,94% всех опухолей век). Развивается на фоне предшествующих невусов (65-66%).

Эпидемиология

Чаще болеют женщины в возрасте 40-50 лет. В области век преобладают эпителиоидно-клеточные и смешанные меланомы, веретеночлеточные (с лучшим прогнозом) возникают очень редко.

Классификация

Клинически различают начальные и развитые формы меланом, плоскостные и узловые, пигментированные и беспигментные. Микроскопически меланомы век подразделяют на эпителиоидные, веретеночлеточные и смешанные.

Клиническая картина

Для меланом век характерно медленное нарастание симптоматики прогрессирующего невуса в начальной стадии и быстрый рост при переходе в истинную меланому. В I стадии происходят вертикальный рост образования с увеличением выстояния над уровнем кожи, потеря обычного кожного рисунка, появляются бугристости или натяжения эпидермиса, принимающего блестящий, лакированный вид. Пигментация пятнистая, в сочетании с пигментным ореолом или пигментными дорожками по периферии опухоли. В этот период определяют пигментированный узел опухоли, чаще с изъязвлением, легкокровоточащий при осторожном дотрагивании и оставляющий на влажном тампоне тёмный отпечаток. При цитологическом исследовании обнаруживаются меланобласты.

Источник KingMed.info

Веки, как и большинство тканей глаза, имеют мощную сосудистую сеть, что обеспечивает быстрый рост новообразования, распространение на всю толщу тканей, причём при прорастании в прозрачную конъюнктиву симптоматика становится более информативной. Богатая сеть лимфатических и кровеносных сосудов - путь лимфатического и гематогенного метастазирования. При прорастании в конъюнктиву быстро возникает орбитальная симптоматика.

Диагностика

Биомикроскопия

Устанавливают особенности пигментации и васкуляризации. Уточняют количество новообразованных сосудов на поверхности и в толще опухоли (выявляют эктазированные кровоточащие сосуды), характер дистрофических изменений в центральной части (формирование чешуек, язв, закрытых геморрагическими корочками).

Лабораторные исследования

Обязательно морфологическое, в ряде случаев иммуногистохимическое исследование.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать от невуса и пигментированного базально-клеточного рака.

Наиболее трудны для клинической диагностики беспигментные или слабопигментные формы меланомы. Правильный диагноз ставят в основном на основании морфологического исследования, однако методом биомикроскопии и диафаноскопии с большим увеличением можно выявить отдельные очажки пигментации.

Лечение

Полная резекция образования с большим отступом. Часто требуется биопсия регионарных лимфоузлов. Пациенты нуждаются в системном обследовании у онкологов. Дальнейшее лечение проводится в специализирующихся на лечении меланом онкологических клиниках.

Опухоли мягких тканей век

Синонимы

Опухоли неэпителиальных, внескелетных тканей.

Определение

Разнородная группа многочисленных опухолей, связанных с разнообразными дифференцировками мезенхимальной и нейроэктодермальной ткани. Сложный многоступенчатый гистогенез обуславливает многообразие новообразований.

В области век опухоли мягких тканей занимают третье место по частоте, среди них преобладают фибромы, миомы, гемангиомы, гемангиоэндотелиомы. В большинстве случаев такие опухоли носят доброкачественный характер.

Основные клинические формы

Фиброма имеет вид инкапсулированного подкожного узла, подвижного и равномерно просвечивающего при диафаноскопии.

Липома чаще локализована в орбитопальпебральной области, может быть связана с травмой. Имеет вид мягких или дольчатых плотных узлов, подвижных, равномерно просвечивающих при диафаноскопии.

Источник KingMed.info

Опухоли мягких тканей сосудистого генеза

Синонимы

Гемангиома, ангиома и др.

Определение

Сборная группа доброкачественных гемангиоэндотелиом. Возникают в коже век, чаще у детей первого десятилетия жизни.

Капиллярная гемангиома

Внутрикожные и подкожные узлы или плоские ангиоматозные пятна имеют цвет от ярко-красного до синюшного. Опухоль может достигать больших размеров, деформирует края век, сужает глазную щель, вызывает птоз. У детей при крупных капиллярных гемангиомах следует рассмотреть возможность применения β -адреноблокаторов. При всех остальных формах сосудистых опухолей век небольшого размера применяют различные виды эксцизии с хорошим функциональным и косметическим эффектом.

15.2. ОПУХОЛИ РАДУЖКИ И ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА

Опухоли радужки

Эпидемиология

Опухоли радужки составляют 15-17% всех внутриглазных новообразований, 83% из них относят к доброкачественным опухолям.

Доброкачественные опухоли

Классификация

По тканевой принадлежности выделяют:

- миогенные опухоли (лейомиома);
- эпителиальные (эпителиома);
- сосудистые (гемангиома);
- меланоцитарные опухоли (невус, меланоцитома, ирис-невус-синдром).

Лейомиома

Развивается из элементов зрачковых мышц, характеризуется крайне торпидным ростом.

Клиническая картина

Выделяют беспигментную и пигментную лейомиомы.

Беспигментная лейомиома - желтовато-розовый полупрозрачный узел рыхлой консистенции с чёткими границами. На поверхности опухоли - полупрозрачные выросты, в центре которых видны сосудистые петли, которые могут становиться источником рецидивирующих гифем. Опухоль располагается по зрачковому краю, в зоне круга Краузе или в прикорневой зоне. Первыми симптомами чаще всего бывают гифемы или повышение офтальмотонуса (при росте лейомиомы в зоне цилиарных крипт).

Пигментная лейомиома имеет светло-коричневый или тёмнокоричневый цвет. По характеру роста выделяют узловую, плоскостную и смешанные формы. Чаще локализованы в цилиарном поясе радужки. Характерно изменение формы зрачка за счёт выворота пигментной каймы, направленной в сторону расположения опухоли. Пигментная лейомиома по консистенции более

Источник KingMed.info

плотная, поверхность её бугристая. Прорастанию опухоли в угол передней камеры более чем на треть его окружности сопутствует вторичная внутриглазная гипертензия.

Признаки прогрессии лейомиомы:

- сглаженность рельефа радужки вокруг опухоли в результате перифокальной атрофии её ткани;
- появление зоны распыления пигмента вокруг опухоли;
- образование пигментных дорожек в стороны от границ опухоли;
- изменение формы зрачка, нарушение его реакции на свет и мидриатики в этой зоне;
- появление сосудистого венчика в радужке вокруг опухоли. Диагностика

Биомикроскопия, гониоскопия и диафаноскопия позволяют поставить диагноз лейомиомы. *Анамнез*

Жалобы, как правило, отсутствуют. *Физикальное обследование*

Определение центрального и периферического зрения, биомикроскопия, гониоскопия, диафаноскопия, офтальмоскопия, исследование ВГД.

Инструментальные исследования

Информативны эхобиомикроскопия, иридоангиография.

Дифференциальная диагностика

Беспигментную лейомиому необходимо дифференцировать от мезодермальной дистрофии радужки, хронической неспецифической гранулёмы, саркоидоза, ювенильной ксантогранулёмы, метастаза, абсцесса. Пигментную лейомиому дифференцируют от меланомы, прогрессирующего невуса, инкапсулированного инородного тела, кисты пигментного эпителия.

Лечение

Хирургическое (локальное удаление опухоли с блоком окружающих здоровых тканей). *Цель лечения*

Сохранение глаза как функционирующего органа. *Показания к госпитализации* Для хирургического лечения.

Примерные сроки нетрудоспособности

От 3-4 нед до 2 мес (зависит от объёма операции).

Дальнейшее ведение

Показано динамическое наблюдение офтальмолога.

Прогноз

Для жизни прогноз благоприятный. Зрительный прогноз зависит от исходных размеров опухоли.

Эпителиома

Эпителиома (аденома пигментного эпителия) встречается редко.

Клиническая картина

Опухоль интенсивно чёрного цвета, растёт отдельным узлом, локализуется в основном в цилиарном поясе радужки. В процессе роста опухоль смещает впереди атрофичную строму радужки и прорастает её. По краям опухоли могут формироваться маленькие пигментные кисты.

Источник KingMed.info

Рост опухоли медленный, после прорастания в заднюю камеру опухоль компримирует хрусталик, вызывая его помутнение. Вторичная глаукома - результат прорастания опухоли в структуры угла передней камеры.

Диагностика

Диагноз ставят по данным биомикроскопии и гониоскопии. *Анамнез*

Анамнез заболевания обычно длительный. Тёмное пятно на радужке замечают случайно. *Физикальное обследование*

Определение центрального и периферического зрения, биомикроскопия, гониоскопия, диафаноскопия, офтальмоскопия, исследование ВГД.

Дифференциальная диагностика

Необходимо дифференцировать от пигментной лейомиомы, меланомы, метастаза, невуса, меланоцитомы, пигментной кисты, инородного тела.

Лечение

Хирургическое (локальное удаление опухоли с блоком окружающих здоровых тканей). *Цель лечения*

Сохранение глаза как функционирующего органа.

Показания к госпитализации

Для хирургического лечения.

Примерные сроки нетрудоспособности

От 3-4 нед до 2 мес (зависит от объёма операции).

Дальнейшее ведение

Наблюдение офтальмолога.

Прогноз

Для жизни хороший, зрительный прогноз зависит от исходных размеров опухоли.

Медуллоэпителиома

Развивается из примитивного зародышевого эпителия. Обнаруживают у детей в возрасте от 6 мес до 6 лет. Синонимы Диктиома.

Клиническая картина

На поверхности радужки опухоль представлена полупрозрачными серовато-белыми хлопьями, рыхло связаны между собой, что создаёт условия для свободного перемещения опухолевых клеток по передней камере. Обтурация ими путей оттока внутриглазной жидкости приводит к развитию вторичной глаукомы. Опухоль может расти вдоль задней поверхности радужки, преимущественно в её нижней половине, и выходить в переднюю камеру через зрачок.

Диагностика

Диагноз ставят по данным биомикроскопии и гониоскопии. В особо сложных случаях показана тонкоигольная аспирационная биопсия.

Анамнез

Не информативен.

Источник KingMed.info

Физикальное обследование

Определение центрального и периферического зрения, биомикроскопия, гониоскопия, диафаноскопия, офтальмоскопия, исследование ВГД.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать от РБ, беспигментной меланомы, асептического абсцесса, метастаза.

Лечение

Хирургическое. Локальное удаление опухоли чревато быстрым появлением рецидива. Лечение ограничивают энуклеацией, особенно при повышении ВГД.

Цель лечения

Удаление опухоли.

Показания к госпитализации

Для хирургического лечения.

Дальнейшее ведение

Наблюдение офтальмолога.

Прогноз

Для жизни хороший, даже при обнаружении в гистопрепаратах атипичных клеток и митозов.

Гемангиома

Врождённая опухоль. Может проявляться и в первые годы жизни ребенка, и после 2-3-го десятилетия жизни. В радужке могут возникать капиллярные, кавернозные и рацемозные гемангиомы.

Клиническая картина

Капиллярная гемангиома - опухоль новорождённых или детей первых лет жизни. На радужке представлена в виде переплетающихся малых сосудов тёмного цвета, врастающих в ткань радужки, занимая площадь от одного квадранта до половины поверхности радужки. В детском возрасте гемангиомы могут самостоятельно регрессировать. При прогрессировании процесса возможно развитие вторичной глаукомы.

Кавернозная гемангиома в виде узла располагается чаще у зрачкового края, имеет коричневато-жёлтый или красный цвет. Проминенция опухоли меняется в зависимости от степени заполнения её полостей кровью. Типичны транзиторные гифемы.

Рацемозная гемангиома в радужке встречается очень редко в виде резко расширенных и извитых, переплетающихся между собой сосудов, располагающихся в толще радужки и уходящих в угол передней камеры. Вторичная глаукома развивается рано.

Диагностика

Диагноз ставят по данным биомикроскопии и гониоскопии.

Анамнез

Свидетельствует о появлении тёмного пятна на радужке в детстве, могут быть жалобы на частые гифемы.

Физикальное обследование

Источник KingMed.info

Необходимо определение центрального и периферического зрения, биомикроскопия, гониоскопия, офтальмоскопия, тонометрия.

Дифференциальная диагностика

Проводят дифференциацию с неоваскуляризацией радужки, меланомой, ювенильной ксантогранулёмой, беспигментной лейомиомой и метастатической опухолью.

Лечение

При кавернозной гемангиоме эффективна лазерокоагуляция. Рацемозные гемангиомы практически не поддаются лечению. При появлении вторичной глаукомы показана энуклеация.

Показания к госпитализации

Для хирургического лечения.

Примерные сроки нетрудоспособности

Обычно до 2-3 нед.

Дальнейшее ведение

Наблюдение офтальмолога.

Прогноз

Для жизни хороший, зрительный прогноз хороший у больных кавернозной гемангиомой. При капиллярной и рацемозной гемангиомах прогноз для зрения не определён.

Невус

По всей поверхности радужки расположены участки гиперпигментации в виде мелких пятнышек (веснушек). Истинные невусы - это меланоцитарные опухоли, которые выявляют и у детей, и у взрослых. Обнаруживают случайно.

Клиническая картина

Представлена участком гиперпигментации радужки с ровными границами, цвет варьирует от жёлтого до интенсивно коричневого, поверхность бархатистая, слегка шероховатая, рисунок радужки над опухолью сглажен, иногда опухоль выступает над поверхностью радужки. Размеры невуса варьируют от 2-3 мм до одного квадранта поверхности радужки. Стационарные невусы многие годы не меняют свой внешний вид. При прогрессировании невуса появляется изменение его окраски (потемнение или побледнение), увеличиваются размеры, вокруг невуса появляется распыление пигмента, границы его становятся менее чёткими, вокруг опухоли в радужке появляется венчик расширенных сосудов.

Диагностика

Диагноз ставят по данным биомикроскопии и гониоскопии.

Анамнез

Появление тёмного пятна на радужке отмечают с детства.

Физикальное обследование

Проводят определение центрального и периферического зрения, биомикроскопию, гониоскопию, диафаноскопию, офтальмоскопию. Исследование ВГД.

Дифференциальная диагностика

Источник KingMed.info

Необходимо дифференцировать от меланомы, пигментной лейомиомы, веснушек радужки.

Лечение

Стационарные невусы лечения не требуют. При прогрессировании показано локальное иссечение с одновременной иридопластикой.

Дальнейшее ведение

Наблюдение офтальмолога.

Прогноз

Для жизни и зрения хороший.

Меланоцитома

Синоним

Крупноклеточный невус.

Клиническая картина

Характеризуется появлением опухоли интенсивно чёрной окраски, растёт очень медленно.

Диагностика

Проводят биомикроскопию. В трудных случаях полезна тонкоигольная аспирационная биопсия. *Дифференциальная диагностика*

Необходимо дифференцировать от меланомы, эпителиомы и пигментной лейомиомы.

Лечение

Рекомендуют только наблюдение. При повышении ВГД показана энуклеация.

Прогноз

Для жизни и зрения благоприятный.

Злокачественные опухоли

Меланома Эпидемиология

Частота возникновения опухоли составляет 3,9-24,0%. Возраст больных на момент постановки диагноза - 9-84 года, женщины страдают чаще мужчин. С момента появления первых симптомов до обращения к врачу в среднем проходит около 12 мес.

Профилактика

Систематическая диспансеризация.

Скрининг

Не проводили.

Клиническая картина

По характеру роста выделяют узловую, смешанную и анулярную формы.

Узловая форма меланомы имеет вид нечётко очерченного узла опухоли, проминирующего в переднюю камеру. Цвет варьирует от розового до тёмно-коричневого.

Смешанная форма характеризуется появлением плоскостного распространения в радужку, вокруг - распыление пигмента. Поверхность опухоли неровная, глубина передней камеры

Источник KingMed.info

неравномерна. При контакте опухоли с задним эпителием появляется локальное помутнение роговицы. Вращение опухоли в дилататор зрачка изменяет его форму. В углу передней камеры - застойные изменения в сосудах радужки. Прорастая ткань радужки, меланома заполняет заднюю камеру, компримирует хрусталик, приводя к его дислокации и помутнению. Характерно распространение опухолевых сателлитов по поверхности радужки. Она приобретает злобный пёстрый вид. На задней поверхности роговицы оседают пигментированные опухолевые клетки. Стойкая внутриглазная гипертензия развивается при прорастании меланомы в структуры угла передней камеры.

Анулярная диффузная меланома

Клиническая картина

Опухоль длительное время растёт бессимптомно, только появление гетерохромии или повышение офтальмотонуса заставляют больного обратиться к врачу. В этот период обращает на себя внимание сглаженность рисунка радужки, отсутствие крипт в результате прорастания опухолью радужки. Последняя становится ригидной, поверхность её приобретает шагреновый вид.

Диагностика

Диагноз ставят на основании результатов биомикроскопии, гониоскопии, УБМ-исследования.

Анамнез

Характерно внезапное появление тёмного или розового узелка на поверхности радужки, который в течение нескольких месяцев увеличивается в размерах.

Физикальное обследование

Определение центрального и периферического зрения, гониоскопия, биомикроскопия, диафаноскопия, офтальмоскопия, тонометрия.

Инструментальные исследования

Показано КТ или МРТ-исследование органов грудной клетки, органов брюшной полости (печень). Необходима консультация общего онколога.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать от невуса, кисты пигментного эпителия и стромальной кисты радужки, мезодермальной дистрофии, опухолей радужки, ювенильной ксантогранулёмы, инкапсулированного инородного тела.

Лечение

Хирургическое (локальное удаление опухоли с блоком окружающих здоровых тканей) при величине опухоли не более трети окружности радужки. В этот период возможна иридопластика. При большой опухоли и повышении ВГД, появлении пигментных колоний на задней поверхности роговицы, при анулярной форме опухоли и при инструментально доказанном отсутствии отдалённых метастазов показана энуклеация. *Цели лечения*

Ликвидация опухоли, при маленьких размерах опухоли - сохранение глаза.

Показания к госпитализации

Источник KingMed.info

Для хирургического лечения.

Примерные сроки нетрудоспособности

Зависят от характера оперативного вмешательства.

Дальнейшее ведение

Наблюдение офтальмолога и онколога.

Информация для пациента

Не рекомендованы работа в горячих цехах, длительное пребывание на солнце.

Прогноз

Для жизни при меланомах радужки, как правило, прогноз благоприятный. Метастазирование выявляют в 5-15% случаев, в основном при диффузных формах роста опухоли. Прогноз для зрения при органосохраняющих методах лечения благоприятный.

Метастаз

Злокачественная, быстрорастущая опухоль в радужке, возникающая в результате гематогенного переноса опухолевых клеток из основного узла опухоли.

Эпидемиология

Метастазы в радужку составляют менее 10% общего числа внутриглазных метастазов. До 47% метастазов в радужку у женщин представлены раком молочной железы, 25% у мужчин - раком лёгкого.

Профилактика

Невозможна.

Скрининг

Не проводили.

Клиническая картина

Опухоль локализуется по всей поверхности радужки в виде узла на широком основании. Растёт быстро (в течение нескольких недель, реже - месяцев). В связи с рыхлой консистенцией связь опухолевых клеток незначительна, они легко смываются током водянистой влаги с поверхности опухоли и оседают на дне передней камеры, формируя картину псевдогипопиона, псевдопреципитатов по задней поверхности роговицы. Цвет опухоли серовато-белый, при появлении новообразованных сосудов опухоль приобретает розоватый оттенок. Метастаз меланом имеет коричневый оттенок. Часто и рано развивается вторичная глаукома.

Диагностика

Основана на тщательно собранном анамнезе, результатах биомикроскопии, гониоскопии, УБМ-исследовании.

Физикальное обследование

Определение центрального и периферического зрения, биомикроскопия, гониоскопия, диафаноскопия, офтальмоскопия, тонометрия, УБМ.

Инструментальные исследования

КТ, МРТ и лабораторные исследования необходимы для выявления первичного опухолевого очага.

Источник KingMed.info

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать от беспигментной лейомиомы, меланомы, саркоидоза, иридоциклита с повышенным офтальмотонусом, абсцесса радужки.

Лечение

При вторичной глаукоме показана энуклеация. В остальных случаях возможно наружное облучение глаза с паллиативной целью.

Цель лечения

Уменьшение болевого синдрома.

Показания к госпитализации

Для хирургического лечения.

Примерные сроки нетрудоспособности

Определяют по общему состоянию.

Дальнейшее ведение

Наблюдение офтальмолога и онколога.

Прогноз

Для зрения и жизни неблагоприятный.

Опухоли иридоцилиарной зоны и цилиарного тела

Опухоли иридоцилиарной области и цилиарного тела, имея небольшие размеры, часто оказываются случайной находкой при осмотре офтальмологом.

Первичная локализация иридоцилиарных опухолей - чаще нижние и нижне-наружные секторы корня радужки или цилиарного тела. Возможно любое другое расположение опухолей.

Доброкачественные опухоли

Эпителиома

Эпидемиология

Эпителиома цилиарного тела составляет 9,5% опухолей цилиарного тела. Возраст больных 15-76 лет, в 2 раза чаще диагностируют у женщин.

Клиническая картина

Чаще первым симптомом оказывается тёмное пятно, внезапно обнаруживаемое у корня радужки или на склере у лимба, возможно снижение остроты зрения. В квадранте расположения опухоли появляются извитые и расширенные эписклеральные сосуды. Передняя камера в зоне локализации опухоли становится мельче за счёт приподнятия радужки опухолью. Долгое время опухоль растёт

бессимптомно, но при прорастании в корень радужки формирует проминирующий, интенсивно чёрного цвета узел опухоли. При врастании в склеру под конъюнктивой становится видимым интенсивно пигментированный участок. Большие эпителиомы цилиарного тела компримируют хрусталик вплоть до появления в нём колобомы. В исходе - помутнение хрусталика и его дислокация, что сопровождается развитием хрусталикового астигматизма.

Диагностика

Источник KingMed.info

Основана на результатах биомикроскопии, микроцикроскопии и гониоскопии. Высока информативность эхобиомикроскопии.

Анамнез

Не информативен.

Физикальное обследование

Определение центрального и периферического зрения; биомикроскопию, микроцикроскопию следует проводить при максимально расширенном зрачке, гониоскопию - при узком зрачке. Полезны диафаноскопия, офтальмоскопия, тонометрия. УБМ позволяет уточнить контуры опухоли, определить её размеры, выявить врастание опухоли в окружающие ткани, в том числе прорастание опухоли во внутренние слои склеры.

Инструментальные исследования См. выше.

Дифференциальная диагностика

Дифференциацию проводят с меланомой, меланоцитомой, метастазом кожной меланомы, реактивной гиперплазией пигментного эпителия.

Лечение

Показана локальная эксцизия опухоли.

Цели лечения

Удаление опухоли, сохранение глаза как функционирующего органа.

Показания к госпитализации

Для хирургического лечения.

Примерные сроки нетрудоспособности

До 4-5 нед с момента локального удаления опухоли.

Дальнейшее ведение

Наблюдение офтальмолога.

Медуллоэпителиома

Эпидемиология

Чаще диагностируют у детей первых четырёх лет жизни. Однако возможно развитие опухоли и у взрослых. Растёт опухоль в цилиарном теле медленно, характеризуется инвазивным ростом, может прорасти склеру и распространяться в орбиту.

Клиническая картина

Снижение остроты зрения, боли и лейкокория - эти симптомы заставляют окружающих обратить внимание на больного. В цилиарном теле при осмотре обнаруживают серые или розоватосерые рыхлые опухолевые массы, располагающиеся, как правило, в нижней половине цилиарного тела. Иногда кисты опухоли маскируют опухолевые массы. Рост медуллоэпителиомы в цилиарном теле сопровождается неоваскуляризацией радужки. При прорастании опухоли в угол передней камеры и в корень радужки развивается вторичная глаукома, появляются локальные вдавления и помутнения в хрусталике соответственно месту расположения опухоли. У маленьких детей возможно появление буфтальма. С момента появления первых признаков до установления правильного диагноза проходит около 2 лет.

Источник KingMed.info

Диагностика

Биомикроскопия, гониоскопия, УБМ. Диафаноскопия может быть недостаточно показательной в силу цвета опухоли и её консистенции.

Анамнез

Не информативен.

Физикальное обследование

Исследуют центральное и периферическое зрение, проводят биомикроскопию, гониоскопию, диафаноскопию, офтальмоскопию, тонометрию.

Инструментальные исследования

В особо трудных для диагностики случаях полезна тонкоигольная аспирационная биопсия опухоли и СТ.

Дифференциальная диагностика

Необходима с РБ, заднекамерной кистой, аденокарциномой, гранулёмой.

Лечение

Энуклеация.

Цель лечения

Предотвратить выход опухоли за пределы глаза.

Показания к госпитализации

Для хирургического лечения.

Примерные сроки нетрудоспособности

Определяют по общему состоянию.

Дальнейшее ведение

Наблюдение офтальмолога.

Прогноз

Для жизни благоприятный.

Злокачественные опухоли

Меланома

Эпидемиология

Изолированная меланома цилиарного тела редка (менее 1% всех меланом увеального тракта). Возраст больных обычно составляет 50-60 лет.

Клиническая картина

В цилиарном теле опухоль растёт медленно, учитывая длительное отсутствие симптомов заболевания, может достигать больших размеров. Через широкий зрачок хорошо видна чётко отграниченная опухоль, чаще тёмного цвета. Меланома цилиарного тела имеет смешанную локализацию - иридоцилиарную или цилиохориоидальную. Один из ранних симптомов начального роста меланомы в цилиарном теле - односторонняя гипотония. По мере роста

Источник KingMed.info

опухоли ухудшается зрение из-за деформации и дислокации хрусталика. При прорастании опухоли в УПК происходит формирование складок радужки концентрично опухоли и ложного иридодиализа. Изменение формы зрачка (его уплощение) свидетельствует о распространении меланомы в дилатор зрачка. Беспигментная меланома имеет розовый цвет, хорошо визуализируются собственные сосуды опухоли. В зоне локализации опухоли имеются застойные извитые, полнокровные эписклеральные сосуды. Смещая кпереди радужку, меланома инфильтрирует её и блокирует УПК, что приводит к офтальмогипертензии. Распространение опухоли в хориоидею приводит к отслойке сетчатки.

Диагностика

В установлении диагноза помогают световая биомикроскопия и УБМ, гониоскопия, микроцикроскопия и тонометрия.

Анамнез

Часто несимптоматичен. Необходимо обращать внимание на монологическое ухудшение зрения и одностороннюю гипотонию (разница в уровне давления может достигать 4-8 мм рт.ст.).

Физикальное обследование

В классическом для офтальмологии алгоритме (см. выше). Обязательна диафаноскопия.

Инструментальные исследования

Наличие опухоли, её локализацию и размеры подтверждает УБМ-исследование. Обязательно исследование (КТ или МРТ) органов грудной клетки и брюшной полости.

Дифференциальная диагностика

Меланому цилиарного тела дифференцируют от других опухолей, прорастающих в цилиарное тело, саркоидоза, кисты пигментного эпителия, катаракты *pigra*, стафиломы склеры, субконъюнктивального кровоизлияния.

Лечение

С учётом характера опухоли предпочтительнее удаление поражённого глаза. При маленьких локализованных меланом (менее одной трети окружности цилиарного тела) возможно локальное удаление опухоли с блоком здоровых тканей.

Цель лечения

Предотвратить выход опухоли за пределы склеры.

Показания к госпитализации

Для хирургического лечения.

Примерные сроки нетрудоспособности

Зависят от объёма проводимой операции.

Дальнейшее ведение

Наблюдение офтальмолога и онколога.

Прогноз

Для зрения прогноз лучше при меньших размерах опухоли. Витальный прогноз зависит от морфологической структуры опухоли. Наличие эпителиоидно-клеточной или смешанной меланомы ухудшает прогноз для жизни.

Источник KingMed.info

Метастатическая опухоль

В цилиарное тело могут метастазировать все опухоли человека. Характерен очень быстрый рост.

Клиническая картина

Характерно наличие желтовато-белого или розоватого цвета бесформенной опухоли. Рано появляются признаки вторичной глаукомы и признаки переднего псевдоувеита.

Диагностика

Биомикроскопия, гониоскопия, УБМ-исследование.

Анамнез

Сведения об онкологическом заболевании.

Физикальное обследование

Проводится по классическому алгоритму обследования офтальмологического больного.

Обязательны световая биомикроскопия и УБМ, гониоскопия, тонометрия и диафаноскопия.

Дифференциальная диагностика

Необходима с хронической неспецифической гранулёмой цилиарного тела, витреитом, внутриглазным абсцессом.

Лечение

Паллиативное (наружное облучение глаза). При появлении признаков болящей глаукомы - энуклеация.

Цель лечения

Купирование симптомов.

Примерные сроки нетрудоспособности

Не существуют.

Прогноз

Для жизни прогноз неблагоприятный.

15.3. ОПУХОЛИ СЕТЧАТКИ

Ретинобластома

РБ - наиболее распространённая внутриглазная злокачественная опухоль оптической части сетчатки нейроэктодермального происхождения. Различают две основные формы заболевания - монокулярную и бинокулярную. Монокулярная форма встречается в 60% случаев, бинокулярная - в 40% случаев.

Генетические факторы - РБ наследуется по аутосомнодоминантному типу поражением хромосомы 13q14.1. Спорадическая форма встречается в 60% случаев и проявляется как монолатеральная, монофокальная опухоль у детей после года.

Наследственная форма встречается в 40% случаев, преимущественно на 1-м году жизни и сопровождается двусторонним поражением с мультицентричным характером роста (рис. 15.13, см. цв. вклейку). Опухоль развивается в результате инактивации гена *Rb1*, который является супрессором опухолевого роста. Структурные и функциональные мутации в гене *Rb1* нарушают

Источник KingMed.info

регуляцию клеточного цикла и приводят к злокачественной трансформации клеток в тканях сетчатки.

Код по МКБ-10

С69.2. Злокачественное новообразование сетчатки.

Эпидемиология

Заболеваемость составляет 1 случай на 10 000-20 000 живых новорождённых. РБ развивается в возрасте от 0 до 9 лет. У подавляющего большинства детей РБ развивается в возрасте до 3 лет.

Профилактика

Молекулярно-генетическое обследование и пренатальная диагностика беременных женщин из группы риска.

Скрининг

Следует проводить офтальмоскопию с широким зрачком всем детям при рождении, в 3, 6 и 12 мес, затем не реже 1 раза в год. Группы риска: наличие в семье больных РБ (любые родственники), неблагоприятная экологическая ситуация, пожилые родители, гипоксия в родах и гипероксигенация ребёнка, наличие врождённых пороков развития и умственная отсталость.

Классификация

В настоящее время пользуются ABC-классификацией (Амстердам, 2001), основанной на клинической картине, характере роста опухоли и её локализации (макула, ДЗН).

Диагностика

Анамнез

Тщательный опрос родителей с целью выяснения возможной наследственной предрасположенности, состояния здоровья сибсов. Течение беременности и родов. Особое внимание уделяется наличию гипоксии в родах и гипероксигенации ребёнка в послеродовом периоде. Проживание в экологически неблагоприятной зоне.

Лейкокория, или *симптом кошачьего глаза*, - основная жалоба при РБ, свидетельствующая о поздней стадии заболевания. *Косоглазие* при РБ может быть ранним симптомом опухоли при локализации очага в центральной зоне. *Экзофтальм* - при экстрабульбарном росте опухоли.

Физикальное обследование

Зрительные функции детей до 2 лет определяют по синхронному слежению за беззвучными игрушками разной величины. Острота зрения у детей старше 2 лет определяется стандартным образом. Обследование детей младше 5 лет проводится в условиях медикаментозного сна с максимально широким зрачком. Проводится тонометрия. Целью биомикроскопии является выявление опухолевых масс в переднем отрезке глаза (псевдогипопион), паралитического мидриаза, неоваскулярной глаукомы. При прямой и обратной офтальмоскопии с использованием склерокомпрессора устанавливается поражение одного или обоих глаз. На основании данных осмотра для каждого глаза определяются локализация опухоли (рис. 15.14, см. цв. вклейку), стадия заболевания и характер роста опухоли.

В начальной стадии опухоль имеет вид отграниченного пятна сероватого цвета с неправильными, нерезко очерченными контурами. Нормальные сосуды сетчатки покрываются новообразованной тканью.

Выделяют четыре клинические формы РБ по характеру роста опухоли.

Источник KingMed.info

- *Экзофитный* характер роста (рис. 15.15, см. цв. вклейку). Опухоль растёт между наружными слоями сетчатки и пигментным эпителием, постепенно отслаивает сетчатку. Дальнейший рост приводит к развитию высокой субтотальной отслойки сетчатки, достигающей до хрусталика, при этом под её куполом выявляется резко проминирующий узел опухоли нередко с очагами белой плотной ткани - кальцификатами.
- *Эндофитная* опухоль распространяется на внутреннюю поверхность сетчатки и проминирует в СТ. Поверхность опухоли бугристая, структура дольчатая, пронизана собственными новообразованными сосудами. Окраска беловато-серая при наличии кальцификатов или розоватая, сосуды как бы исчезают в опухолевой ткани, которая быстро прорастает в СТ, образуя множество округлых разнокалиберных клонов, которые плавают в СТ в виде стеариновых капель (рис. 15.16, см. цв. вклейку), являясь отличительным признаком эндофитного роста.
- При *смешанной* форме опухоли наблюдается сочетание признаков первых двух форм.
- *Диффузная* форма РБ (2%) инфильтрирует все слои сетчатки, не формируя крупных узлов и кальцификатов, прорастая в передние отделы глаза, симулируя воспалительные изменения и формируя псевдогипопион.

Лабораторные исследования

Развёрнутый клинический анализ крови с акцентом на количество лейкоцитов и тромбоцитов, биохимический анализ крови с определением уровня креатинина и печёночные пробы.

Инструментальные исследования

RetCam II, УЗИ глаза и орбиты, КТ глаза, орбиты и головного мозга, ОКТ, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют от увеита, ретинита Коатса, врождённой катаракты, РН, персистирующего СТ, астроцитомы, миелиновых волокон, токсокариоза.

Показания к консультации других специалистов

Все дети до начала лечения должны быть обследованы педиатром, невропатологом и общим онкологом.

Лечение

Цели лечения

- Сохранение жизни ребёнка.
- Сохранение глаза и его функций.
- Профилактика рецидивов и метастазирования.

Показания к госпитализации

При подозрении на РБ необходим обязательный клиникоинструментальный осмотр в условиях медикаментозного сна с максимальным мидриазом, во время которого определяется тактика лечения больного.

Динамическое обследование больного каждые 3 мес с целью контроля течения заболевания в течение 1 года после энуклеации при монокулярной форме и в течение 2 лет при органосохраняющем лечении и бинокулярной форме, затем по показаниям.

Медикаментозное лечение

Источник KingMed.info

Лечение РБ комбинированное. Протокол лечения включает обязательное проведение полихимиотерапии. Адьювантная полихимиотерапия направлена на профилактику метастазирования и рецидивов опухоли после энуклеации. Целью неoadьювантной полихимиотерапии является разрушение первичной опухоли в глазу. Лечение проводится под контролем показателей периферической крови, анализа мочи и биохимических анализов. Выбор протокола химиотерапии зависит от стадии заболевания. При больших и резистентных формах опухоли с экзофитным характером роста или наличии единственного глаза проводится интраартериальная химиотерапия (рис. 15.17; 15.18, а, б, см. цв. вклейку).

Хирургическое лечение *Ликвидационные методы лечения*

Энуклеация является методом выбора при далеко зашедших РБ. Показания к энуклеации: массивное поражение сетчатки и СТ, вторичная глаукома, прорастание опухоли в цилиарное тело

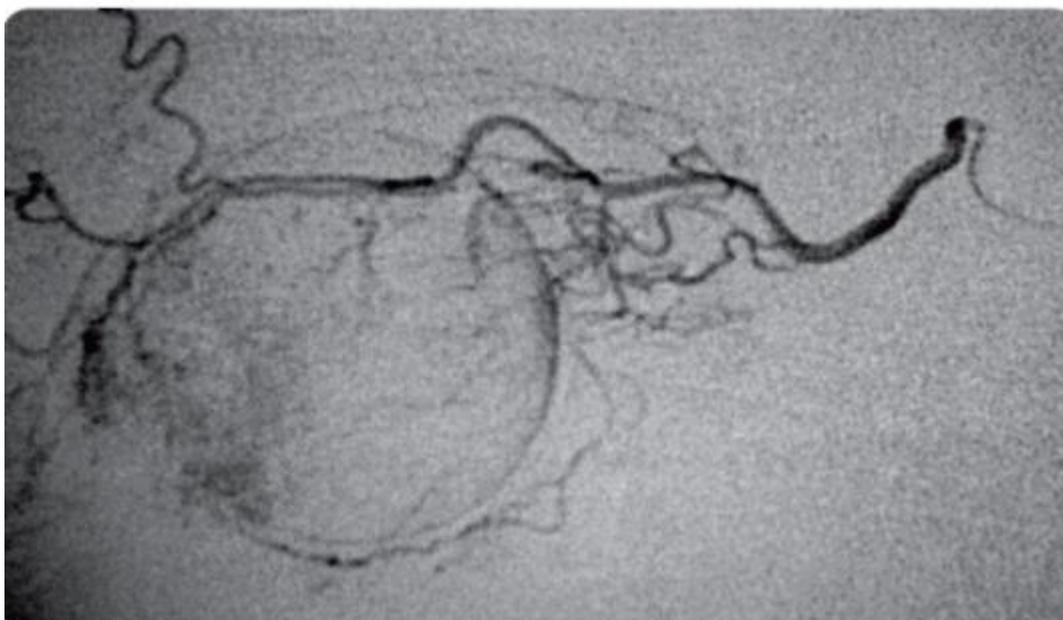


Рис. 15.17. Катетеризация глазной артерии

и переднюю камеру, гемофтальм, прорастание опухоли в зрительный нерв. При прорастании опухоли в орбиту с формированием крупного узла и инфильтрации окружающих тканей применяется экзентерация орбиты.

Органосохраняющие методы лечения

Транспупиллярная термотерапия основана на использовании ультразвукового, микроволнового или инфракрасного облучения. Цель метода: довести температуру в опухоли до 41-47° с помощью диодного лазера при экспозиции 60 с. Метод эффективен при центральной локализации опухоли с проминенцией не более 2,5 мм и мультифокальном характере роста.

Криодеструкция осуществляется при преэквиаториальной локализации РБ жидким азотом с температурой на поверхности криоаппликатора 196°. Криоаппликации наносятся черепицеобразно с экспозицией 40-60 с до появления ледяной сферы в зоне опухоли. Проминенция опухоли не должна превышать 3-4 мм.

Лучевые методы лечения

Брахитерапия - локальное облучение опухоли с помощью радиоактивного офтальмоаппликатора (стронций-96, рутений-106). Показания к брахитерапии: толщина опухоли не более 5 мм,

Источник KingMed.info

диаметр не более 12-14 мм. Условием облучения является правильный расчёт дозы на вершину и основание опухоли.

Наружное облучение глаза и орбиты используется при экстрабульбарном росте опухоли, рецидиве опухоли в орбиту и рецидивирующем диффузном характере роста. Наиболее серьезным осложнением является развитие вторичных опухолей в зоне и вне зоны облучения. К локальным осложнениям относятся деформация орбиты и лицевого скелета, вторичная катаракта, симблефароны, атрофия и субатрофия глазного яблока.

Немедикаментозное лечение

Диета. Учитывая побочные эффекты полихимиотерапии и сниженный иммунный статус у младенцев, желательно сохранять грудное вскармливание. У детей после года меню должно быть разнообразным, включающим витамины, овощи и фрукты, а также продукты, стимулирующие кроветворение. Ограничение жиров и легкоусвояемых углеводов.

Показания к консультации других специалистов в послеоперационном периоде

Менингеальные симптомы, длительная субфебрильная температура, кашель, ухудшение походки или боли при движении диктуют необходимость полного обследования у общего онколога с целью выявления генерализации процесса. При ухудшении показателей периферической крови - консультация гематолога.

Дальнейшее ведение

После окончания комбинированного лечения показано пожизненное динамическое наблюдение не реже 1 раза в год.

Информация для родителей пациента

Родителям следует помнить о необходимости обязательного обследования детей до 1 года окулистом с осмотром глазного дна с широким зрачком. Косоглазие может быть ранним признаком наличия опухоли в глазу, а свечение зрачка требует срочного обращения к специалисту.

Прогноз

При отсутствии лечения - летальный исход. При адекватном лечении в специализированных центрах выживаемость при монокулярной форме РБ составляет 98%, а при бинокулярной форме - 85-90%. Залог успеха - ранняя диагностика.

15.4. ОПУХОЛИ ХОРИОИДЕИ. ПИГМЕНТНЫЕ ОПУХОЛИ ХОРИОИДЕИ

Представлены доброкачественными (невусы) и злокачественными (меланома) формами.

Невусы

Коды по МКБ-10

D31. Доброкачественное новообразование глаза и его придаточного аппарата.

D31.3. Доброкачественное новообразование сосудистой оболочки.

Эпидемиология

Невус - доброкачественная опухоль, локализуемая в заднем полюсе глаза (89%), 11% невусов располагаются в области экватора и в презэкваториальной зоне. Офтальмоскопически невусы выявляют у 4% взрослого населения, у лиц старшего возраста частота их выявления увеличивается, а на аутопсии невусы в хориоидее обнаруживают в 6,5-20,0% случаев.

Не проводят.

Классификация

Невусы подразделяют на стационарные и прогрессирующие.

Этиология

Большая часть невусов возникает с рождения, пигментация их появляется значительно позже (после 30 лет). Выявляют одинаково часто у мужчин и женщин. Возможно билатеральное поражение.

Клиническая картина

Невусы - случайная находка при офтальмоскопии. Представлены плоскими или слегка выступающими очагами (до 1 мм) сероватого или серо-зелёного цвета с перистыми и чёткими границами диаметром 1-6 мм. Перистость границ обусловлена просвечиванием красно-оранжевых сосудов хориоидеи в зоне пересечения края пигментации. Беспигментные невусы имеют овальную или округлую форму, границы их более ровные, но менее чёткие в связи с отсутствием пигмента. На поверхности невуса могут присутствовать друзы. Такие невусы определяют как стационарные.

По мере увеличения размеров невуса усиливаются дистрофические изменения в ПЭС, увеличивается количество друз, появляется слабый субретинальный экссудат. Меняется окраска поверхности невуса, границы его становятся менее чёткими. Описанные изменения свидетельствуют о переходе стационарного невуса в прогрессирующий.

Диагностика

Анамнез

Жалобы отсутствуют.

Физикальное обследование

- Определение остроты зрения.
- Биомикроофтальмоскопия.

Инструментальные исследования

Исследование глазного дна с цветными фильтрами. При офтальмоскопии в красном свете невус хориоидеи становится особенно отчётливо видимым, при исследовании в зелёном свете стационарный невус исчезает, при прогрессирующем невусе остаются видимыми изменения в ретинальном пигментном эпителии.

ФАГ при стационарных невусах демонстрирует гипофлюоресценцию на протяжении всего времени исследования. Прогрессирующий невус характеризуется появлением перифокального стаза и пропотеванием флюоресцеина.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют от других опухолей, врождённой локальной и реактивной гиперплазии ПЭС, субретинального и субхориоидального кровоизлияния.

Источник KingMed.info

Лечение

Цель лечения

Предупреждение озлокачествления опухоли.

Показания к госпитализации

Отсутствуют.

Хирургическое лечение

Лазерокоагуляция прогрессирующего невуса.

Примерные сроки нетрудоспособности Три недели.

Дальнейшее ведение

Показано динамическое наблюдение офтальмолога.

Прогноз

При стационарном невусе прогноз хороший. Прогрессирующий невус следует рассматривать как потенциально злокачественную опухоль.

Меланома

Коды по МКБ-10

C69. Злокачественное новообразование глаза и его придаточного аппарата.

C69.3. Злокачественные новообразования сосудистой оболочки.

Эпидемиология

Меланома увеальная составляет 5% всех патологий органа зрения. Частота её растёт. В России за последние годы выявление меланомы хориоидеи по обращению составляет 10-12 человек на 1 млн населения. Частота заболеваемости увеличивается с каждой декадой жизни, и после 70 лет ежегодно регистрируют 50 новых случаев опухоли на 1 млн населения.

Профилактика

Систематическая диспансеризация.

Скрининг

Не проводят.

Классификация

Морфологически выделяют веретенноклеточную и эпителиоидную меланому. Смешанная меланома занимает промежуточное место, прогноз при ней зависит от преобладания веретенообразных или эпителиоидных клеток.

Этиология

Опухоль в хориоидее развивается, как правило, спорадически. В редких случаях можно говорить о генетической предрасположенности: семейные формы меланомы составляют 0,37%.

Патогенез

В генезе меланомы возможны три механизма развития: *de novo* (чаще), на фоне предшествовавшего невуса хориоидеи и существующего окулодермального меланоза.

Источник KingMed.info

Клиническая картина

Чаще опухоль локализуется за экватором, растёт одиночным узлом. В начальной стадии - небольшой (не более 4-5 диаметров диска) округлой формы очаг желтовато-коричневого или сероаспидного цвета, на поверхности и вокруг него - друзы стекловидной пластинки. Возможна очаговая пролиферация ПЭС. Поля оранжевого пигмента на поверхности меланом обусловлены отложением зёрен липофусцина на уровне ПЭС. В опухоли развивается хаотичная сеть новообразованных сосудов. Сосуды сетчатки над опухолью уплощаются, при толщине опухоли более 6 мм исчезает их параллакс. При больших меланомах возможен разрыв сетчатки, и гладкая, блестящая поверхность опухоли проминирует в СТ, становятся видимыми комплексы опухолевых клеток или дисперсия пигмента.

Диагностика

Поставить диагноз меланомы хориоидеи сложно. Анамнез

Более половины больных жалуются на ухудшение зрения. Физикальное обследование

- Определение центрального и периферического зрения.
- Биомикроскопия, биомикроофтальмоскопия.
- Прямая и непрямая офтальмоскопия.

Инструментальные исследования

- Диафаноскопия.
- ФАГ.
- УЗИ, эхобиометрия.
- КТ и МРТ.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют от других опухолей, опухолеподобных заболеваний, регматогенной отслойки сетчатки.

Показания к консультации других специалистов

Консультация онколога.

Лечение

Цель лечения Ликвидация опухоли.

Хирургическое лечение

Транспупиллярная термотерапия, брахитерапия, энуклеация. Примерные сроки нетрудоспособности

Зависят от вида лечения. После энуклеации - 2 нед. После локального разрушения период нетрудоспособности - 2-3 мес.

Дальнейшее ведение

Обязательно динамическое наблюдение офтальмолога, онколога.

Информация для пациента

Не рекомендована работа в горячих цехах, длительное пребывание на солнце.

Источник KingMed.info

Прогноз

Зависит от гистологического типа опухоли, её размеров, локализации. В течение 10 лет с момента постановки диагноза в результате гематогенного метастазирования в печень, лёгкие погибают 40% больных.

Другие опухоли хориоидеи

Гемангиома

Определение

Доброкачественная опухоль с торпидным ростом, приводит к тотальной отслойке сетчатки.

Код по МКБ-10

D18.0. Гемангиома любой локализации.

Эпидемиология

В 0,76% случаев причиной удаленных по поводу внутриглазных опухолей глаз является гемангиома. Возраст больных - 1060 лет.

Скрининг

Не проводят.

Классификация

Выделяют отграниченную и диффузную гемангиомы.

Этиология

Врождённая опухоль типа гамартом.

Клиническая картина

Жалобы на снижение зрения - ранний симптом гемангиомы у взрослых, у детей - косоглазие. В хориоидее гемангиома представлена двумя клиническими формами.

- Отграниченная гемангиома - узел с чёткими границами, округлой или овальной формы; максимальный диаметр опухоли - 3-15 мм, толщина - 1-6 мм. Окраска опухоли светлая, цвет беловато-серый или розово-красный. Может иметь тёмно-красный цвет с аспидным оттенком, что обусловлено пролиферацией ПЭС. Вторичную отслойку сетчатки наблюдают практически у всех больных, при больших, длительно существующих опухолях она становится пузыревидной. Калибр сосудов сетчатки не изменен, на поверхности опухоли могут быть мелкие геморрагии. При слабо выраженном субретинальном экссудате кистовидная дистрофия сетчатки создаёт картину ажурности опухоли. Субретинальный экссудат иногда по толщине может значительно превышать толщину самой опухоли. Описаны случаи оссификации гемангиом.
- Диффузная гемангиома нередко сочетается с синдромом Стёрджа-Вебера (энцефалофациальный ангиоматоз). Характерны красно-оранжевое окрашивание всей поверхности глазного дна до экватора, отслойка сетчатки с вторичными дистрофическими изменениями, ярко-красное свечение зрачка на стороне поражения. Диффузное утолщение хориоидеи, выявляемое при УЗИ.

Диагностика

Поставить диагноз кавернозной гемангиомы трудно. Клиникогистологические расхождения достигают 18,5%. Анамнез

Источник KingMed.info

Жалобы на снижение зрения. Физикальное обследование

- Исследование центрального и периферического зрения.
- Офтальмоскопия, биомикроофтальмоскопия.

Инструментальные исследования

УЗИ, ОКТ, ФАГ.

Дифференциальная диагностика

Необходимо исключить беспигментную и слабопигментированную меланому хориоидеи, метастатическую опухоль, задний склерит, серозную хориоретинопатию, ВМД, центральную серозную ретинопатию, регматогенную отслойку сетчатки, у лиц молодого возраста - РБ.

Лечение

Цель лечения

Ликвидация опухоли для предупреждения тотальной отслойки сетчатки.

Показания к госпитализации

Хирургическое лечение (брахитерапия, транспупиллярная термотерапия).

Примерные сроки нетрудоспособности До 2 мес после локального лечения. Дальнейшее ведение

Показано динамическое наблюдение офтальмолога. Прогноз

Для зрения неблагоприятный, для жизни хороший.

Метастатическая опухоль

Определение

Злокачественная, быстрорастущая опухоль хориоидеи в результате гематогенного переноса опухолевых клеток из основного узла опухоли.

Эпидемиология

Частота метастазов в орган зрения достигает 6,5%. До 9% больных узнают о своём онкологическом заболевании от офтальмолога, а метастатический характер опухоли распознают после гистологического исследования, только после этого начинают поиск первичного опухолевого узла.

Скрининг

Не проводят.

Этиология

В хориоидею метастазируют все злокачественные опухоли, чаще рак, кожные меланомы. До 2,5% больных метастатической болезнью к моменту смерти имеют внутриглазной метастаз. У 3,3% больных при обнаружении метастаза в хориоидеи не удаётся выявить первичный узел.

Клиническая картина

Характерен небольшой, слегка проминирующий очаг беловаторозового или жёлтого цвета, границы нечёткие, в 80% случаев локализуется между экватором и макулой. В начале процесса толщина опухоли незначительна, но процесс прогрессирует быстро, и в течение нескольких недель она может достигать 6-8 мм. Рано появляется вторичная отслойка сетчатки с большим количеством субретинальной жидкости. Многофокусность поражения наблюдают у трети

Источник KingMed.info

больных, чаще при билатеральном поражении. Плоские пигментированные опухоли типичны для метастазов из кожной меланомы.

Диагностика Анамнез

Жалобы на перемежающиеся метаморфозии с последующим прогрессирующим ухудшением зрения.

Физикальное обследование

- Определение остроты зрения.
- Офтальмоскопия. Инструментальные исследования

ОКТ, ФАГ.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют от метастазов, от других опухолей хориоидеи, астроцитарной гамартомы, неспецифической гранулёмы, идиопатической склерохориоидальной кальцификации, центральной серозной хориоидопатии, мультифокальной хориоидальной дистрофии, заднего склерита.

Лечение Цель лечения

Паллиативное лечение опухоли, направленное на улучшение зрения.

Показания к госпитализации

Наружное облучение глаза.

Примерные сроки нетрудоспособности

Больной с гематогенными метастазами нетрудоспособен. Дальнейшее ведение

Показано динамическое наблюдение онколога и офтальмолога. Прогноз

Для зрения временно хороший, для жизни неблагоприятный.

15.5. ОПУХОЛИ ОРБИТЫ

Эпидемиология

Опухоли орбиты составляют более 80% всех причин одностороннего экзофтальма. Возраст больных - 0-82 года.

Скрининг

Не проводят.

Классификация

Выделяют первичные (доброкачественные, злокачественные), вторичные (доброкачественные, злокачественные), метастатические опухоли. Первичные опухоли классифицируют с учётом их гистогенеза.

Этиология

Не известна.

Патогенез

Остаётся до конца нераспознанным.

- D31. Доброкачественное новообразование глаза и его придаточного аппарата.
- D31.6. Доброкачественное новообразование глазницы неуточнённой части.
- D18.0. Гемангиома любой локализации.
- D32. Доброкачественное новообразование мозговых оболочек.

Клиническая картина

Доброкачественные опухоли имеют общую клиническую картину: стационарный экзофтальм, затруднённую репозицию глаза. При смещении глаза возможно ограничение его подвижности. На глазном дне в половине случаев развивается застойный ДЗН или его атрофия. Снижение зрения, боли в поражённой орбите и одноимённой половине головы, отёк век наблюдают при локализации опухоли у вершины орбиты. Клинические симптомы прогрессируют медленно.

Сосудистые опухоли в 79% случаев представлены *кавернозной гемангиомой*. Возраст больных - 12-65 лет, женщины заболевают в 2,5 раза чаще. Клиническая картина характеризуется медленно нарастающим, чаще осевым, экзофтальмом, который замечают случайно. При локализации опухоли у вершины орбиты возникает застойный диск или первичная атрофия зрительного нерва.

Нейрогенные опухоли - производные единого зародышевого пласта нейроэктодермы, отличаются по морфологической картине.

- Опухоли зрительного нерва представлены менингиомой и глиомой.

◇ Менингиома появляется в возрасте 20-60 лет, чаще у женщин. Опухоль развивается из арахноидальных ворсинок, расположенных между твёрдой и паутинной оболочками. Зрительный нерв, поражённый опухолью, увеличивается в диаметре в 4-6 раз. Характерен стационарный экзофтальм с ранним снижением зрения. При прорастании мягких тканей орбиты появляется ограничение движений глаза. На глазном дне резко выраженный застойный ДЗН, реже - его атрофия. При появлении инфильтративного характера роста возникают боли в поражённой орбите, одноимённой половине головы, ограничение подвижности глаза.

◇ Глиома развивается в первую декаду жизни ребёнка, может проявиться у лиц старше 20 лет. Женщины заболевают чаще. Поражение только зрительного нерва наблюдают у 28-30% больных. Возможно сочетание глиомы зрительного нерва с болезнью Реклингхаузена у 20-58% больных, у 72% больных глиомы сочетаются с поражением хиазмы. По клеточной структуре глиомы подразделяют на астроцитому, которую называют ювенильной, так как она развивается у детей, и олигодендроглиому, чаще поражающую взрослых. Первая составляет две трети всех глиом орбитального отрезка зрительного нерва. Ранний признак опухоли - неуклонно прогрессирующее ухудшение зрения. У маленьких детей присоединяется косоглазие, может быть нистагм. Экзофтальм возникает позднее, он может быть осевым, но при эксцентричном росте опухоли появляется смещение глаза в сторону. На глазном дне одинаково часто выявляют застойный диск и атрофию зрительного нерва. В результате развивающейся недостаточности кровообращения возникают оптико-цилиарные шунты. При росте опухоли непосредственно вблизи склерального кольца на глазном дне особенно выражен отёк ДЗН, вены расширены, застойно-полнокровны, извиты. Вблизи диска появляются кровоизлияния. В отличие от менингиомы глиома не прорастает твёрдую мозговую оболочку, но по стволу зрительного нерва она может распространяться в полость черепа, достигая хиазмы.

- Невринома составляет треть всех доброкачественных опухолей орбиты. Возраст больных к моменту операции достигает 15-70 лет. Женщины страдают чаще. Источником невриномы являются элементы шванновской оболочки периферических нервов. В орбите источником этой

опухоли большей частью бывают цилиарные нервы, возможен рост опухоли из элементов других периферических нервов в орбите. Первые признаки опухоли - локализованные боли в поражённой орбите, невоспалительный отёк век, частичный птоз, диплопия. Экзофтальм осевой или со смещением. У четверти больных отмечена анестезия роговицы. Большая опухоль ограничивает подвижность глаза в сторону её локализации. На глазном дне развивается отёк ДЗН. Окончательный диагноз ставят после гистологического исследования.

- Нейрофиброма развивается из периневральных клеток периферических нервов. Морфологически выделяют плексиформную, диффузную и локализованную формы. Плексиформная нейрофиброма типична для болезни Реклингхаузена, появляется в первые 5 лет жизни. Узловую нейрофибромому чаще диагностируют у взрослых. Описаны случаи сочетания нейрофибромы с опухолями зрительного нерва, менингиомой основной кости, невриномой VIII пары черепных нервов. К ранним признакам опухоли орбиты относят невоспалительный отёк, птоз верхнего века, изменение кожной окраски, иногда при плексиформной форме в его толще можно пальпировать узелки опухоли. Излюбленная локализация - наружное хирургическое пространство орбиты. С этим связано смещение экзофтальмированного глаза в сторону. Репозиция затруднена. При резком истончении и разрушении верхней стенки орбиты репозиция свободная, появляется симптом пульсирующего экзофтальма.

Врождённые новообразования. Новообразования этой группы составляют дермоидные, эпидермоидные (холестеатома) кисты. Рост их ускоряется перенесённой травмой, описаны случаи озлокачествления.

- Дермоидная киста более чем у половины больных появляется в возрасте до 5 лет, почти 40% больных обращаются за помощью только после 18 лет. Растёт медленно, в пубертатном периоде и во время беременности может быстро увеличиваться. Киста развивается из блуждающих эпителиальных клеток, концентрирующихся вблизи костных швов. Располагается под надкостницей. Эпителий внутренней стенки кисты секретирует слизь с примесью кристаллов холестерина, что придаёт содержимому желтоватый цвет. Могут присутствовать короткие волосы. Излюбленное место локализации - область костных швов, чаще верхневнутренний квадрант орбиты. До 4% кист локализуется глубоко в орбите (котомковидная киста Кронлейна). Такое образование состоит из трёх частей: головка кисты - ампулообразное расширение находится за пределами тарзоорбитальной фасции в глубине орбиты; хвост кисты располагается в височной ямке и перешеек - в области лобно-скулового шва. Характерно длительное, постепенное, иногда в течение 20-30 лет, увеличение экзофтальма. Опухоль, смещая глаз в сторону, ограничивает функции наружных мышц, появляется диплопия. Увеличение экзофтальма до 7-14 мм сопровождается постоянными распирающими болями в орбите. Нарушение зрения может быть обусловлено изменением рефракции в результате деформации глаза или развивающейся первичной атрофии зрительного нерва. Описаны случаи распространения котомковидной кисты в полость черепа. • Холестеатома, или эпидермоидная киста, развивается на четвёртой декаде жизни. Мужчины страдают в 3 раза чаще. Развитие кисты рассматривают как дезонтогенетический процесс. Характерно локальное разволокнение костной ткани, прогрессируют участки остеолитического процесса, поднадкостнично скапливается значительное количество желтоватого мягкого содержимого, включающего дегенеративно изменённые клетки эпидермоидной ткани, кровь, кристаллы холестерина. Отслоившаяся надкостница с подлежащими некротическими массами уменьшает объём орбиты, смещая вперёд и книзу её содержимое. Образование развивается под верхней или верхненаружной стенкой орбиты, начинается с одностороннего смещения глаза книзу или книзу-кнутри. Постепенно развивается безболезненный экзофтальм со смещением глаза. Изменения на глазном дне отсутствуют, функции экстраокулярных мышц сохраняются в полном объёме. Плеоморфная аденома (опухоль слёзной железы) в 2 раза чаще бывает у женщин в возрасте 13-70 лет, состоит из двух тканевых компонентов - эпителиального и мезенхимального, развивается постепенно. Более 60% больных

Источник KingMed.info

обращаются к врачу через 2-32 года с момента появления первых клинических симптомов, к которым можно отнести безболезненный, невоспалительный отёк век. Постепенно присоединяется смещение глаза книзу и кнутри. Экзофтальм развивается значительно позднее и очень медленно увеличивается. Удаётся пальпировать неподвижное образование, расположенное под верхненаружным или верхним орбитальным краем. Поверхность опухоли гладкая, безболезненная, плотная.

Диагностика

Анамнез

Больные жалуются на постепенное выпячивание глаза. Возможны жалобы на боли за глазом, что связано с компрессией веточек чувствительных нервов. Компрессия зрительного нерва может привести к снижению зрения. При параневрально расположенных опухолях первый симптом, обращающий на себя внимание, - экзофтальм. Возможно частичное опущение верхнего века. Все симптомы нарастают медленно (годами). Процесс односторонний.

Физикальное обследование

- Определение остроты зрения, периферического зрения.
- Наружный осмотр (состояние кожи век, их положение, положение глаза в орбите, репозиция глаза, пальпация края орбиты, функции экстраокулярных мышц, экзофтальмометрия).
- Биомикроскопия, офтальмоскопия.
- Пальпация регионарных лимфоузлов.

Инструментальные исследования

УЗИ и КТ орбит позволяют визуализировать тень опухоли, окружённой капсулой. При локализации опухоли непосредственно за глазом видна его деформация.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют от любого объемного процесса в орбите. Доброкачественные инкапсулированные опухоли нуждаются в уточнённой топической диагностике.

Пример формулировки диагноза

Новообразование орбиты доброкачественного течения.

Лечение

Все чётко отграниченные опухоли подлежат хирургическому лечению. Исключение составляют опухоли зрительного нерва. При менигиомах и глиомах сохранное зрение позволяет рекомендовать лучевую терапию с целью стабилизации роста опухоли. Хирургическое лечение показано при быстро прогрессирующем снижении зрения и отграничении опухоли орбитальным отрезком зрительного нерва.

Цели лечения

Устранение причины заболевания, предупреждение осложнений (атрофия зрительного нерва).

Показания к госпитализации Хирургическое лечение.

Показания к консультации других специалистов

Появление признаков распространения опухоли в канал зрительного нерва или в полость черепа - показание для направления пациента к нейрохирургу.

Примерные сроки нетрудоспособности В течение 1 мес с момента операции.

Наблюдение офтальмолога 1 раз в год с целью раннего выявления рецидивов.

Информация для пациента

В случае морфологического подтверждения диагноза плеоморфной аденомы слёзной железы пациента предупреждают о возможных рецидивах опухоли. Не рекомендуются работы в горячих цехах, длительное пребывание на солнце. При опухолях зрительного нерва пациент должен знать, что утрата зрения неотвратима даже при проведении лучевой терапии.

Прогноз

Витальный и зрительный прогноз при инкапсулированных опухолях хороший. При опухолях зрительного нерва прогноз для зрения плохой, для жизни зависит от распространения опухоли в полость черепа.

Первичные злокачественные опухоли

Злокачественные опухоли среди первичных опухолей орбиты достигают 20-28%, равномерно распределяются во всех возрастных группах. Мужчины и женщины страдают одинаково часто. Опухоли этой группы полиморфны по гистогенезу, степень их злокачественности переменна. В детской практике чаще наблюдают саркомы, у взрослых - рак слёзной железы и злокачественные лимфомы.

Коды по МКБ-10

- С69. Злокачественное новообразование глаза и его придаточного аппарата.
- С69.5. Злокачественное новообразование слёзной железы и протока.
- С69.6. Злокачественное новообразование глазницы.
- С82. Фолликулярная (нодулярная) неходжкинская лимфома.
- С83. Диффузная неходжкинская лимфома.
- С84. Периферические и кожные Т-клеточные лимфомы.
- С85. Другие и неуточнённые типы неходжкинской лимфомы.

Клиническая картина

Рано возникает диплопия, отёк век, первоначально транзиторный, появляющийся по утрам, затем переходит в стационарный. Типичен постоянный болевой синдром, экзофтальм возникает рано и нарастает в течение нескольких недель, реже месяцев. У таких больных быстро развиваются дистрофические изменения в роговице, заканчивающиеся полным её расплавлением.

Рак слёзной железы чаще развивается у женщин в любом возрасте, характеризуется инвазивным ростом уже на самых ранних этапах развития. Типична клеточная изменчивость, растёт быстро. Анамнез заболевания не превышает 2 лет, чаще больные отмечают ускоренное нарастание всех симптомов в течение нескольких месяцев (до 6 мес). Первые симптомы растущего рака:

боль, дискомфорт, слезотечение. Рано появляется птоз, первоначально в его наружной трети. Верхняя переходная борозда становится мельче. Экзофтальм со смещением глаза книзу и кнутри, иногда только книзу. Механическая деформация глаза опухолью приводит к появлению миопического астигматизма.

Источник KingMed.info

Пальпируемая опухоль бугристая, трудносмещаема. Движения глаза ограничены в сторону локализации опухоли, репозиция резко затруднена. *Диагноз ставят только при гистологическом исследовании.* Предположительный диагноз возможен на основании анализа результатов клинических симптомов и инструментального исследования.

Саркомы - частая причина первичного злокачественного роста в орбите (до трети всех её злокачественных опухолей). Источником развития саркомы может быть любая ткань, но частота отдельных видов её различна. Возраст больных от 3-4 нед до 75 лет.

- Рабдомиосаркома - агрессивная опухоль, наиболее частая причина злокачественного роста в орбите у детей в возрасте 1 мес - 17 лет. Мужчины заболевают в 2 раза чаще. Источником роста опухоли - клетки скелетных мышц. Выделены три типа опухоли: эмбриональный, альвеолярный и плеоморфный, или дифференцированный. Последний тип встречается редко. Как правило, рабдомиосаркома имеет элементы нескольких типов (смешанный вариант). Точная диагностика типа опухоли возможна при электронной микроскопии. У детей до 5 лет чаще диагностируют эмбриональную саркому, после 5 лет - альвеолярную. Иммуногистохимически выявляют миоглобин, десмин-мышечно-специфичный интермедиарный филамент и виметин-мезенхимальный интермедиарный филамент, что облегчает диагностику и уточняет витальный прогноз. Миоглобинсодержащая рабдомиосаркома более чувствительна к химиотерапии, чем десминсодержащая. Излюбленная локализация опухоли - верхневнутренний квадрант орбиты, рано вовлекаются в процесс леватор и верхняя прямая мышца. Птоз, ограничение движений глаза, смещение его книзу и книзу-кнаружи - первые признаки, на которые обращают внимание больные и окружающие. У детей экзофтальм, или смещение глаза, развивается в течение нескольких недель. У взрослых опухоль растёт в течение нескольких месяцев. Быстрое увеличение экзофтальма сопровождается появлением застойных изменений в эписклеральных венах, глазная щель полностью не смыкается, появляются инфильтраты на роговице, её изъязвление. На глазном дне застойный ДЗН.

- Злокачественная неходжкинская лимфома по частоте выходит на одно из первых мест. В орбите чаще развивается на фоне аутоиммунных заболеваний или иммунодефицитных состояний. Мужчины заболевают в 2,5 раза чаще. Средний возраст заболевших 55 лет. Злокачественную неходжкинскую лимфому рассматривают как новообразование иммунной системы. В процесс вовлекаются преимущественно лимфоидные элементы Т- и В-клеточной принадлежности, а также элементы нулевых популяций. В орбите чаще диагностируют В-клеточную лимфому низкой степени злокачественности. Как правило, поражается одна орбита. Характерно внезапное появление безболезненного экзофтальма, чаще со смещением глаза в сторону, отёк периорбитальных тканей. Появление экзофтальма может сочетаться с птозом. Процесс местно неуклонно прогрессирует, развивается красный хемоз, становится невозможной репозиция глаза, возникают изменения на глазном дне, чаще - застойный ДЗН. Резко снижается острота зрения. В этот период могут появиться боли в поражённой орбите.

Диагностика

Анамнез

Обращают внимание на боли в орбите, интермиттирующий отёк, покраснение век и быстро нарастающий экзофтальм. Длительность анамнеза не превышает 3-4 нед.

Физикальное обследование

См. раздел «Доброкачественные опухоли».

Инструментальные исследования

УЗИ и КТ позволяют визуализировать диффузное распространение опухоли в орбите.

Источник KingMed.info

Лабораторные исследования

Тонкоигольная аспирационная биопсия с цитологическим исследованием возможна при локализации опухоли в переднем отделе орбиты. Расположение опухоли у вершины орбиты - противопоказание для аспирационной биопсии.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют от болезни Вегенера, псевдотумора, других опухолей орбиты.

Показания к консультации других специалистов

Консультация общего онколога. При подозрении на злокачественную лимфому обследование у гематолога.

Пример формулировки диагноза

Новообразование орбиты злокачественного характера.

Лечение

Планирование лечения возможно только после морфологического подтверждения диагноза. Лечение рака слёзной железы комбинированное (хирургическое и лучевое). Если до операции выявлено нарушение целостности костей орбиты, хирургическое лечение противопоказано.

При саркоме необходимо комбинированное лечение. Протокол лечения предусматривает проведение полихимиотерапии, после чего подключают наружное облучение орбиты. При злокачественной лимфоме орбиты наружное облучение - практически безальтернативный высокоэффективный метод лечения. Полихимиотерапию добавляют при системном поражении.

Цели лечения

Уточнение диагноза или локальное удаление опухоли. Показания к госпитализации

Диагностическая орбитотомия и/или хирургическое лечение. Примерные сроки нетрудоспособности

Зависят от размеров исходной опухоли и характера лечения. В среднем нетрудоспособность сохраняется до 2 мес.

Дальнейшее ведение

Обязательно диспансерное наблюдение за больным (1 раз в 6 мес).

Информация для пациента

Больной должен быть информирован о характере заболевания, предупреждён о невозможности работы в горячем помещении, пребывании на солнце.

Прогноз

Прогноз для жизни при злокачественной опухоли орбиты неблагоприятный.

Метастатические опухоли

Метастатические опухоли составляют более одной трети всех злокачественных опухолей орбиты. У 19% больных метастаз в орбиту выявляет офтальмолог до установления первичного очага. Источником метастазирования может быть любая злокачественная опухоль. Почти в 2,5 раза чаще страдают женщины (рак молочной железы). Интервал между первичным диагнозом и появлением метастаза в орбите variabelен (при раке лёгкого интервал - 2 мес, при раке молочной железы - 3-16 лет).

Клиническая картина

Общие признаки метастаза в орбиту: диплопия, косоглазие, отёк век, хемоз конъюнктивы, экзофтальм, могут быть амавроз, птоз. Появление болей, повышение ВГД зависят от быстроты увеличения опухоли и её локализации. Чаще в орбиту метастазирует рак молочной железы. В большинстве случаев орбитальный метастаз предшествует появлению метастазов в других отделах. В трети случаев метастаз монолатерален. Опухоль, как правило, локализуется в наружном хирургическом пространстве. Клиническая и морфологическая картина метастаза в орбиту отличаются. При скirrosной структуре рака характерна более плотная и трудносмещаемая опухоль, инфильтрирующая окружающие ткани, что приводит к появлению диплопии, позднее - полной офтальмоплегии. Метастазы аденокарциномы чаще локализуются в переднем отделе орбиты, доступны пальпации, мягковатой консистенции. Возможен метастаз в одну из экстраокулярных мышц. Для метастатических опухолей орбиты характерен экзофтальм. Однако метастаз скirrosного рака в орбиту сопровождается энофтальмом, что можно объяснить развитием плотных опухолевых масс у вершины орбиты, втягивающих глаз кзади. Одновременно с энофтальмом появляются, а иногда ему предшествуют птоз и диплопия. При метастатическом раке из молочной железы длительность роста его в орбите несколько продолжительнее, чем при метастазах из других органов, отмечена и излюбленная локализация - нижнелатеральный квадрант орбиты.

Метастаз рака лёгкого бывает чаще у мужчин. Клинические признаки опухоли в орбите появляются до или одновременно с манифестацией роста основной опухоли. Метастаз растёт довольно быстро, сопровождается всеми симптомами быстрорастущей злокачественной опухоли орбиты.

Рак предстательной железы занимает третье место по частоте метастазирования в орбиту у мужчин. Встречается после 65-70 лет. Характеризуется более длительным течением. Метастаз рака почки (гипернефромы) в орбиту чаще бывает с псевдокапсулой. Опухоль растёт относительно медленно. Чаще бывает у мужчин. Характерна длительная ремиссия между удалением основного опухолевого очага и появлением симптомов опухоли в орбите. Метастатическая гипернефрома в орбите может предшествовать клиническому проявлению основного заболевания.

Метастатический рак щитовидной железы в орбите встречается редко, характерен для молодого возраста. Преимущественно страдают женщины. Интервал между уточнённым диагнозом опухоли щитовидной железы и появлением метастаза в орбиту - 6-25 лет. Клиническая картина характерна для быстрорастущей злокачественной опухоли орбиты.

Диагностика

Анамнез

Тщательный сбор анамнеза заболевания. При отсутствии сведений об онкологическом заболевании следует обратить внимание на очерёдность и скорость появления симптомов.

Физикальное обследование

См. раздел «Доброкачественные опухоли».

Инструментальные исследования УЗИ и КТ.

Лабораторные исследования

См. раздел «Доброкачественные опухоли орбиты».

Дифференциальная диагностика

Источник KingMed.info

Когда в анамнезе отсутствуют сведения об онкологическом заболевании, необходима дифференциация с псевдотумором, отёчным экзофтальмом, первичной злокачественной опухолью.

Показания к консультации других специалистов Консультация онколога, оториноларинголога.

Лечение

При одиночном метастазе в орбиту наружное облучение, комбинация с химиотерапией и/или гормонотерапией.

Цель лечения

Лечение паллиативное. Регрессия метастаза создаёт более комфортные условия для жизни пациента.

Показания к госпитализации

Диагностическая операция.

Примерные сроки нетрудоспособности

Не подлежат определению.

Дальнейшее ведение

Осуществляет онколог.

Информация для пациента

Следует информировать о характере заболевания, предупредить о необходимости наблюдения и лечения онкологом.

Прогноз

Для зрения и жизни неблагоприятный.

Вторичные злокачественные опухоли

Чаще прорастают в орбиту злокачественные опухоли кожи век и конъюнктивы. По частоте второе место занимают опухоли параназальных синусов и носоглотки. Злокачественные опухоли *кожи век и конъюнктивы* доступны визуальному контролю и распознаются рано. Опухоли *параназальных синусов и носоглотки*, прорастающие в орбиту, представляют большие трудности для постановки диагноза.

Коды по МКБ-10

- С69. Злокачественное новообразование глаза и его придаточного аппарата.
- С69.0. Злокачественное новообразование конъюнктивы.
- С43.1. Злокачественная меланома века, включая спайку век.
- С44. Другие злокачественные новообразования кожи.
- С44.1. Злокачественное новообразование кожи века, включая спайку век.

Клиническая картина

Характерно появление невоспалительного отёка век, раннее нарушение функций леватора и экстраокулярных мышц, повышение офтальмотонуса, экзофтальм, упорные боли в орбите и одноимённой половине головы. Комбинация симптомов, очерёдность их появления зависят от первичной локализации опухоли.

Источник KingMed.info

Диагностика

Анамнез

Необходимо обращать внимание на жалобы и скорость развития симптомов.

Физикальное обследование

См. раздел «Доброкачественные опухоли».

Инструментальные исследования

См. раздел «Первичные злокачественные опухоли».

Лабораторные исследования

См. раздел «Первичные злокачественные опухоли». Дифференциальная диагностика

Необходима дифференциация с первичной и метастатической опухолью, псевдотумором.

Показания к консультации других специалистов Показана консультация оториноларинголога.

Пример формулировки диагноза

Вторичная опухоль орбиты злокачественного характера.

Лечение

Проводят в специализированном отделении «опухоль головышей».

Цель лечения Удаление опухоли.

Показания к госпитализации Хирургическое или лучевое лечение.

Примерные сроки нетрудоспособности Определяют с учётом характера и объёма лечения.

Дальнейшее ведение

Обязательно диспансерное наблюдение за больным. Информация для пациента

Больного информируют о характере заболевания, целесообразности оформления инвалидности.

Прогноз

При отсутствии метастазов в регионарных лимфоузлах условно-благоприятный.

Глава 16. Травмы глаза и его придаточного аппарата

Классификация

К травмам глаз относят проникающие и непроникающие ранения глазного яблока, контузии, ожоги, повреждения глазницы, а также комбинированные повреждения, включающие несколько травмирующих компонентов.

Согласно Бирмингемской классификации (1998) выделяют закрытую и открытую травму глаза. Закрытая травма включает контузию и непроникающее ранение. Открытая травма включает разрыв глазного яблока (тип А) и прободные ранения. Прободные ранения подразделяют на простое проникающее (тип В), проникающее с наличием внутриглазного инородного тела (тип С) и сквозное (тип D).

По локализации ранения разделены на три зоны. Первая зона соответствует роговице (роговичные ранения), вторая зона - лимбу (роговично-склеральные ранения), третья зона - склере (склеральные ранения).

16.1. КОНТУЗИИ ГЛАЗ

Синонимы

Ушиб, сотрясение.

Определение

Контузия глаза - следствие удара тупым предметом или взрывной волной.

Классификация (по Поляку Б.Л.)

- I степень (лёгкая контузия) - подкожные или субконъюнктивальные кровоизлияния, рвано-ушибленная рана кожи (без отрыва и разрыва) век и конъюнктивы, лёгкий отёк и эрозия роговицы, а также пигментный отпечаток на передней капсуле хрусталика (кольцо Фоссиуса), спазм аккомодации и берлиновское помутнение сетчатки, не вызывающие впоследствии снижения зрения.
- II степень (контузия средней тяжести) - повреждения роговицы, ограничиваемые её отёком, несквозным разрывом (надрывом) в поверхностных или глубоких слоях оболочек глаза, гифема, парез внутриглазных мышц, надрыв зрачкового края радужки.
- III степень (тяжёлая контузия) - длительное или постоянное снижение зрения более чем на 50%, значительный разрыв или отрыв век с рвано-ушибленными краями, пропитывание роговицы кровью, разрыв склеры, обширный отрыв или разрыв радужки, помутнение, подвывих или вывих хрусталика, гемофтальм, разрыв или отслойка сетчатки, повреждения зрительного нерва, перелом костной стенки глазницы (рис. 16.1-16.3, см. цв. вклейку).
- IV степень (особо тяжёлая контузия) - отсутствие зрения, разможнение глазного яблока, отрыв, разрыв или сдавление в костном канале зрительного нерва (рис. 16.4, 16.5, см. цв. вклейку).

По механизму образования контузии делят на прямые (непосредственное воздействие тупого повреждающего предмета на глаз и окружающие ткани) и непрямые (повреждающий агент не касается глаза, а воздействует на окружающие его кости черепа или лица либо на более отдалённые области).

Патогенез

Механическая травма (удар) приводит к деформации глазного яблока различной степени и нарушению анатомической целостности тканей с последующим резким кратковременным

Источник KingMed.info

повышением ВГД, впоследствии к нарушениям гемодинамических и биохимических показателей, развитию общего и местного адаптационного синдрома (стресс-реакция).

Клиническая картина

Конъюнктива. Небольшие кровоизлияния при лёгких контузиях рассасываются самостоятельно в течение 3-7 дней. При тяжёлой контузии кровоизлияние рассасывается в течение 2-3 нед. Под обширным кровоизлиянием может быть разрыв склеры. При подозрении на субконъюнктивальный разрыв склеры необходима ревизия с целью исключения разрыва.

Роговица. Травма роговицы в виде небольшой эрозии при лёгкой контузии сопровождается слезотечением, светобоязнью, ощущением рези в травмированном глазу и блефароспазмом. Прогноз при эрозии благоприятный: дефект эпителизируется в течение нескольких дней.

При тяжёлых контузиях возможны уменьшение чувствительности роговицы, десцеметит и помутнение стромы. В редких случаях возникают кровоизлияния в строму области лимба.

При контузии глаза с кератотомическими рубцами происходят множественные разрывы с выпадением радужки, сопровождающиеся иридодиализом (частичный отрыв корня радужки) вплоть до анаридии. Частым осложнением при этом является также выпадение хрусталика, СТ, внутренних оболочек (цилиарного тела, сетчатки) с обильным внутриглазным кровотечением. В отдельных случаях в позднем посттравматическом периоде могут сформироваться помутнение роговицы, бельмо, наблюдается имбибиция роговицы кровью.

Склера. Разрыв склеры наиболее часто происходит вдоль лимба, в тяжёлых случаях дефект продолжается под прямые мышцы глазного яблока вплоть до зрительного нерва. В разрыв выпадает цилиарное тело, возможно выпадение в рану хрусталика, СТ и сетчатки.

Дефекты склеры маскируются субконъюнктивальным кровоизлиянием. На разрыв склеры указывают косвенные признаки: выраженная гипотония, резкое снижение зрения, гифема, гемофтальм, изменение глубины передней камеры травмированного глаза. В этом случае обязательно выполняют ревизию раны и ушивание дефекта склеры с вправлением или иссечением выпавших оболочек.

Радужка. Повреждение радужки - частое следствие контузии глазного яблока. При контузии лёгкой степени возможен миоз, вызываемый раздражением сфинктера зрачка. Данное состояние не требует специального лечения и проходит в течение 2-3 дней.

Тяжёлые контузии нередко сопровождаются травматическим иридодиализом (частичный отрыв корня радужки), паралитическим мидриазом вследствие нарушения иннервации сфинктера зрачка. При отрыве более половины окружности радужки происходит заворот с выраженной деформацией зрачка. При контузии с разрывом склеры по лимбу может наблюдаться полный отрыв радужки (травматическая аниридия).

К патологическим изменениям в УПК после контузий относят гониосинехии, пигментацию, остатки крови. Травматическая рецессия (расщепление) УПК может вызывать развитие посттравматической глаукомы или цилиохориоидальную отслойку.

Цилиарное тело. Повреждения могут проявляться в виде иридоциклита, спазма аккомодации с ложной миопизацией. При тяжёлых контузиях часто происходит цилиохориоидальная отслойка вследствие нарушения проницаемости стенок увеальных сосудов и накопления жидкости в супрацилиарном пространстве. Клинические симптомы цилиохориоидальной отслойки - мелкая передняя камера, гипотония и видимая при офтальмоскопии куполообразная отслойка сосудистой оболочки. При длительном измельчении передней камеры или её исчезновении возможно развитие буллёзной кератопатии и рецидивирующей эрозии роговицы, а также катаракты. В редких случаях возникает зрачковый блок за счёт зарращения зрачка и образования

гоносинохией. Повышение ВГД в таких случаях можно купировать только хирургическим вмешательством.

Хрусталик. Изменения хрусталика при контузиях многообразны и связаны как с изменением положения, так и с нарушением трофических процессов. Подвывих или вывих хрусталика происходит вследствие частичного или полного разрыва цинновых связок. Клиническая картина при подвывихе - неравномерность или изменение глубины передней камеры, дрожание радужки (ириодонез) или хрусталика (факодонез), что приводит к развитию хрусталикового астигматизма. Подвывих хрусталика может сопровождаться грыжей СТ в переднюю камеру и повышением ВГД.

Полный вывих - смещение хрусталика в СТ или переднюю камеру. В СТ хрусталик может перемещаться при движении глаза или опуститься вниз на глазное дно и фиксироваться к сетчатке. В таких случаях его визуализация может быть затруднена.

Перемещение хрусталика в переднюю камеру нарушает отток жидкости из передней камеры и вызывает резкое повышение ВГД, приводя к развитию вторичной факотопической глаукомы.

Постконтузионная катаракта может развиваться в сроки от 1 нед до нескольких лет. Острота зрения зависит от локализации помутнения. В некоторых случаях после контузии возникает разрыв передней капсулы хрусталика.

СТ. Возможно кровоизлияние в СТ (гемофтальм). Кровь внутри глаза может выглядеть как капли, нити, точки, хлопья, мазки. При большом количестве крови рефлекс с глазного дна снижен или отсутствует. СТ под действием крови мутнеет, разжижается, образуются витреальные шварты, что может привести к тракционной отслойке сетчатки. Помутнение СТ, сопровождающееся тракцией сетчатки, является показанием к витрэктомии.

Изменения на глазном дне. Постконтузионные изменения глазного дна многообразны.

К ранним осложнениям относят следующие состояния:

- берлиновское помутнение сетчатки;
- кровоизлияния;
- разрывы сетчатки;
- разрывы сосудистой оболочки;
- воспалительные изменения (хориоретинит);
- нейроретинопатия.

К поздним осложнениям относят травматическую отслойку сетчатки, хориоретинальные дистрофии, атрофию зрительного нерва.

Берлиновское помутнение сетчатки возникает в первые часы после травмы вследствие дезинтеграции и внутриклеточного отёка элементов сетчатки (наружных слоёв фоторецепторного слоя, отростков клеток Мюллера, нервных волокон, пигментного эпителия). При офтальмоскопии отмечаются облаковидные помутнения сетчатки от бледно-серого до молочно-белого цвета размером до 10-12 диаметров ДЗН. Эти помутнения могут исчезать в течение 3-10 дней после травмы.

Кровоизлияния. Различают преретинальные, интратетинальные и субретинальные кровоизлияния. Форма и величина геморрагий различны и зависят от глубины залегания сосуда. Кровоизлияния рассасываются, однако на их месте часто возникают дистрофические очаги, снижающие остроту зрения.

Источник KingMed.info

Изменения в сетчатке после контузий сопровождаются расширением вен, появлением патологической извитости и патологических рефлексов. При тяжёлых контузиях после рассасывания кровоизлияний в сетчатку можно офтальмоскопировать разрывы (обычно серповидной формы) хориоидеи.

Исходом субретинальных кровоизлияний может стать формирование субретинальной неоваскулярной мембраны.

Разрывы сетчатки. Разрыв сетчатки - следствие прямого перерастяжения сетчатки в момент удара и дегенеративных ретинальных и витреальных процессов (тракция сетчатки со стороны СТ вследствие формирования пролиферативных тяжей).

По форме различают дырчатые и клапанные разрывы, а также отрыв от зубчатой линии. Размер, форма и количество разрывов переменны.

Разрыв в макулярной области возможен в течение нескольких недель и месяцев после травмы. При офтальмоскопии обнаруживают красное пятно правильной формы, окружённое серым кольцом отслоённой сетчатки.

Отслойка сетчатки. Может наблюдаться как в первые дни, так и через несколько лет после травмы на фоне дегенеративных изменений СТ и сетчатки. Наиболее частая причина данного состояния - одиночные или множественные разрывы.

Разрывы хориоидеи. Данное повреждение изначально маскируется преретинальными и субретинальными кровоизлияниями. При рассасывании крови можно офтальмоскопировать белые или розоватые полосы серповидной формы, указывающие на наличие субретинального разрыва.

Зрительный нерв. Наиболее часто наблюдается отёк зрительного нерва при посттравматическом гипотоническом синдроме, связанном с цилиохориоидальной отслойкой. Данный симптом неблагоприятен, может привести к атрофии зрительного нерва.

Основная причина атрофии - нарушение кровообращения в системе сосудов, кровоснабжающих зрительный нерв.

В редких случаях при тупой травме происходит частичный или полный отрыв зрительного нерва.

Офтальмотонус. Состояние офтальмотонуса в постконтузионный период имеет большое значение. Величина офтальмотонуса связана со степенью повреждения цилиарного тела, дислокацией хрусталика и нарушением дренажной структуры глаза. Изменения ВГД могут проявляться как гипотонией глаза, так и выраженной гипертензией.

Разрыв склеры. Наиболее часто сопровождается субконъюнктивальным кровоизлиянием, гипотонией.

Травматический иридодиализ. Отрыв радужки большой протяжённости (свыше 1/6 окружности корня радужки) приводит к гипотонии глаза, дислокации зрачка, значительному снижению остроты зрения. В таких случаях необходимо проведение иридопластики с фиксацией корня радужки к склеральной части лимба. Иридодиализ незначительной величины ушиванию не подлежит.

Гифема постконтузионная. Небольшое количество крови в передней камере глаза самостоятельно рассасывается в течение 2-7 дней. При отсутствии тенденции к рассасыванию крови в течение 5 дней после травмы показано промывание передней камеры через парацентезы роговицы. При повышении ВГД вследствие гифемы необходимо срочное хирургическое вмешательство.

Источник KingMed.info

Дислокация хрусталика. В зависимости от степени смещения хрусталика тактика лечения различна. При незначительной дислокации от хирургического вмешательства рекомендуется воздержаться - достаточно контролировать уровень ВГД в условиях диспансерного наблюдения.

Контузия век. Ушиб век без нарушения целостности маргинального края, отрывов и надрывов специального лечения не требуют. При разрывах и отрывах век необходима пластическая хирургия.

Контузия глазницы. Выраженный экзофтальм, нарушение подвижности глазного яблока и невозможность его репозиции могут быть связаны с ретробульбарной гематомой значительных размеров. Показаны КТ и эхография глазницы. При обнаружении большого количества крови возможно хирургическое лечение (пробная пункция с последующим дренированием полости).

Диагностика Инструментальные исследования

Визометрия, биомикроскопия, тонометрия, офтальмоскопия (прямая и непрямая), гониоскопия по показаниям.

Рентгенография лицевого отдела черепа обязательна всем пострадавшим с контузиями средней и тяжёлой степени для исключения перелома стенок глазницы, определения деформации костей, наличия крови в придаточных пазухах носа.

УЗИ позволяет оценить состояние всех внутриглазных структур, особенно при непрозрачных оптических средах (гифема, гемофтальм, помутнение роговицы и хрусталика).

Нарушение электрической активности сетчатки указывает на повреждение клеточных структур, нарушение микроциркуляции.

КТ позволяет оценить уровень, характер и объём поражения при тяжёлых контузиях.

МРТ проводится для определения уровня поражения зрительного нерва в орбите и полости черепа, выявления объёма гематомы тканей и поражения экстраокулярных мышц.

КЧСМ (критическая частота слияния световых мельканий) - субъективное исследование центрального отдела сетчатки и аксиального пучка зрительного нерва. В норме соответствует величине 40-44 Гц.

ЭРГ в позднем периоде для определения уровня поражения сетчатки.

Лечение

Лечение направлено на устранение последствий, связанных с механическим повреждением внутренних оболочек глаза, век и тканей орбиты, а также на коррекцию сосудистых нарушений, постконтузионного увеита и изменений офтальмотонуса.

В лечение включают неотложные и плановые мероприятия (медикаментозные и хирургические).

Лечение пострадавших с контузией лёгкой степени проводят в амбулаторных условиях; пациенты с тяжёлыми повреждениями и средней степени тяжести подлежат стационарному лечению.

Хирургическое лечение

При тяжёлых повреждениях с разрывами оболочек проводят хирургическую обработку с восстановлением целостности оболочек и объёма глазного яблока. В случае дислокации хрусталика и при подъёме ВГД возможна его экстракция с антиглаукоматозным компонентом.

Оперативное лечение проводят при разрывах и отрывах век, разрыве слёзного канальца, роговицы и склеры для устранения анатомического дефекта и восстановления целостности

Источник KingMed.info

глазного яблока. При подозрении на субконъюнктивальный разрыв склеры необходимо провести ревизию раны для уточнения характера и объёма травмы.

Повреждение склеры подлежит хирургической обработке, ушиванию дефекта в экстренном порядке. Выпавшие оболочки, в зависимости от сроков травмы и жизнеспособности, либо вправляют в рану, либо отсекают. В случае выпадения хрусталика в рану его удаляют.

Медикаментозное лечение

Системно (парентерально или внутрь) применяют препараты разных групп.

- Противовоспалительные средства - глюкокортикоиды, НПВС.
- Блокаторы H₁-рецепторов.
- Транквилизаторы назначают при психомоторном возбуждении, а также за 30-60 мин до операции.
- Ферментные препараты в виде инъекций, перорально.
- Препараты для инстилляций в конъюнктивальную полость. При тяжёлых состояниях и в раннем послеоперационном периоде кратность инстилляций может достигать 6 раз в сутки. По мере уменьшения воспалительного процесса продолжительность между инстилляциями увеличивается.
- Антибактериальные средства, антисептики, глюкокортикоиды, НПВС, комбинированные препараты (глюкокортикостероид с антибактериальным препаратом), стимуляторы регенерации роговицы.

Важно помнить, что в раннем постконтузионном периоде препараты, влияющие на величину и форму зрачка, не назначаются.

Показания к консультации других специалистов

При наличии перелома стенки глазницы определяют возможность смещения глазного яблока и энтофтальм. В зависимости от результатов определяют тактику оперативного или консервативного лечения совместно с оториноларингологом, нейрохирургом или челюстно-лицевым хирургом.

Примерные сроки нетрудоспособности

При тяжёлых контузиях с разрывом оболочек, люксацией хрусталика, переломом стенок глазницы восстановление может занимать несколько месяцев. Возможно временное присвоение группы нетрудоспособности.

Прогноз

Зависит от тяжести контузионного повреждения, сроков поступления пострадавшего в стационар, медикаментозной терапии и хирургического лечения.

16.2. ПРОНИКАЮЩИЕ ТРАВМЫ ГЛАЗ

Синоним

Открытая травма глазного яблока.

Ранения роговицы и склеры Определение

Ранением называют такое повреждение, при котором первично нарушается целостность покровных тканей.

По классификации Б.Л. Поляка (1963) ранения глазного яблока делят на непрободные и прободные.

Непрободные ранения разделяют следующим образом.

- По локализации: ◊ роговичные; ◊ склеральные;

- ◊ роговично-склеральные.

- По наличию или отсутствию инородных тел:

- ◊ с инородным телом (рис. 16.6, 16.7, см. цв. вклейку); ◊ без инородного тела. *Прободными ранениями* глазного яблока называют такие повреждения, при которых ранящее тело рассекает (прободает) всю стенку глазного яблока (рис. 16.8-16.16, см. цв. вклейку). Прободные ранения разделяют следующим образом:

- проникающие ранения, при которых ранящее тело однократно прободает стенку глазного яблока (проникает в его полость);

- сквозные ранения, при которых одно ранящее тело дважды прободает все оболочки глазного яблока и образует в них не только входное, но и выходное раневое отверстие;

- разрушение глаза, когда все оболочки глаза разорваны значительно, а потери глазных сред столь велики, что стенки глазного яблока спадаются и оно теряет форму.

Патогенез

В результате воздействия травматического агента на глазное яблоко происходит его повреждение (ранение). Характер ранения зависит от места приложения травматического агента и его энергии. Ранение может происходить либо по механизму тупой травмы, сопровождающейся контузионным разрывом оболочек вне зоны воздействия травмирующего агента, либо в виде прободного или непрободного ранения в зоне воздействия. При огнестрельном ранении возникают комбинированные поражения в связи с высокой температурой ранящего агента.

Клиническая картина

Жалобы на снижение зрения, светобоязнь, боль, слезотечение, блефароспазм, покраснение, кровотечение в области глаза. При осмотре обнаруживают отёк век, конъюнктивы, роговицы, наличие раны глазного яблока с вставлением и выпадением оболочек и содержимого глаза или без выпадения, гипотонию.

Абсолютные признаки проникающих ранений: сквозная рана в роговице или склере, выпадение в рану радужки, цилиарного тела и СТ, пузырёк воздуха в СТ, наличие раневого канала в хрусталике, обнаружение внутриглазного инородного тела.

Относительные признаки проникающих ранений: неравномерная, мелкая или ненормально глубокая передняя камера, надрыв зрачкового края радужки, сегментарное помутнение хрусталика, выраженная гипотония глаза.

Важный диагностический признак проникающего ранения - снижение ВГД и углубление передней камеры вследствие выпадения в рану СТ.

При роговичных ранах передняя камера становится мелкой из-за истечения камерной влаги. В рану роговицы может выпадать радужная оболочка, иногда происходят её разрыв, отрыв от корня, ущемление в ране, кровоизлияние в переднюю камеру. Часто наблюдают ранение хрусталика с развитием травматической катаракты.

Источник KingMed.info

При роговично-склеральных ранах обычно повреждается цилиарное тело, не исключены его выпадение и ущемление в ране. Часто наблюдают также гифему и гемофтальм. Травматическая катаракта при такой локализации раны развивается в более поздние сроки, чем при роговичном ранении.

При склеральных ранениях часто происходит выпадение внутренних оболочек глаза, СТ, возникают гифема, гемофтальм. Углубление передней камеры глаза вследствие выпадения в рану СТ - достаточно характерный признак склерального ранения.

При сквозных ранениях входное отверстие чаще находится в переднем, а выходное - в заднем отделе глазного яблока. Признаки сквозного ранения: глубокая передняя камера, умеренный экзофтальм вследствие ретробульбарного кровоизлияния, небольшое ограничение подвижности глазного яблока, кровоизлияния в толщу век и под конъюнктиву. При офтальмоскопии нередко выявляют выходное отверстие в сетчатке.

При разрушении глазного яблока возникают обширные повреждения всех оболочек глаза с большой потерей содержимого. Глазное яблоко спадается и теряет форму. Между краями ран роговицы и склеры находятся разорванные и выпавшие внутренние оболочки глаза, пропитанные кровью СТ. Часто разрушения глазного яблока сочетаются с обширными повреждениями век, ранениями глазницы и придаточных пазух носа.

Осложнение - внутриглазной инфекционный процесс. При этом влага передней камеры мутнеет, возникает инфильтрация краёв раны, усиливается раздражение глаза. Можно определить уровень гноя в передней камере (гипопион) и фибринозный экссудат в области зрачка. Резко понижается острота зрения, возникают сильные боли в глазу, отёк век и конъюнктивы, исчезает розовый рефлекс с глазного дна. Признаки развития инфекции обнаруживают обычно уже на 2-3-й день после ранения.

Диагностика

Анамнез

Позволяет предположить механизм повреждения, наличие инородного тела, степень его магнитности. Большое значение имеет время, прошедшее с момента получения травмы.

Инструментальные исследования

- Визометрия, биомикроскопия с использованием флюоресцеина (проба Зейделя), офтальмоскопия.
- Рентгенодиагностика: снимки орбит в прямой (носоподбородочной) и боковой проекции. При наличии внутриглазного инородного тела показана рентгенолокализация с протезом Балтина-Комберга.
- Бесскелетная рентгенография по Фогту для локализации инородного тела в переднем отделе глазного яблока.
- УЗИ, возможны КТ и МРТ, диафаноскопия. Лабораторные исследования

Обязательно проводится посев с извлечённого инородного тела (бактериологическое исследование), внутриглазной жидкости. Показания к консультации других специалистов

При обнаружении ранений глаз и других областей головы может возникнуть необходимость в консультации травматолога, нейрохирурга, оториноларинголога, челюстно-лицевого хирурга.

Лечение

Цели лечения

- Герметизация раны.

Источник KingMed.info

- Восстановление нарушенных анатомических соотношений и создание условий для регенерации повреждённых тканей глаза.
- Профилактика инфекционных осложнений.
- Стимуляция иммунной активности организма и обменных процессов в глазу.
- Профилактика грубого рубцевания.

В отдалённом периоде оперативное и медикаментозное лечение проводят с целью зрительной и косметической реабилитации больного.

Показания к госпитализации

Все прободные ранения глазного яблока; непрободные ранения, сопровождаемые контузионными изменениями в СТ, сетчатке, сосудистой оболочке, подвывихом и вывихом хрусталика, офтальмогипертензией; непрободные ранения, сопровождаемые скальпированной раной роговицы, дефектом конъюнктивы, требующие хирургической обработки.

Медикаментозное лечение

При установлении диагноза вводят противостолбнячный анатоксин подкожно в дозе 0,5 мл и противостолбнячную сыворотку (1500-3000 МЕ).

Назначают *антибиотики широкого спектра действия* и *сульфаниламиды* (парентерально или внутрь).

- Аминогликозиды: гентамицин или тобрамицин; пенициллины: ампициллин; цефалоспорины: цефотаксимили цефтазидим; ликопептиды: ванкомицин; макролиды: азитромицин; линкозамиды: линкомицин.
- Фторхинолоны: ципрофлоксацин.
- Сульфаниламиды: сульфадиметоксин или сульфален.
- Противогрибковые средства: нистатин.

Противовоспалительные средства

- НПВС: диклофенак или индометацин, курс 10-14 дней.
- Глюкокортикоиды: дексаметазон (парабульбарно или под конъюнктиву, на курс 7-10 инъекций) или бетаметазон.
- Блокаторы H₂-рецепторов: хлоропирамин в течение 7-10 дней, или лоратадин, или фексофенадин.
- Системные энзимы (вобензим) по 5 таблеток 3 раза в сутки за 30 мин до еды, запивая 150-200 мл воды, в течение 2-3 нед.
- Ферментные препараты в виде инъекций: гемаза, фибринолизин.

Препараты для инстилляций в конъюнктивальную полость

- При тяжёлых состояниях и в раннем послеоперационном периоде кратность инстилляций может достигать 6 раз в сутки. По мере уменьшения воспалительного процесса промежутки между инстилляциями увеличивается.
- Антибактериальные средства: ципрофлоксацин или офлоксацин или тобрамицин.
- Антисептики: пиклоксидин (витабакт*), курс 10 дней.

Источник KingMed.info

- Глюкокортикоиды: дексаметазон, или гидрокортизон, или преднизолон.
- НПВС: диклофенак или индометацин.
- Комбинированные препараты.
- Мидриатики: циклопентолат или тропикамид.
- Стимуляторы регенерации роговицы: солкосерил или декспантенол.

Хирургическое лечение

Адаптированные небольшие непрободные ранения роговицы и склеры без инородного тела обычно хирургического лечения не требуют. При наличии поверхностных инородных тел они могут быть удалены ватной палочкой, копьём или инъекционной иглой. При наличии адаптированного прободного ранения роговицы небольших размеров без инородного тела с сохранённым тонусом глазного яблока возможно ограничиться консервативным лечением.

Наличие неадаптированной раны роговицы, сопровождаемой гипотонией и выпадением оболочек глаза, - показание к хирургической обработке. При корнеосклеральной или склеральной локализации повреждения целесообразно выполнить ревизию раны с последующим вправлением выпавших оболочек и герметизацией раны швами, если нет признаков нагноения. Выпавшее СТ иссекается. При наличии внутриглазного инородного тела его следует извлечь из глаза как можно раньше. Железные, медные предметы, а также инородные тела, содержащие органический материал, следует срочно удалить. При инородных телах из стекла, пластика, камня, алюминия или свинца операция может быть отсрочена.

Существует передний путь извлечения инородных тел из глаза (через переднюю камеру и разрез в роговице). Этим путём извлекают только те инородные тела, которые расположены в переднем отделе глаза (в передней и задней камерах, радужке или хрусталике). Из заднего отдела глаза магнитные инородные тела можно извлечь диасклеральным методом при помощи магнита через склеру в зоне залегания инородного тела. Амагнитные и некоторые магнитные инородные тела удаляют через плоскую часть цилиарного тела с одновременной задней закрытой витрэктомией. Зачастую проведение витрэктомии немедленно после травмы бывает затруднено из-за кровотечения, выраженного десцеметита, отсутствия задней отслойки СТ. При отсутствии инородного тела витрэктомия целесообразно проводить на 6-10-е или 10-14-е сутки после травмы. Чтобы уменьшить риск отслойки сетчатки после удаления осколка, целесообразно локальное экстрасклеральное пломбирование в зоне залегания либо круговое пломбирование при обширных проникающих и сквозных ранениях.

Примерные сроки нетрудоспособности От 3-7 дней (при непрободных ранениях) до стойкой утраты трудоспособности и инвалидизации пациента. Дальнейшее ведение

После тяжёлых ранений глазного яблока пациент нуждается в пожизненном наблюдении офтальмолога, следует соблюдать режим ограничения физических нагрузок.

Прогноз

Зависит от локализации, степени тяжести повреждения внутренних оболочек, а также от сроков поступления пострадавшего в стационар, качества хирургической и медикаментозной терапии.

Ранения век

Классификация

Раны век могут быть поверхностными (несквозными), захватывающими только кожу или кожу с мышечным слоем, либо глубокими (сквозными), распространяющимися на все слои века (в том числе на конъюнктиву), с повреждением или без повреждения свободного края.

Источник KingMed.info

Клиническая картина

Повреждение века часто сопровождается отёками и гиперемией кожи, подкожными кровоизлияниями и наличием раны (рис. 16.17, см. цв. вклейку).

Диагностика

Инструментальные исследования

Диагностика ранений века обычно не представляет затруднений: на фоне отёчной и гиперемированной области выявляют дефект

ткани века, с помощью стерильного зонда определяют глубину раневого канала.

Показания к консультации других специалистов

Если ранение века сочетается с попаданием крови в верхнечелюстную пазуху и подкожной эмфиземой, свидетельствующей о нарушении целостности костей носа и его придаточных пазух, необходима консультация оториноларинголога, а при сочетании с повреждением скуловой кости и переломом стенки глазницы - консультация челюстно-лицевого хирурга. Сочетанное повреждение века и верхней стенки орбиты - показание к консультации нейрохирурга.

Лечение

Цели лечения

Топографо-анатомическое сопоставление повреждённых тканей с формированием слёзного канальца при его повреждении.

Показания к госпитализации

- Наличие раны века с повреждением слёзного канальца.
- Обширная рана века с краевым дефектом.

Медикаментозное лечение

Введение противостолбнячного анатоксина подкожно в дозе 0,5 мл. Рану очищают пинцетом и влажной ватной палочкой с туго накрученной ваткой от посторонних частиц, окружность дефекта смазывают 1% спиртовым раствором бриллиантового зелёного.

Хирургическое лечение

Хирургическая обработка раны века показана в следующих случаях:

- несквозная, но обширная зияющая рана;
- сквозная рана;
- нарушение целостности свободного края века;
- частичный отрыв века с повреждением слёзного канальца.

Ранение века с повреждением ресничного края

Вначале обеспечивают точное формирование свободного края века. Первый направляющий шов накладывают на края раны вблизи заднего ребра века, затем сшивают межрёберную поверхность, затем 1-2 узловыми швами смыкают кожно-мышечные лоскуты раны вблизи роста ресниц.

Ранение века с повреждением слёзного канальца По возможности проводится восстановление слёзного канальца нитью или с помощью мандрена с анатомическим восстановлением окружающих тканей швами. Удаляют мандрен через 2 нед.

Источник KingMed.info

Примерные сроки нетрудоспособности До 7-14 дней.

Дальнейшее ведение

При рубцовых деформациях в виде заворота, выворота, колобомы века и других деформациях проводят пластические операции.

Прогноз

В случае своевременности оказания хирургической помощи благоприятный.

Ранения орбиты Определение

Ранение орбиты - повреждение тканей и органов в области орбиты с нарушением целостности наружного покрова.

Коды по МКБ-10

- S05. Травма глаза и глазницы.
- S05.5. Проникающая рана глазницы с наличием инородного тела или без него.
- S05.8. Другие травмы глаза и орбиты.

Классификация

• По глубине повреждения:

◇ проникающие;

◇ непроникающие.

• По механизму возникновения:

◇ огнестрельные;

◇ неогнестрельные.

• По типу ранящих предметов:

◇ рваные;

◇ резаные;

◇ колотые.

• По наличию в тканях орбиты инородных тел:

◇ без наличия инородных тел;

◇ с наличием инородных тел.

• По сочетанности с поражением других органов и областей:

◇ изолированные;

◇ сочетанные с поражением других областей: головы и лица, туловища, конечностей, нескольких областей тела.

Клиническая картина

Клиническая картина ранений орбиты вариабельна в зависимости от характеристик травмирующего фактора (размеры, материалы, форма, кинетическая энергия, направление,

Источник KingMed.info

диаметр и удельное давление струи газа или жидкости и т.д.) и объёма полученных повреждений. Наиболее типичные признаки ранения орбиты:

- наличие раны конъюнктивы или кожи в области орбиты или в параорбитальных зонах;
- боль, отёк и гематомы век и мягких тканей в области орбиты;
- ограничение объёма и болезненность движений глазным яблоком, возможна диплопия;
- энофтальм, экзофтальм или другие смещения глазного яблока;
- птоз;
- подкожная эмфизема;
- снижение зрения.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза уточняют:

- обстоятельства получения травмы, возможные механизмы травмы;
- жалобы пациента, развившиеся нарушения функций в динамике (ощущение удара, появление и локализация боли, понижение зрения, возникновение диплопии, птоза, крепитация и др.);
- проведённые мероприятия медицинской помощи, оказанной пострадавшему до осмотра офтальмологом (соблюдение принципа преемственности и этапного лечения).

Инструментальные исследования

- Определение остроты зрения, состояния полей зрения.
- Наружный осмотр (состояние кожи век и параорбитальных областей, положение и подвижность глазных яблок, размер и симметричность глазных щелей, смыкание век).
- Биомикроскопия конъюнктивы и внутриглазных структур.
- Офтальмоскопия.
- Всем больным с ранением орбиты обязательно выполняют рентгенографию в двух проекциях. При возможности проводят КТ и УЗИ.

Лабораторные исследования

Бактериологическое исследование отделяемого раневого канала и ранящего предмета (инородного тела орбиты), чтобы определить наличие патогенной микрофлоры и её чувствительность к антибиотикам.

Общеклинические анализы крови и мочи (в том числе по плану предоперационного обследования с учётом возможного обезболивания при проведении первичной хирургической обработки).

Показания к консультации других специалистов

При подозрении на распространение раневого канала в полость черепа показана консультация нейрохирурга, в околоносовые пазухи - консультация оториноларинголога или челюстно-лицевого хирурга.

Цели лечения

Восстановление анатомической целостности структур орбиты, обеспечение нормального функционирования органов, предупреждение развития гнойных осложнений.

Показания к госпитализации

Наличие проникающего ранения орбиты - показание к госпитализации больного в стационар офтальмологического профиля.

Медикаментозное лечение

Местное лечение: промывание раны растворами антисептиков. Закапывают в конъюнктивальную полость травмированного глаза офтальмологические растворы антибиотиков, антисептиков, глюкокортикоидов, НПВС до полного восстановления нормального функционирования век. Курс лечения продолжается 10 дней.

Общее лечение: антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды.

Противогрибковые средства: нистатин внутрь по 250 000 500 000 ЕД 3-4 раза в сутки или ректально по 250 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 10-14 дней.

Хирургическое лечение

Первичная хирургическая обработка рваных ран состоит в экономном иссечении загрязнённых краёв в пределах 0,1-1,0 мм, иногда можно ограничиться их подравниванием. Раневой канал промывают растворами водорода пероксида, нитрофурала или этакридина. При наличии показаний выполняют пластику прилежащими тканями.

При *колотых ранах* экзофтальм, офтальмоплегия, птоз верхнего века часто свидетельствуют о глубоком раневом канале, повреждении нервных стволов и сосудов у вершины орбиты. Тактика в отношении колотых ран мягких тканей орбиты аналогична той, которую применяют при колотых ранениях любой локализации: производят тщательную ревизию раневого канала, выполняют первичную хирургическую обработку. Мягкие ткани рассекают на протяжении 2,0-2,5 см; раневой канал исследуют с соблюдением принципа максимального щажения мышцы, поднимающей верхнее веко, наружных мышц глаза, сосудов и нервов. После исключения проникновения раневого канала в полость черепа или околоносовые пазухи, инородного тела в орбите на рану накладывают швы.

При *резаных ранах* производят ревизию и первичную хирургическую обработку раны с восстановлением анатомических соотношений мягких тканей орбиты.

Удалению подлежат деревянные осколки, а также предметы, содержащие медь и железо; при развитии гнойного воспаления в

тканях орбиты следует удалить также осколки, локализующиеся в зоне цилиарного узла и вблизи зрительного нерва. Внедрившиеся в орбиту инородные тела (особенно фрагменты дерева) могут вызывать флегмону орбиты, представляющую угрозу для жизни больного.

Примерные сроки нетрудоспособности

В среднем нетрудоспособность продолжается от 1 нед до нескольких месяцев.

Дальнейшее ведение

После тяжёлых ранений глазного яблока пациент нуждается в пожизненном наблюдении офтальмолога; следует соблюдать режим ограничения физических нагрузок.

Зависит от характера и тяжести ранения орбиты, а также от общего состояния пострадавшего.

16.3. ОЖОГИ ГЛАЗ

Синонимы

Химические, термические, лучевые повреждения глаз.

Классификация и клиническая картина

- I степень - гиперемия различных отделов конъюнктивы и зоны лимба, поверхностные эрозии роговицы, а также гиперемия кожи век и их припухлость, лёгкая отёчность.
- II степень - ишемия и поверхностный некроз конъюнктивы с образованием легко снимаемых белесоватых струпьев, помутнение роговицы вследствие повреждения эпителия и поверхностных слоёв стромы, образование пузырей на коже век.
- III степень - некроз конъюнктивы и роговицы до глубоких слоёв, но не более половины площади поверхности глазного яблока. Цвет роговицы матовый или фарфоровый. Отмечают изменения офтальмотонуса в виде кратковременного повышения ВГД или гипотонии. Возможно развитие токсической катаракты и иридоциклита.
- IV степень - глубокое поражение, некроз всех слоёв век (вплоть до обугливания). Поражение и некроз конъюнктивы и склеры с ишемией сосудов на поверхности выше половины глазного яблока. Роговица «фарфоровая», возможен дефект ткани выше одной трети площади поверхности, в некоторых случаях возможно прободение. Вторичная глаукома и тяжёлые сосудистые нарушения - передние и задние увеиты.

Этиология

Условно выделяют химические (рис. 16.18-16.21, см. цв. вклейку), термические (рис. 16.22, см. цв. вклейку), термохимические и лучевые ожоги.

Общие тенденции ожогов глаз:

- прогрессирующий характер ожогового процесса даже после прекращения воздействия повреждающего агента (из-за нарушения метаболизма в тканях глаза, образования токсичных продуктов и возникновения иммунологического конфликта вследствие аутоинтоксикации и аутосенсibilизации в послеожоговом периоде);
- склонность к рецидивированию воспалительного процесса в сосудистой оболочке в различные сроки после получения ожога;
- тенденция к образованию спаек, синехий, развитие массивной патологической васкуляризации роговицы и конъюнктивы.

Стадии ожогового процесса

- I стадия (до 2 сут) - стремительное развитие некробиоза поражённых тканей, избыточная гидратация, набухание соединительнотканых элементов роговицы, диссоциация белково-полисахаридных комплексов, перераспределение кислых полисахаридов.
- II стадия (2-18-е сутки) - проявление выраженных трофических расстройств вследствие фибриноидного набухания.
- III стадия (до 2-3 мес) - трофические расстройства и васкуляризация роговой оболочки вследствие гипоксии тканей.

Источник KingMed.info

• IV стадия (от нескольких месяцев до нескольких лет) - период рубцевания, повышение количества коллагеновых белков вследствие усиления их синтеза клетками роговицы.

Диагностика

Диагноз ставят на основании анамнеза и клинической картины.

Лечение

Основные принципы лечения ожогов глаз:

- оказание неотложной помощи, направленной на снижение повреждающего действия ожогового агента на ткани;
- последующее консервативное и (при необходимости) хирургическое лечение.

При оказании неотложной помощи пострадавшему обязательно интенсивное промывание конъюнктивальной полости водой в течение 10-15 мин с обязательным выворотом век и промыванием сводов, слёзных путей, тщательное удаление инородных частиц.

Промывание не проводят при термохимическом ожоге, если обнаружена проникающая рана!

Оперативные вмешательства на веках и глазном яблоке в ранние сроки осуществляют только с целью сохранения органа. Проводят некрэктомию обожжённых тканей, раннюю первичную или отсроченную блефаропластику свободным кожным лоскутом или кожным лоскутом на сосудистой ножке с одномоментной пересадкой аутослизистой на внутреннюю поверхность век, сводов и на склеру.

Плановые хирургические вмешательства на веках и глазном яблоке при последствиях термических ожогов рекомендовано проводить не ранее 12-24 мес после ожоговой травмы, поскольку на фоне аутосенсibilизации организма возникает аллосенсibilизация к тканям трансплантата.

При тяжёлых ожогах необходимо ввести подкожно 1500-3000 МЕ противостолбнячной сыворотки.

Лечение I стадии ожогов глаз

- Длительная ирригация конъюнктивальной полости (в течение 15-30 мин).
- Химические нейтрализаторы используют в первые часы после ожога. В последующем применение данных препаратов нецелесообразно и может оказать повреждающее действие на обожжённые ткани. Для химической нейтрализации применяют следующие средства:

◇ щелочной ожог: 2% раствор борной кислоты, или 5% раствор лимонной кислоты, или 0,1% раствор молочной кислоты, или 0,01% уксусной кислоты;

◇ кислотный ожог: 2% раствор натрия гидрокарбоната.

- При выраженных симптомах интоксикации инфузионная детоксикационная терапия.
- НПВС: курс 10-14 дней, блокаторы H_1 -рецепторов, антиоксиданты, анальгетики.
- Препараты для инстилляций в конъюнктивальную полость.

При тяжёлых состояниях кратность инстилляций может достигать 6 раз в сутки. По мере уменьшения воспалительного процесса продолжительность между инстилляциями увеличивается.

- Антибактериальные средства, антисептики, НПВС, мидриатики, стимуляторы регенерации роговицы в виде инстилляций, мазей и гелей.

Источник KingMed.info

- Хирургическое лечение: секторальная конъюнктивотомия, парацентез роговицы, некрэктомия конъюнктивы и роговицы, тенопластика, биопокрытие роговицы, пластика век, послойная кератопластика.

Лечение II стадии ожогов глаз

- К проводимому лечению добавляют группы ЛС, ингибирующих фибринолиз, стимулирующих иммунные процессы, улучшающих утилизацию организмом кислорода и уменьшающих гипоксию тканей.
- Ингибиторы фибринолиза, иммуномодуляторы, ферментные препараты (системные энзимы), антиоксиданты, витамины.
- Хирургическое лечение: послойная или сквозная кератопластика.

Лечение III стадии ожогов глаз

- К описанному выше лечению добавляют следующие группы препаратов (при необходимости): мидриатики кратковременного действия, гипотензивные препараты.
- Хирургическое лечение: кератопластика по экстренным показаниям, антиглаукоматозные операции.

Лечение IV стадии ожогов глаз

К проводимому лечению добавляют следующие группы препаратов: глюкокортикостероиды, ферментные препараты в виде инъекций (вводят непосредственно в очаг поражения: спайка, рубец, СТ и т.д.) с помощью электрофореза, фонофореза, а также наносят наочно.

Примерные сроки нетрудоспособности

В зависимости от тяжести ожога составляют 14-28 дней. Возможна инвалидизация при возникновении осложнений, потере зрения.

Дальнейшее ведение

Наблюдение офтальмолога по месту жительства в течение нескольких месяцев. Контроль офтальмотонуса, состояния СТ, сетчатки.

Прогноз

Зависит от степени тяжести ожога, химической природы повреждающего вещества, сроков поступления пострадавшего в стационар, правильности назначения медикаментозной терапии.

Глава 17. Нейроофтальмология

17.1. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СТРУКТУР ПЕРЕДНЕГО ЗРИТЕЛЬНОГО ПУТИ (ИНТРАКРАНИАЛЬНОГО ОТРЕЗКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА, ХИАЗМЫ И ЗРИТЕЛЬНЫХ ТРАКТОВ)

Прехиазмальный синдром

Поражение внутричерепного отрезка зрительного нерва приводит к развитию прехиазмального синдрома.

Клиническая картина

Прехиазмальный синдром проявляется довольно высокой остротой зрения, парацентральной скотомой, преимущественно в височной половине поля зрения. Офтальмоскопическая картина ДЗН может оставаться нормальной на протяжении многих недель.

В дальнейшем появляются сужение периферических границ поля зрения в височной половине, снижение остроты зрения, развитие афферентного зрачкового дефицита - снижение прямой фотореакции (рис. 17.1), на глазном дне развивается офтальмоскопическая картина первичной нисходящей атрофии зрительного нерва.

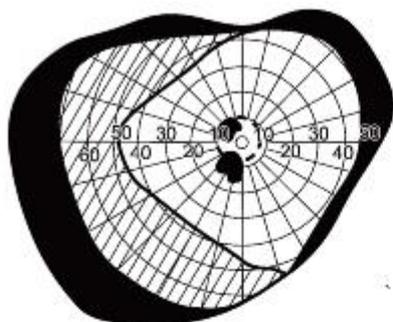
Этиология

Прехиазмальный синдром развивается в результате компрессии дистального отрезка зрительного нерва объёмным образованием (опухоль, мешотчатая аневризма).

Синдром Ф. Кеннеди

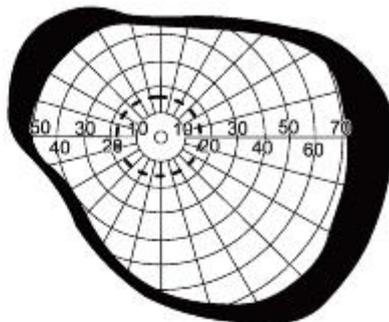
Известно, что атрофированные зрительные волокна практически не отекают. Именно этим объясняется тот факт, что при атрофии зрительного нерва, несмотря на появление в дальнейшем внутричерепной гипертензии, застойный ДЗН не развивается. Типичное проявление подобной ситуации - синдром Ф. Кеннеди.

OS

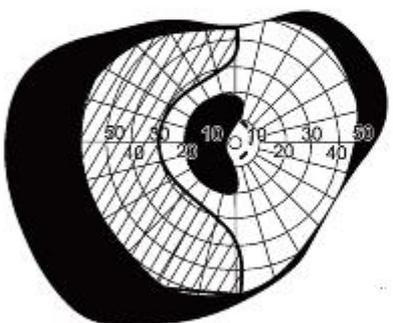


Острота зрения – 1,0

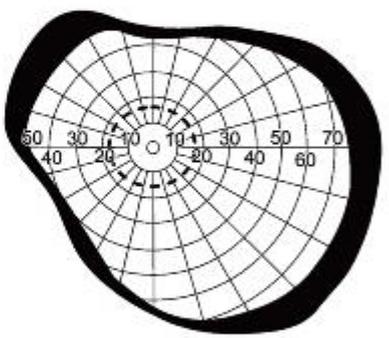
OD



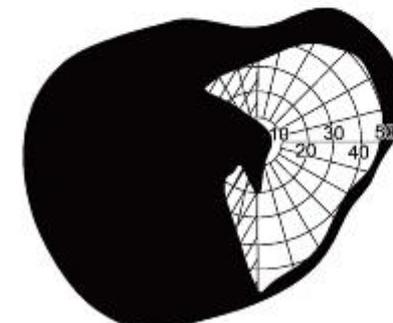
Острота зрения – 1,0



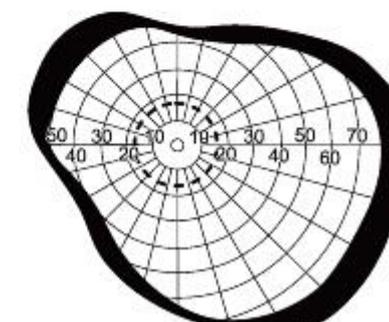
Острота зрения – 1,0



Острота зрения – 1,0



Острота зрения – 0,1



Острота зрения – 1,0

Рис. 17.1. Динамика развития прехиазмального синдрома (по данным мануальной кинетической периметрии)

Клиническая картина

Развиваются снижение остроты, центральная скотома и атрофия зрительного нерва в результате компрессии зрительного нерва. Дальнейший рост опухоли приводит к повышению внутричерепного давления, что, в свою очередь, служит причиной развития застойного ДЗН на другом, ранее клинически здоровом глазу.

Этиология

Следует обратить внимание, что классический синдром Ф. Кеннеди в клинической практике встречается не столь часто. Его можно обнаружить у больных с опухолью лобной доли, менингиомой ольфакторной ямки.

Синдром переднего угла хиазмы

Поражение внутричерепного отрезка зрительного нерва и переднего угла хиазмы.

Снижение остроты зрения на одном глазу в сочетании с выпадением височной половины поля зрения и небольшое сужение периферической границы поля зрения в верхневисочном квадранте другого глаза в сочетании с нормальной остротой зрения свидетельствуют о поражении зрительного анализатора в полости черепа (рис. 17.2).

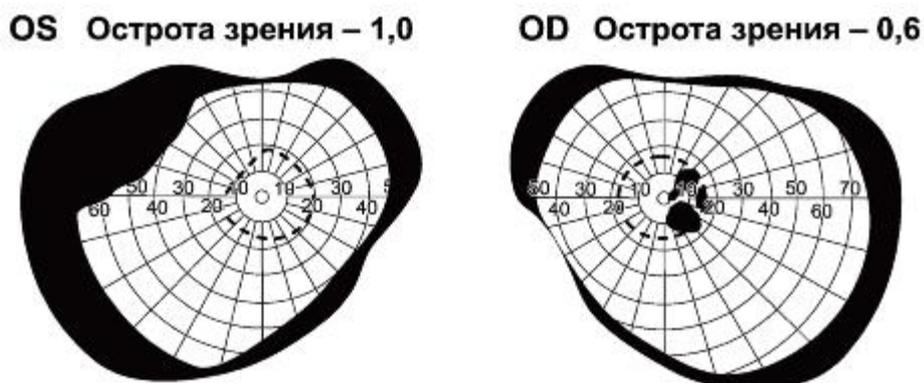


Рис. 17.2. Синдром переднего угла хиазмы (по данным мануальной кинетической периметрии)

Этиология

Синдромом переднего угла хиазмы манифестируют чаще всего менингиомы бугорка турецкого седла.

Хиазмальный синдром

Хиазмальный синдром возникает при поражении центрального отдела хиазмы (зрительного перекрёста), где располагаются перекрещивающиеся зрительные волокна, и проявляется гетеронимной (разноимённой) битемпоральной гемианопсией - дефектом в височных половинах поля зрения обоих глаз.

Клиническая характеристика

Битемпоральная гемианопсия - одна из основных составляющих хиазмального синдрома (рис. 17.3). Степень битемпорального гемианопического дефекта различная, от начального сужения границ поля зрения в верхневисочном, реже в нижневисочном квадранте, до полного выпадения половин поля зрения. При хиазмальном синдроме острота зрения может оставаться практически нормальной, несмотря на полную битемпоральную гемианопсию, что более характерно для пациентов с аденомой гипофиза. Но может сопровождаться значительным снижением остроты зрения на один или оба глаза. Снижение остроты зрения свидетельствует о воздействии процесса, помимо хиазмы, на дистальные отделы зрительных нервов.

На глазном дне выявляется картина первичной нисходящей атрофии зрительного нерва.

При асимметричном поражении хиазмы возможно развитие асимметричного хиазмального синдрома (рис. 17.4), который проявляется асимметричным снижением остроты зрения, различной степенью выраженности дефектов поля зрения и атрофического процесса в зрительных нервах.

Этиология

Причина хиазмального синдрома в 80% случаев - опухоли, локализующиеся в хиазмально-селлярной области. На первом месте среди них стоит аденома гипофиза.

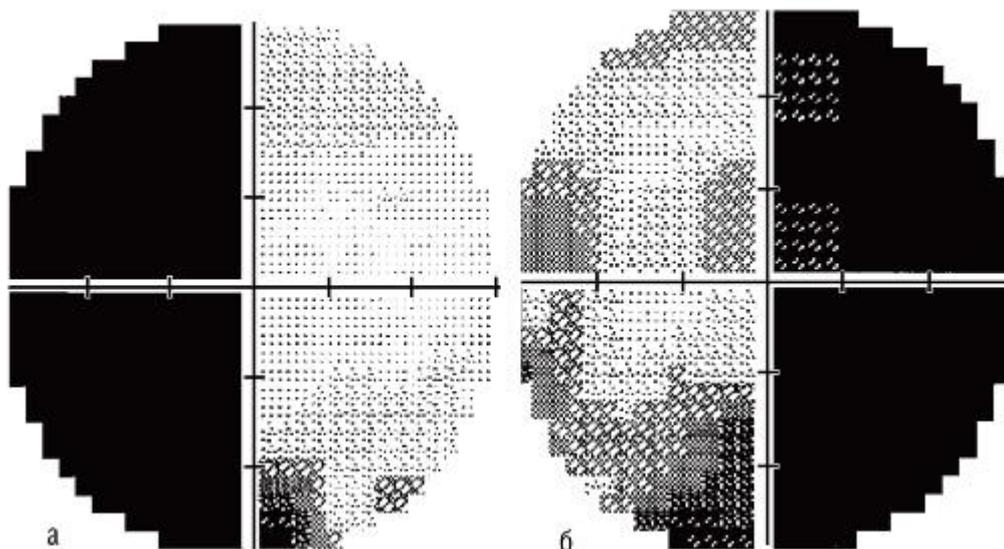


Рис. 17.3. Битемпоральная гемианопсия (по данным автоматической статической периметрии): *а* - левый глаз; *б* - правый глаз

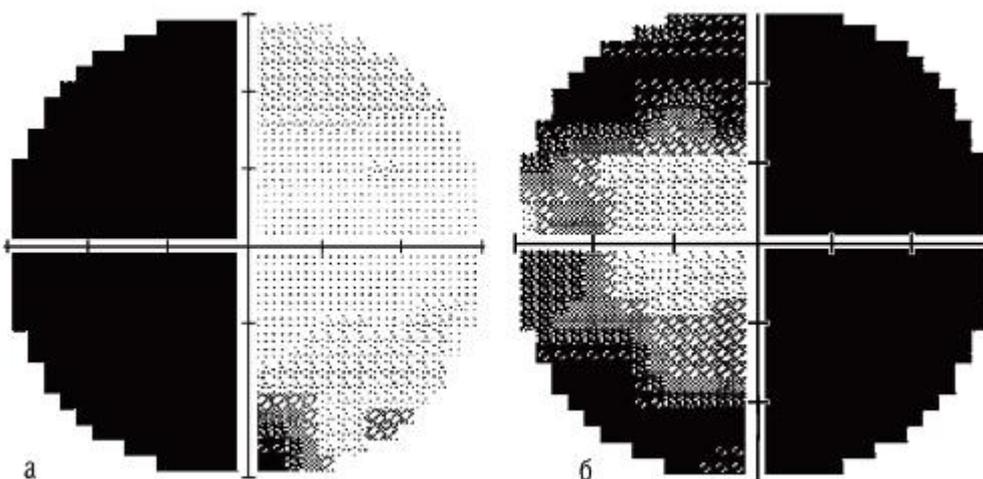


Рис. 17.4. Асимметричный хиазмальный синдром (по данным автоматической статической периметрии): *а* - левый глаз; *б* - правый глаз

Краниофарингиома, глиома хиазмы - другая нейрохирургическая патология, которая приводит к развитию хиазмального синдрома.

Хиазмальный синдром может быть вызван также воздействием на зрительные волокна хиазмы неопухолевым объёмным образованием, например крупной или гигантской мешотчатой аневризмой, саркоидозной гранулёмой, туберкулёмой, мукоцеле основной пазухи.

Тяжёлая черепно-мозговая травма, сопровождаемая переломом основания черепа, может привести к развитию хиазмального синдрома. Как правило, помимо развития битемпоральной гемианопсии, это сочетается с повреждением зрительных нервов и снижением остроты зрения.

Крайне редко к хиазмальному синдрому может привести развитие первичного пустого турецкого седла или вторичного пустого турецкого седла, которое является следствием хирургического или лучевого лечения опухоли, локализующейся в турецком седле, чаще аденомы гипофиза.

Биназальная гемианопсия

Биназальная гемианопсия - вариант гетеронимной гемианопсии. Для её развития необходимо воздействие на латеральные (неперекрещивающиеся) порции волокон хиазмы с обеих сторон.

Источник KingMed.info

Однако, по мнению многих авторов, чаще биназальный характер дефектов поля зрения может быть обусловлен воздействием на латеральные порции волокон зрительных нервов, а не хиазмы.

Клиническая картина

При биназальной гемианопсии развивается дефект в обеих носовых половинах поля зрения, который чаще носит симметричный характер.

Этиология

В нейроофтальмологической практике биназальную гемианопсию можно обнаружить у пациентов со склеротическим поражением внутренней сонной артерии, синдромом пустого турецкого седла, гидроцефалией.

Поражение зрительного тракта

Поражение зрительного тракта - структуры переднего зрительного пути после хиазмы - встречается значительно реже, чем поражение хиазмы.

Клиническая картина

Гомонимная (односторонняя) неконгруэнтная (несимметричная) гемианопсия обычно сочетается с нормальной остротой зрения (рис. 17.5, см. цв. вклейку).

Дифференциально-диагностические признаки трактушной гемианопсии:

- афферентный зрачковый дефицит на глазу на стороне гемианопсии, т.е. на стороне, противоположной локализации патологического очага;
- развитие атрофии в височной половине ДЗН на глазу на стороне очага поражения и атрофии по типу band of atrophy (атрофия в виде горизонтальной полосы) на глазу, совпадающем со стороной гемианопсии.

Другой клинический признак, подтверждающий поражение зрительного тракта, - гемианопическая реакция на свет, или зрачковая гемиакинезия (Wernicke's pupil).

В клинической практике, однако, чаще бывает сочетанное поражение зрительного тракта, латеральной части хиазмы и одноимённого зрительного нерва.

Этиология

Объемное образование, локализующееся в хиазмально-селлярной области в средней черепной ямке.

Поражение наружного коленчатого тела

Поражение наружного коленчатого тела - ещё более редко встречающийся тип поражения зрительного анализатора.

Клиническая картина

Характер дефектов поля зрения, так же как и при поражении зрительного тракта, представлен гомонимной (односторонней), чаще неконгруэнтной гемианопсией, хотя есть наблюдения и конгруэнтных гомонимных дефектов поля зрения.

Этиология

Гомонимную гемианопсию этой редкой локализации могут вызывать опухоли таламуса, артериовенозная мальформация наружного коленчатого тела, последствия черепно-мозговой травмы.

Повреждение волокон зрительной лучистости приводит к развитию гомонимной (односторонней) конгруэнтной (т.е. строго симметричной), в отличие от поражения зрительного тракта, гемианопсии.

Клиническая картина

По степени выраженности дефект поля зрения может быть от начального сужения периферических границ до полного выпадения половин поля зрения. Темпы развития гемианопсии обусловлены причиной, её вызвавшей. При опухолях головного мозга развитие гемианопсии, как правило, медленное, в то время как при ишемии, гематоме, очаге ушиба развитие дефекта молниеносное. Есть патогномичные признаки поражения зрительного анализатора в той или иной доле головного мозга, что обусловлено топографо-анатомическими особенностями зрительного анализатора.

Верхнеквадрантная гомонимная гемианопсия - признак поражения височной доли головного мозга (рис. 17.6).

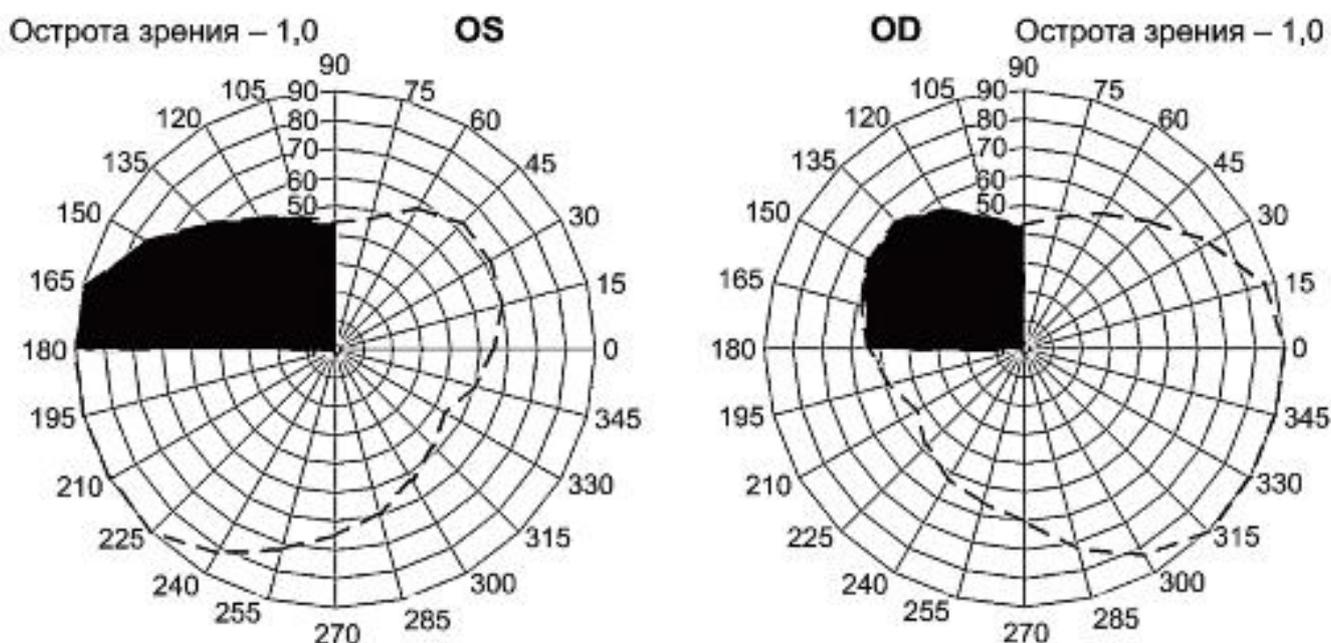


Рис. 17.6. Верхнеквадрантная левосторонняя гомонимная гемианопсия (по данным автоматической статической периметрии)

Поражение теменной доли часто проявляется нижнеквадрантной гомонимной гемианопсией. Однако поскольку через теменную долю проходят все порции волокон зрительной лучистости, то обычно гемианопический дефект развивается во всей половине поля зрения.

При поражении затылочной доли, как правило, возникает полная гемианопсия (рис. 17.7). Следует отметить, что нередко гемианопический дефект бывает единственным клиническим проявлением поражения затылочной доли. Анатомическое строение, расположение зрительного анализатора, характер кровоснабжения обуславливают возможность поражения обеих затылочных долей, что приводит к двусторонней гомонимной гемианопсии. Однако такая ситуация встречается редко и развивается последовательно, сначала с одной, затем с другой стороны.

Другой признак поражения обеих затылочных долей, который также редко наблюдают в клинической практике, - развитие альтитудинальной (горизонтальной), верхней или нижней, гемианопсии.

К поражению зрительной лучистости и развитию гемианопсии приводят опухоли, метастазы, абсцессы головного мозга, гематомы, очаговые изменения травматического генеза нарушения кро-

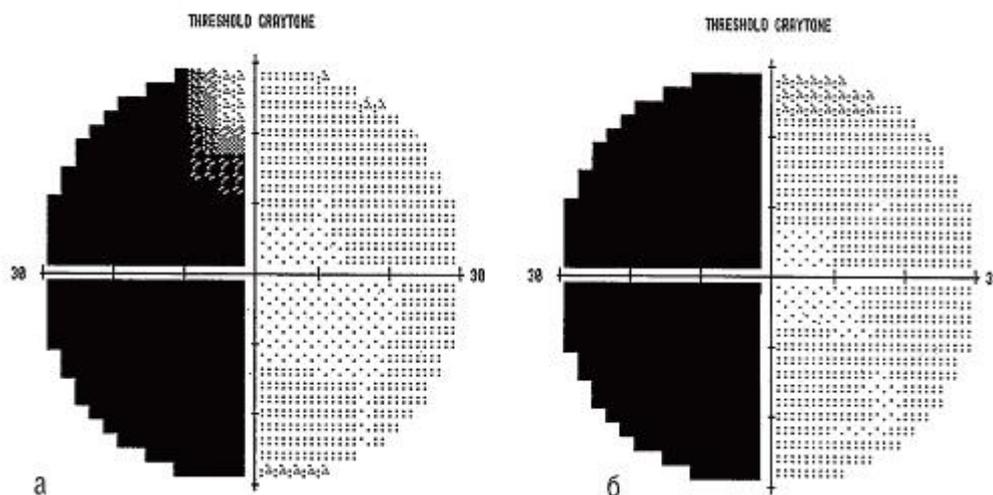


Рис. 17.7. Левосторонняя полная гомонимная гемианопсия (по данным автоматической статической периметрии): *а* - левый глаз; *б* - правый глаз

вообращения в системе *a. cerebri media* (ветвь внутренней сонной артерии) и *a. cerebri posterior* (ветвь *a. basilaris*).

Поражение зрительной коры

Избирательное поражение зрительной коры встречается весьма редко. В клинической практике чаще наблюдают сочетанное повреждение зрительной лучистости и зрительной коры.

Клиническая картина

Одностороннее поражение полюса затылочной доли проявляет себя гомонимными конгруэнтными парацентрными скотомами с сохранением макулярной зоны.

Двустороннее поражение зрительной коры - причина развития корковой слепоты, одной из составляющих церебральной слепоты. Однако не всегда под корковой слепотой понимают избирательное поражение зрительной коры. Нередко к ней относят комбинированное поражение зрительной коры и задних отделов зрительной лучистости. Клинические признаки корковой слепоты следующие:

- утрата всякого зрительного восприятия;
- утрата рефлекторного смыкания век на засвет;
- сохранение зрачковой реакции на свет;
- нормальная офтальмоскопическая картина;
- сохранение полной глазодвигательной функции.

В диагностике корковой слепоты, помимо клинических признаков, имеют значение электрофизиологические исследования, в том числе ЗВП. В большинстве случаев корковая слепота - явление проходящее. Её регресс быстрее происходит у детей. Восстановление зрения можно наблюдать через несколько дней после развития слепоты. Сначала появляется

светоощущение, затем предметное зрение, в последнюю очередь восстанавливается цветное зрение.

Этиология

Гипоксия и аноксия - главные этиологические факторы развития корковой слепоты. В нейрохирургической практике корковую слепоту можно наблюдать при черепно-мозговой травме. Среди других причин, которые могут вызвать корковую слепоту, называют злокачественную гипертензию, токсемию беременных, прогрессирующую мультифокальную лейкоэнцефалопатию, а также быстрый подъём или понижение внутричерепного давления, осложнение при церебральной ангиографии.

17.2. ЗРАЧКОВЫЕ РЕАКЦИИ

Величина зрачка определяется балансом между сфинктером и дилататором радужки, балансом между симпатической и парасимпатической нервной системой. В большей степени величина зрачка поддерживается парасимпатической нервной системой, которая иннервирует сфинктер радужки. Именно парасимпатической иннервацией определяется фотореакция.

Величина зрачка в норме, по данным различных авторов, колеблется в пределах 2,5-5,0 мм. Новорождённым и пожилым людям присущ более узкий зрачок. При миопии глаза со светлой радужкой имеют более широкие зрачки. В 25% случаев в общей популяции обнаруживают анизокорию - разницу в диаметре зрачков одного и другого глаза, однако она не должна превышать 1 мм. Анизокорию выше 1 мм расценивают как патологическую. Оценивают прямую и содружественную реакцию на свет.

Прямая реакция зрачка на свет - на стороне засвечиваемого глаза, содружественная реакция на свет - реакция на другом глазу. Помимо реакции зрачка на свет оценивают реакцию на конвергенцию.

Величина зрачка, его реакция на свет и конвергенцию отражают состояние его симпатической и парасимпатической иннервации, функцию глазодвигательного нерва и служат важным показателем функциональной активности ствола мозга, ретикулярной формации.

Методика

Оценивать состояние зрачков необходимо на обоих глазах одновременно при диффузном освещении, направляя свет параллельно лицу пациента. При этом пациент должен смотреть вдаль. Размер зрачка измеряют с помощью пупиллометрической или миллиметровой линейки. Для исследования зрачковой реакции на свет, которое лучше проводить в тёмной или затемнённой комнате, попеременно засвечивают каждый глаз в отдельности источником света (фонарик, ручной офтальмоскоп). Определяют скорость и амплитуду прямой (на засвечиваемом глазу) и содружественной (на другом глазу) реакции зрачка.

Для оценки зрачковой реакции на свет обычно используют градации: живая/удовлетворительная, вялая и отсутствие реакции.

Помимо реакции на свет оценивают реакцию зрачка на акт конвергенции. В норме зрачки суживаются при сведении глазных яблок на конвергенцию.

Давая оценку зрачкам, зрачковой реакции на свет и конвергенцию, необходимо исключить патологию со стороны радужки и зрачкового края. С этой целью показана биомикроскопия переднего отрезка глаза.

Клиническая картина

Односторонний мидриаз с арефлексией зрачка на свет (симптом кливусного края) - признак поражения пупилломоторных волокон корешка глазодвигательного нерва в месте выхода его из

Источник KingMed.info

ствола головного мозга. Эта симптоматика может свидетельствовать об образовании гематомы на стороне поражения или о нарастающем отёке мозга или быть признаком дислокации мозга другой этиологии.

Мидриаз с нарушением прямой и содружественной реакции на свет в сочетании с ограничением или отсутствием подвижности глазного яблока вверх, вниз, кнутри свидетельствует о поражении корешка или ствола глазодвигательного нерва (*n. oculomotorius*). В результате ограничения подвижности глазного яблока кнутри развивается паралитическое расходящееся косоглазие. Помимо глазодвигательных нарушений появляется частичный (полуптоз) или полный птоз верхнего века.

Односторонний мидриаз может иметь место в результате поражения зрительного нерва любой этиологии с развитием зрительных нарушений и быть проявлением симптома Маркуса Гунна (афферентного зрачкового дефицита). При этом мидриаз, в отличие от случаев поражения глазодвигательного нерва, бывает нерезко выраженным. В подобных случаях важна оценка не только прямой реакции зрачка на свет на стороне мидриаза, но и содружественной реакции зрачка на свет как на стороне мидриаза, так и на другом глазу. Так, при мидриазе, обусловленном поражением сфинктера зрачка, прямая и содружественная реакция зрачка другого глаза будет сохранена, в то время как у пациента с афферентным зрачковым дефицитом (симптомом Маркуса Гунна) содружественная реакция зрачка на стороне мидриаза будет сохранена, а содружественная реакция другого глаза нарушена.

Тонический зрачок (Adie's pupil) - широкий зрачок на одном глазу с вялой секторальной или практически отсутствующей реакцией на свет и более сохранной реакцией на конвергенцию. Арефлексия зрачка на фоне его мидриаза развивается у здоровых людей, встречается чаще у женщин в возрасте 20-50 лет. В 80% случаев он носит односторонний характер, может сопровождаться жалобами на светобоязнь. Пациент хорошо видит как вдаль, так и вблизи, но акт аккомодации замедлен. Со временем зрачок самопроизвольно сокращается и аккомодация улучшается.

Двусторонний мидриаз без зрачковой реакции на свет бывает при двустороннем амаврозе или при двустороннем поражении глазодвигательных нервов.

Нарушение реакции (прямой и содружественной) зрачка на свет на обоих глазах вплоть до её отсутствия при нормальном диаметре зрачка бывает при поражении претектальной зоны, что наблюдают при гидроцефалии, опухоли III желудочка, среднего мозга.

Односторонний миоз свидетельствует о превалировании парасимпатической иннервации над симпатической. Обычно односторонний миоз входит в состав синдрома Горнера. Помимо миоза при этом синдроме развиваются птоз или частичный птоз и энофтальм (в результате снижения иннервации мышцы Мюллера), небольшая конъюнктивальная ирритация. Реакция зрачка на свет практически не изменяется.

Двусторонний миоз, практически не расширяющийся при инстилляции мидриатиков, с вялой реакцией на свет и нормальной на конвергенцию - проявление синдрома Аргайла Робертсона, характерного для сифилитического поражения ЦНС.

Двусторонний миоз с сохранной реакцией на свет свидетельствует о поражении ствола мозга и может быть результатом структуральной или физиологической инактивации симпатического пути, нисходящего из гипоталамуса через ретикулярную формацию. Помимо этого при двустороннем миозе можно предположить метаболическую энцефалопатию или применение лекарственных препаратов.

Рекомендуются консультация невролога, по показаниям - нейрохирурга, проведение КТ и/или МРТ головного мозга.

17.3. ЗАСТОЙНЫЙ ДИСК ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Застойный ДЗН (ЗДЗН) - клинический признак повышенного внутричерепного давления. Необходимо помнить, что факт отсутствия ЗДЗН не равнозначен отсутствию внутричерепной гипертензии.

Этиология

Наиболее частыми причинами развития внутричерепной гипертензии могут быть различные патологические процессы в полости черепа и спинном мозге (наиболее часто - опухоли).

Нет прямой зависимости между размерами опухоли и скоростью развития ЗДЗН. В то же время чем ближе опухоль располагается к путям ликворооттока, к синусам головного мозга, тем быстрее появляется ЗДЗН.

В отличие от опухолей головного мозга, когда ЗДЗН является относительно поздним клиническим признаком, проявлением декомпенсации процесса, при черепно-мозговой травме и субарахноидальном кровоизлиянии в результате разрыва артериальной аневризмы офтальмоскопические изменения развиваются быстро - в течение первых нескольких суток или даже часов.

ЗДЗН нередко является одним из основных клинических симптомов доброкачественной внутричерепной гипертензии (псевдотумора мозга). Синдром доброкачественной внутричерепной гипертензии характеризуется повышением внутричерепного давления с развитием ЗДЗН, нормальными или суженными желудочками мозга, нормальным составом ликвора (концентрация белка может быть даже ниже нормы), отсутствием объёмного образования в полости черепа. Нередко доброкачественная внутричерепная гипертензия сопровождается развитием синдрома пустого турецкого седла, эндокринно-обменными нарушениями. Термин «доброкачественная внутричерепная гипертензия» не вполне достоверно отражает суть процесса. «Доброкачественность» заключается лишь в том, что повышение внутричерепного давления обусловлено неопухолевым процессом и больные не погибают. Однако что касается зрительных функций, то они нередко страдают значительно и непоправимо.

Патогенез

Патогенез ЗДЗН в настоящее время до конца не изучен. На основании экспериментальных исследований, проведённых M.S. Hayreh, S.S. Hayreh, M. Tso, были выделены следующие аспекты патогенеза развития ЗДЗН: повышение внутричерепного давления приводит к повышению давления в подболобочечном пространстве зрительного нерва, что, в свою очередь, вызывает повышение тканевого давления в зрительном нерве, замедление аксоплазматического тока в нервных волокнах. Аккумуляция аксоплазмы приводит к отёку аксонов. При атрофии зрительного волокна отёк его практически невозможен.

Клиническая картина

Выраженность ЗДЗН в большинстве случаев отражает степень повышения внутричерепного давления. Скорость развития ЗДЗН во многом зависит от скорости развития внутричерепной гипертензии, следовательно, и от причины, вызвавшей её.

В большинстве случаев ЗДЗН - довольно поздний клинический симптом опухолевого процесса. У детей более раннего возраста, а также у пожилых пациентов ЗДЗН развивается в значительно более позднем периоде заболевания. Это объясняют большей резервной ёмкостью краниовертебрального содержимого в результате увеличения размера головы детей, у пожилых пациентов наличием атрофического процесса в структурах головного мозга.

Обычно ЗДЗН развивается одновременно на обоих глазах и относительно симметрично.

Источник KingMed.info

Наиболее сложна для диагностики ранняя, или начальная, стадия ЗДЗН. Она характеризуется нечёткостью границ и рисунка диска, нечёткостью рисунка перипапиллярных ретинальных нервных волокон (рис. 17.8, см. цв. вклейку).

Исчезновение венного пульса на ЦВС некоторые авторы оценивают как ранний признак ЗДЗН. Однако следует иметь в виду, что, по данным S.E. Lorentzen и B.E. Levin, спонтанный венный пульс в норме можно определить только в 80% случаев. Венный пульс можно обнаружить при внутричерепном давлении, равном 200 мм вод.ст. и ниже, а его исчезновение происходит при давлении 200-250 мм вод.ст.

Относительность этого симптома становится очевидной, если учесть, что нормальным внутричерепным давлением считают 120-180 мм вод.ст., при этом как в норме, так и при внутричерепной патологии возможны довольно значительные суточные колебания внутричерепного давления.

В стадии выраженного ЗДЗН отмечают полнокровие и расширение вен сетчатки, их извитость (рис. 17.9, см. цв. вклейку).

Наряду с расширением капилляров на ДЗН и вблизи него могут появиться микроаневризмы, кровоизлияния, ватообразные очаги сетчатки (фокальные инфаркты сетчатки). Отёк распространяется широко на перипапиллярную сетчатку и может доходить до центральной области, где появляются складки сетчатки, кровоизлияния и ватообразные очаги, твёрдые экссудаты. Кровоизлияния чаще бывают в стадии выраженного или резко выраженного отёка (рис. 17.10, см. цв. вклейку).

Развитие кровоизлияний при начальном или нерезко выраженном отёке бывает в случае быстрого, порой молниеносного развития внутричерепной гипертензии, например при разрыве артериальной аневризмы и субарахноидальном кровоизлиянии или при черепно-мозговой травме. Кровоизлияния в ранней стадии развития ЗДЗН можно также наблюдать у пациентов со злокачественной опухолью. Для ЗДЗН характерно расположение кровоизлияний на диске, вблизи него и в центральной области. На периферии глазного дна кровоизлияний, как правило, не бывает. В стадии обратного развития ЗДЗН отёк на диске уплощается, однако на периферии диска и в перипапиллярной сетчатке, по ходу сосудистых пучков, отёк сохраняется дольше. После регресса ЗДЗН можно обнаружить перипапиллярную хориоретинальную дистрофию на месте бывшего отёка. Время обратного развития ЗДЗН зависит от многих факторов (от причины, вызвавшей ЗДЗН, от степени его выраженности) и может занимать считанные дни или многие недели.

При длительном существовании ЗДЗН появляется побледнение ДЗН - признак атрофии зрительных волокон, что можно лучше определить при офтальмоскопии или биомикроскопии в бескрасном свете.

Первое проявление зрительных расстройств у больных с ЗДЗН - увеличение размера слепого пятна, которое наступает в результате смещения отёчной тканью диска функционирующих перипапиллярных волокон сетчатки и, как правило, не воспринимается пациентами. Первыми жалобами являются преходящие приступы затуманивания зрения, протекающие в виде слепоты или частичной потери зрения в течение нескольких секунд с дальнейшим полным восстановлением зрения. К стойкому понижению зрительных функций при ЗДЗН приводит постзастойная (вторичная) атрофия зрительного нерва (рис. 17.11, см. цв. вклейку). Характерный дефект поля зрения - сужение границ в нижненосовом квадранте или концентрическое сужение границ (рис. 17.12).

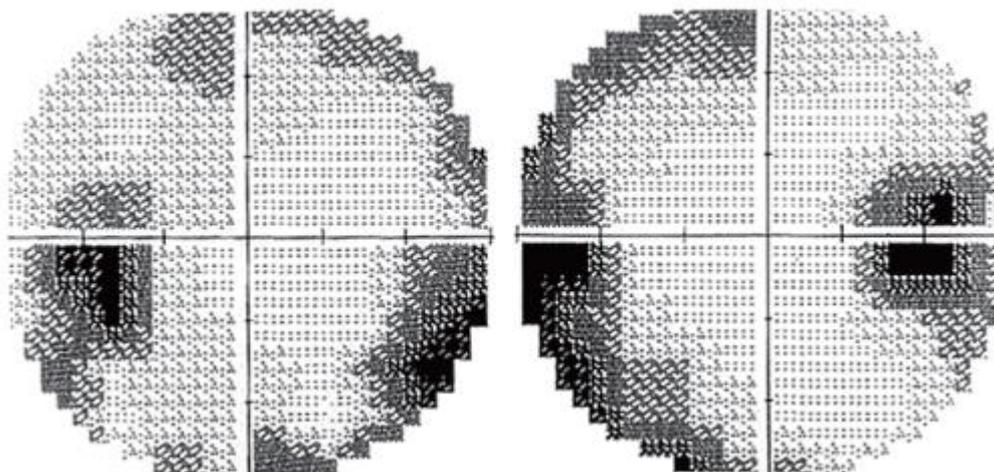


Рис. 17.12. Глазное дно: данные автоматической статической периметрии

Всё вышесказанное относится к зрительным нарушениям у пациентов в результате развития ЗДЗН как такового, без привнесённых факторов, обусловленных патологическими процессами в полости черепа.

Дифференциальная диагностика

ЗДЗН - довольно грозный симптом, при котором следует в первую очередь исключить патологию в полости черепа. По этой причине необходимо различать ЗДЗН и псевдозастойный диск, при котором офтальмоскопическая картина напоминает ЗДЗН. Офтальмоскопическая картина обусловлена врождённой аномалией строения диска, что часто сочетается с аномалией рефракции. Один из дифференциально-диагностических признаков псевдозастойного диска - стабильное состояние офтальмоскопической картины в процессе динамического наблюдения за пациентом. На диске зрительного нерва с избыточной глиальной тканью спонтанный венный пульс не может служить дифференциально-диагностическим признаком при офтальмоскопии, поскольку он, как правило, не виден.

Проведение ФАГ глазного дна области ДЗН также приводит к уточнению диагноза. Было показано, что у пациентов с псевдозастойным ДЗН отсутствуют экстравазальный выход флюоресцеина на диске и патологическая остаточная флюоресценция ДЗН, присущая отёчному диску.

Друзы ДЗН, особенно скрытые, также могут имитировать ЗДЗН. При друзах появляется неравномерная флюоресценция ДЗН, а в фазе остаточной флюоресценции обнаруживают их повышенное свечение в виде круглых образований. В процессе динамического наблюдения за пациентом можно использовать такие неинвазивные методы диагностики, как количественная папиллометрия или лазерная ретиномография, а также УЗИ зрительного нерва, при котором друзы диска чётко определяются в виде проминирующих гиперэхогенных образований. При КТ также довольно чётко можно выявить друзы ДЗН.

Рекомендуются консультация невропатолога, нейрохирурга, проведение МРТ/КТ головного, при показаниях - спинного мозга.

17.4. ГЛАЗНАЯ МИГРЕНЬ

Мигрень - это периодически повторяющиеся приступы интенсивной головной боли пульсирующего характера, длящиеся от 3 ч до 3 сут (но не более).

Источник KingMed.info

Перед началом приступа возможно появление ауры - предвестника мигрени. Нередко головная боль бывает локализована в одной половине головы. Такой тип мигрени называется гемикранией.

Эпидемиология

Мигренью страдают 4-20% популяции, чаще женщины в возрасте 30-49 лет. Однако манифестация заболевания возможна в юности. Не исключён наследственный фактор.

Этиология

Этиология мигрени до конца не известна. Наиболее частые провоцирующие факторы - эмоциональный стресс, умственное переутомление, перемена погоды, гипоксия, мелькания света.

В некоторых случаях глазной мигренью могут проявлять себя артериовенозные мальформации, локализующиеся в затылочной области.

Патогенез

При глазной форме мигрени (мигрень с аурой в виде зрительных нарушений) происходит дисциркуляция в бассейне задней мозговой артерии, при ретинальной форме, вероятно, возникает преходящая ишемия сетчатки.

Клиническая картина

Для глазной мигрени характерна зрительная аура в виде фотопсий, скинтиллирующих скотом, которые носят, как правило, гомонимный характер, т.е. появляются в одноимённой половине поля зрения на обоих глазах. Обычно сначала возникает маленькая парацентральная скотома, которая разрастается по направлению к периферии поля зрения, иногда она бывает окрашена. Часто сверкающие образы сменяются выпадением участка или половины поля зрения.

Возможно развитие галлюцинаторных зрительных расстройств как проявление ауры.

В случае ретинальной мигрени в период ауры развивается центральная или парацентральная скотома различной величины и формы, в некоторых случаях вплоть до слепоты на один или оба глаза.

Обычно аура длится несколько минут. Для неё характерна полная обратимость симптомов.

На фоне ауры или вслед за ней развивается головная боль, которая обычно носит пульсирующий характер и нарастает на протяжении 0,5-1,5 ч, однако может продолжаться до 6 ч.

При офтальмоплегической мигрени возникает нарушение функции глазодвигательного нерва. Такой вариант мигрени называют болезнью Мёбиуса. Офтальмоплегическая форма мигрени проявляется преходящим птозом верхнего века, паралитическим расходящимся косоглазием, анизокорией и нарушением зрачковых функций на стороне мидриаза. Эта форма мигрени чаще возникает у детей.

Дифференциальная диагностика

Поскольку глазная мигрень бывает спровоцирована артериовенозной мальформацией головного мозга, офтальмоплегическая форма мигрени может быть проявлением артериальной аневризмы супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии, то при частых и длительных приступах, в случаях, трудно поддающихся медикаментозному лечению, необходима консультация невролога и нейровизуализационное обследование.

Офтальмоплегическую форму мигрени также следует дифференцировать от синдрома Толосы-Ханта.

Источник KingMed.info

Прогноз

Прогноз благоприятный.

Дополнительные иллюстрации

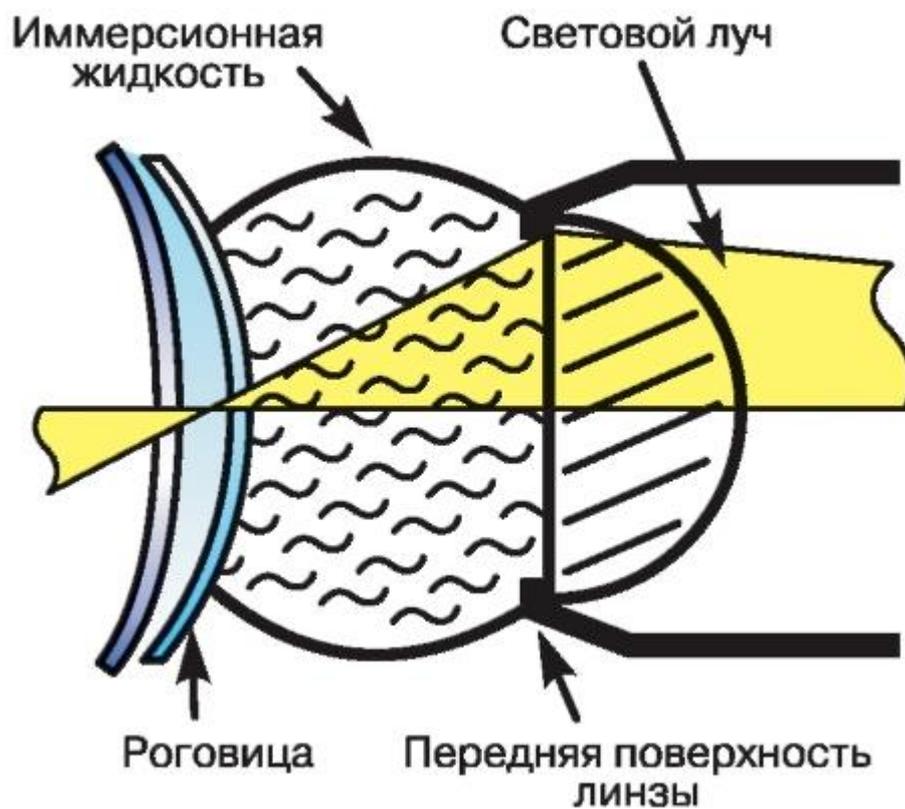


Рис. 1.6. Положение объектива линзы и поверхности роговицы при проведении исследования (схема)

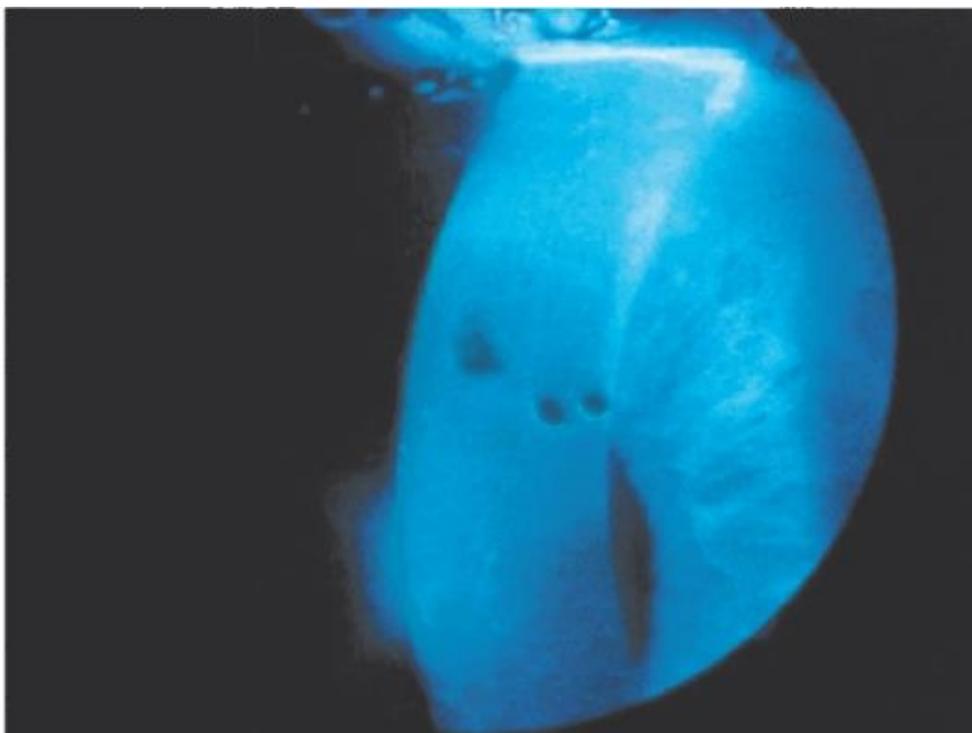


Рис. 1.20. Разрывы прероговичной слезной пленки при окраске флуоресцеином натрия

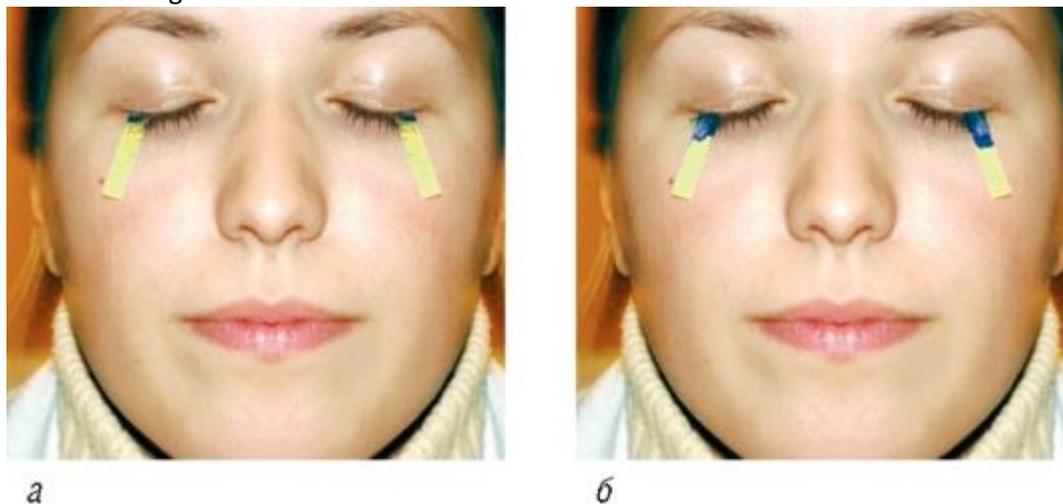


Рис. 1.22. Проба по Ширмеру: за нижние веки обоих глаз пациента помещают полоски градуированной фильтровальной бумаги фирмы Bausch & Lomb (а). Увлажнённые слезой участки полосок изменили свою первоначальную окраску (б) (Бржеский В.В., Сомов Е.Е., 2005)

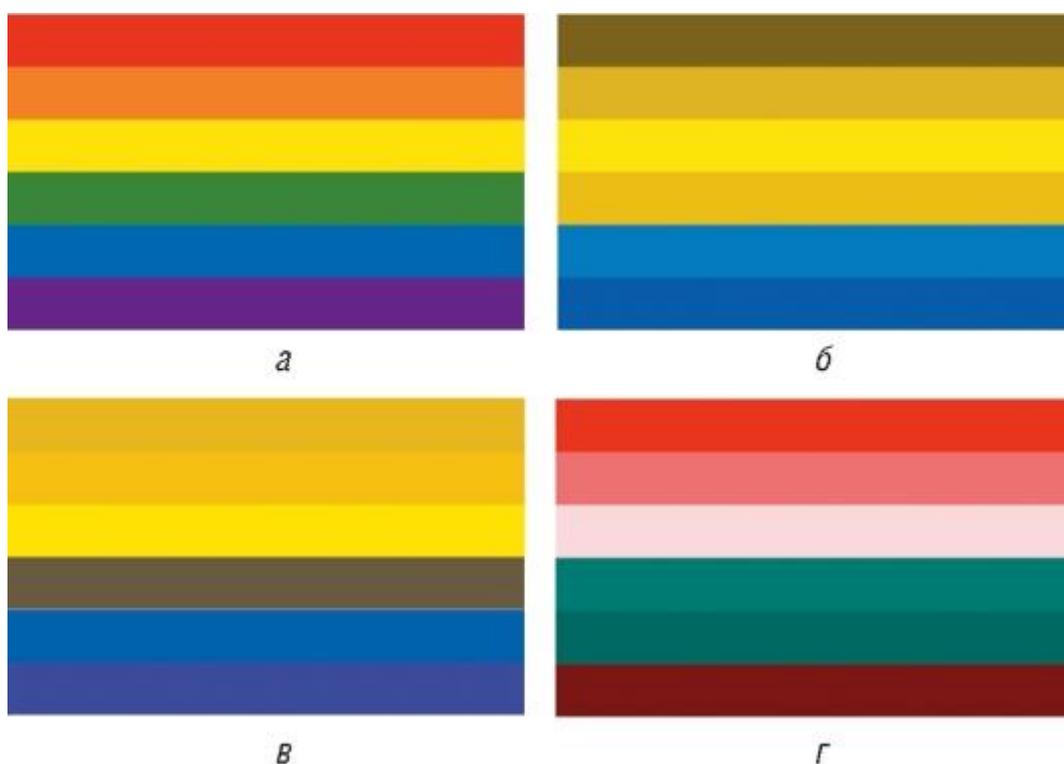


Рис. 1.28. Как видят спектр нормальные трихроматы и дихроматы: а - нормальная трихроматия; б - протанопия: красный цвет воспринимается более тёмным и не дифференцируется от тёмно-зелёного и коричневого, а зелёный в зависимости от насыщенности кажется светло-серым, светло-жёлтым или светло-коричневым; в - дейтеранопия: зелёный цвет приобретает оттенок светло-оранжевого и серо-розового, а красный цвет воспринимается как светло-зелёный, оливковый и светло-коричневый; г-тританопия

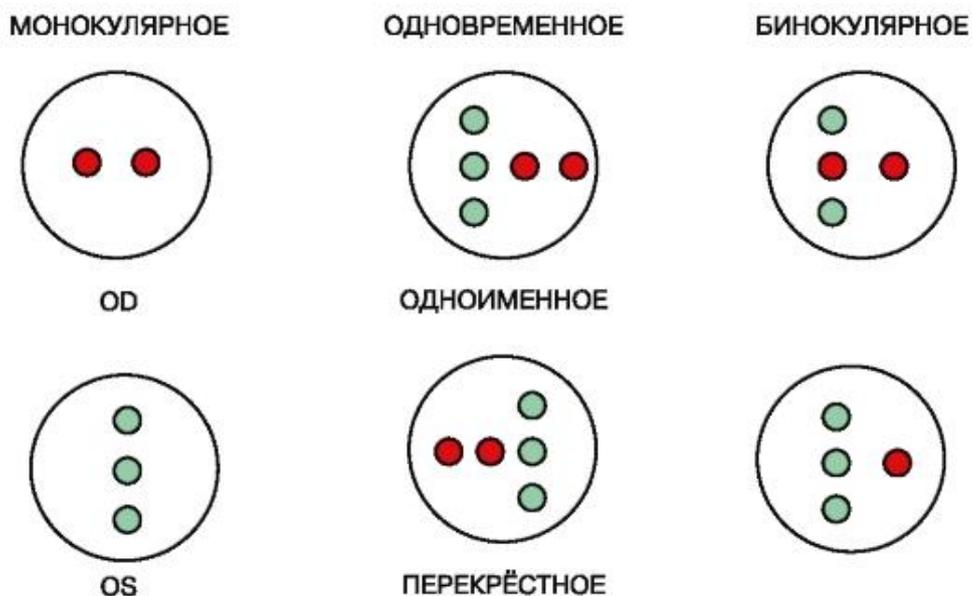


Рис. 1.29. Интерпретация результатов исследования на цветотесте

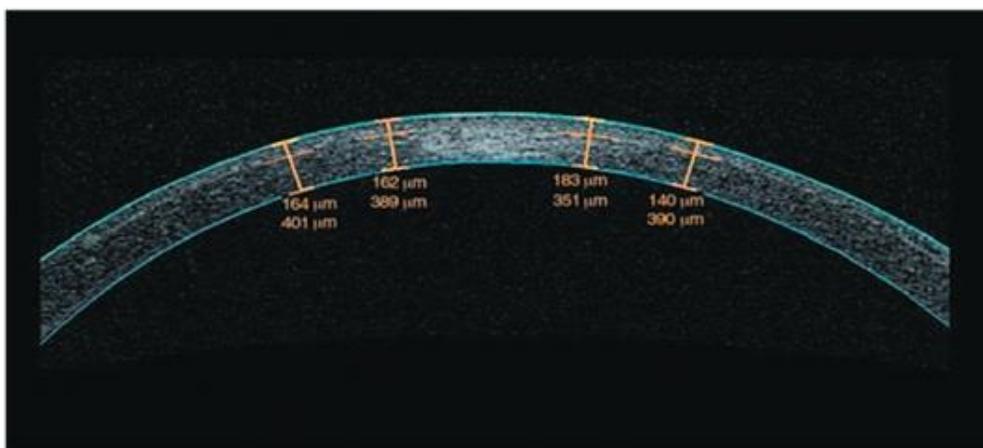


Рис. 1.42. Оптическая томограмма роговой оболочки с расчётом толщины лоскута и стромального ложа после операции LASIK (laser in situ keratomi leusis)

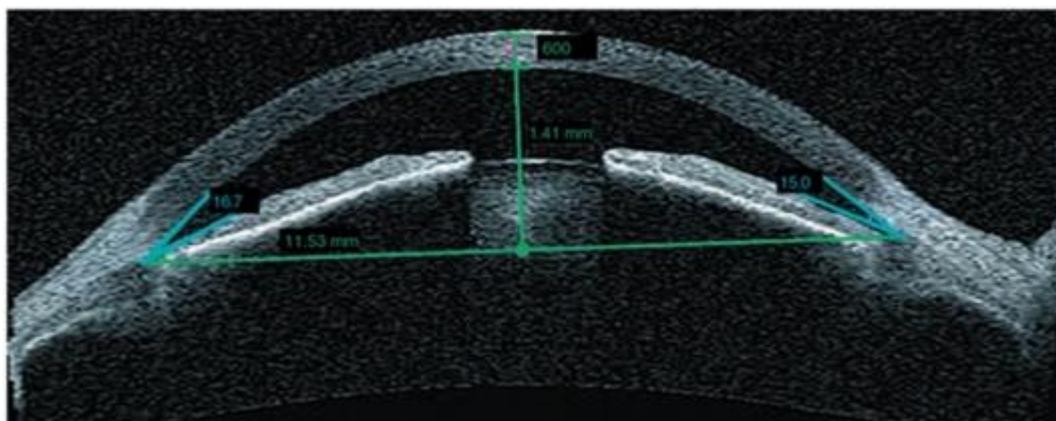


Рис. 1.43. Расчёт параметров глубины передней и задней камеры глаза, диаметра роговицы и радужки, величины угла передней камеры

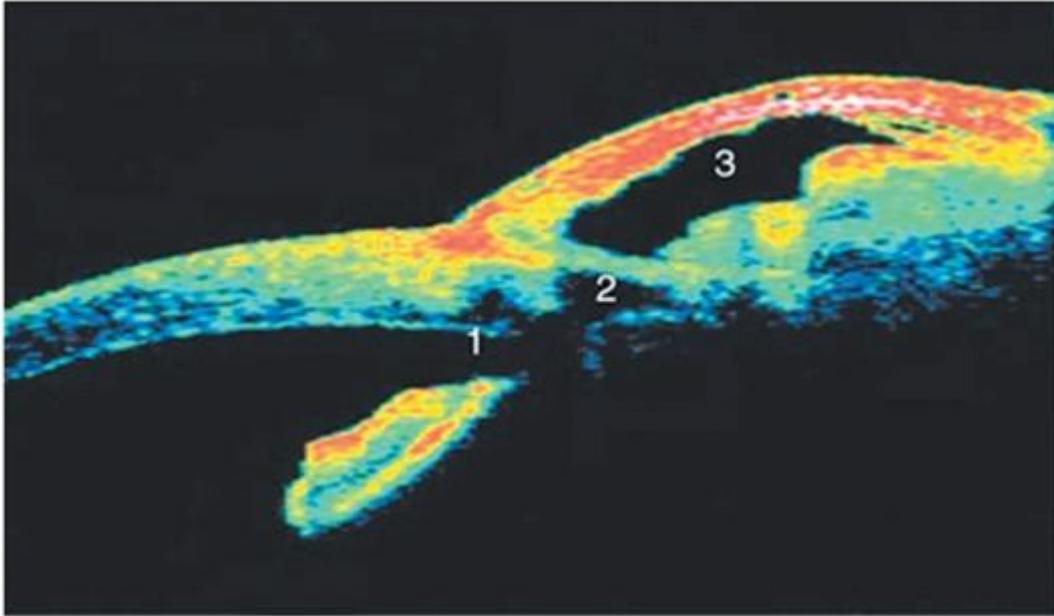


Рис. 1.44. Состояние внутренней фистулы и фильтрационной подушки в первые сутки после антиглаукомной операции (непроникающей глубокой склерэктомии): 1 - трабекулодесцеметовая мембрана; 2 - интрасклеральный канал; 3 - фильтрационная подушка

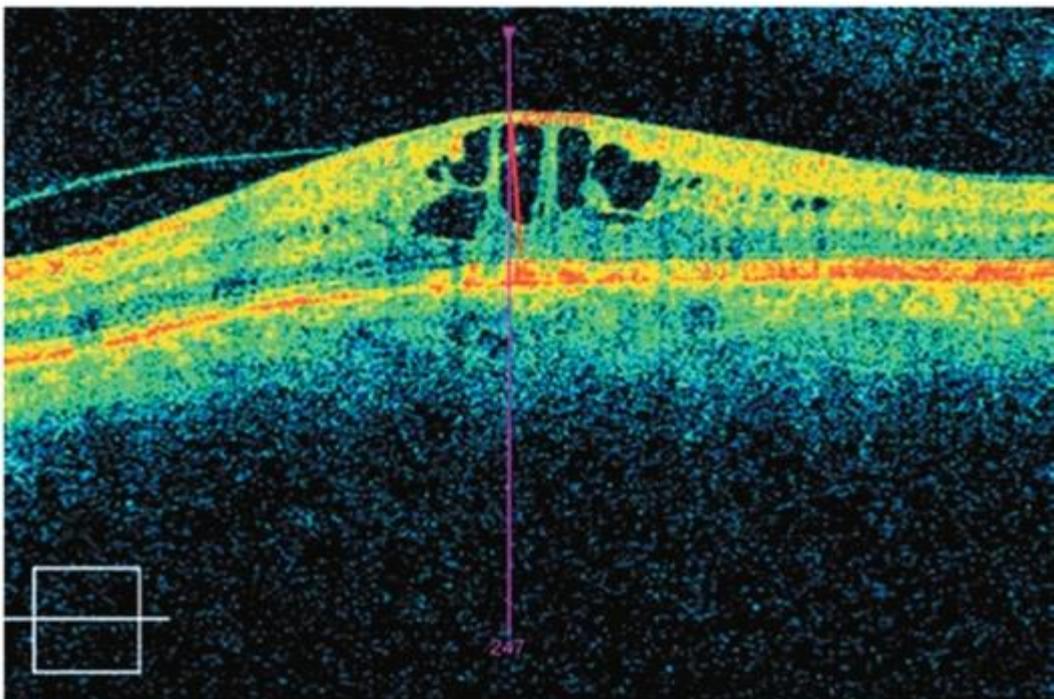


Рис. 1.45. Кистозный макулярный отёк. Куполообразная деформация ретинального профиля и увеличение толщины сетчатки. На уровне внутренних и наружных слоёв сетчатки выявляются полости кистовидного отёка, ориентированные вертикально, участки альтерации наружной пограничной мембраны, линии сочленения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов и ПЭС

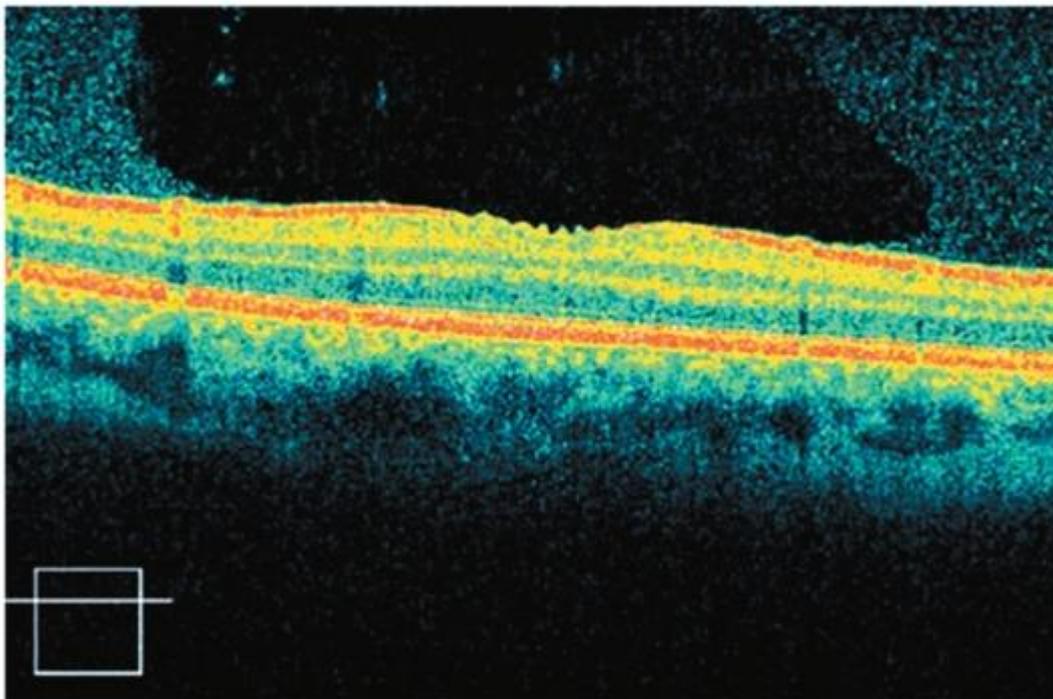


Рис. 1.46. Эпиретинальная мембрана, гиперрефлективная, плотно прилегающая к внутренней пограничной мембране, вызывающая деформацию поверхности сетчатки, исчезновение центральной ямки. Наружная пограничная мембрана, линия сочленения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов, ПЭС не изменены

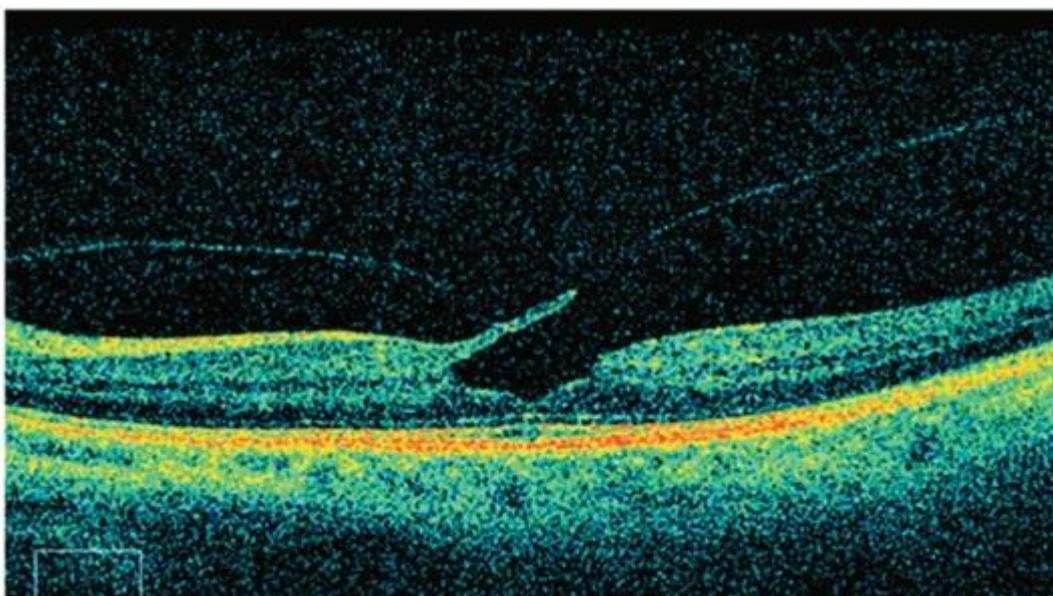


Рис. 1.47. Витреоретинальная тракция, формирующий ламеллярный макулярный разрыв. Задняя гиалоидная мембрана частично отслоена, фиксирована к поверхности сетчатки в области фовеа, оказывая тракционное воздействие в переднезаднем направлении. Слой фоторецепторов, ПЭС не изменены

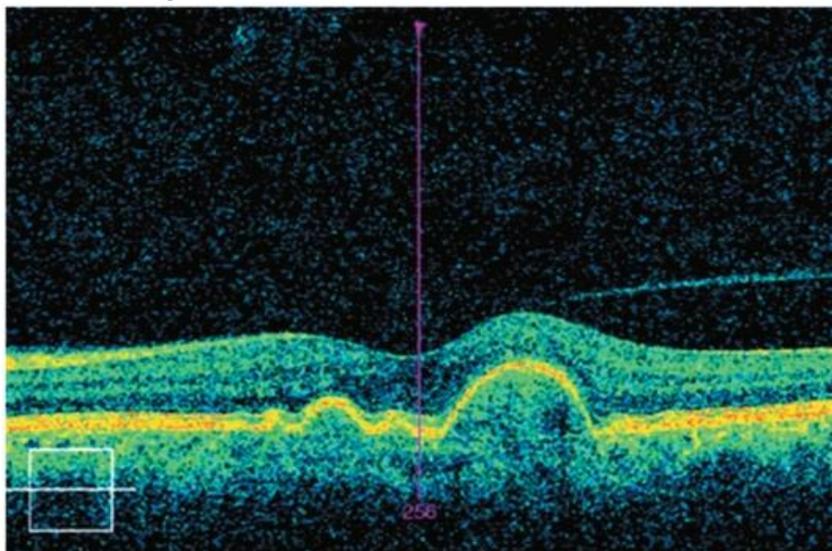


Рис. 1.48. Друзы. Волнообразная деформация линии ПЭС и сетчатки, альтерация наружного ядерного слоя, наружной пограничной мембраны и линии сочленения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов

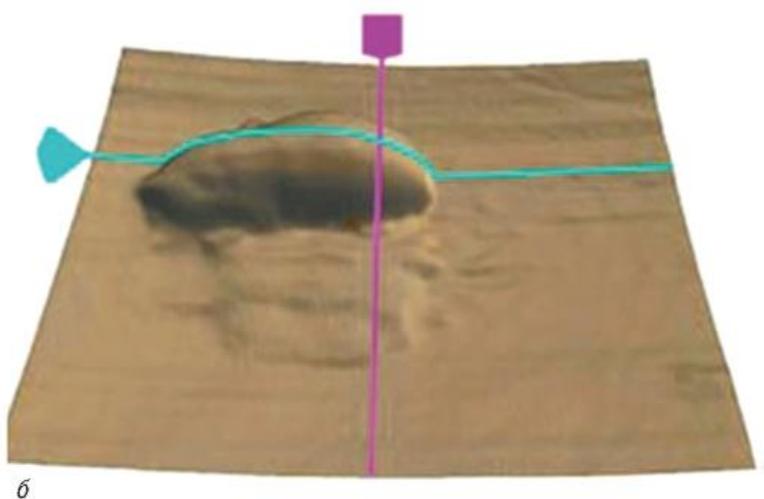
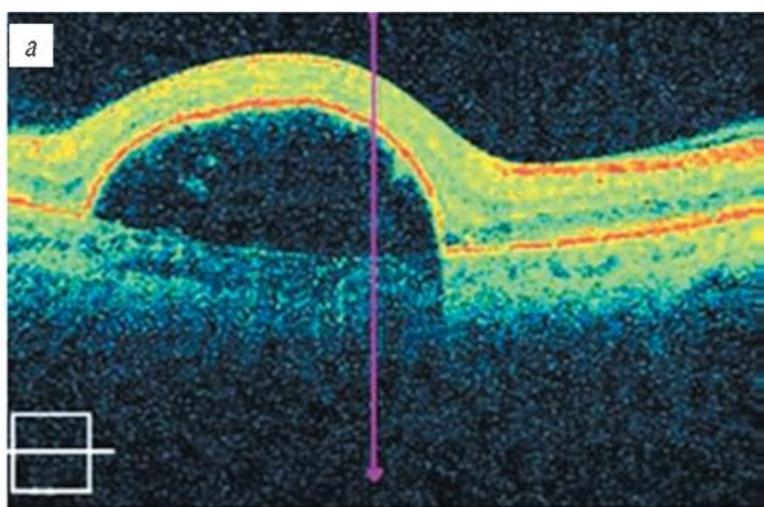


Рис. 1.49. Серозная отслойка пигментного эпителия сетчатки (а - томограмма сетчатки, б - карта ПЭС). Жидкость из хориокапилляров аккумулируется между мембраной Бруха и ПЭС, формируя оптически пустое пространство (угол более 45°). Выявляется выраженная деформация слоёв сетчатки

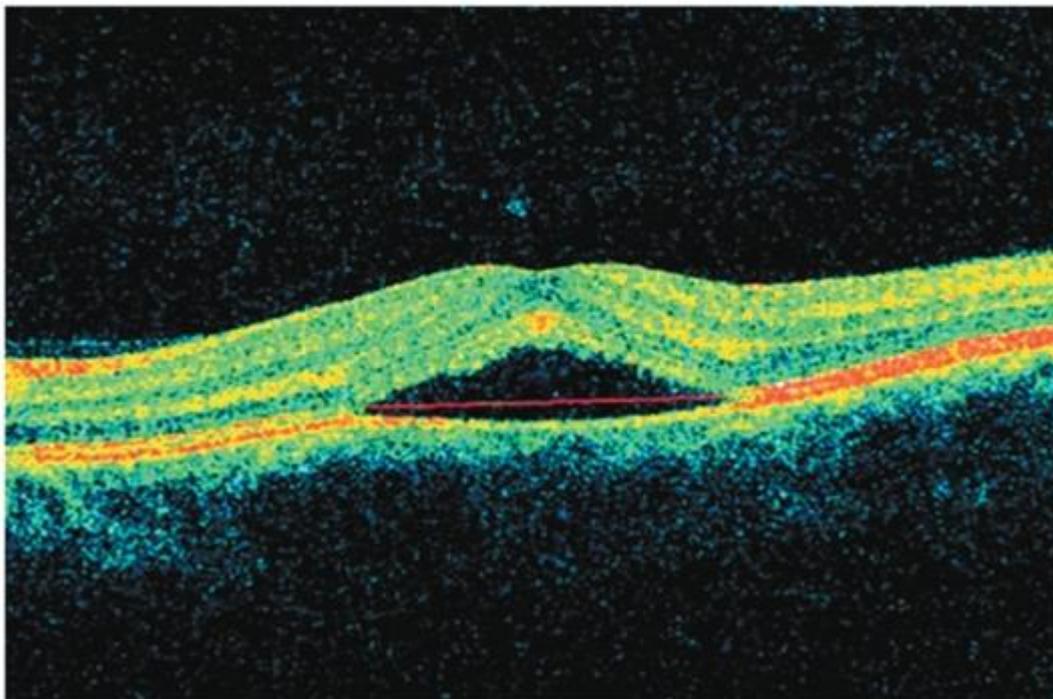


Рис. 1.50. Серозная отслойка нейроэпителия. Под отслоённым нейроэпителием определяется оптически пустое пространство. Отслоённая сетчатка формирует с ПЭС угол менее 30°

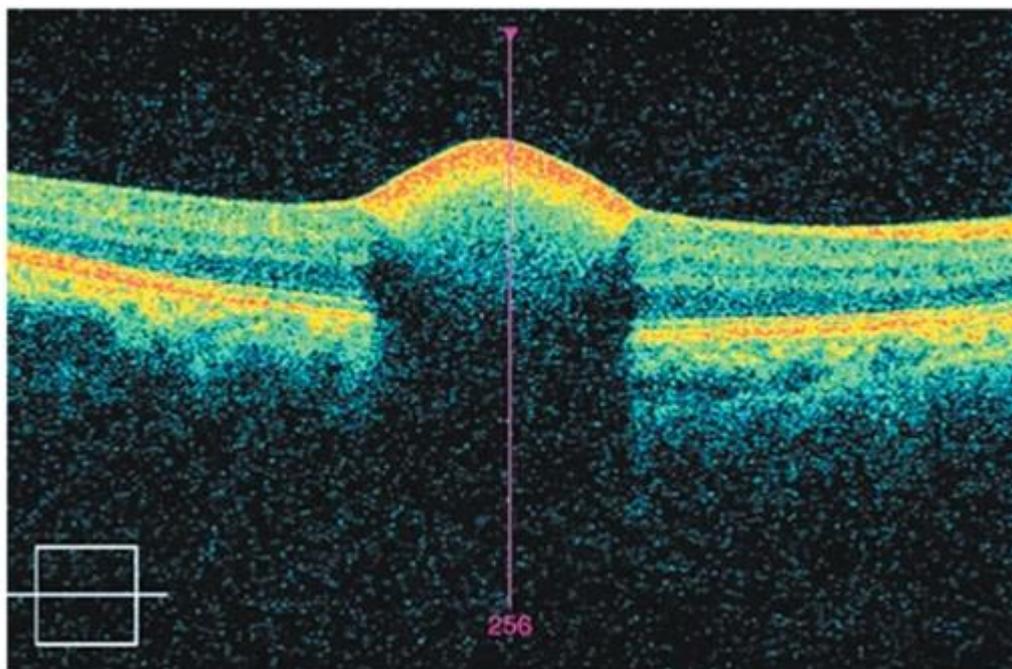


Рис. 1.51. Кольцевая перипапиллярная томограмма сетчатки. Визуализируются: слой нервных волокон, фоторецепторов, хориокапилляров, ПЭС. В нижневисочном и верхненосовом сегментах (соответственно сосудистым аркадам) видно утолщение слоя нервных волокон и сетчатки. Конусовидные тени соответствуют локализации ретинальных сосудов

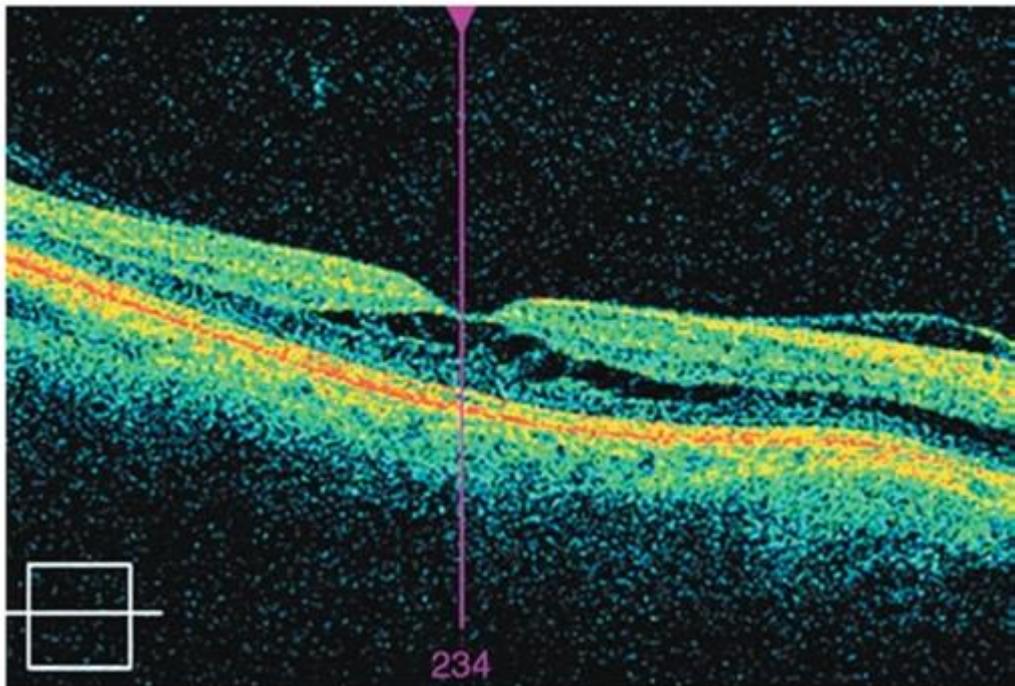


Рис. 1.52. Плотное (гиперрефлективное) преретинальное кровоизлияние, дающее выраженный эффект экранирования. Зона гиперрефлективности с эффектом тени соответствует кровоизлиянию

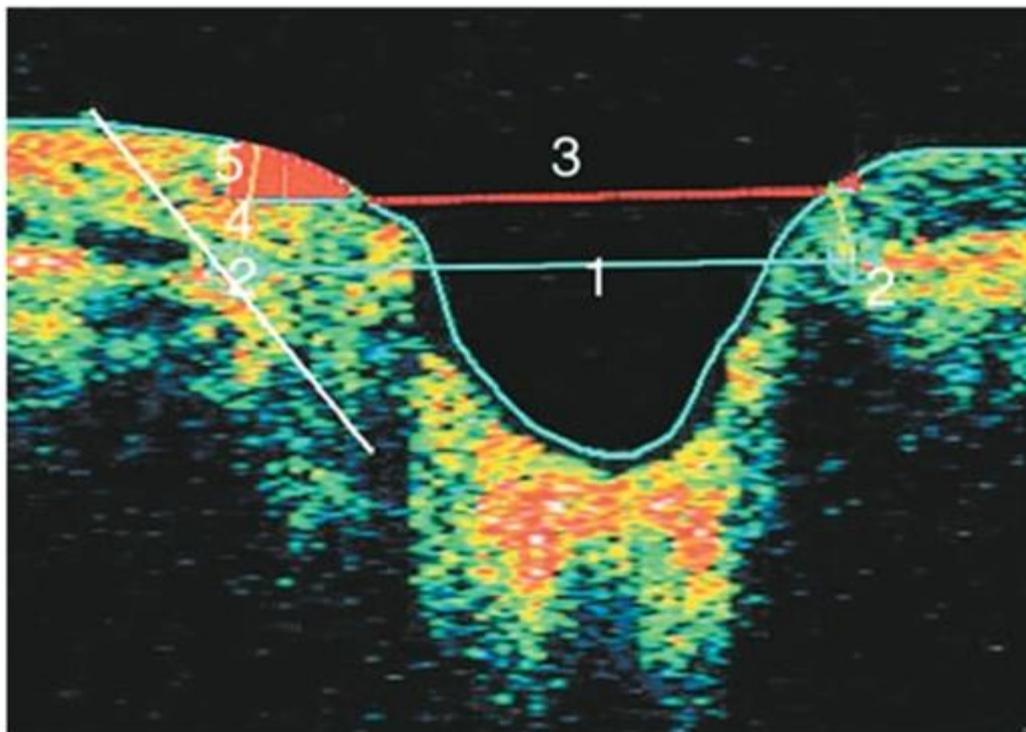


Рис. 1.53. Радиальная томограмма диска зрительного нерва: 1 - диаметр диска; 2 - граница пигментного эпителия; 3 - диаметр экскавации; 4 - толщина нервных волокон; 5 - нейроретинальный ободок

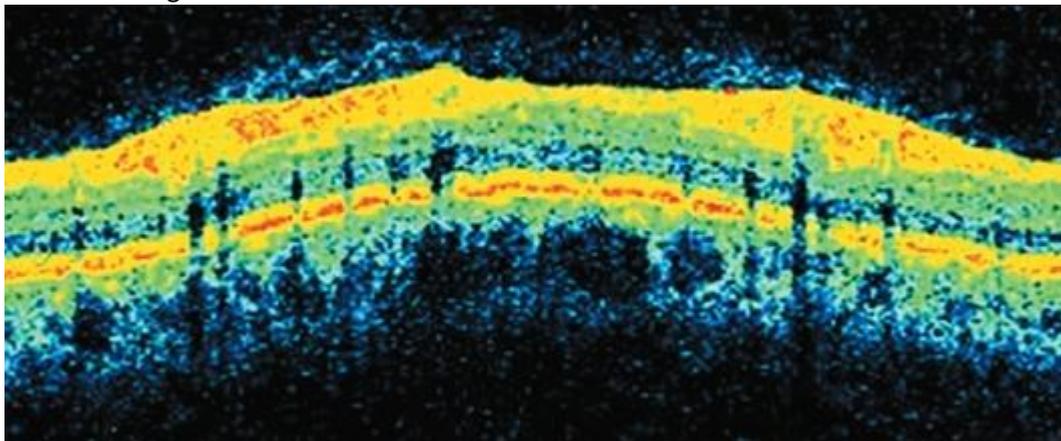


Рис. 1.54. Сенильный фовеолярный ретиношизис: сетчатка расслоена на уровне внутреннего плексиформного и наружного ядерного слоёв

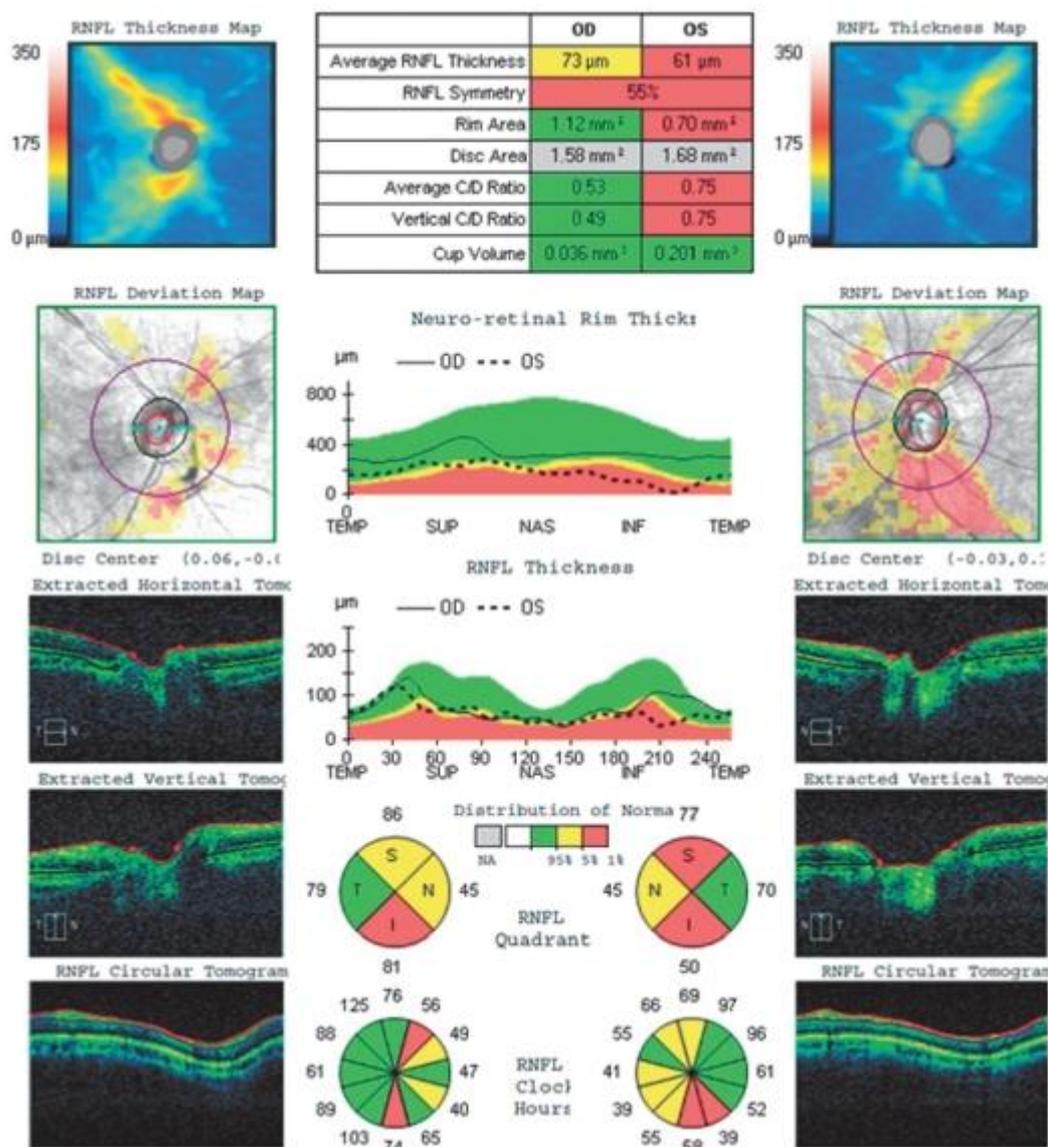


Рис. 1.55. Стандартный протокол исследования ДЗН

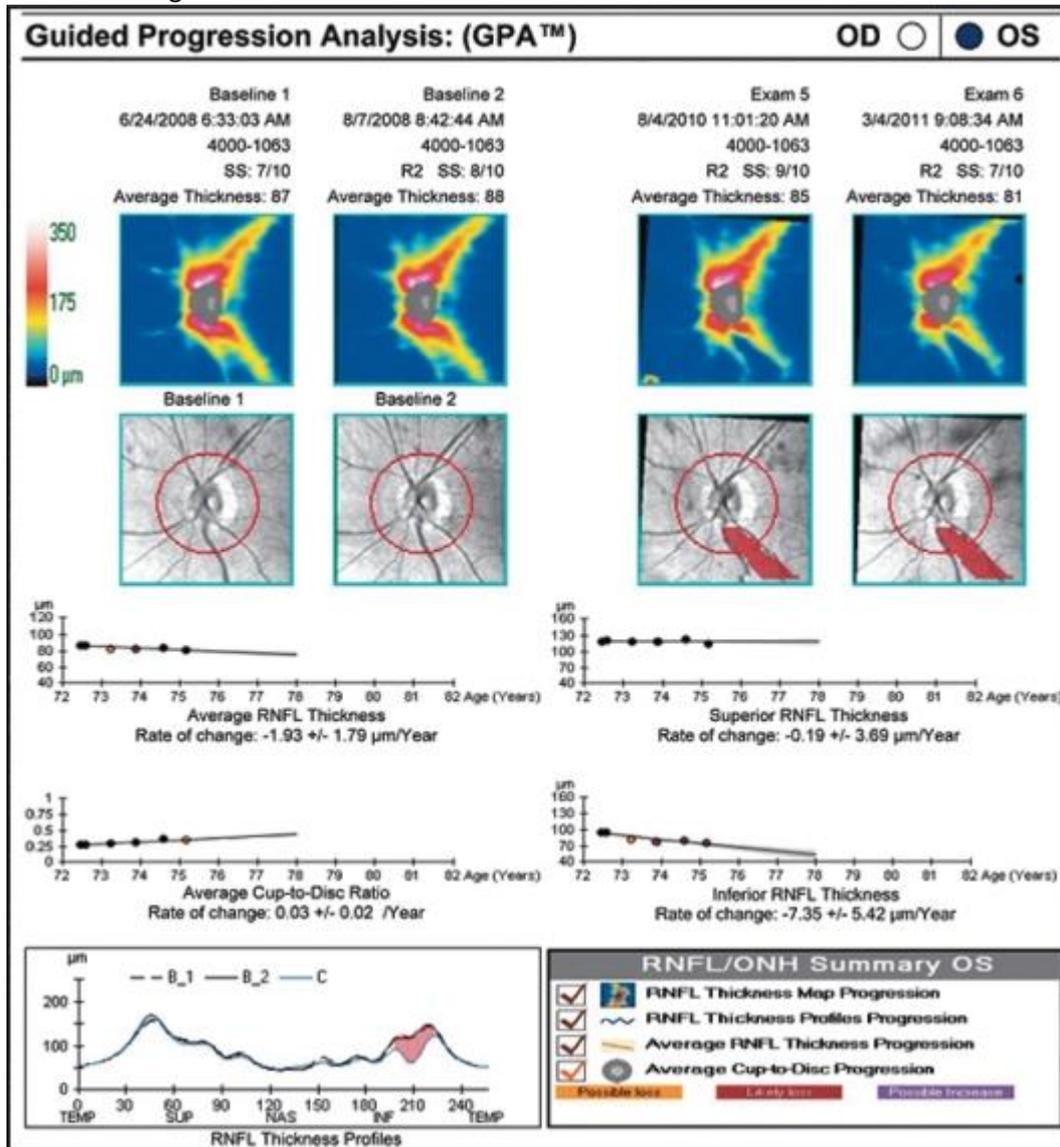


Рис. 1.56. Протокол, отображающий тенденцию изменения толщины слоя нервных волокон. Участки, отмеченные красным, отображают результат уменьшения толщины СНВС, что также отчётливо видно на карте профиля толщины. Тенденция нижней толщины СНВС негативная и быстрая, подтверждающая секторальное прогрессирувание

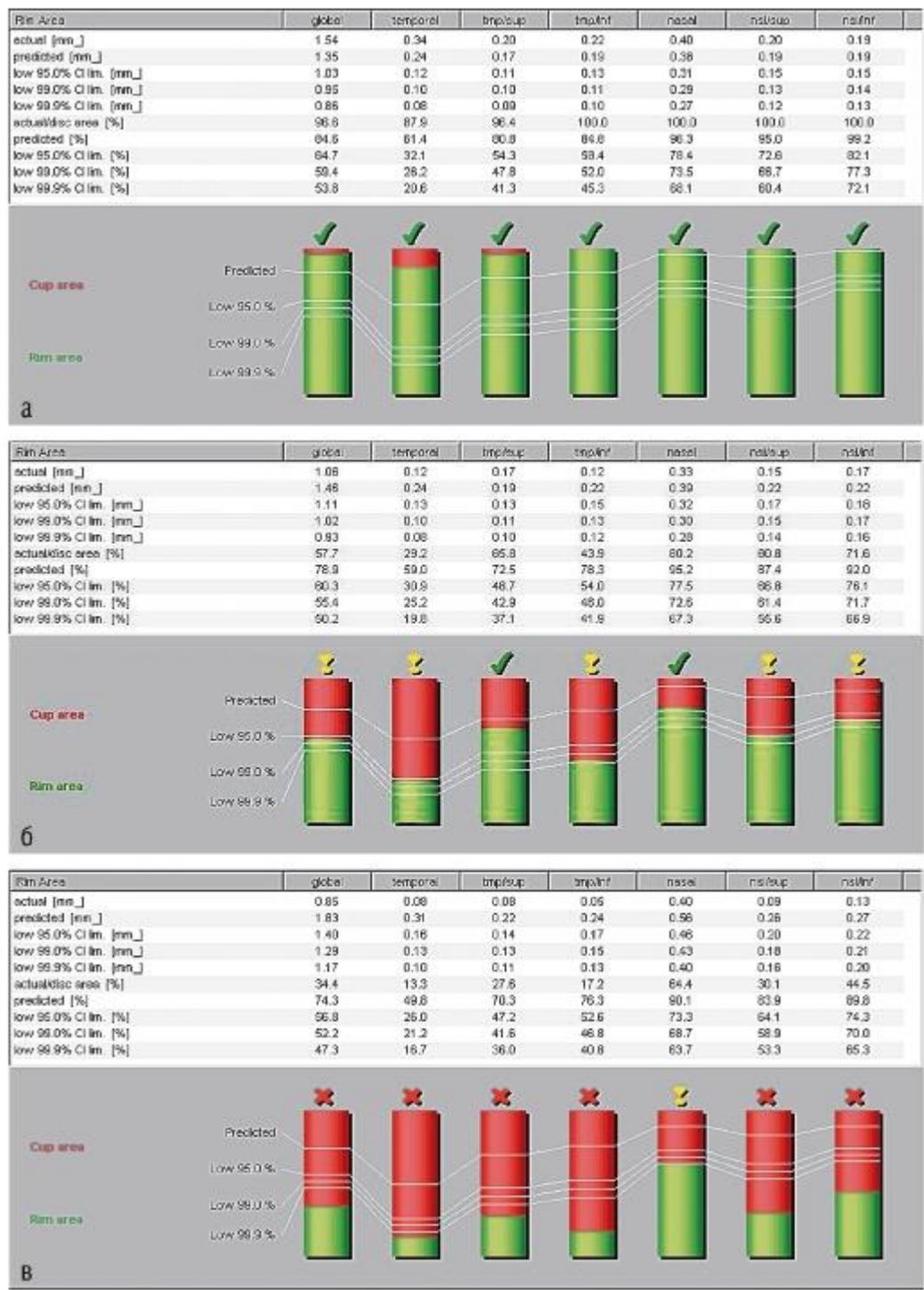


Рис. 1.58. Результаты Мурфильского регрессионного анализа здорового пациента (а), больного с начальной (б) и далеко зашедшей (в) стадией глаукомы

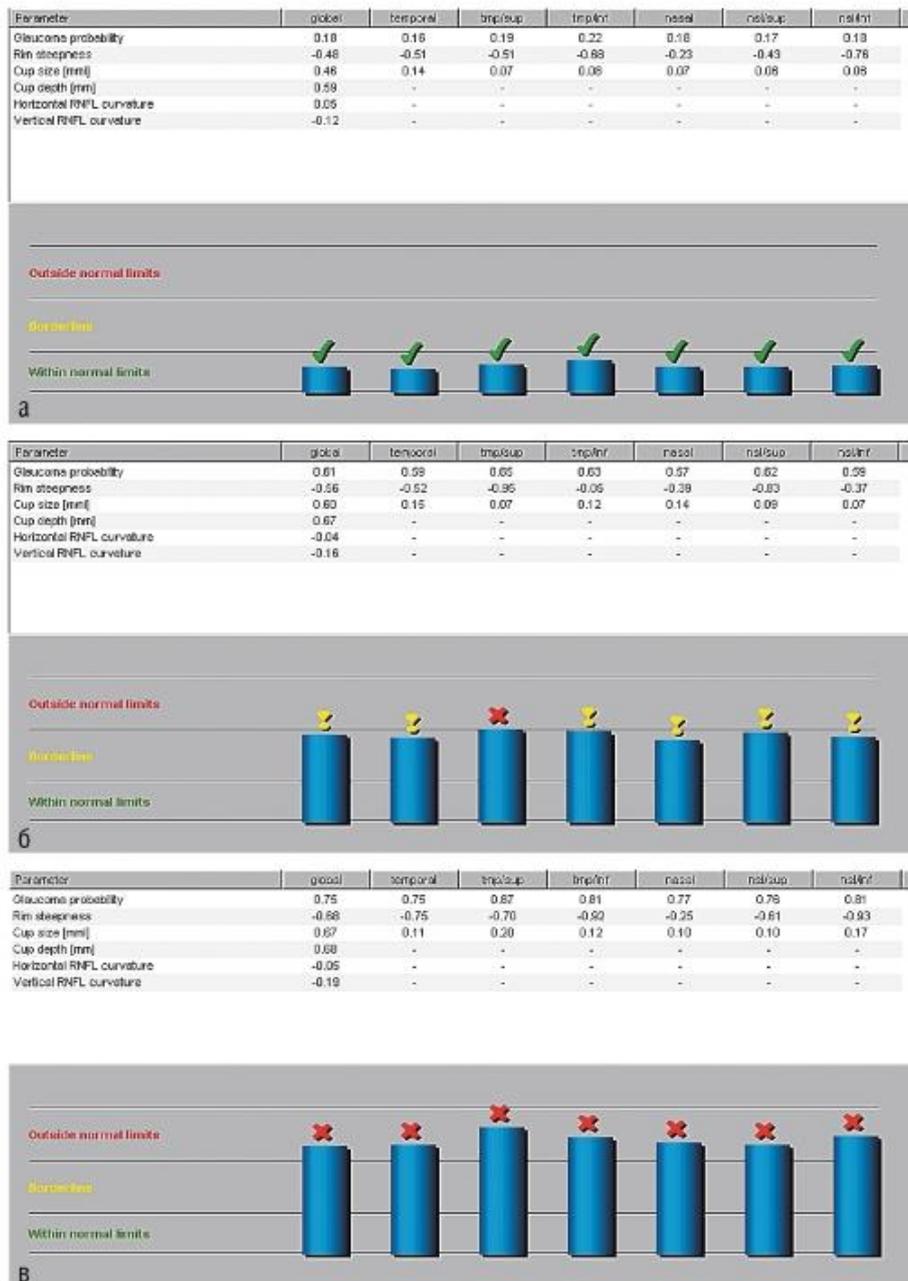


Рис. 1.59. Результаты индекса «показатель вероятности глаукомы» здорового пациента (а), больного с начальной (б) и далеко зашедшей (в) стадией глаукомы



Рис. 1.60. Векторный динамический анализ (кривые вдоль оси X указывают на характер прогрессирования заболевания)

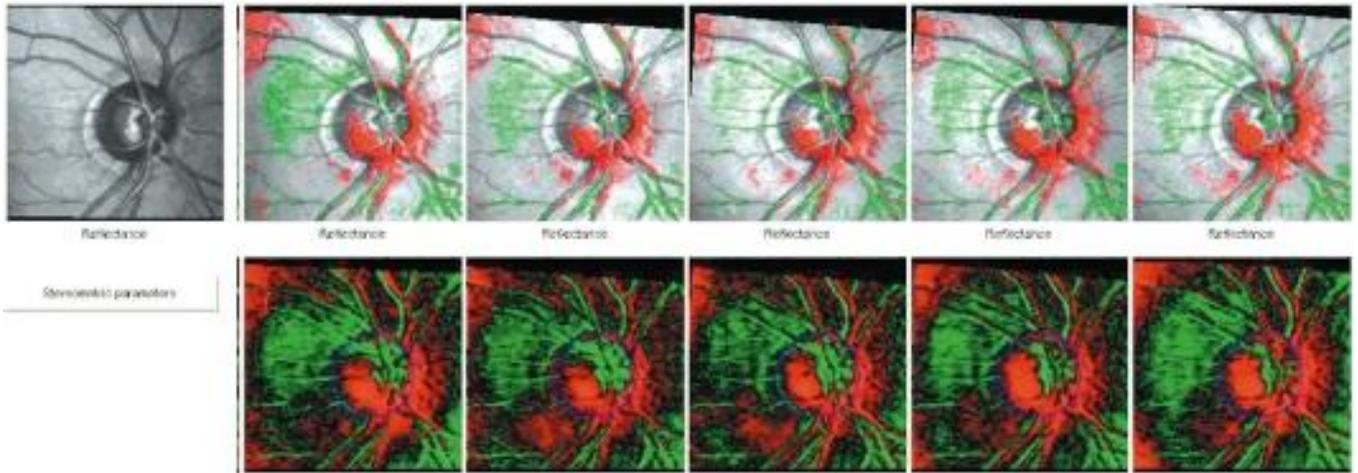


Рис. 1.61. Кластерный динамический топографический анализ (очаги красного цвета указывают на места изменения структуры ДЗН при прогрессировании заболевания)

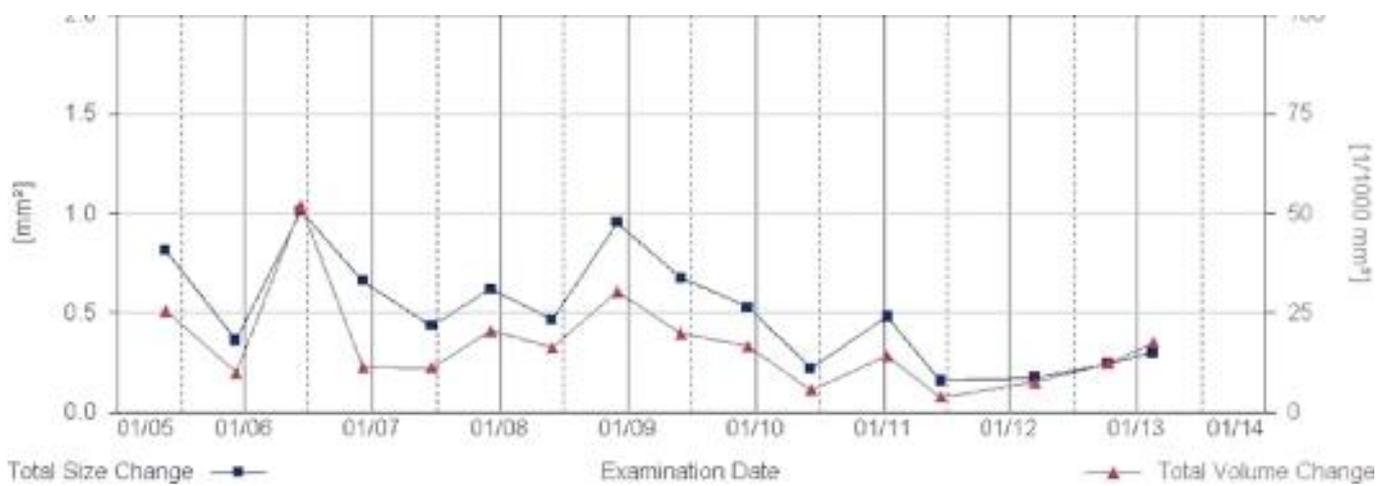


Рис. 1.62. Графическое изображение изменения количества и объёма кластеров топографического анализа

**Heidelberg Retina Tomograph
OU Report**

Patient: DOB: Examination:
 Pat-ID: --- Gender: female Ethnicity:

Quality: **Very good** (SD 12 µm) **Initial Report** Quality: **Very good** (SD 15 µm)
 Focus: 0.00 dpt Focus: 2.00 dpt
 Operator: Operator:

Disc Size: 1.75 mm² (average) **OD** **OS** Disc Size: 1.75 mm² (average)

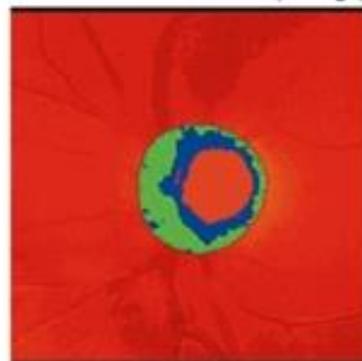
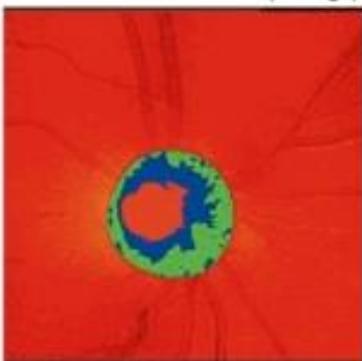
CUP

Linear Cup/Disc Ratio []

0.49 ✓	Asymmetry ✓ -0.08	0.57 ✓
p = 0.45	p = 0.25	p = 0.18

Cup Shape Measure []

-0.22 ✓	Asymmetry ✓ -0.11	-0.11 ✓
p > 0.5	p = 0.06	p = 0.11



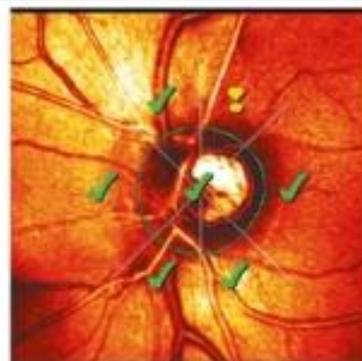
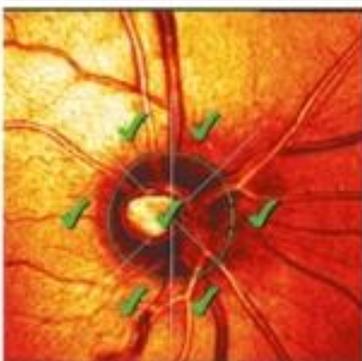
RIM

Rim Area [mm²]

1.33 ✓	Asymmetry ✓ 0.15	1.18 ✓
p > 0.5	p = 0.31	p = 0.16

Rim Volume [mm³]

0.31 ✓	Asymmetry ✓ -0.04	0.35 ✓
p > 0.5	p = 0.26	p > 0.5



MRA: Within normal limits

MRA: Borderline

RNFL

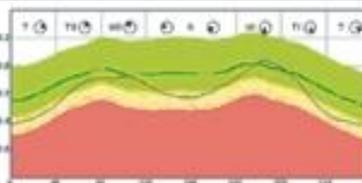
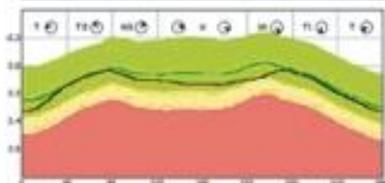
Height Variation Contour [mm]

0.30 ✓	Asymmetry ? -0.16	0.46 ✓
p = 0.32	p = 0.008	p > 0.5

Mean RNFL Thickness [mm]

0.23 ✓	Asymmetry ✓ -0.05	0.28 ✓
p > 0.5	p = 0.12	p > 0.5

Inter-Eye Asymmetry 7 %

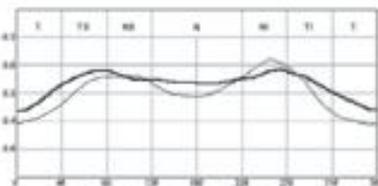


RNFL Profile

RNFL Profile

■ ✓ Within normal limits	p > 0.05
■ ? Borderline	p < 0.05
■ ✗ Outside normal limits	p < 0.001

—	OD RNFL profile
—	OS RNFL profile
—	RNFL profile median



Combined RNFL Profile

Comments:

Signature:
Date: 04.07.06

Рис. 1.63. Печатный отчёт

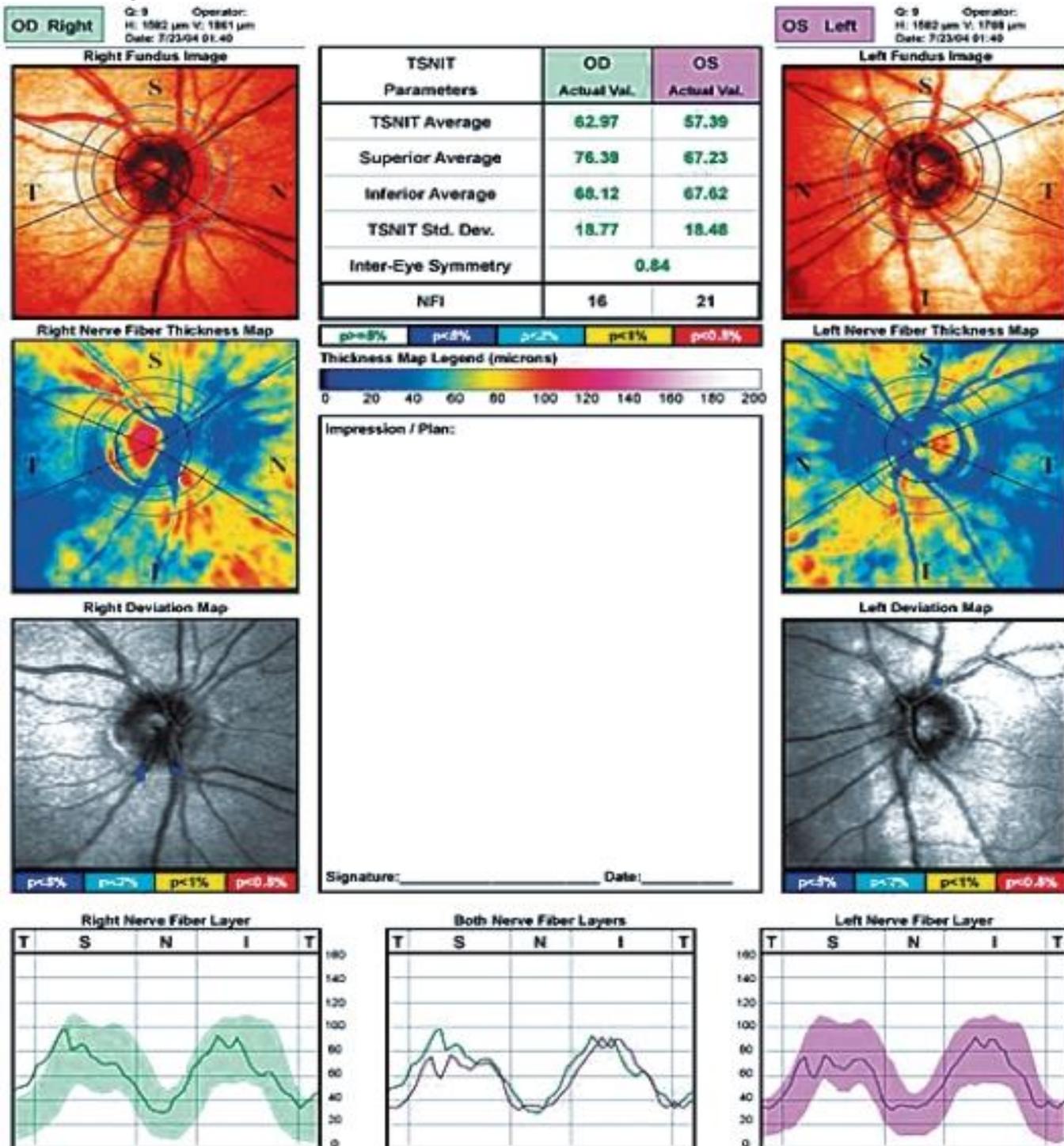


Рис. 1.65. Нормальные показатели поляриметрии

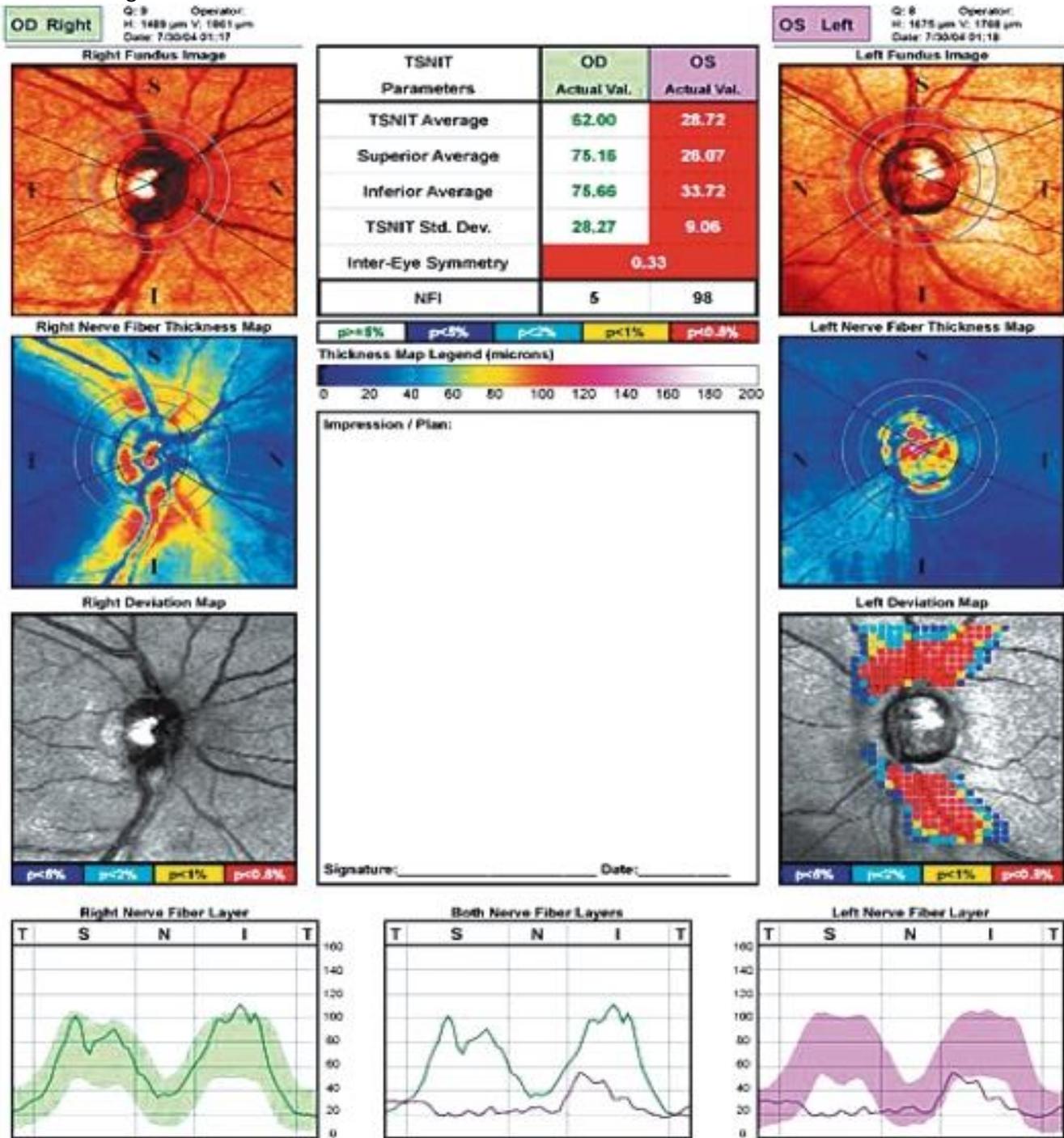


Рис. 1.66. Клинический пример. OD - норма, OS - III стадия глаукомы

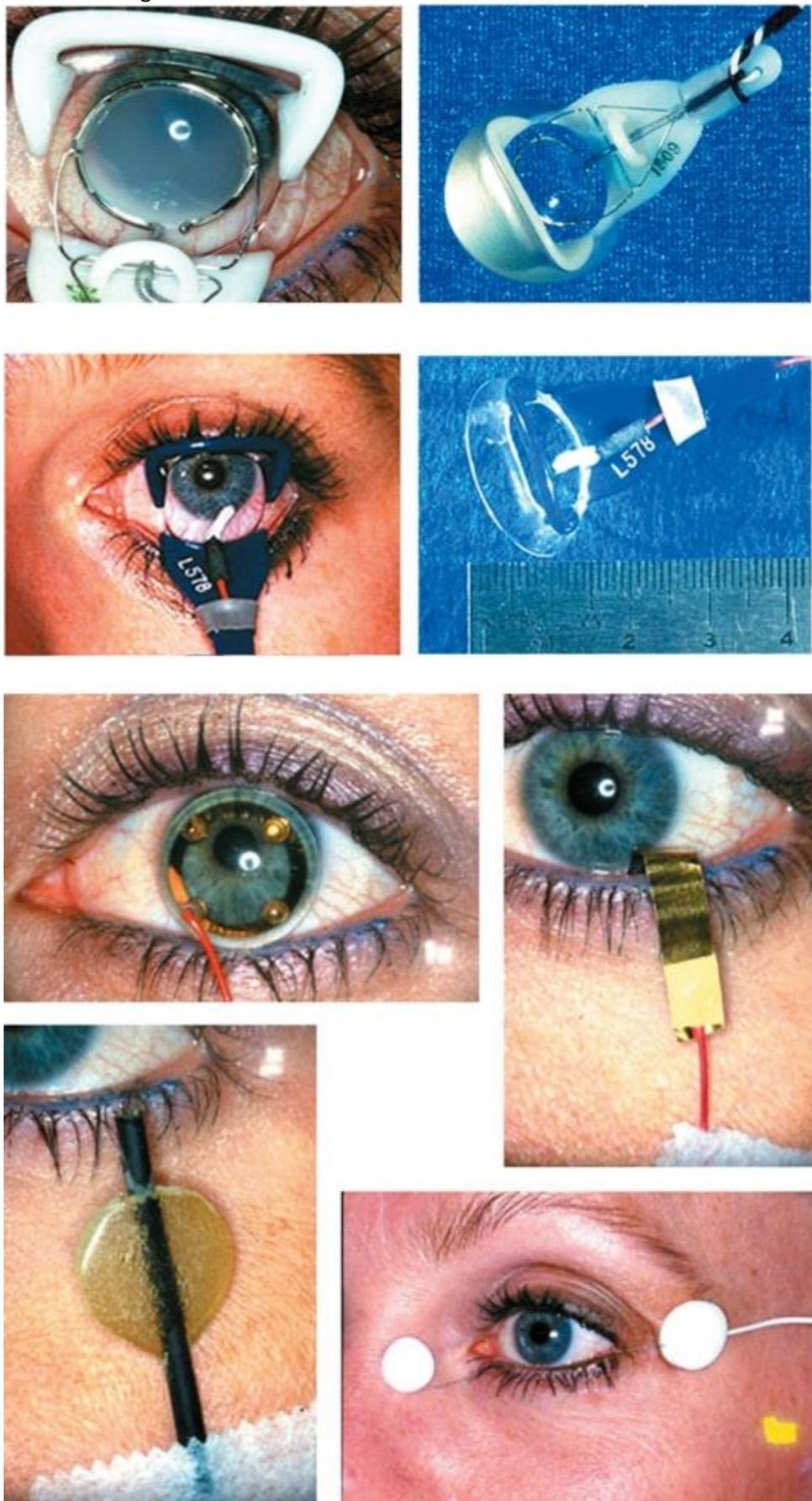


Рис. 1.69. Различные типы записывающих электродов для электроретинографии: контактные роговичные линзы с векорасширителями, ватным фитильком или золотым кольцом в виде золотой ленты или тонкой проволоки, закладываемой за веко, и др.

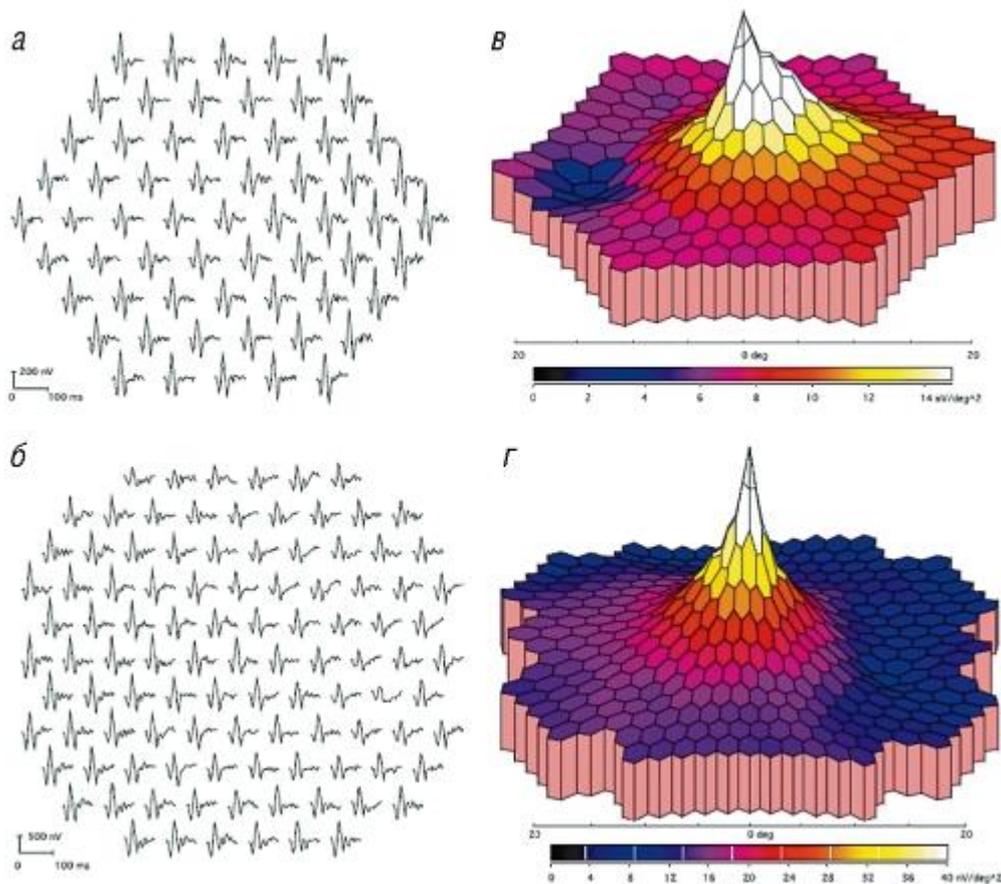


Рис. 1.72. Локальные ЭРГ-ответы (а, б) и 3D-график распределения плотности ответов (в, г) в мф-ЭРГ здорового человека на стандартные стимулы с 61 (вверху) и 103 (внизу) гексагональными элементами

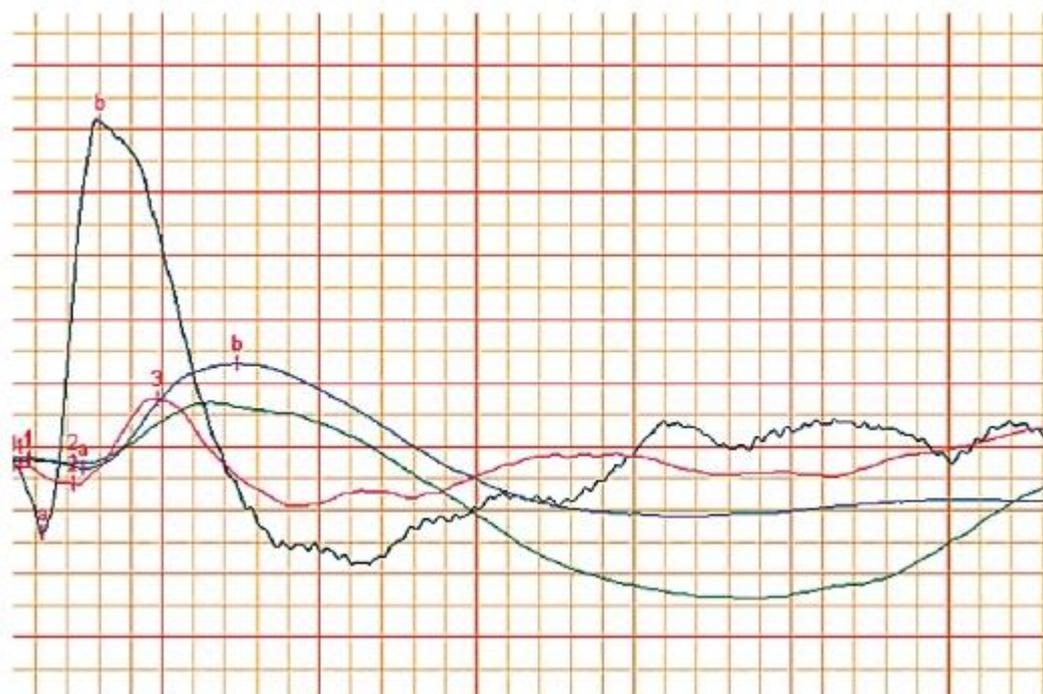


Рис. 1.77. Ганцфельд-ЭРГ на ахроматический стимул и вид макулярной (локальной) ЭРГ на красный, зелёный и синий стимулы, записанной с помощью электродовприсосок конструкции Говардовского-Шамшиновой-Голубцова

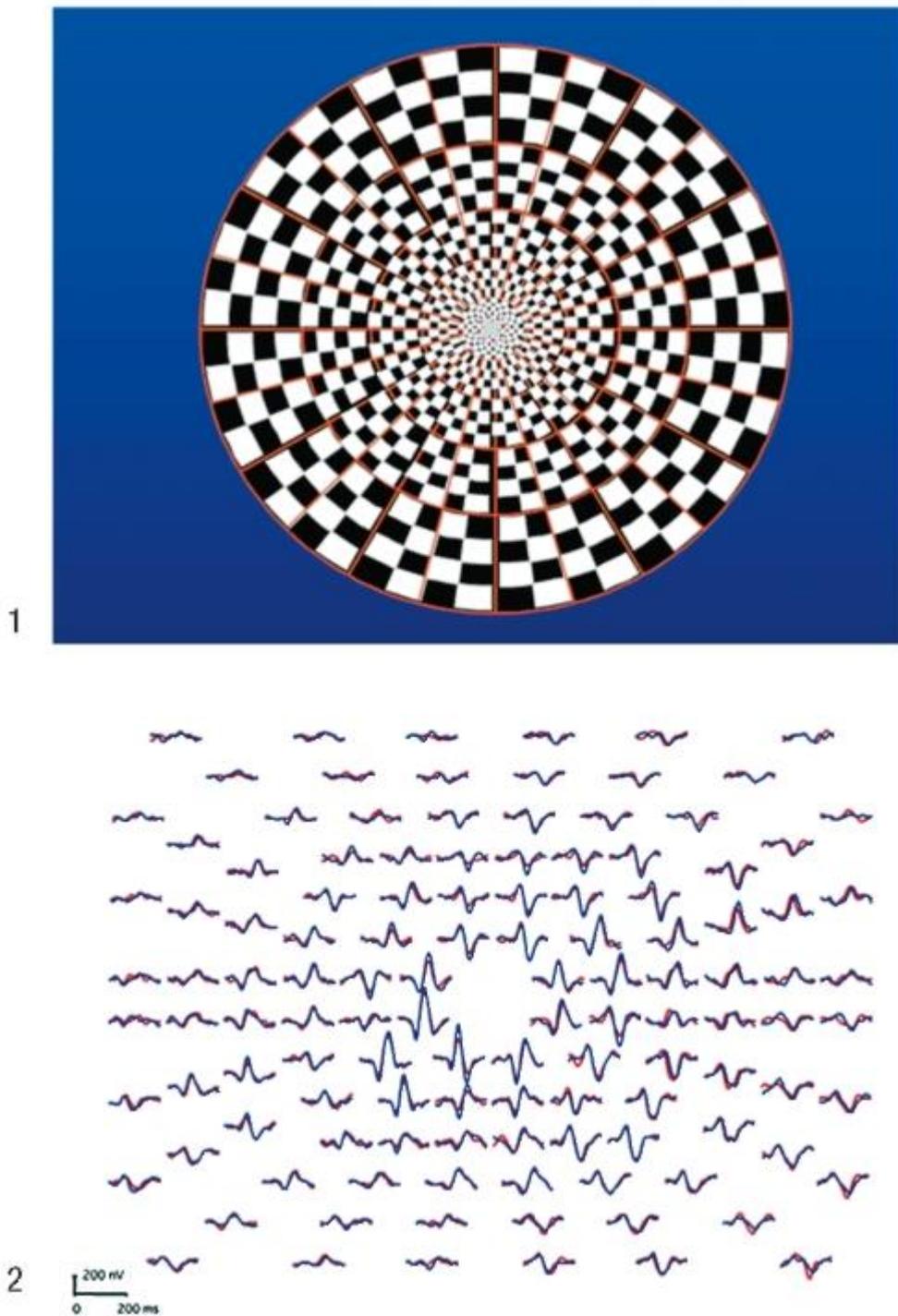


Рис. 1.81. Пример паттерна стимула (в форме мишени для игры в дартс), используемого в записи мф-ЗВКП (1) и массив репрезентативных кривых мф-ЗВКП для правого и левого глаза взрослого человека в норме (2)

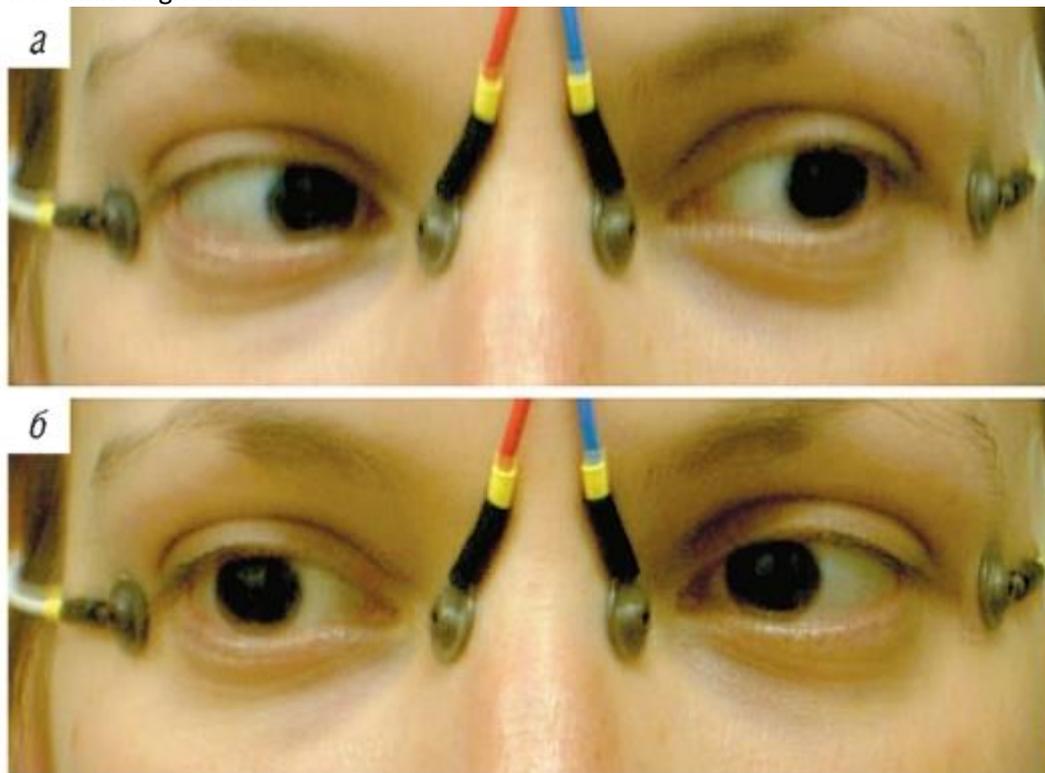


Рис. 1.82. Расположение электродов для записи ЭОГ и движение глаз (а, б)

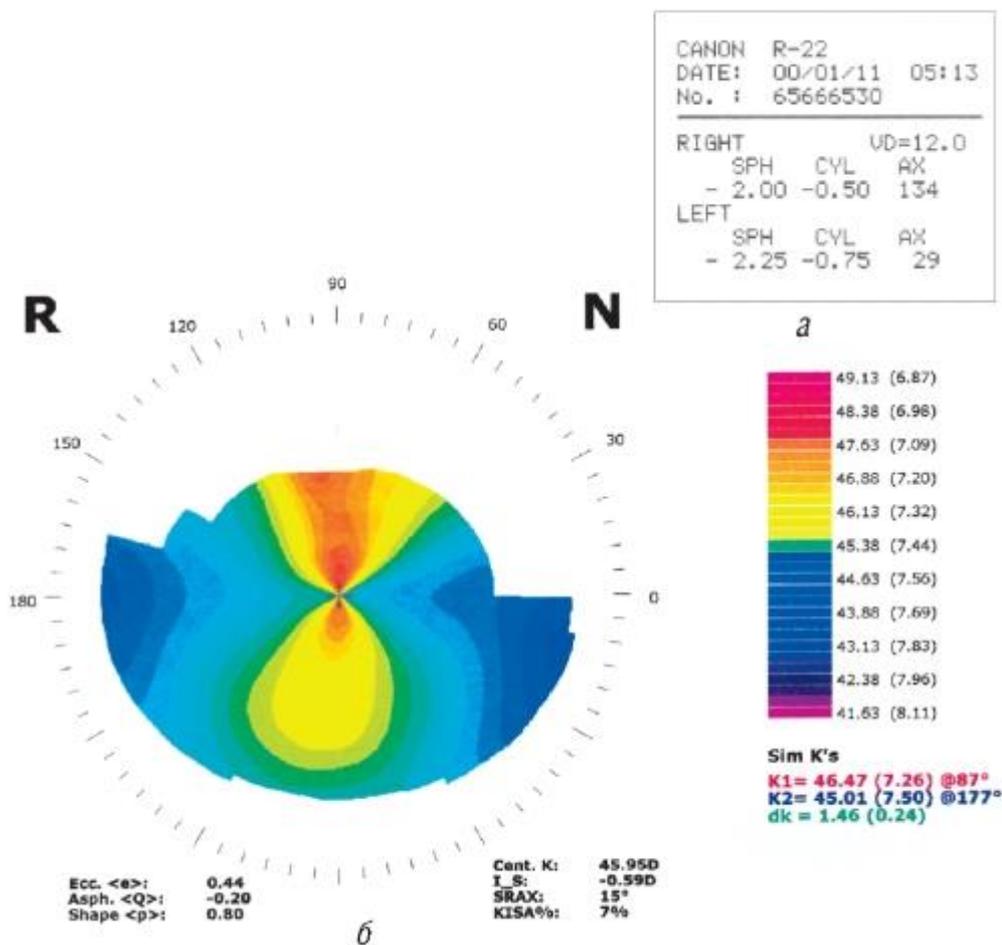


Рис. 3.3. Форма представления данных о рефракции: а - отчёт автоматического рефрактометра; б - рефракционная топографическая карта роговицы

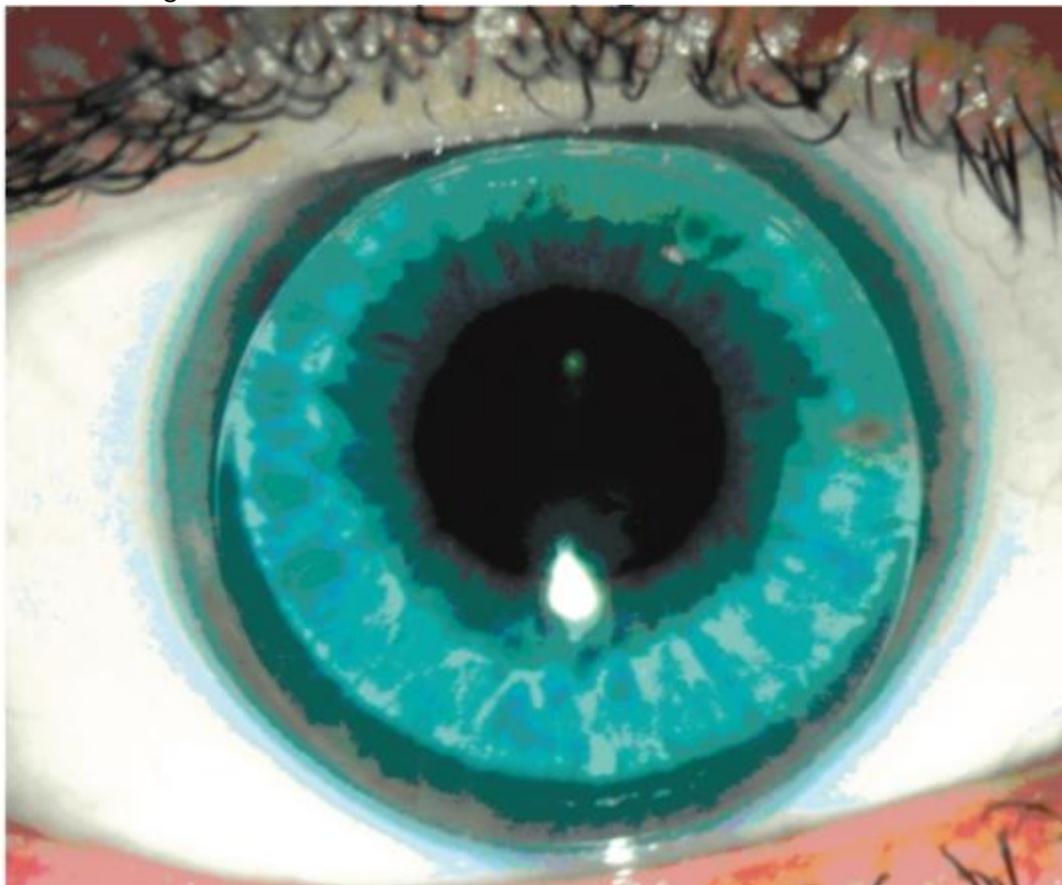


Рис. 3.10. Положение жёсткой КЛ на глазу

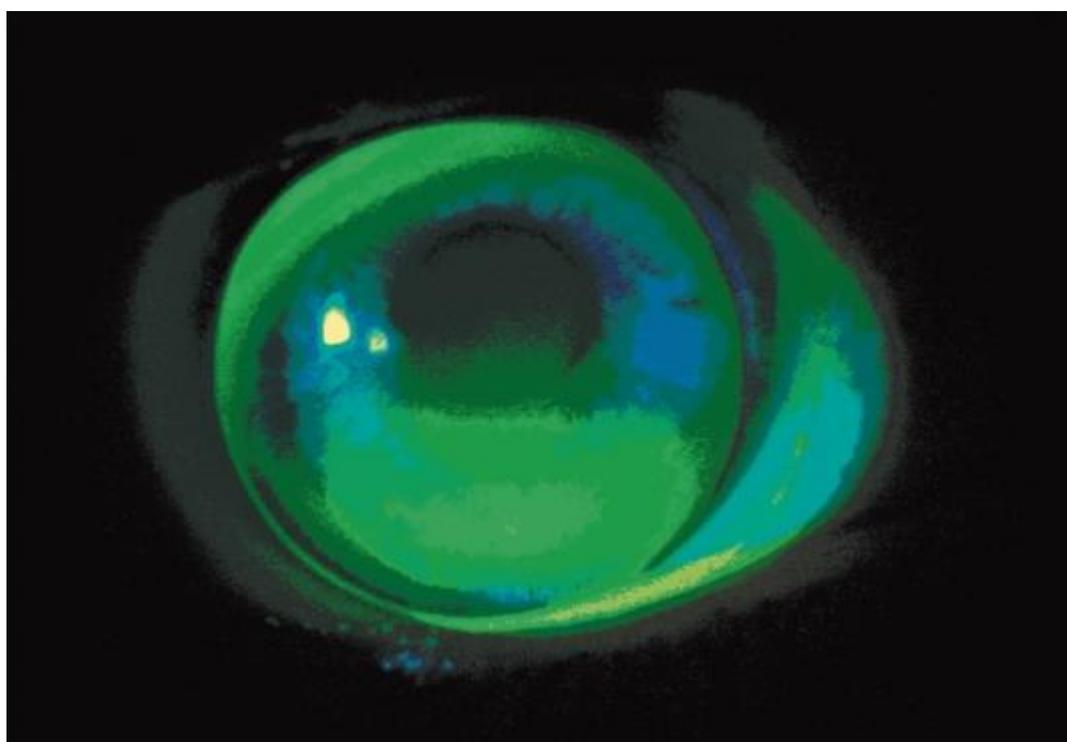


Рис. 3.11. Жёсткая КЛ на глазу (флюоресцеиновый тест)

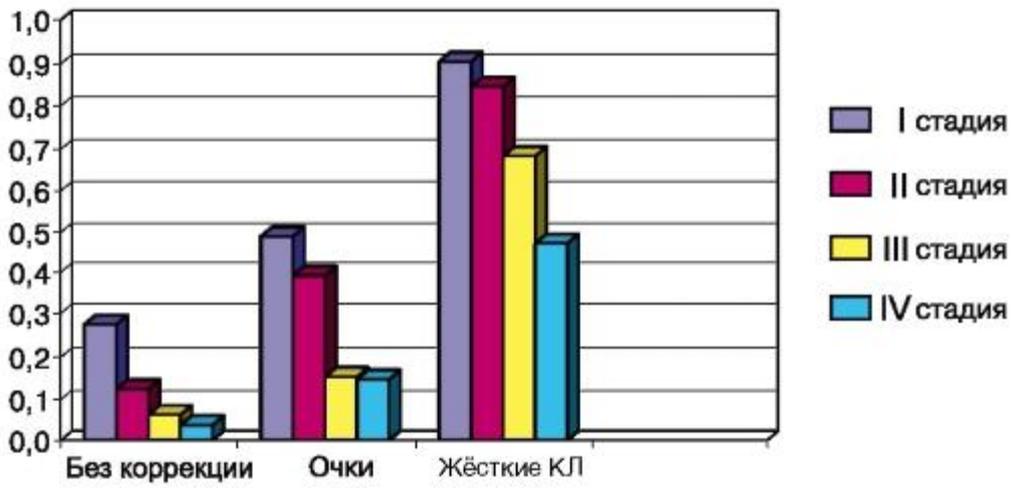


Рис. 3.12. Зависимость остроты зрения при кератоконусе I-IV стадии от различных видов коррекции (очки и жёсткие КЛ)

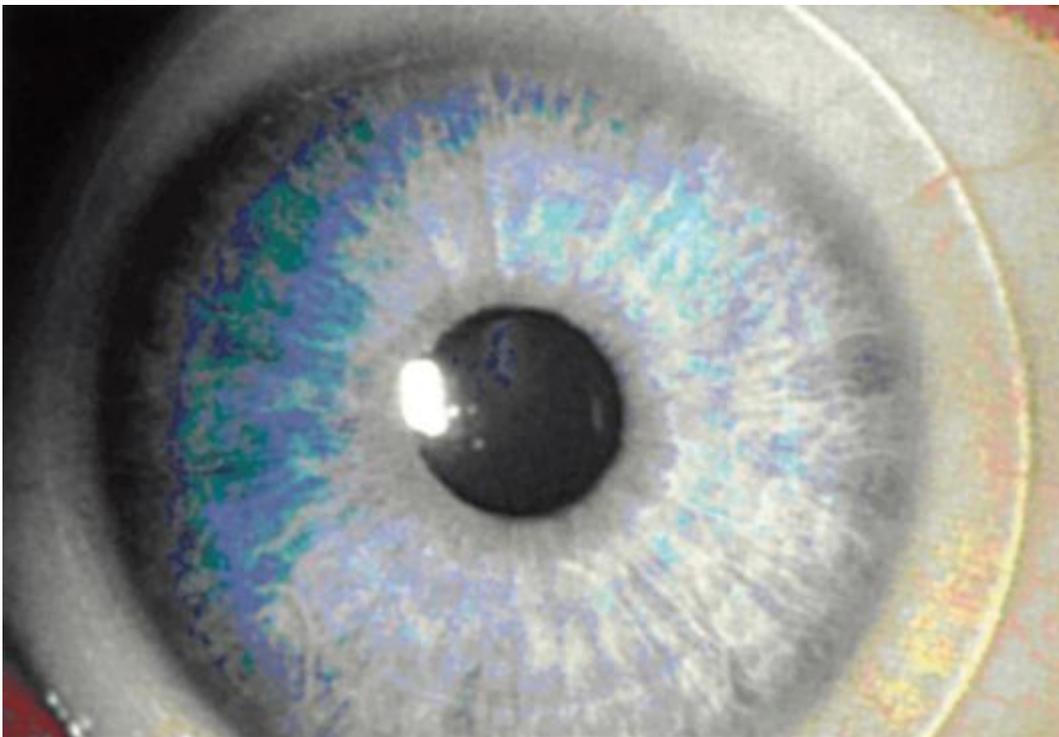


Рис. 3.13. Положение мягких КЛ на глазу



Рис. 3.14. Явления эпителиопатии на фоне ношения жёстких КЛ у больного с кератоконусом

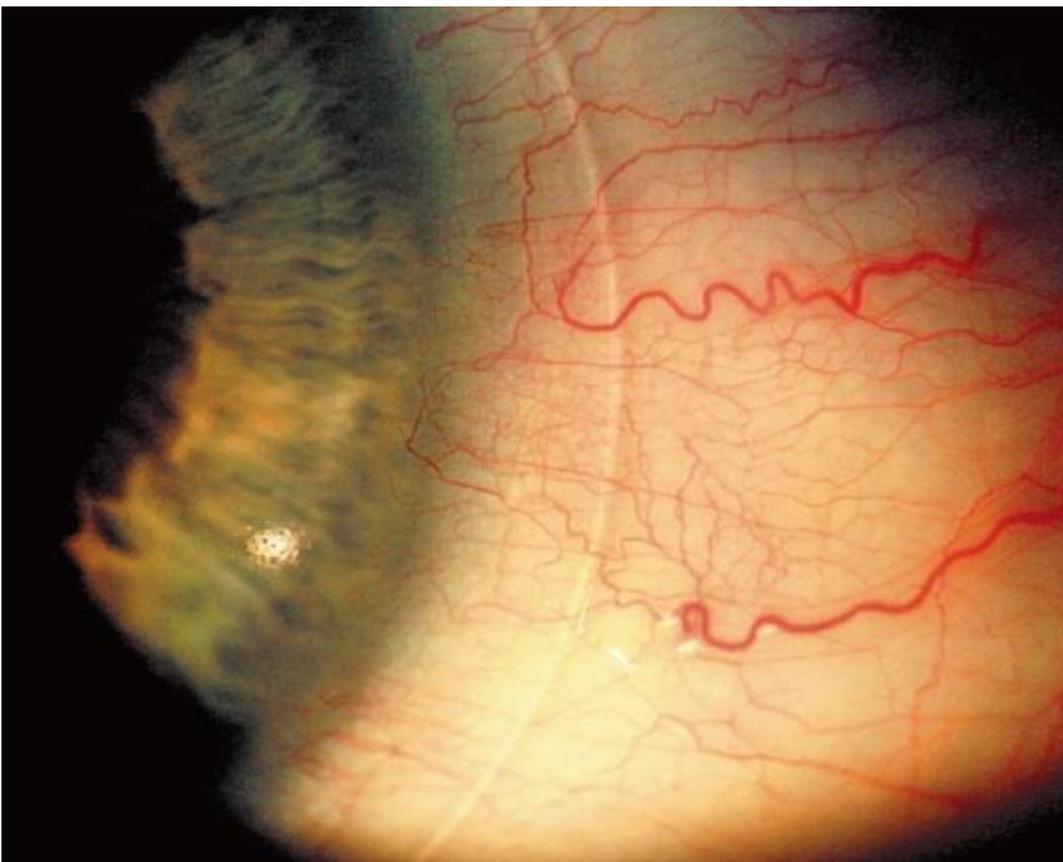


Рис. 3.15. Гидрогелевая мягкая КЛ на глазу. Расширение конъюнктивальных сосудов глазного яблока и перилимбальной зоны с тенденцией к врастанию в роговицу

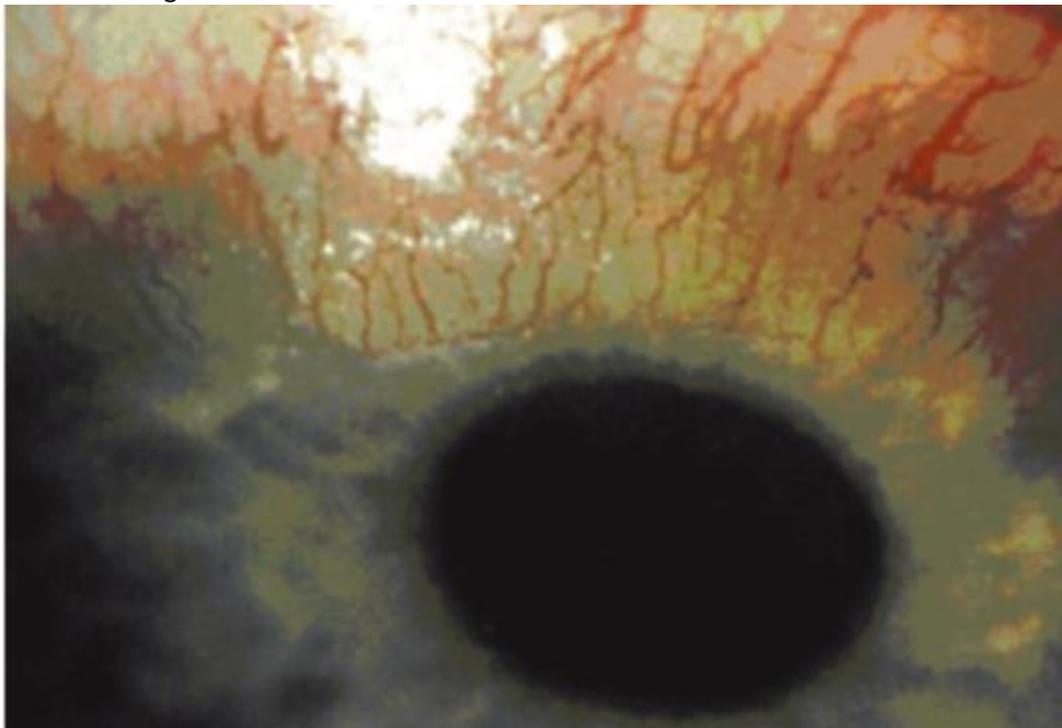


Рис. 3.16. Паннус вследствие ношения гидрогелевых мягких КЛ



Рис. 3.17. Аллергический конъюнктивит на фоне ношения мягких КЛ

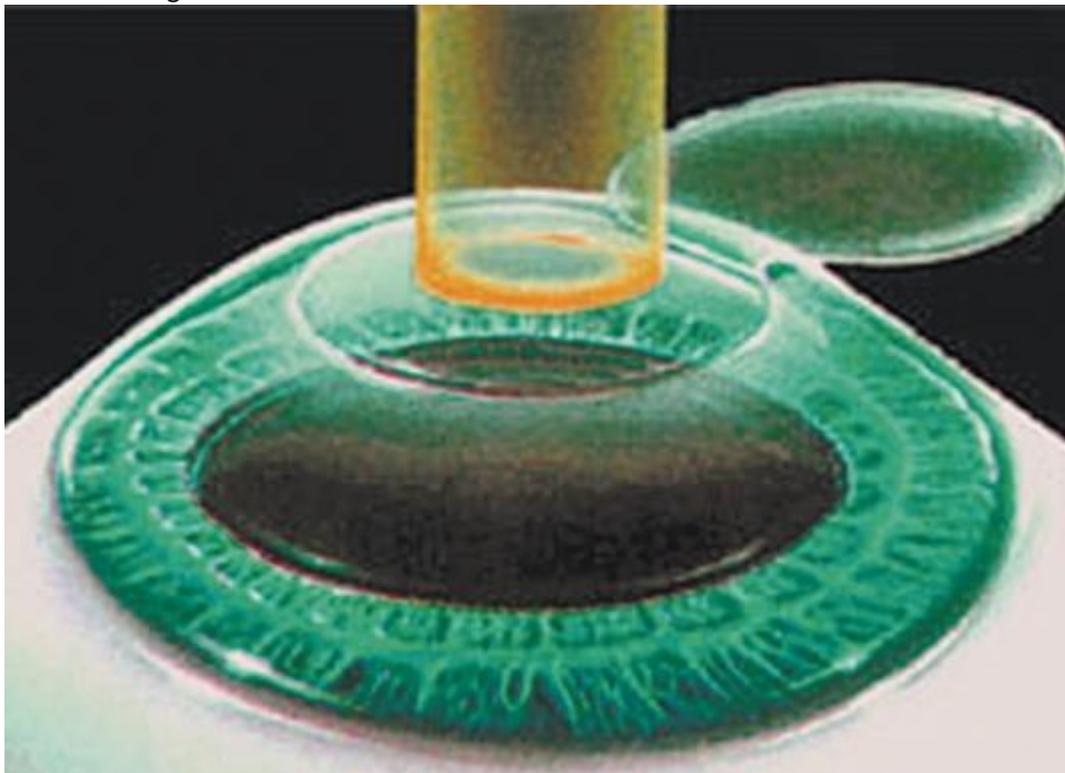


Рис. 3.18. Лазерный кератомилёз

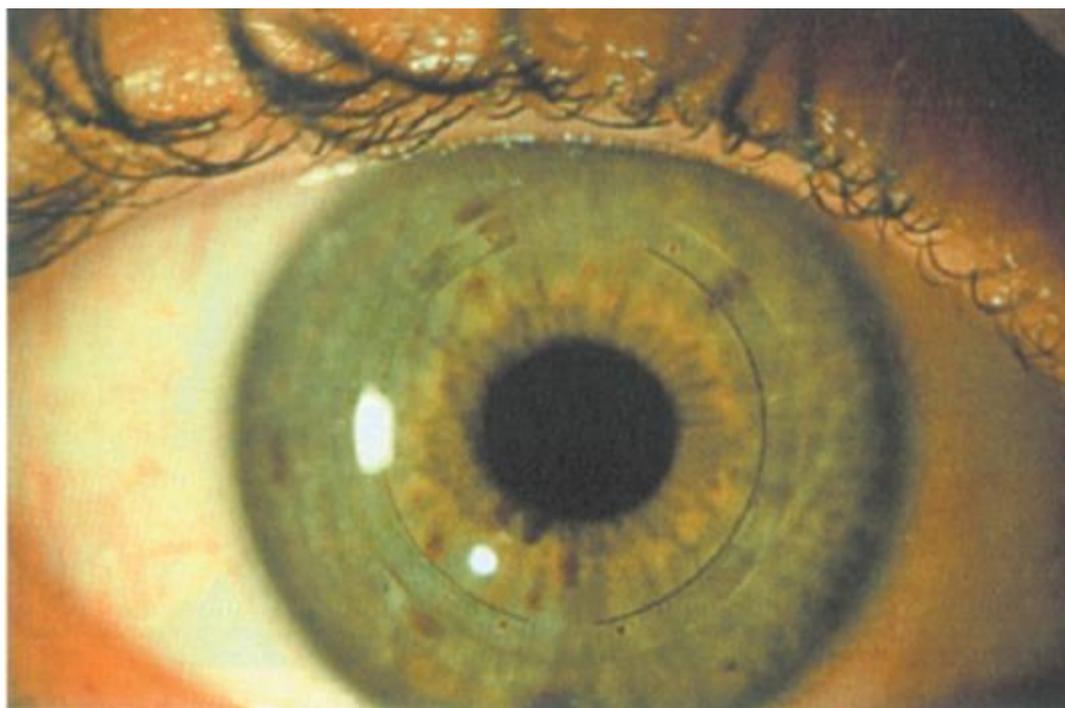


Рис. 3.19. Имплантация склеральных колец

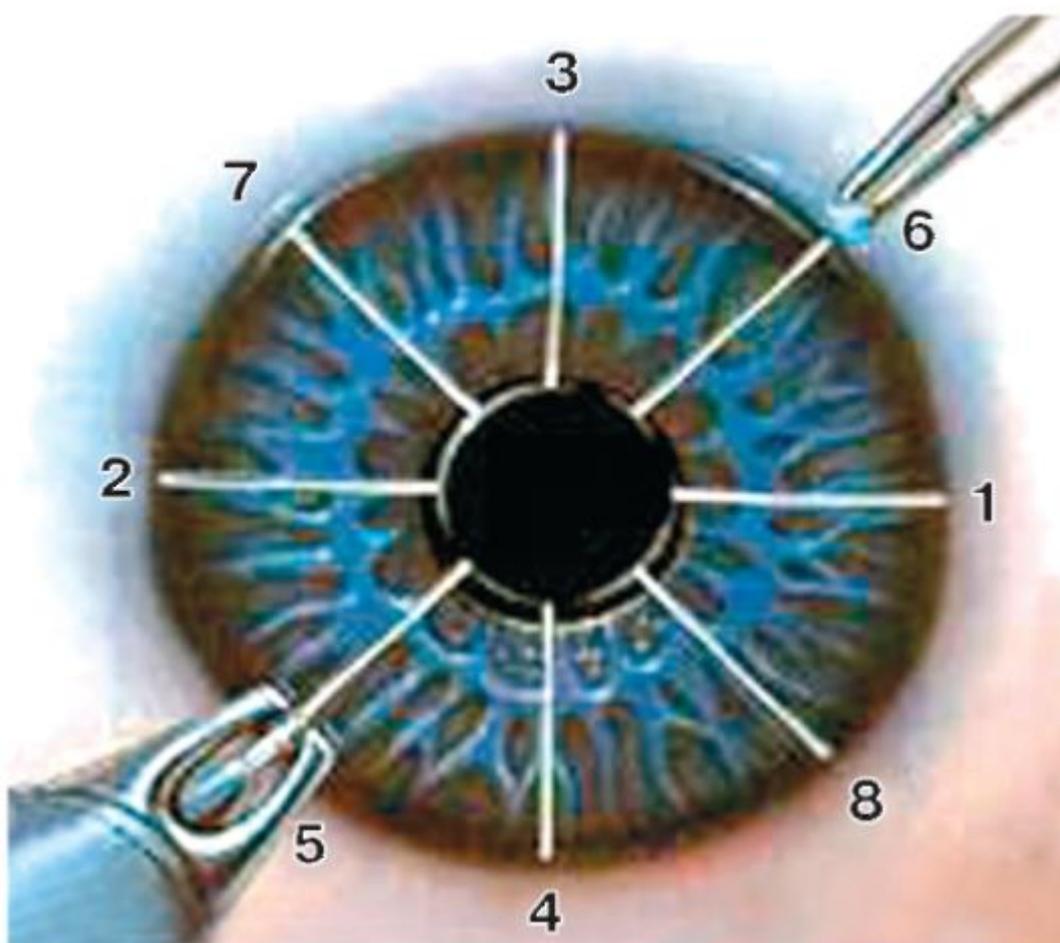


Рис. 3.20. Кератотомия радиальная

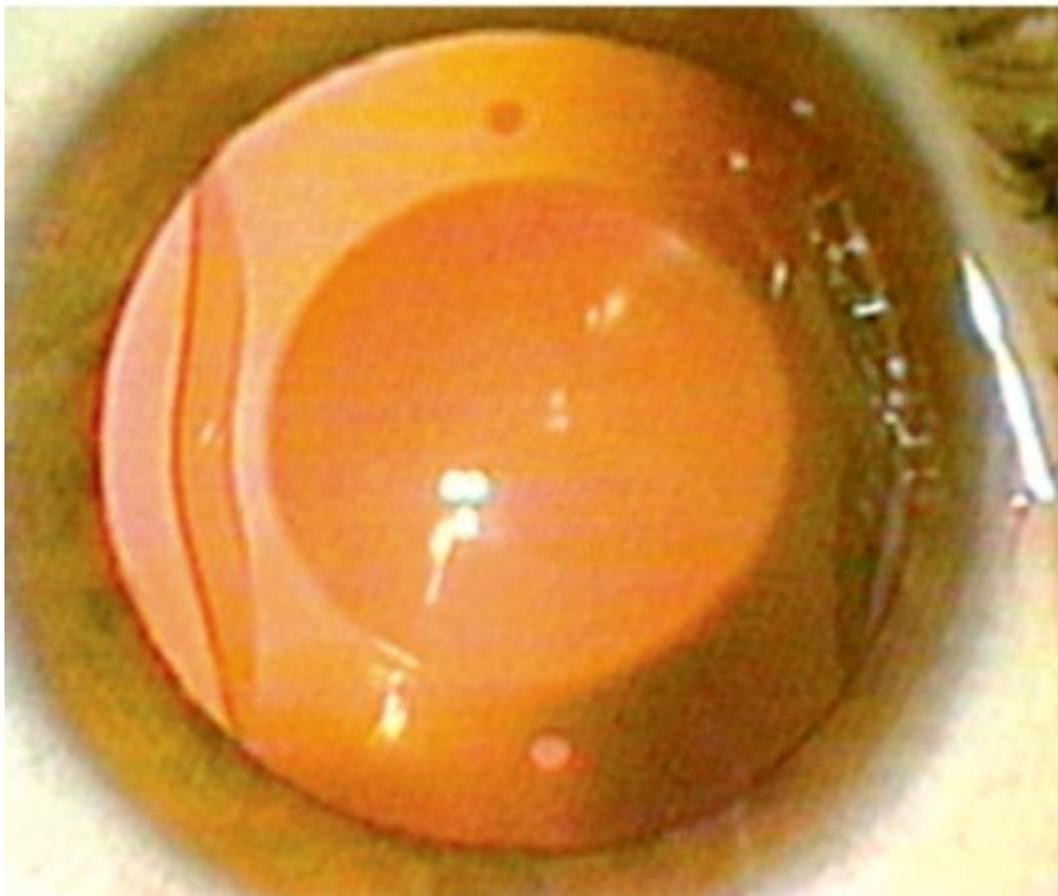


Рис. 3.21. Имплантация факичной ИОЛ ICL

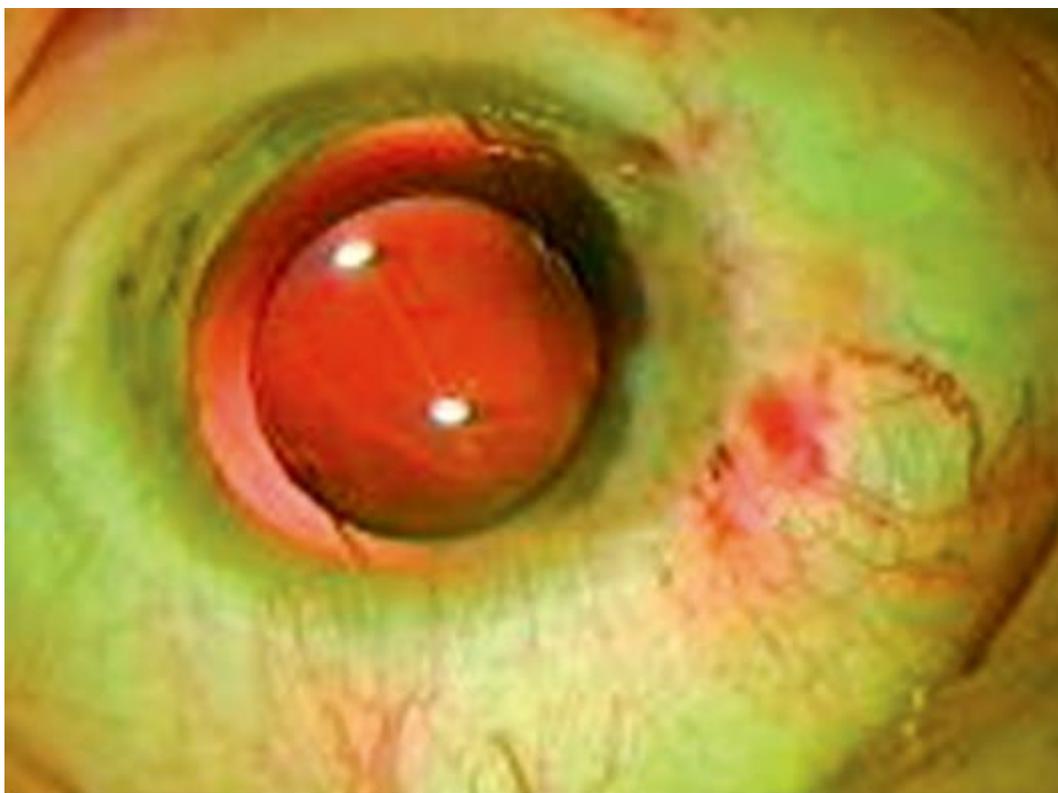


Рис. 3.22. Экстракция хрусталика с имплантацией ИОЛ



Рис. 5.3. Врождённый микрофтальм: *а* - результат ступенчатого протезирования; *б* - тот же пациент через 5 лет, результат этапного хирургического лечения - пластики век и пластики культи



Рис. 5.4. Врождённый микрофтальм: *а* - полость протезирована, колобома нижнего века и внутреннего угла; *б* - та же пациентка через 6 мес, результат хирургического лечения - пластики внутреннего угла и нижнего века свободным кожным лоскутом с заушной области



Рис. 5.6. Врождённый частичный анкилоблефарон



Рис. 5.7. Частичный криптофтальм, колобома верхнего века, синдром Фрейзера: *a* - до операции; *б* - через 2 года, результат этапного хирургического лечения, сформировано отсутствующее верхнее веко



Рис. 5.9. Ксантелазма верхнего века

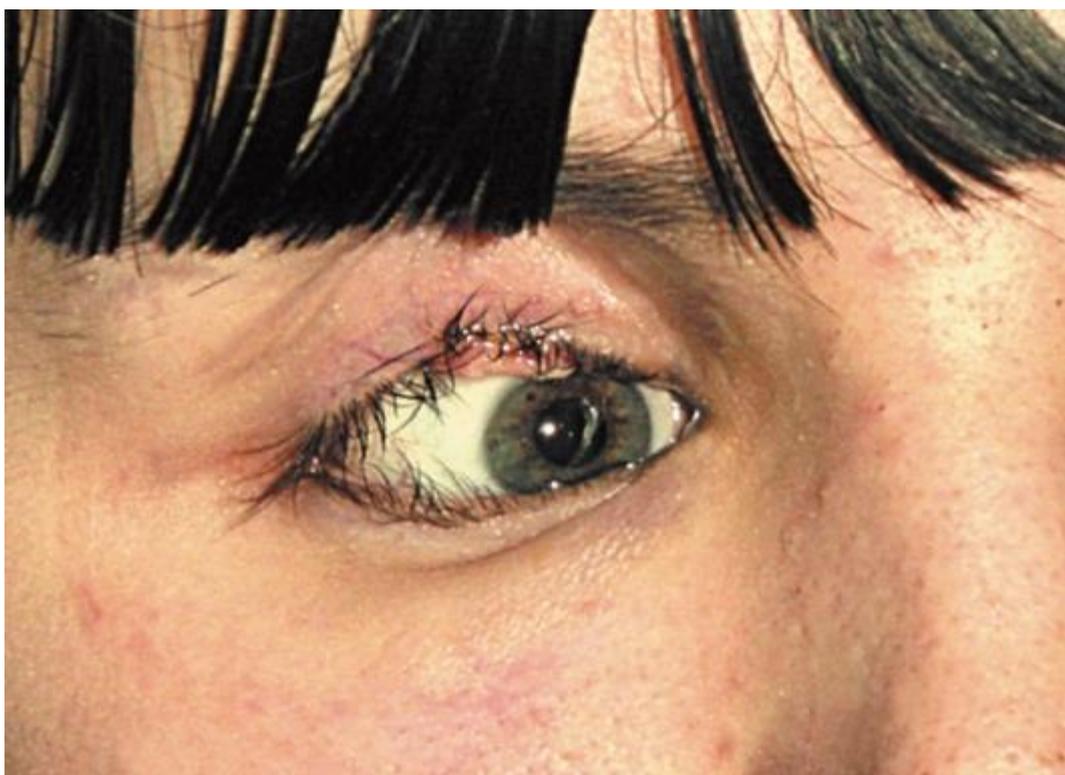


Рис. 5.10. Посттравматическая деформация век, заворот век, трихиаз



Рис. 5.11. Мадароз верхнего века (посттравматический); деформация верхнего века устранена пластикой свободным кожным лоскутом



Рис. 5.13. Язвенный блефарит

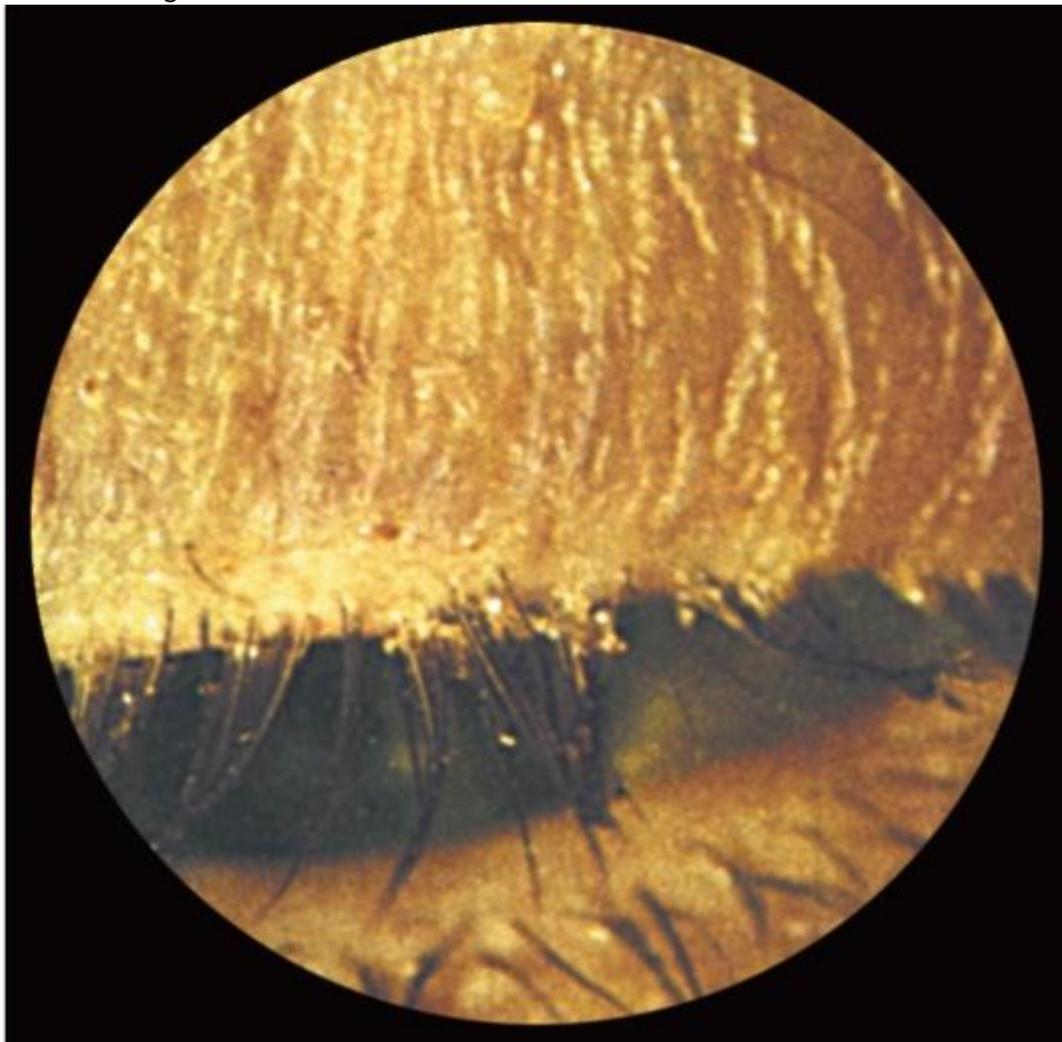


Рис. 5.14. Демодекозный блефарит



Рис. 5.15. Посттравматический рубцовый выворот нижнего века



Рис. 5.16. Сенильный спастический заворот нижнего века (правый глаз)



Рис. 5.18. Миопатический птоз верхних век



Рис. 6.6. Пациент после операции расширения нижней слёзной точки



Рис. 6.7. Микотический каналикулит верхней слёзной точки

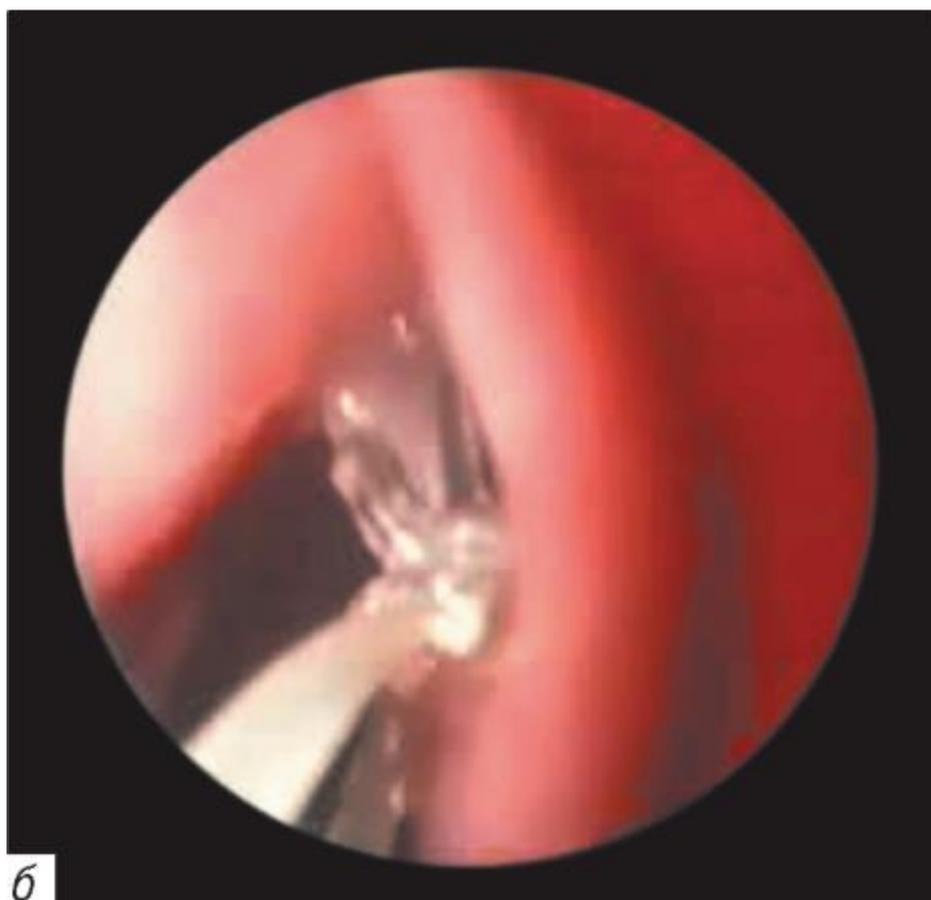


Рис. 6.10. Интубация носослёзного протока: *а* - больная после интубации носослёзного протока по Ритленгу; *б* - эндоскопическая картина этой же больной



Рис. 6.11. Дакриоцистит с эктазией слёзного мешка



Рис. 6.17. Биканаликулярная интубация после каналикулориностомии



Рис. 6.18. Интубация после эндоназальной лакриностомии



Рис. 6.19. Флегмонозный дакриоцистит

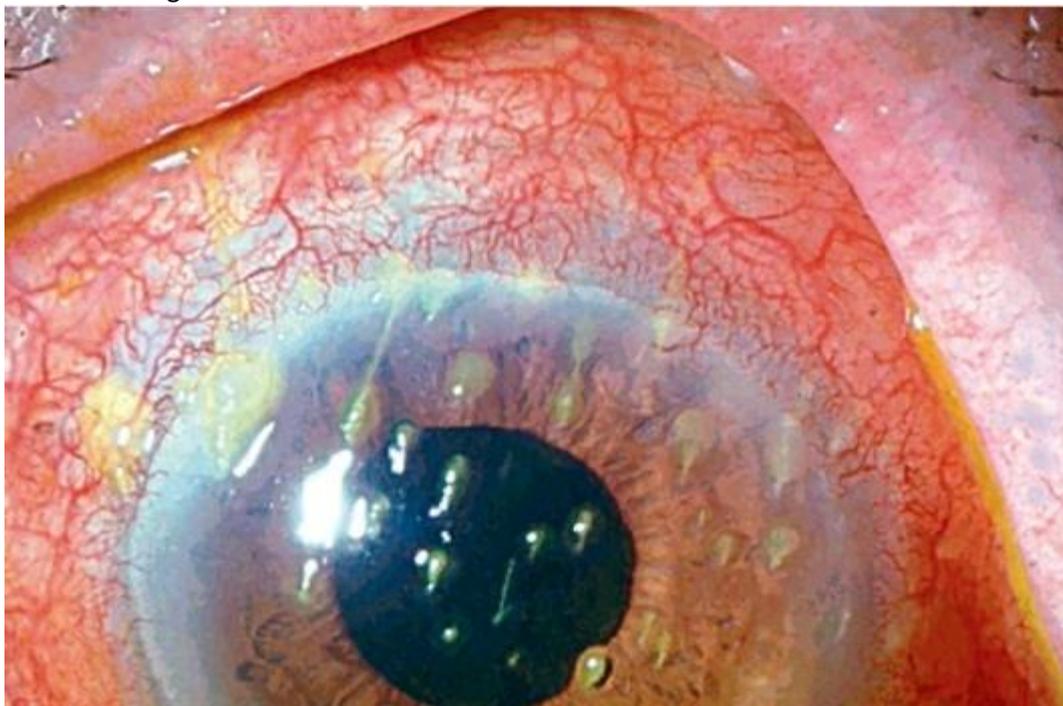


Рис. 7.2. «Нитчатый» кератит

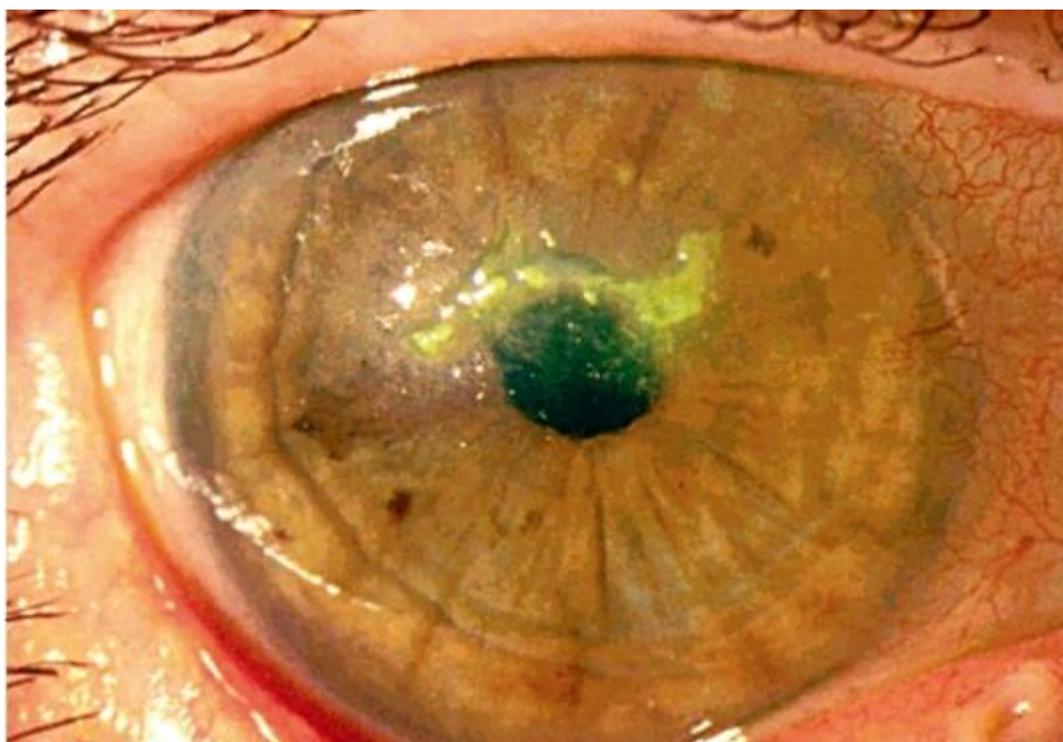


Рис. 7.3. «Сухой» кератоконъюнктивит

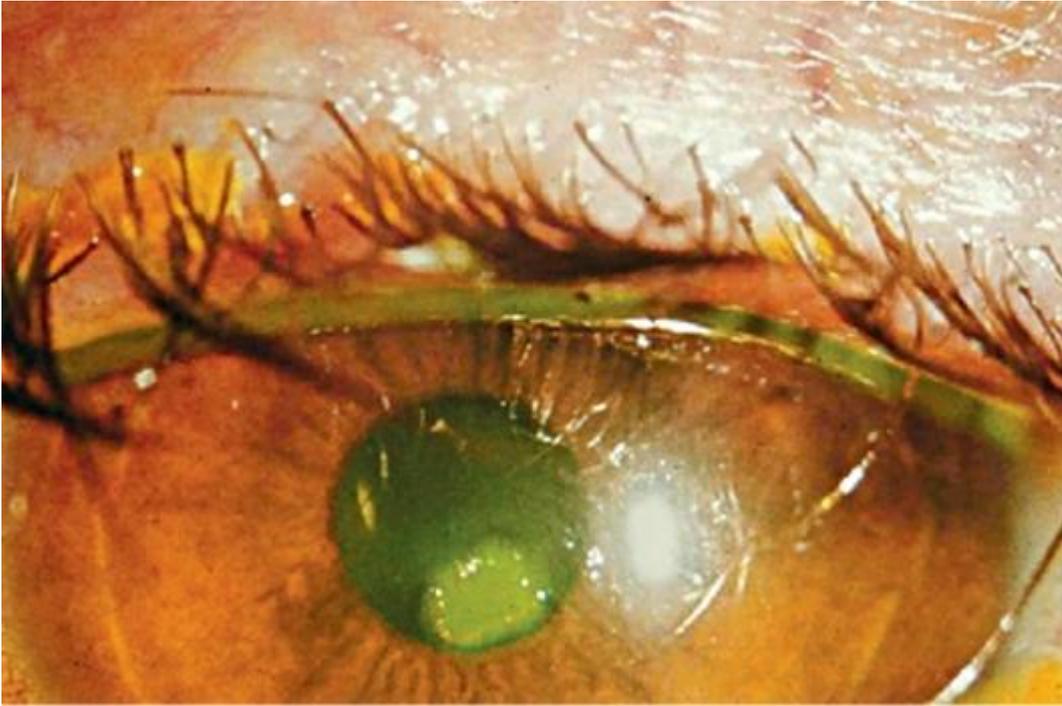


Рис. 7.4. Рецидивирующая эрозия роговицы (окраска 0,1% раствором флюоресцеина натрия)

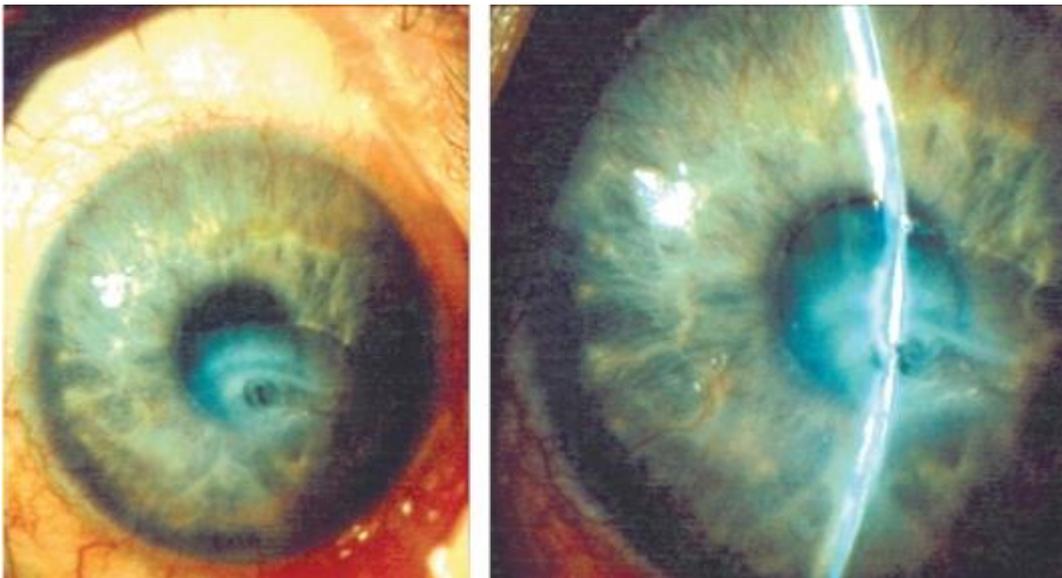


Рис. 7.5. Перфоративная язва роговицы у больного с синдромом «сухого глаза»



Рис. 7.6. Глазной рубцующий пемфигоид



Рис. 7.7. Диффузный ксероз конъюнктивы глазного яблока (по типу шагреновой кожи) у больного с выраженным недостатком витамина А



Рис. 9.1. Перфорация роговицы в зоне глубокого язвенного процесса

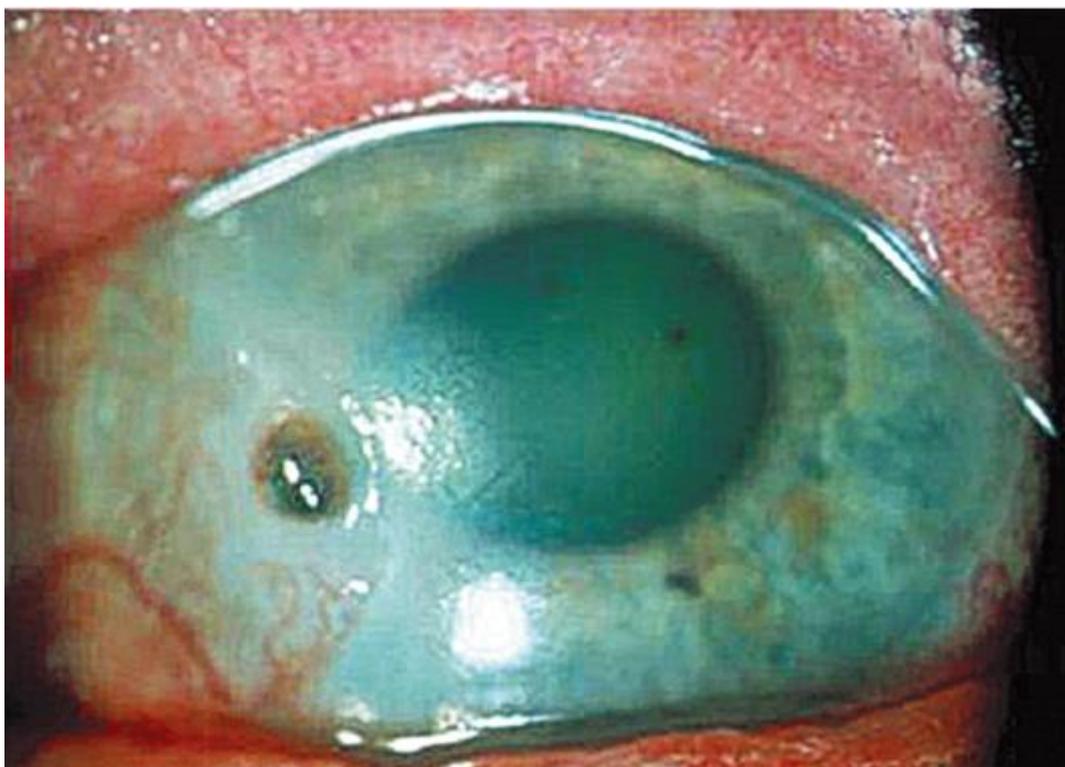


Рис. 9.2. Перфорация роговицы с выпадением радужки в зоне язвенного процесса



Рис. 9.3. Перфорация роговицы с выпадением радужки на фоне краевой язвы

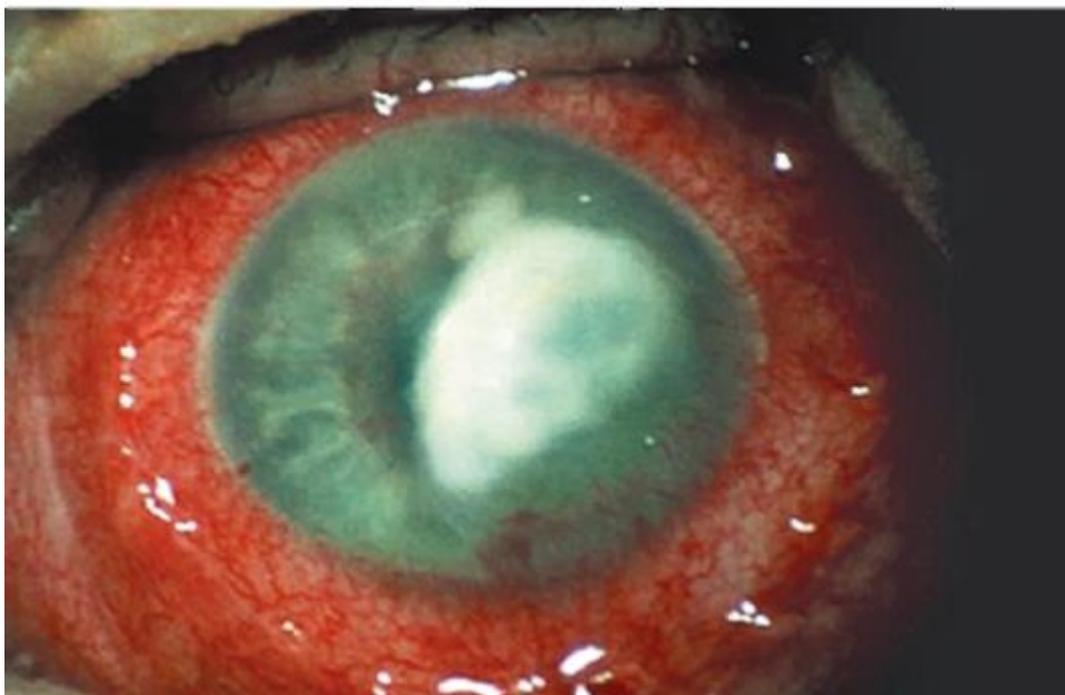


Рис. 9.4. Акантамёбная язва роговицы

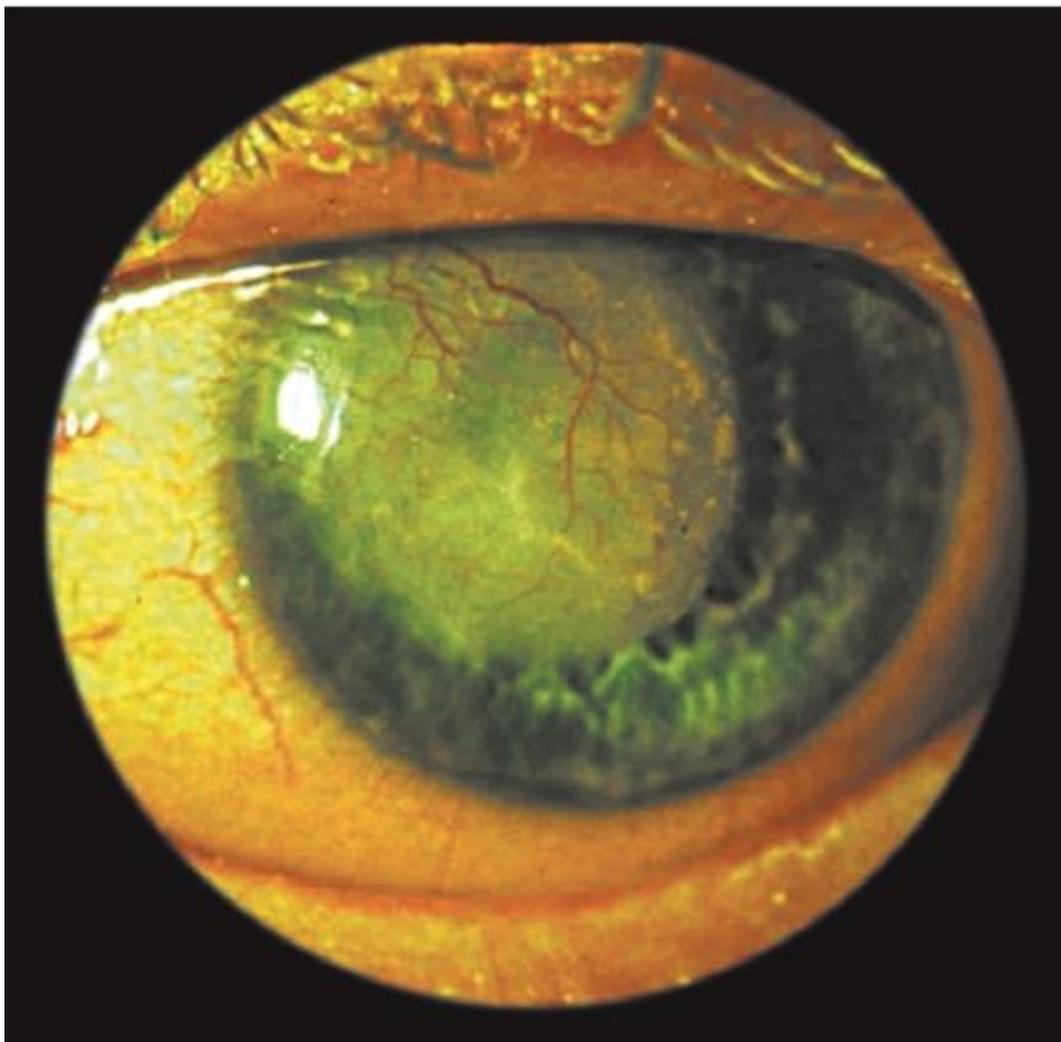


Рис. 9.5. Бельмо роговицы как исход дисковидного герпетического кератита

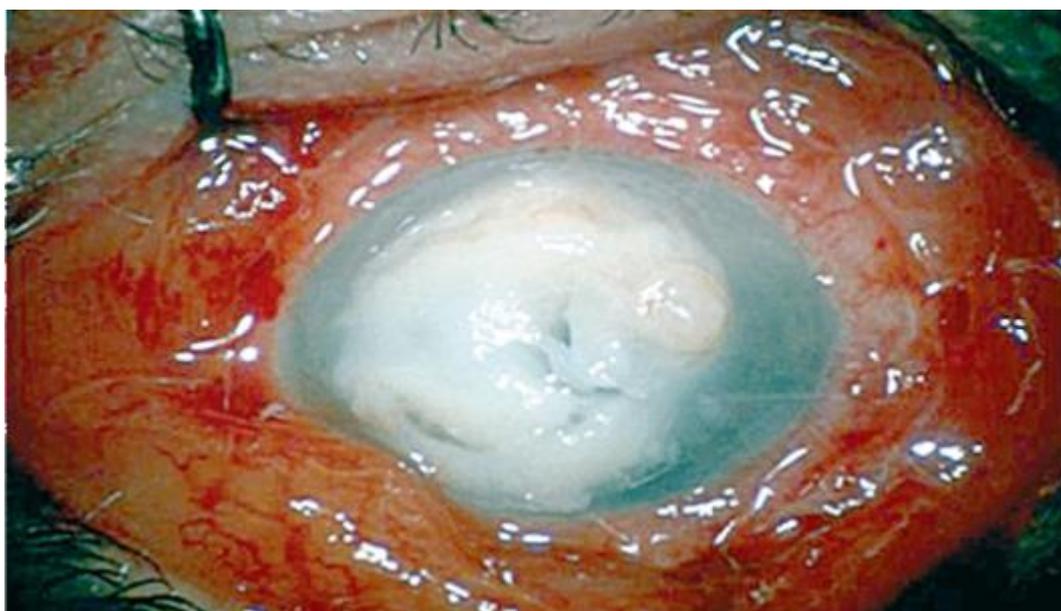


Рис. 9.6. Грибковая язва роговицы с расплавлением

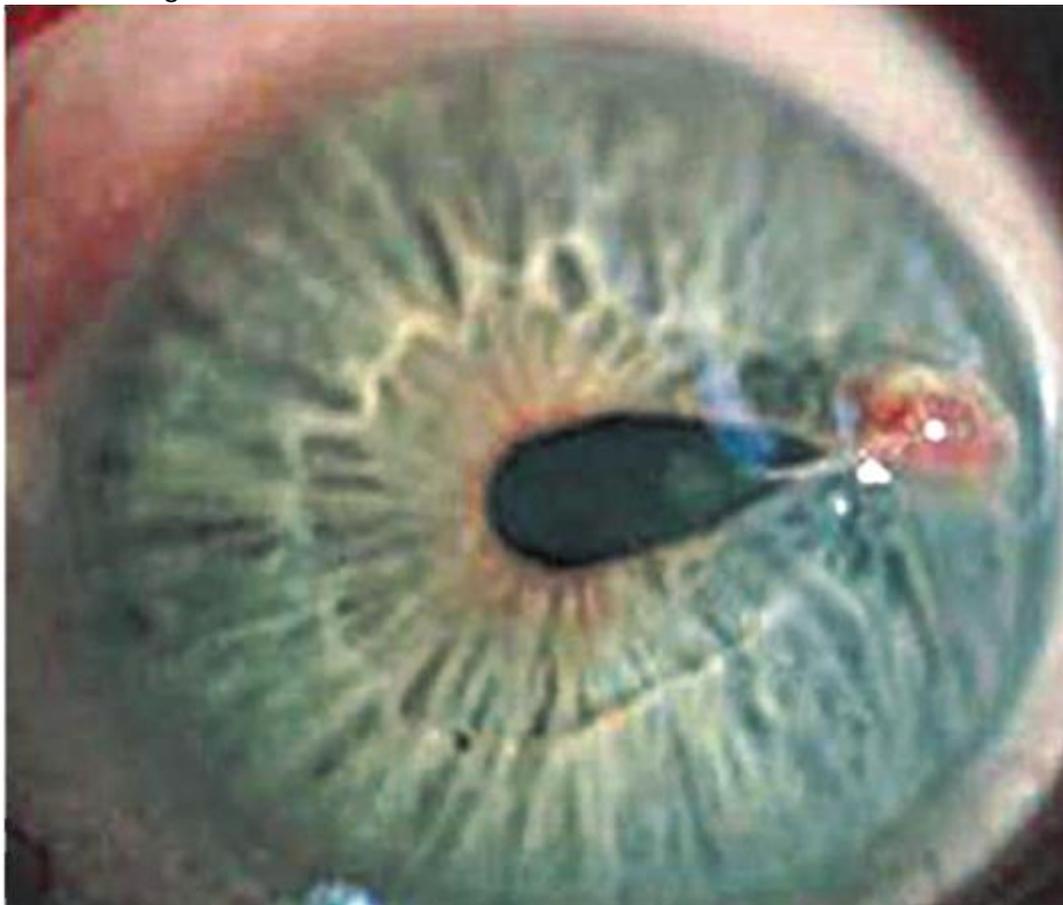


Рис. 9.7. Травматическая перфорация роговицы с выпадением радужки

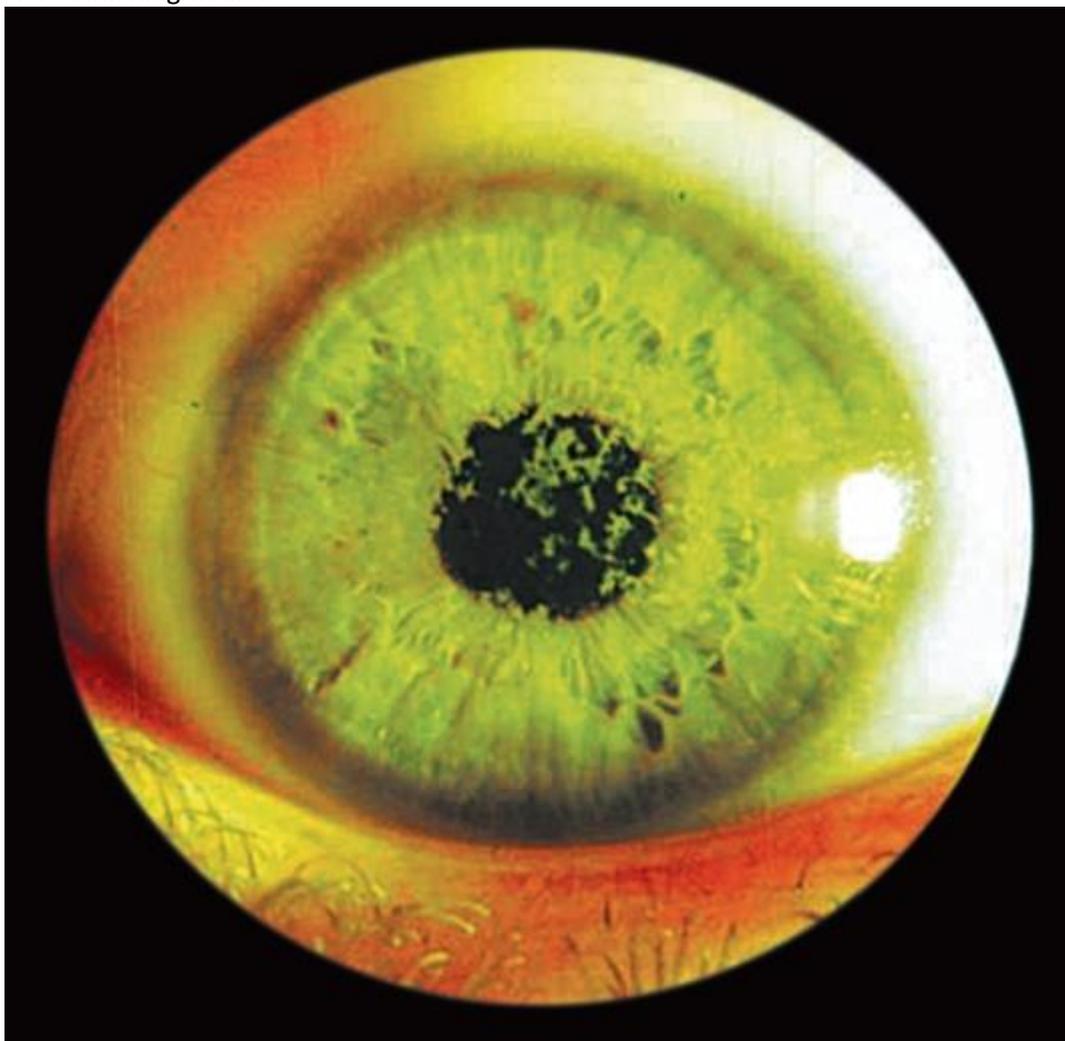


Рис. 9.8. Решётчатая дистрофия роговицы



Рис. 9.9. Макулярная дистрофия роговицы



Рис. 9.10. Лентовидное помутнение роговицы



Рис. 9.11. Эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы



Рис. 9.12. Буллёзная кератопатия

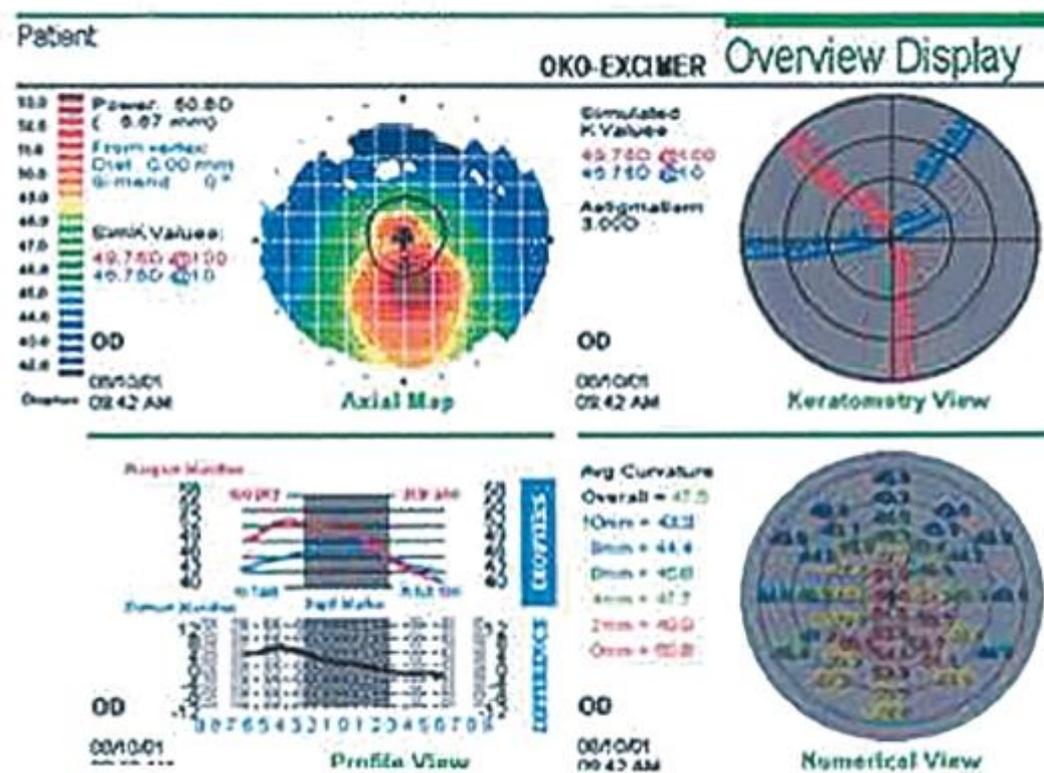


Рис. 9.13. Кератотопограмма при диагностике кератоконуса

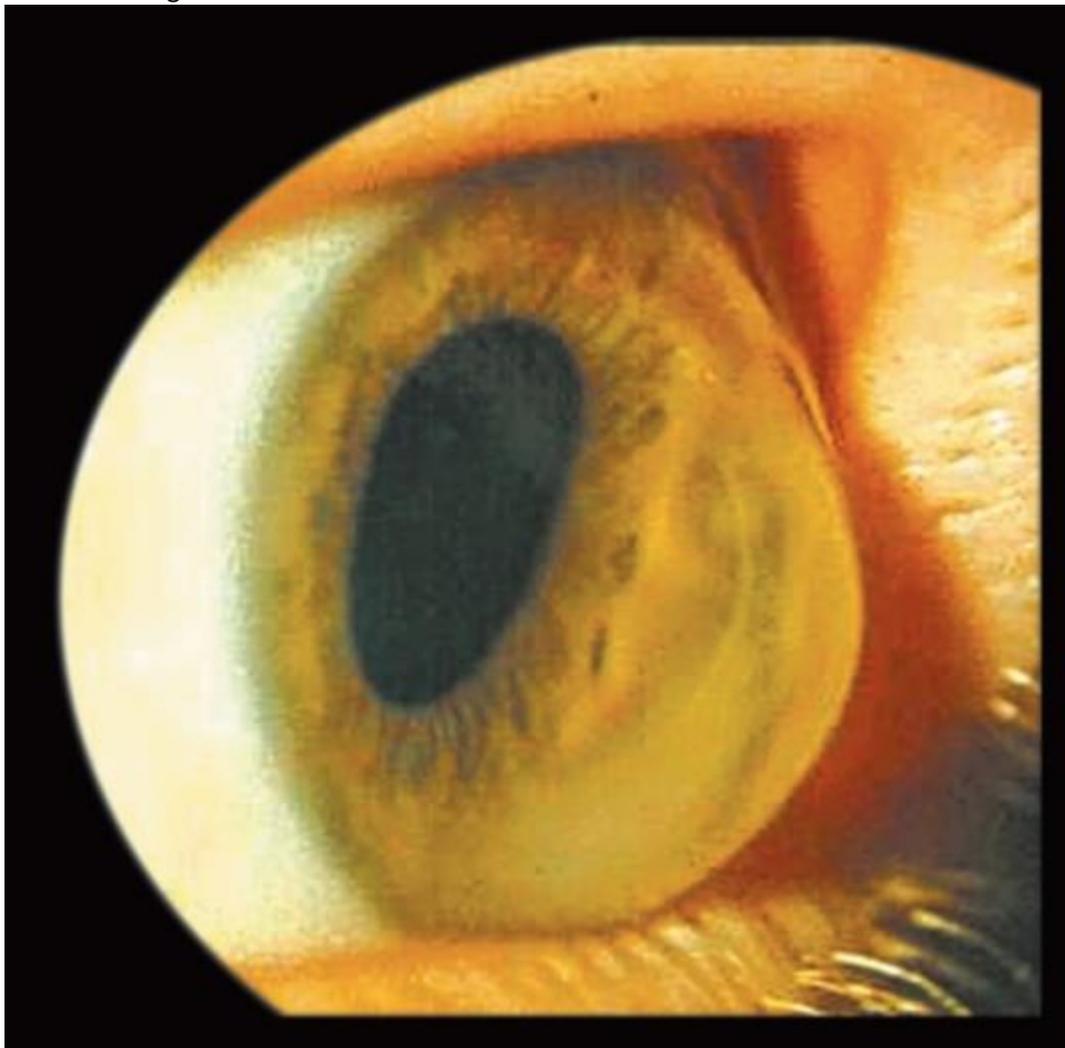


Рис. 9.14. Терминальная стадия кератоконуса

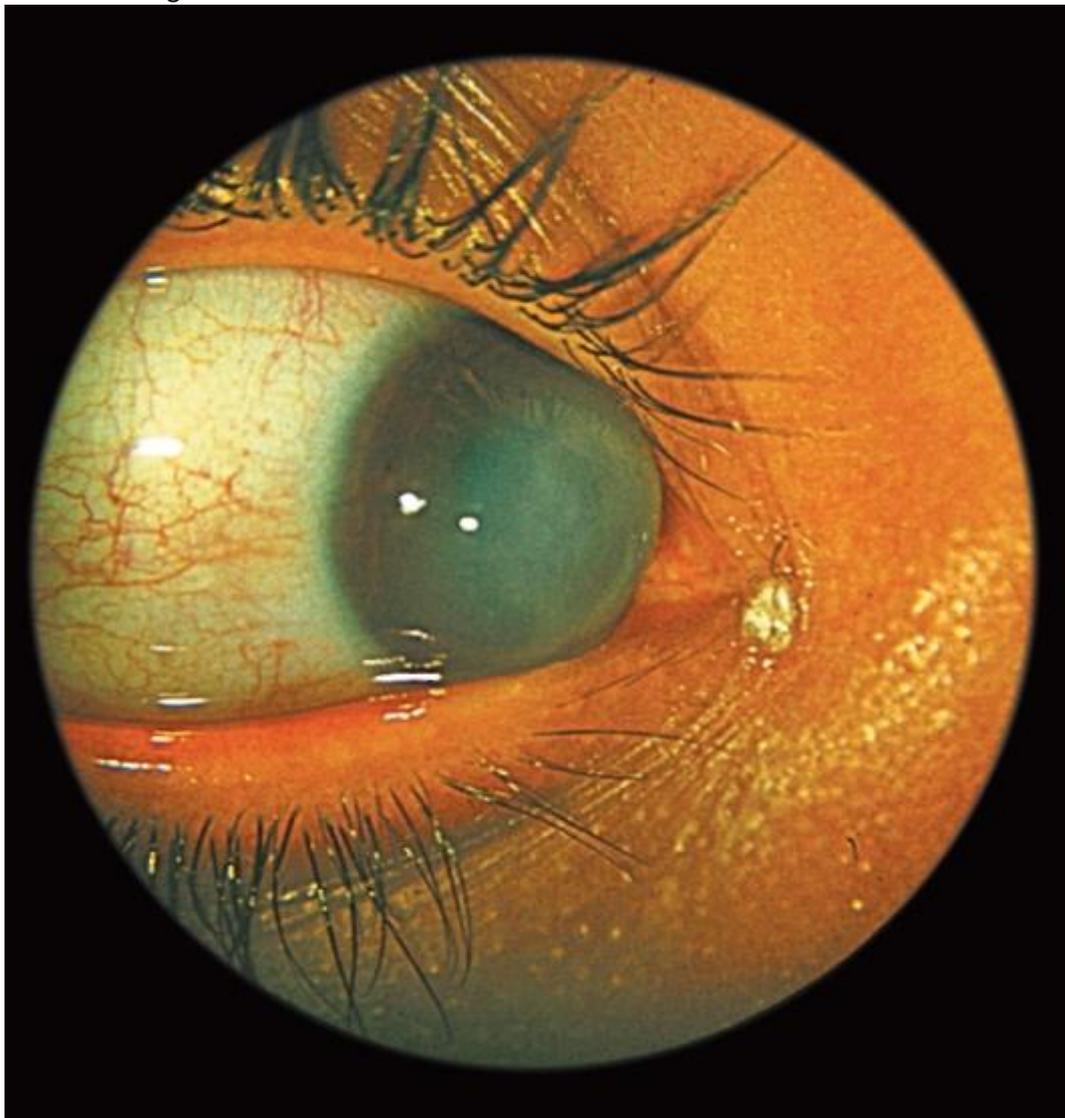


Рис. 9.15. Острый кератоконус

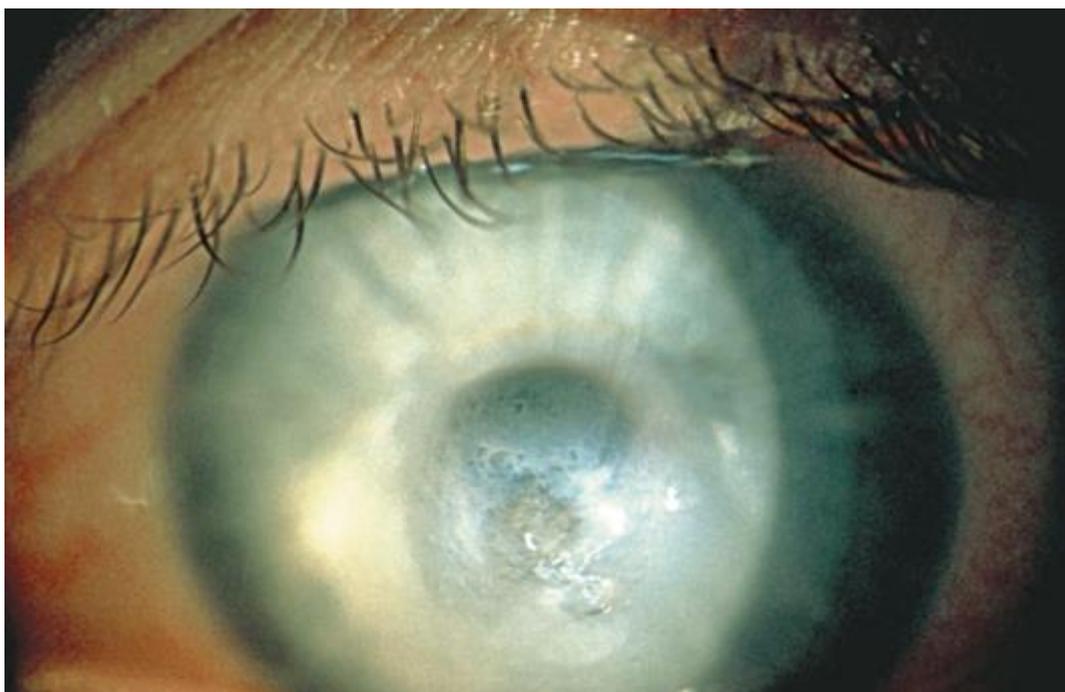


Рис. 9.16. Угроза перфорации роговицы при остром кератоконусе



Рис. 10.1. Врожденная катаракта

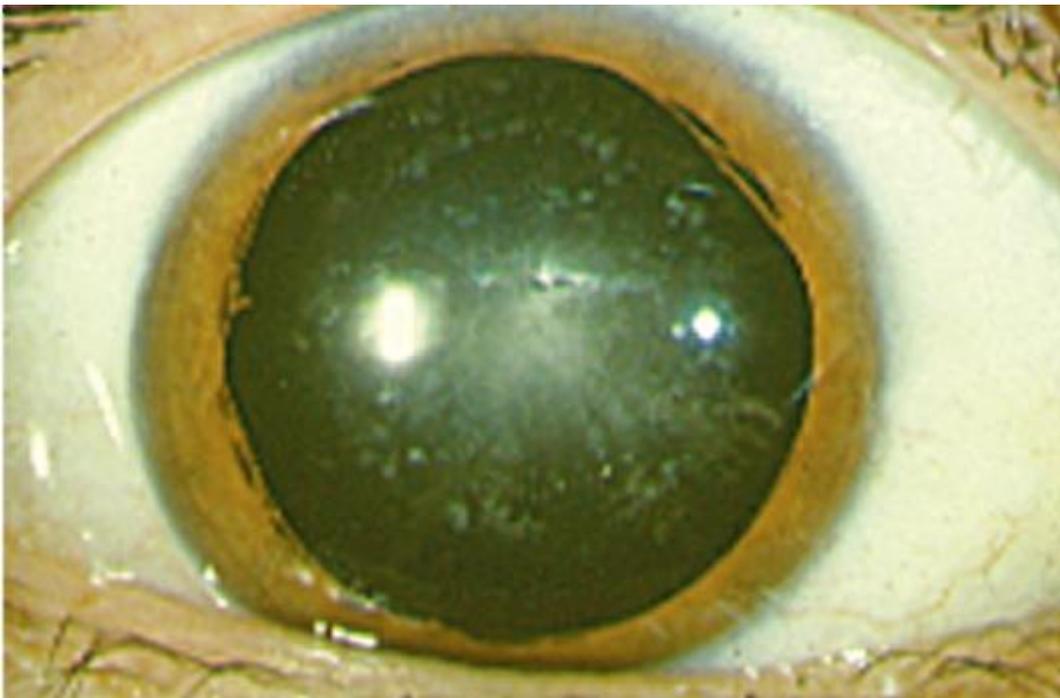


Рис. 10.2. Врожденная катаракта

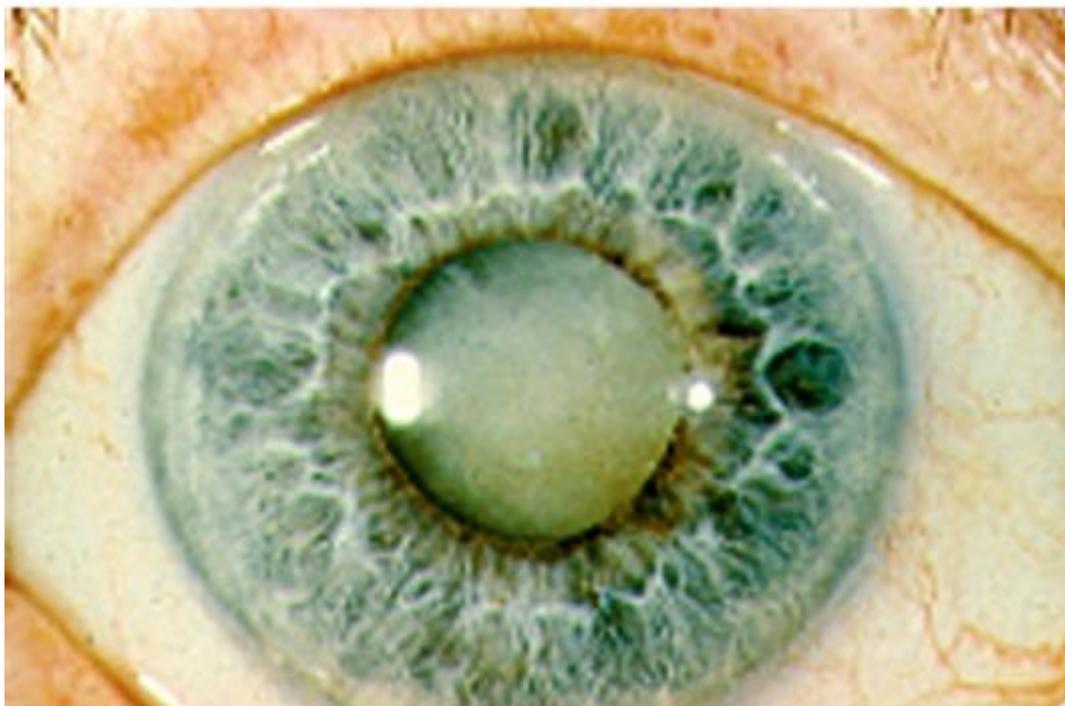


Рис. 10.3. Незрелая возрастная катаракта

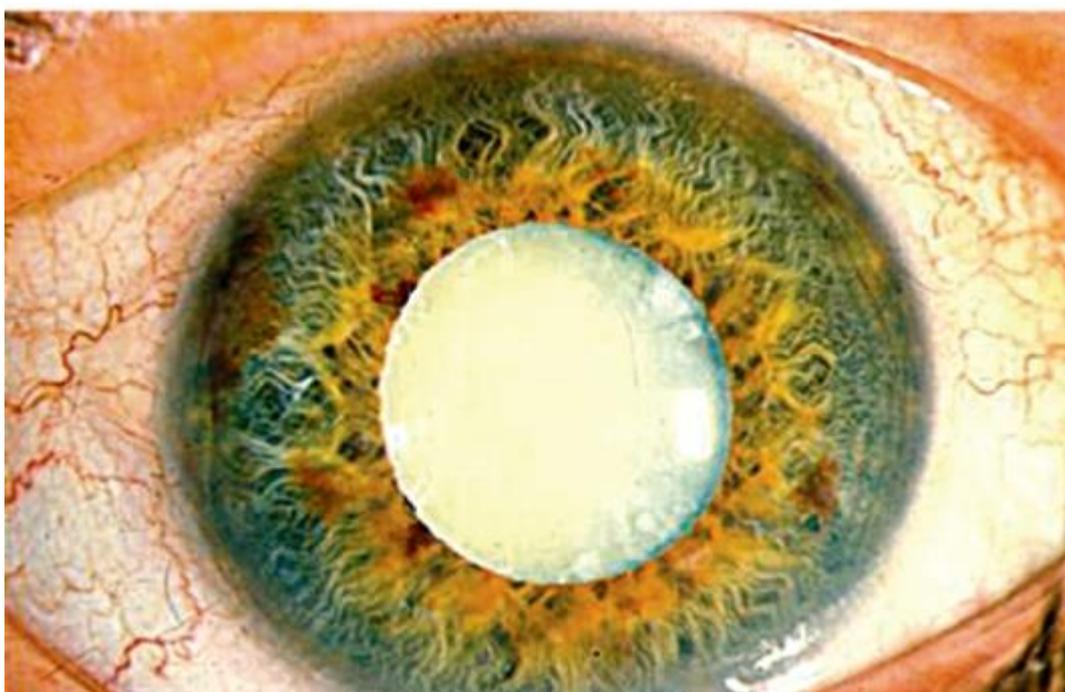


Рис. 10.4. Зрелая возрастная катаракта

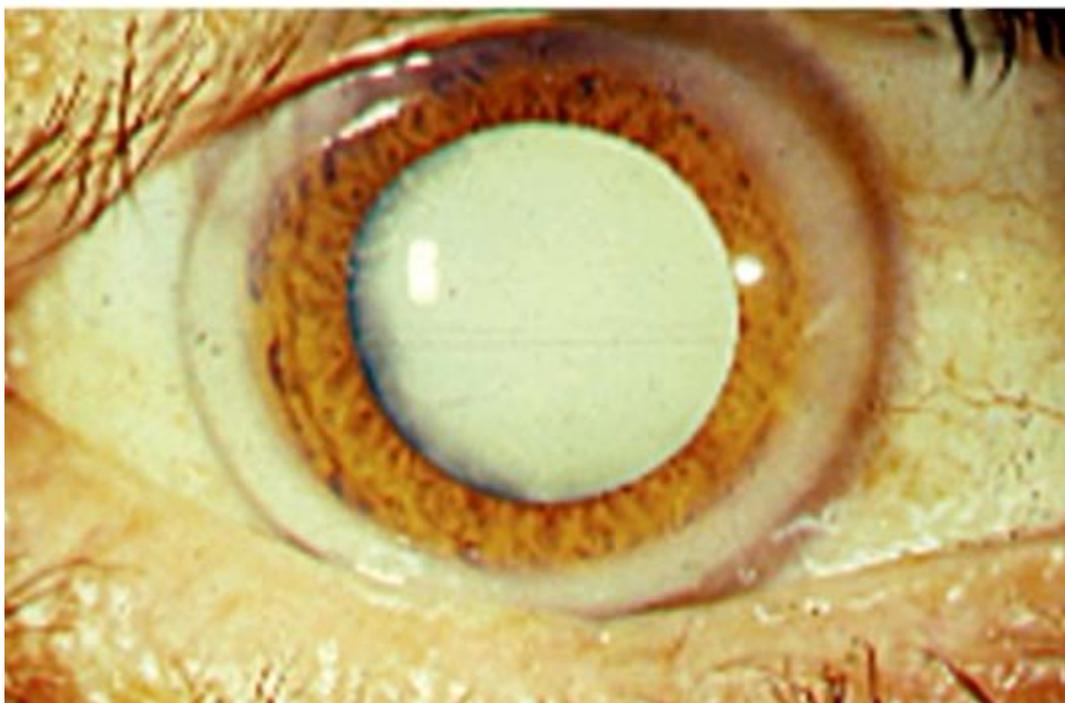


Рис. 10.5. Перезрелая возрастная катаракта

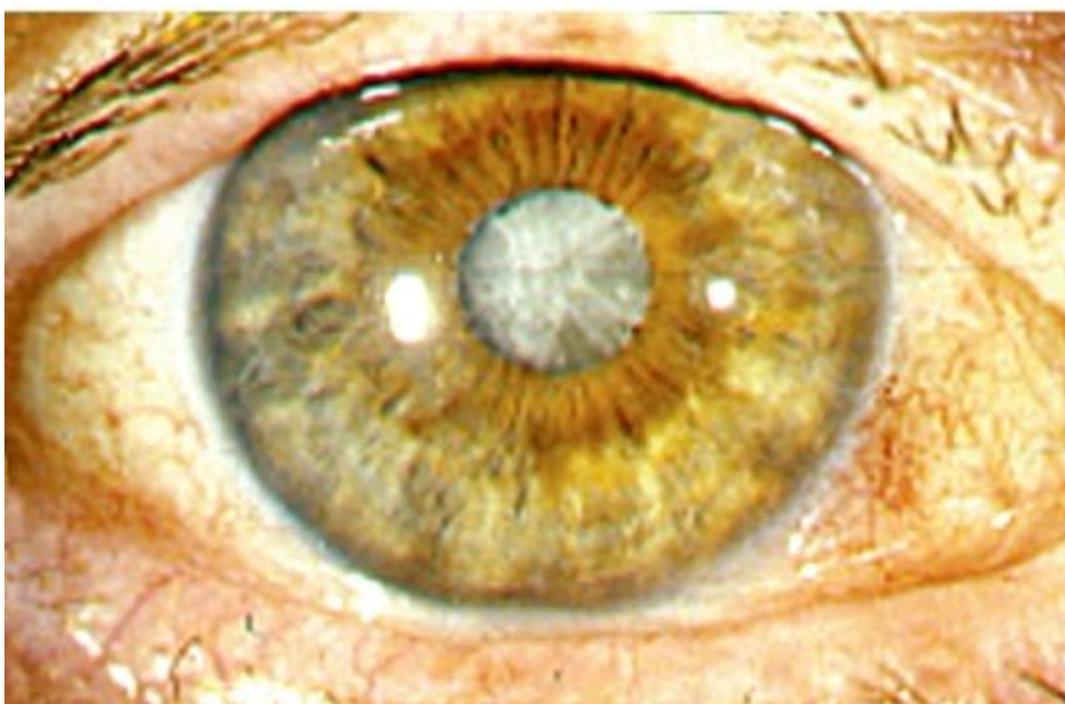


Рис. 10.6. Перезрелая возрастная катаракта

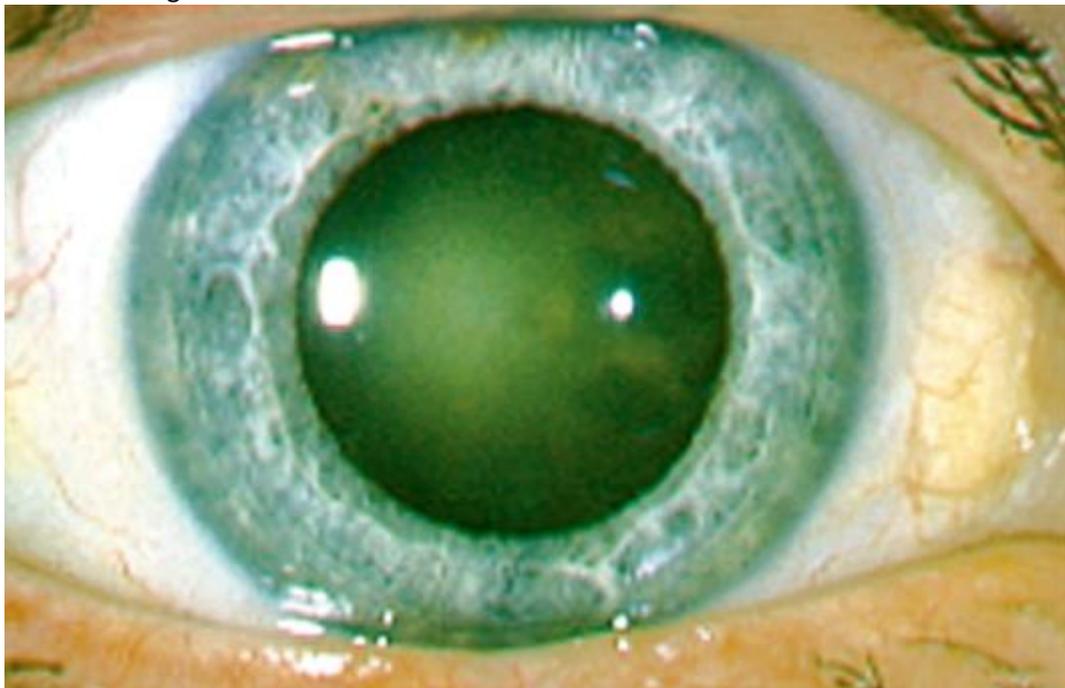


Рис. 10.7. Ядерная катаракта



Рис. 10.8. Субкапсулярная катаракта

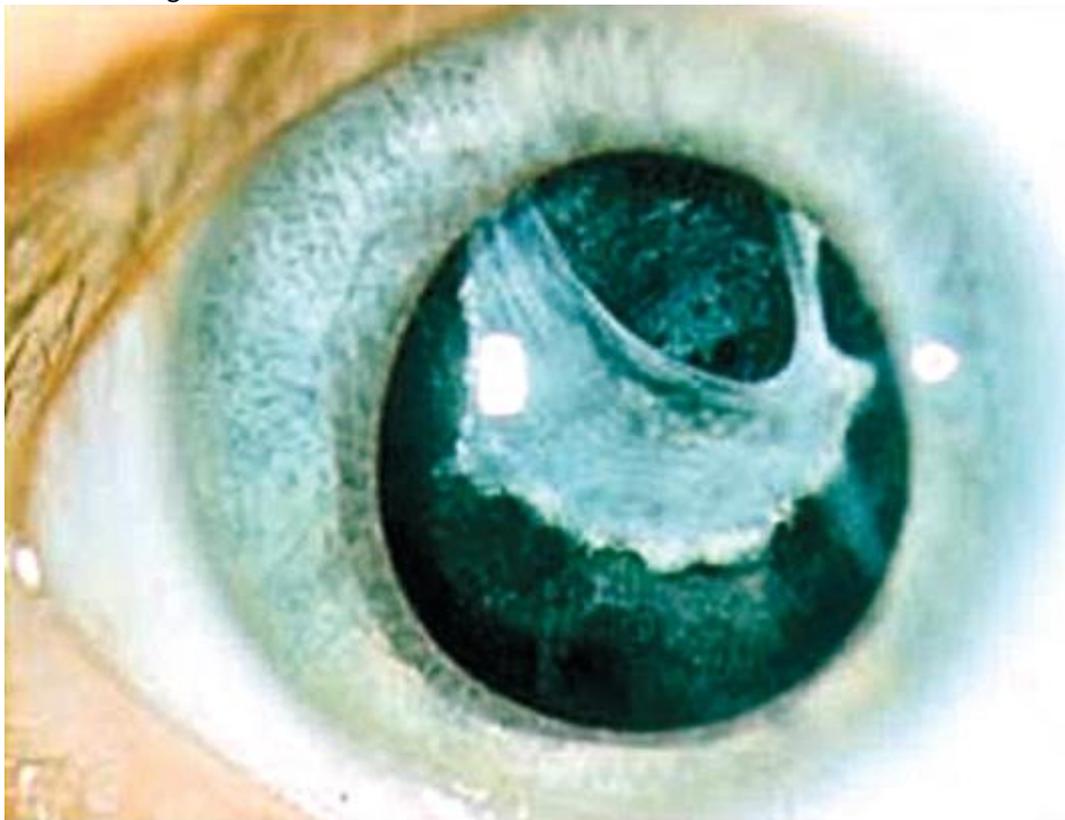


Рис. 10.9. Полурассосавшаяся травматическая катаракта

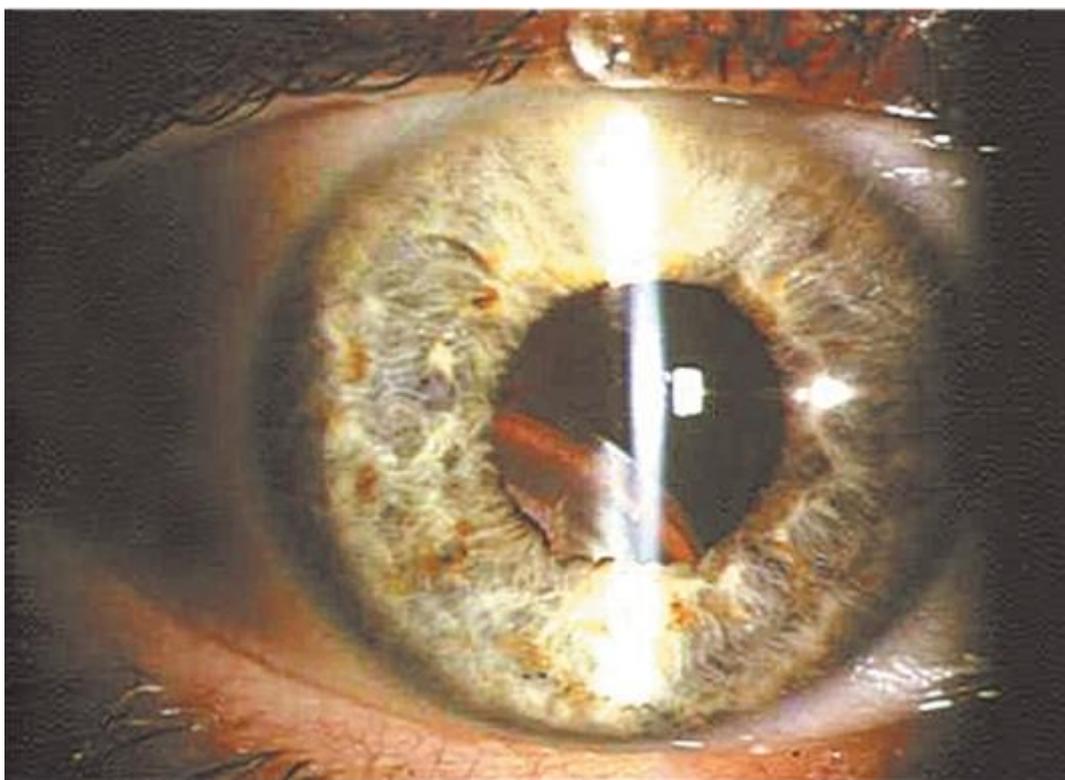


Рис. 10.10. Контузионная катаракта, подвывих хрусталика III степени

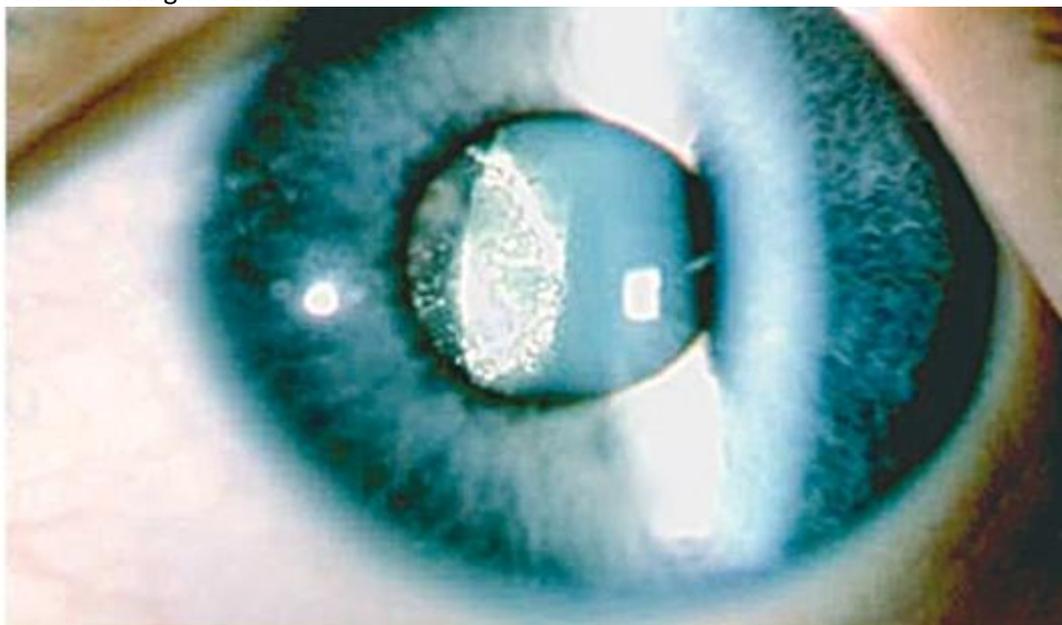


Рис. 10.11. Токсическая катаракта

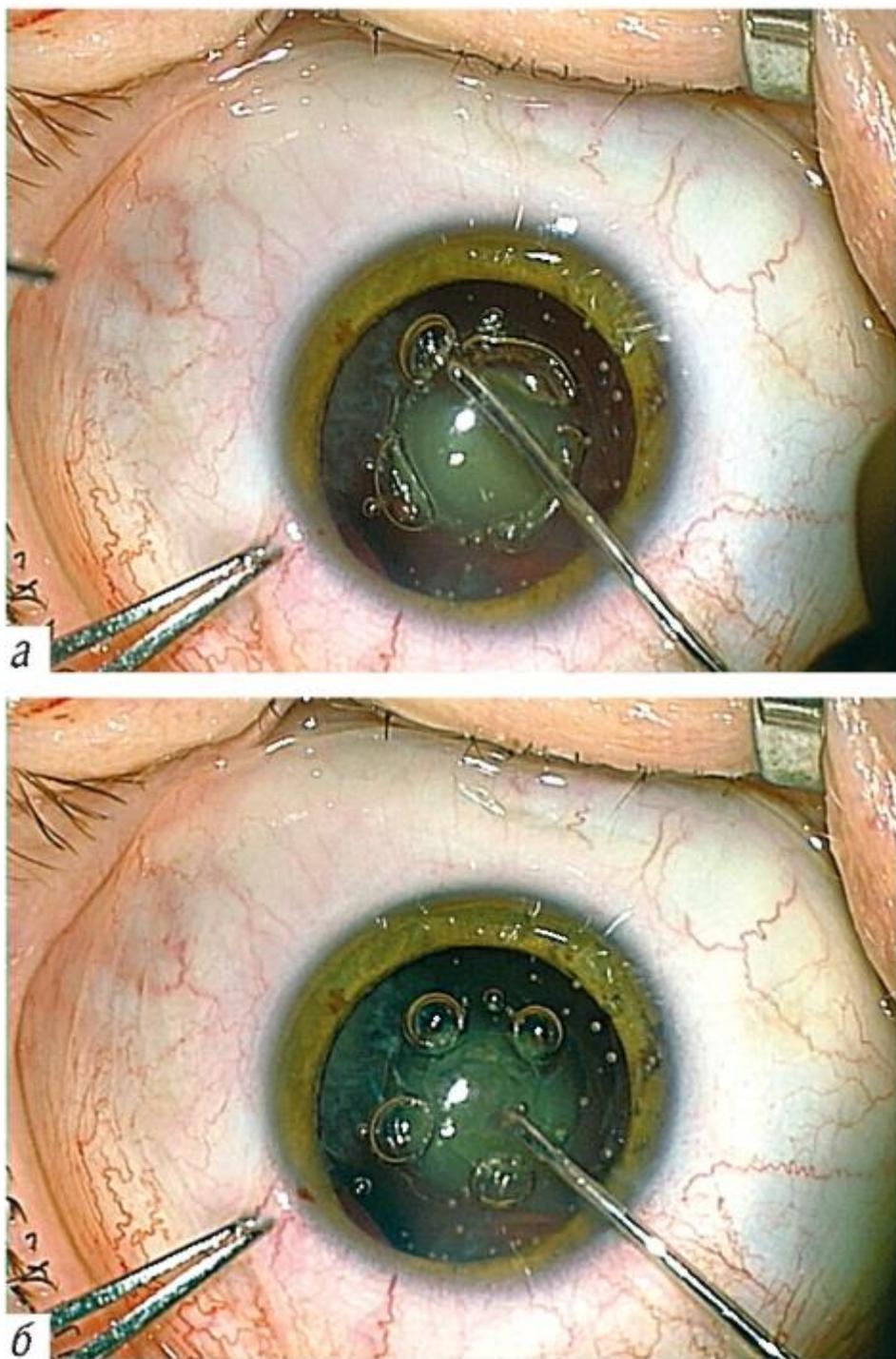


Рис. 10.13. Формирование переднего капсулорексиса капсулотомом Клотти (а, б)

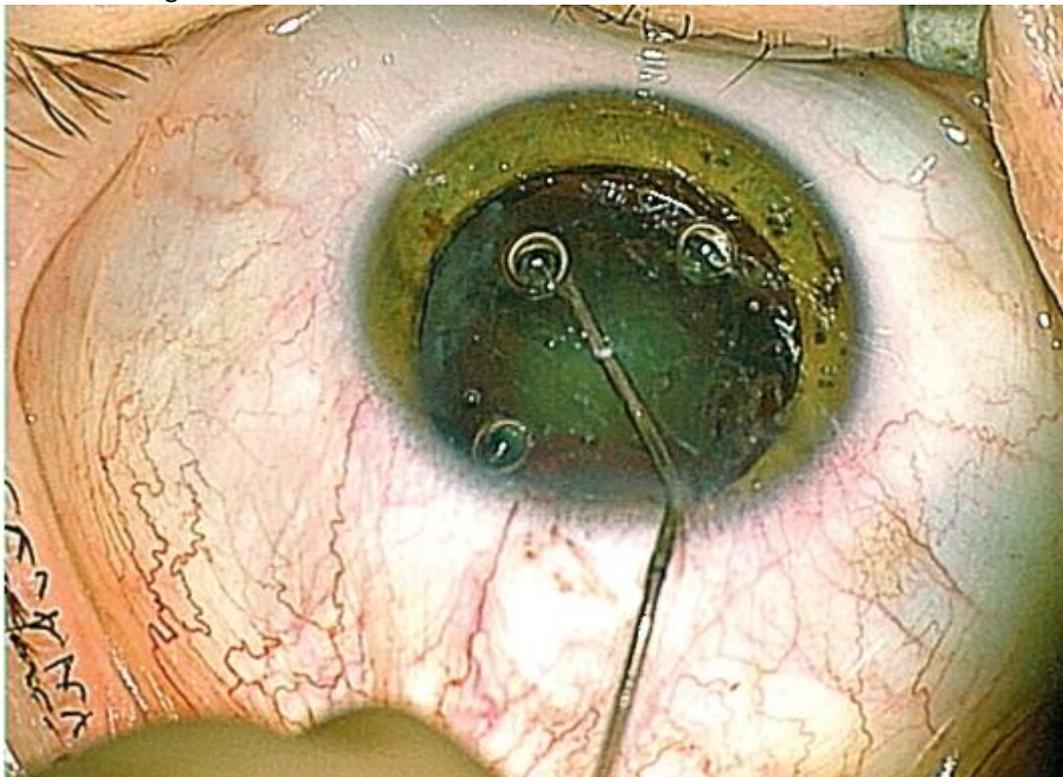


Рис. 10.14. Гидродиссекция

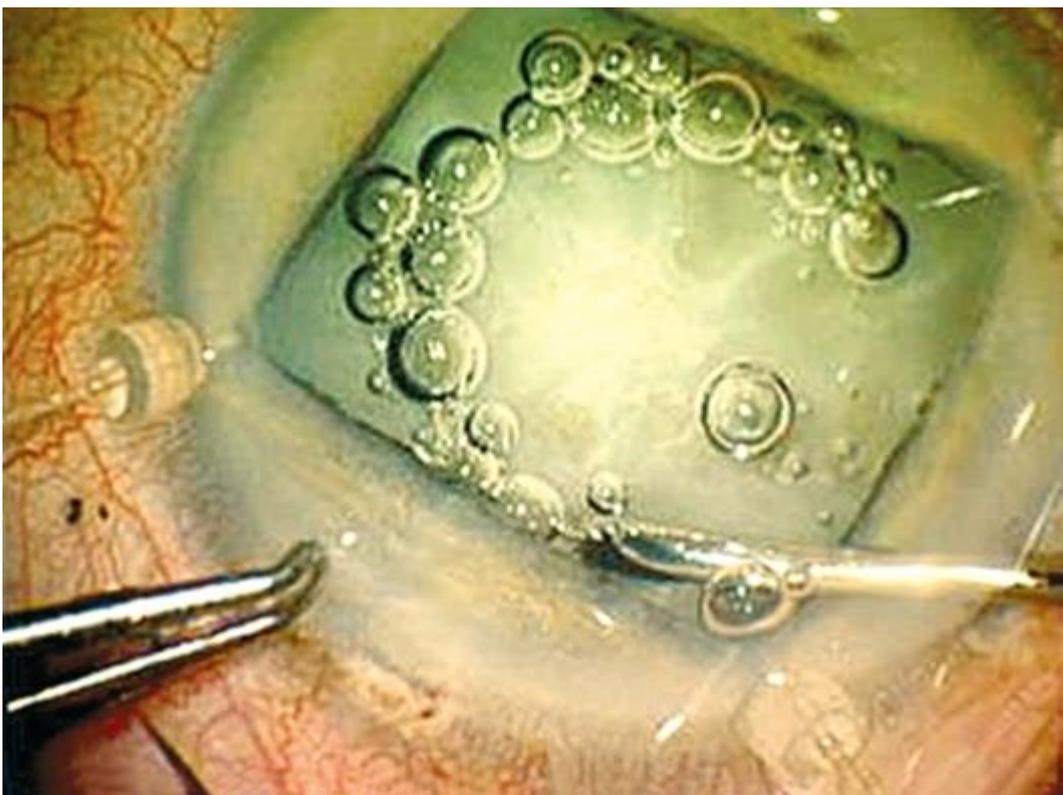


Рис. 10.15. Достижение мидриаза с помощью ирис-ретракторов

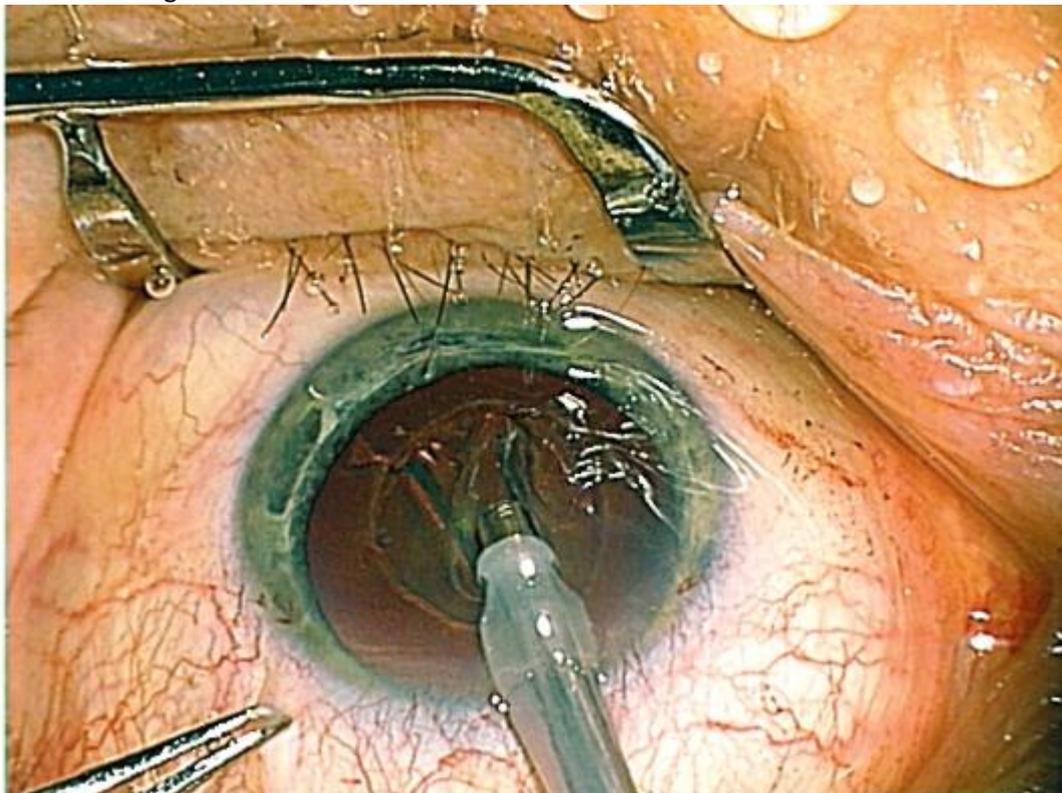


Рис. 10.16. Этап удаления мягкого ядра хрусталика

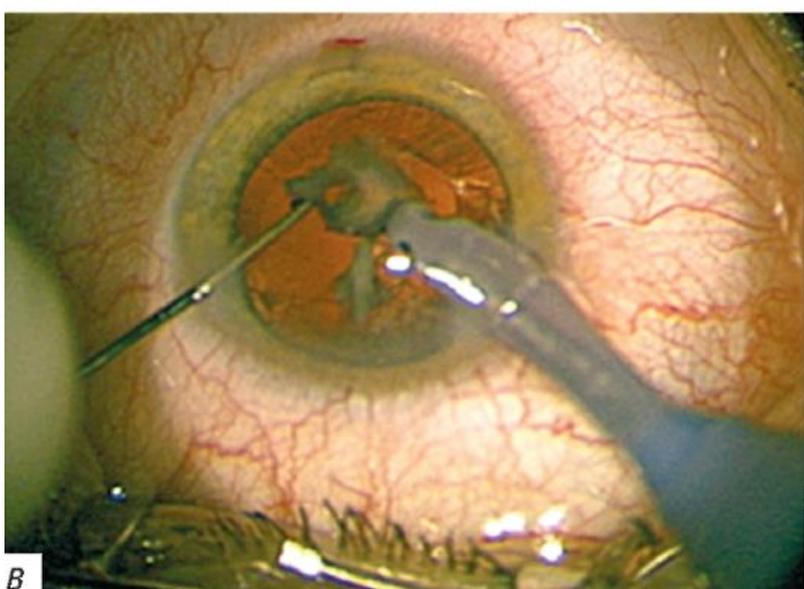
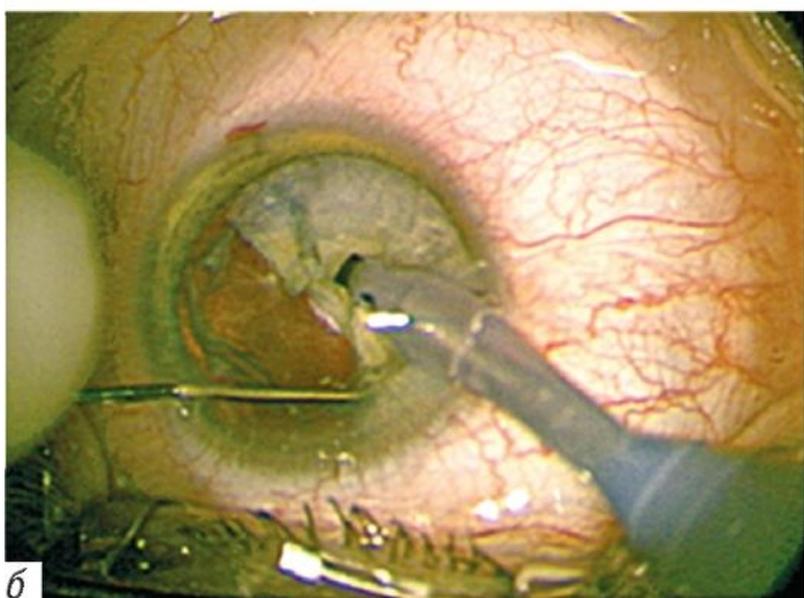
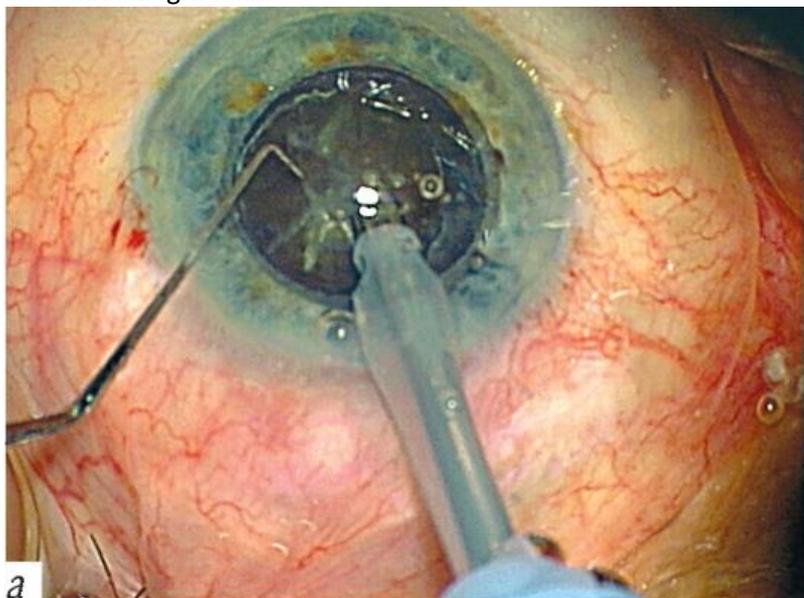


Рис. 10.17. Этапы фрагментации и эвакуации плотного ядра хрусталика при факоэмульсификации (а-в)

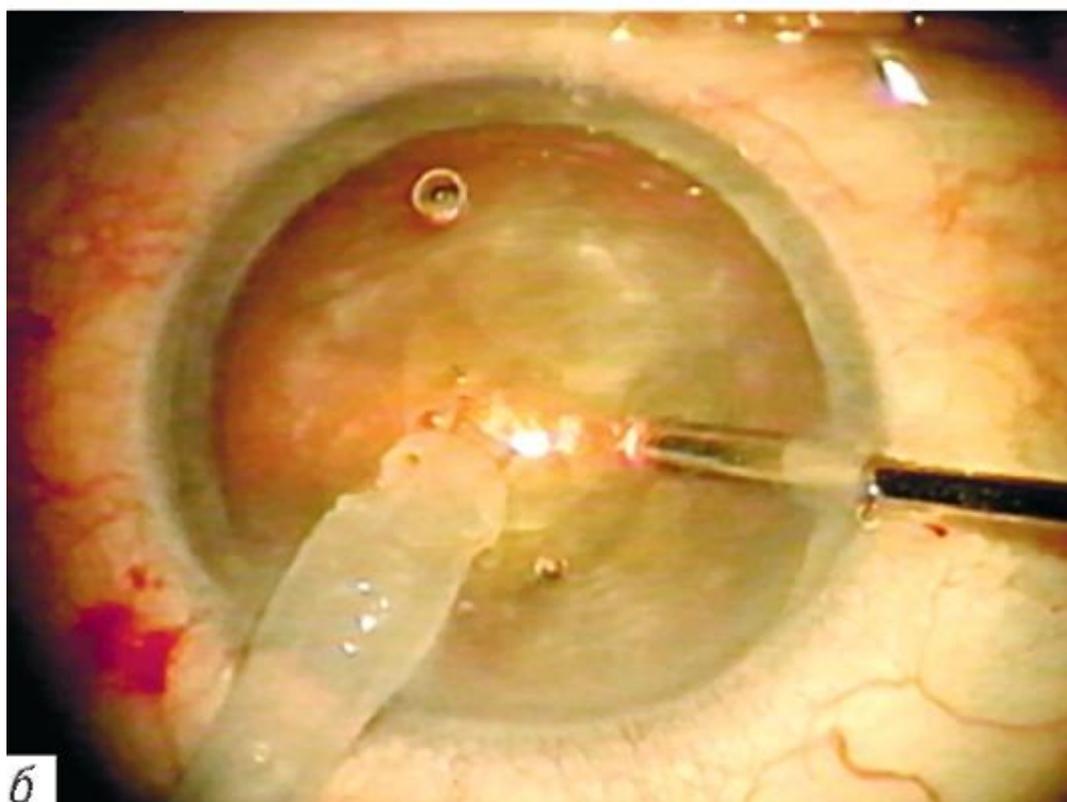


Рис. 10.18. Лазерная экстракция катаракты (а, б)

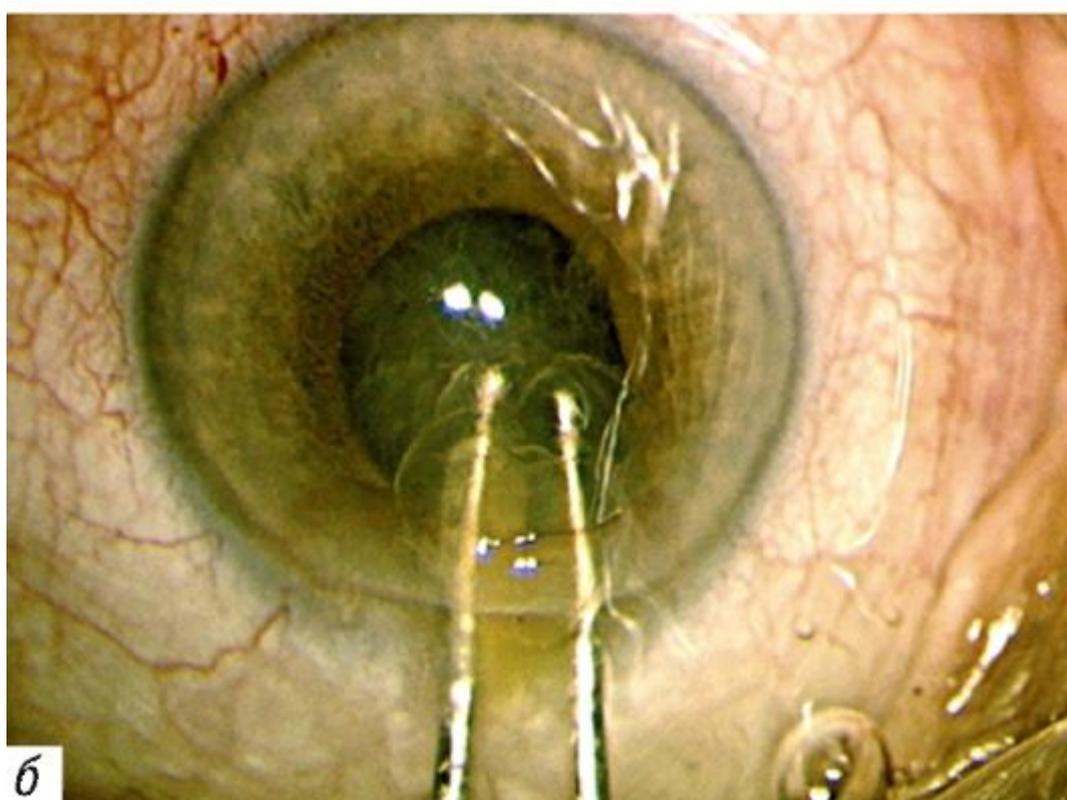
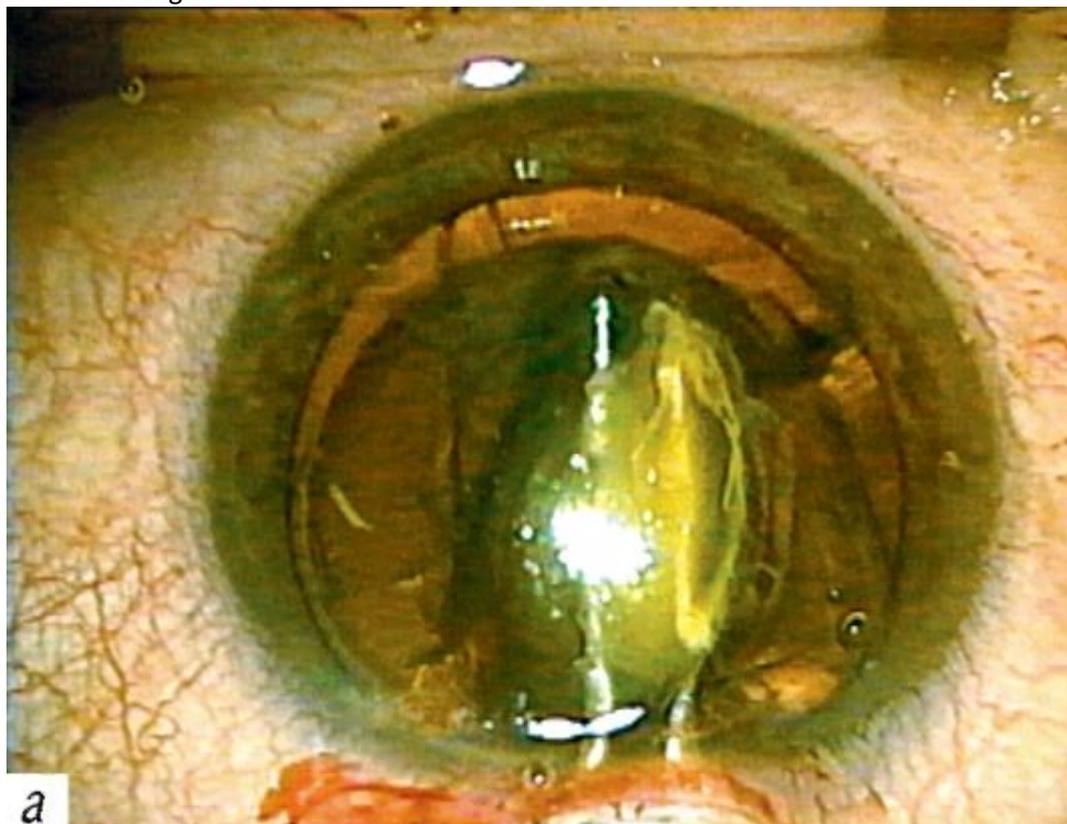


Рис. 10.19. Мануальная (механическая) фрагментация мягких ядер хрусталика (а, б)

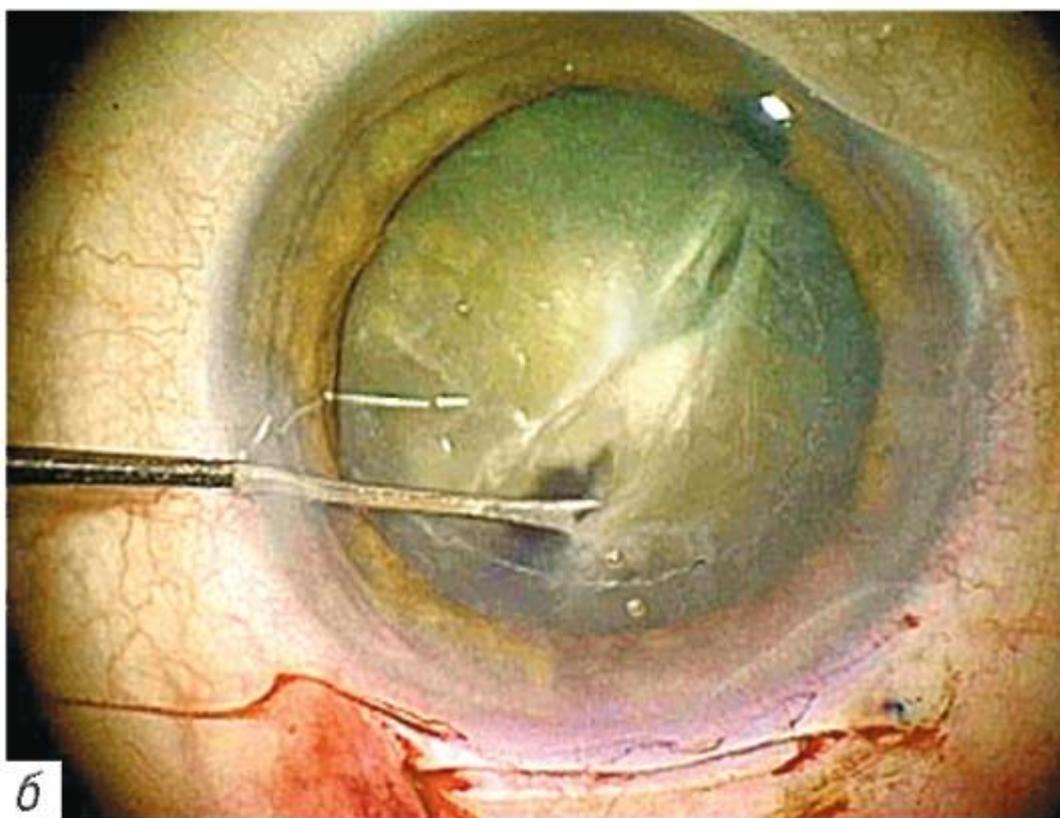
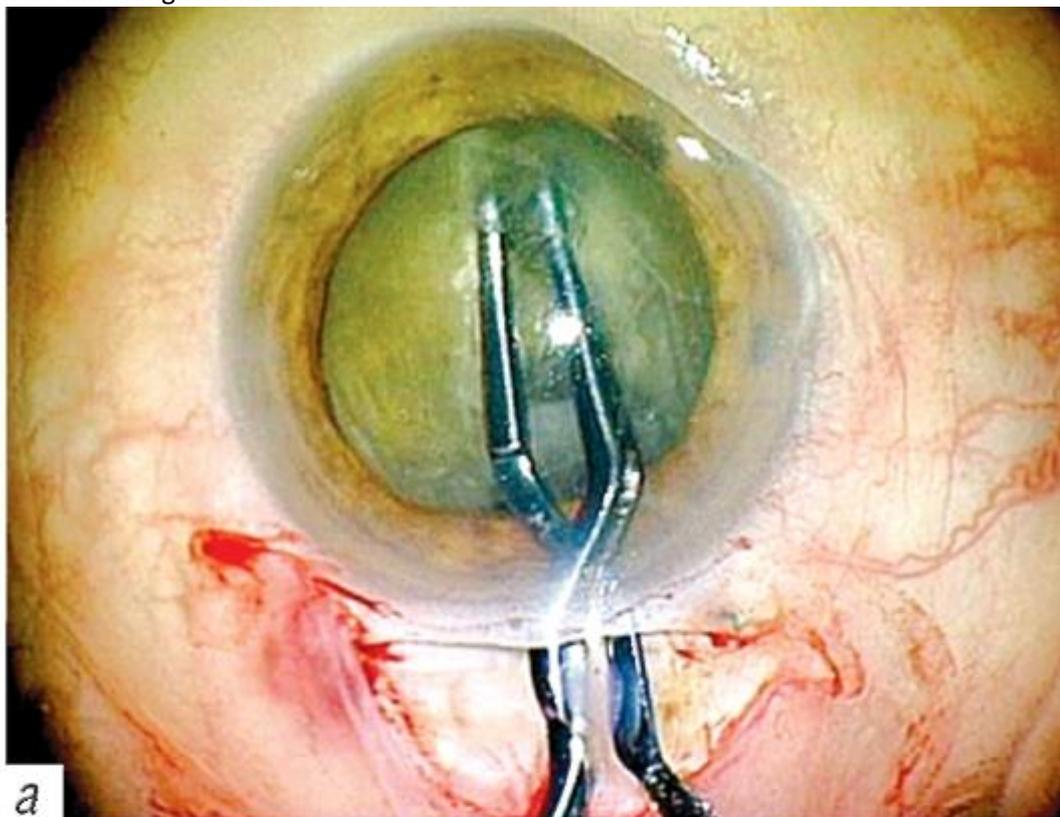


Рис. 10.20. Фрагментация плотных ядер хрусталика при мануальной (механической) экстракции катаракты (а, б)

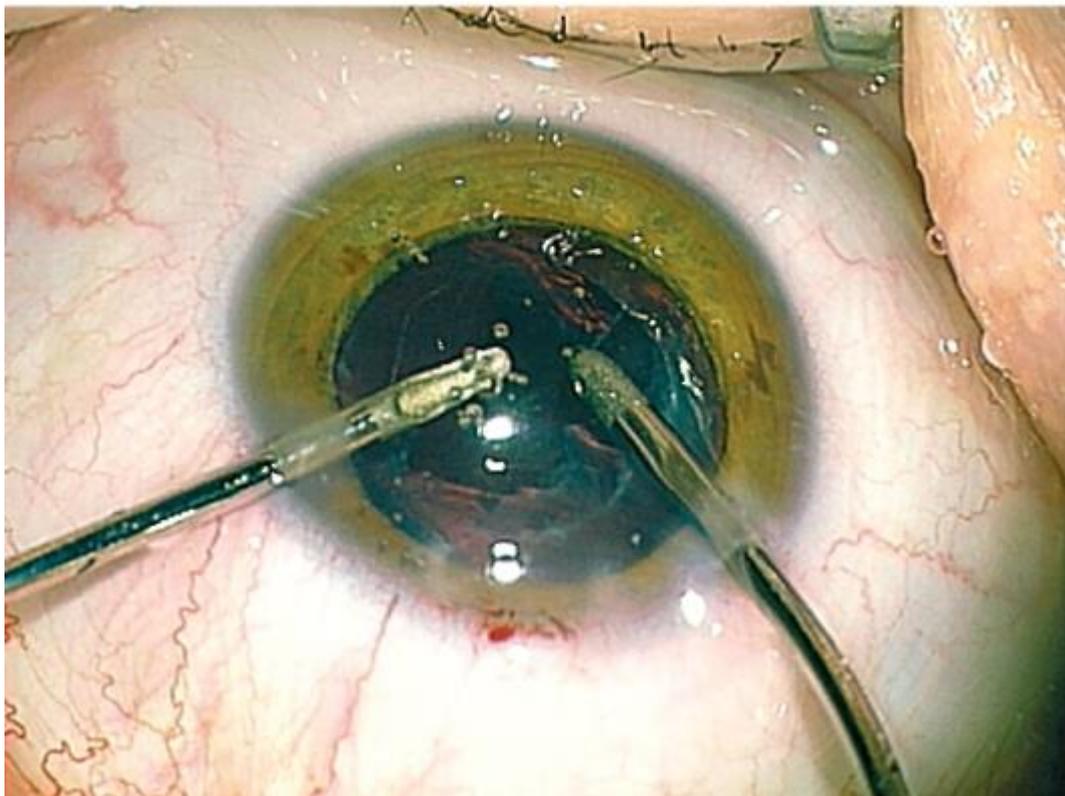


Рис. 10.21. Эвакуация хрусталиковых масс

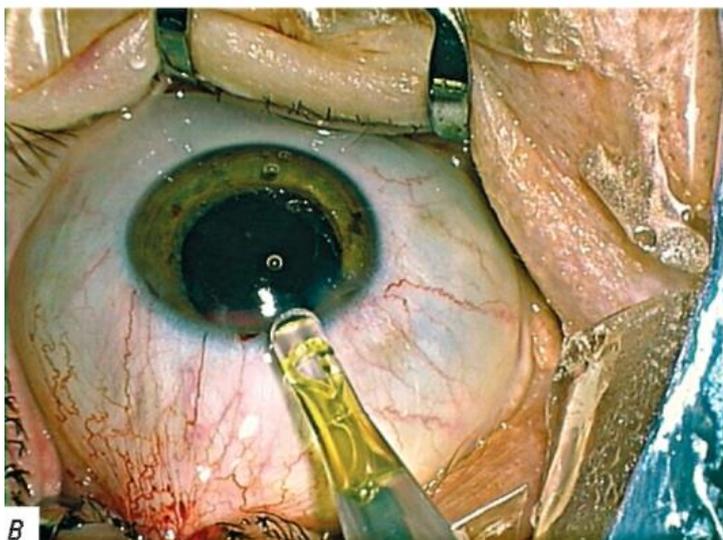
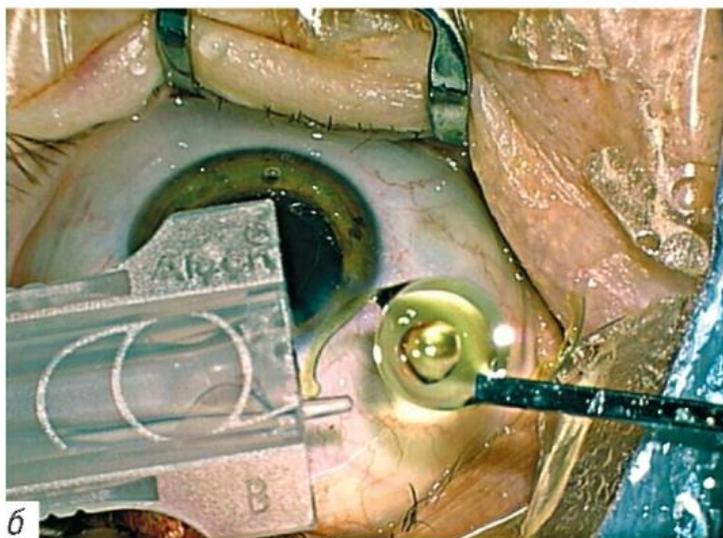
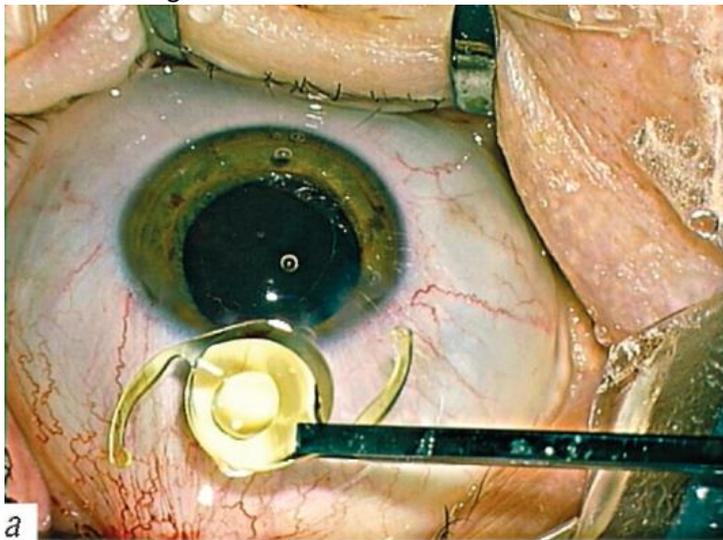


Рис. 10.22. Этапы имплантации заднекамерной эластичной интраокулярной линзы: *а* - общий вид интраокулярной линзы; *б* - заправка интраокулярной линзы в картридж; *в* - введение интраокулярной линзы через тоннельный разрез

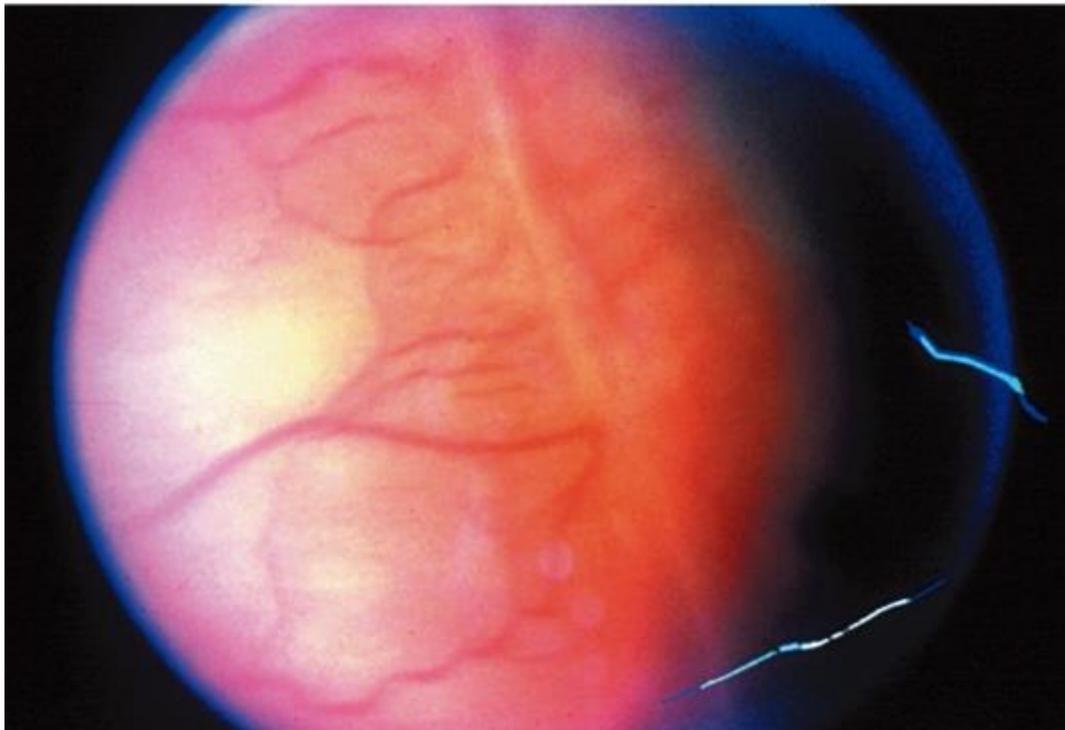


Рис. 11.2. Активная ретинопатия недоношенных, I стадия

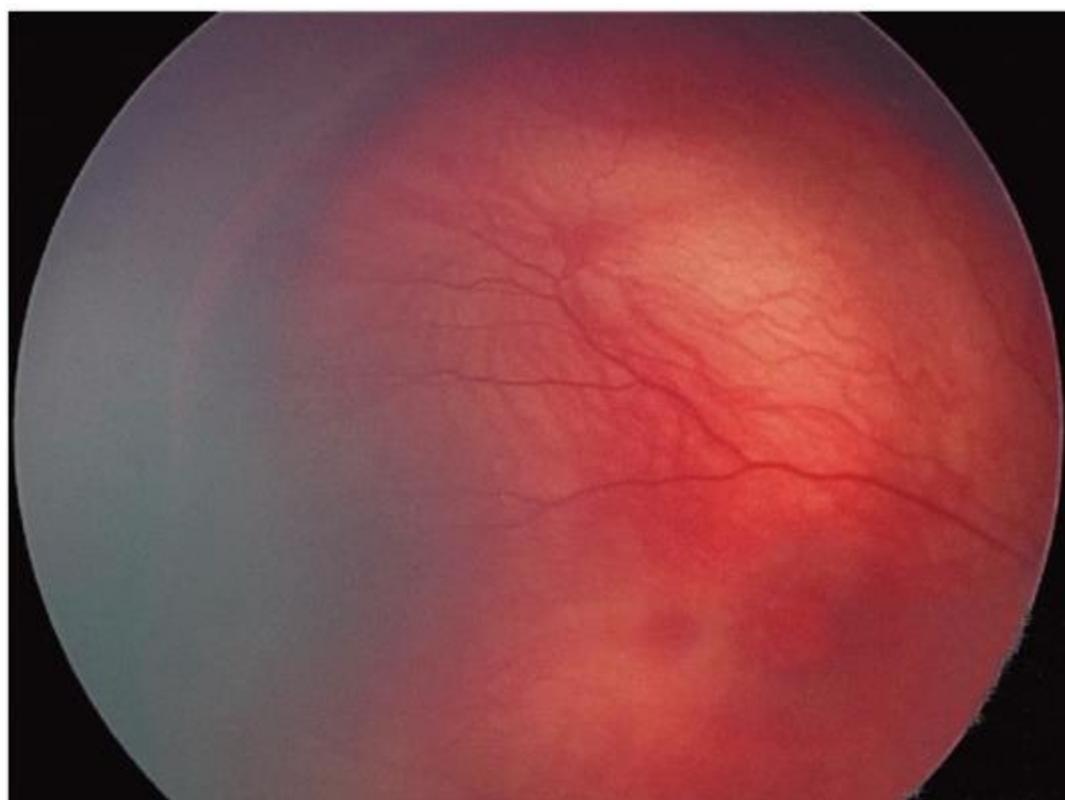


Рис. 11.3. Активная ретинопатия недоношенных, II стадия

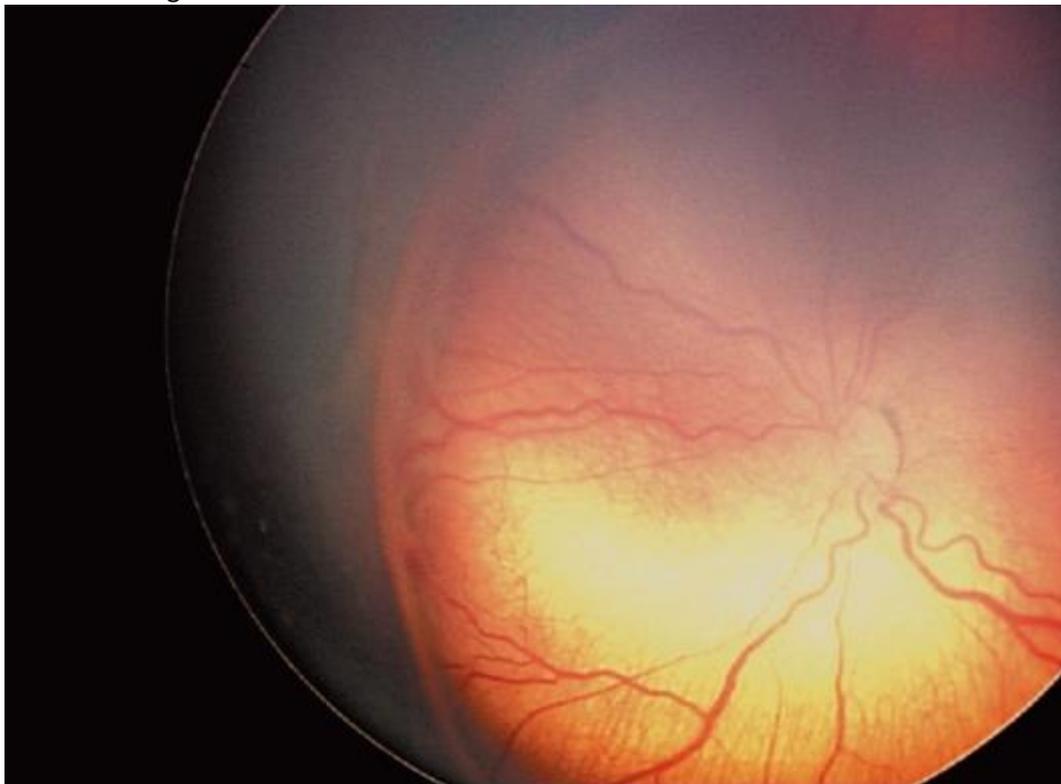


Рис. 11.4. Активная ретинопатия недоношенных, III стадия

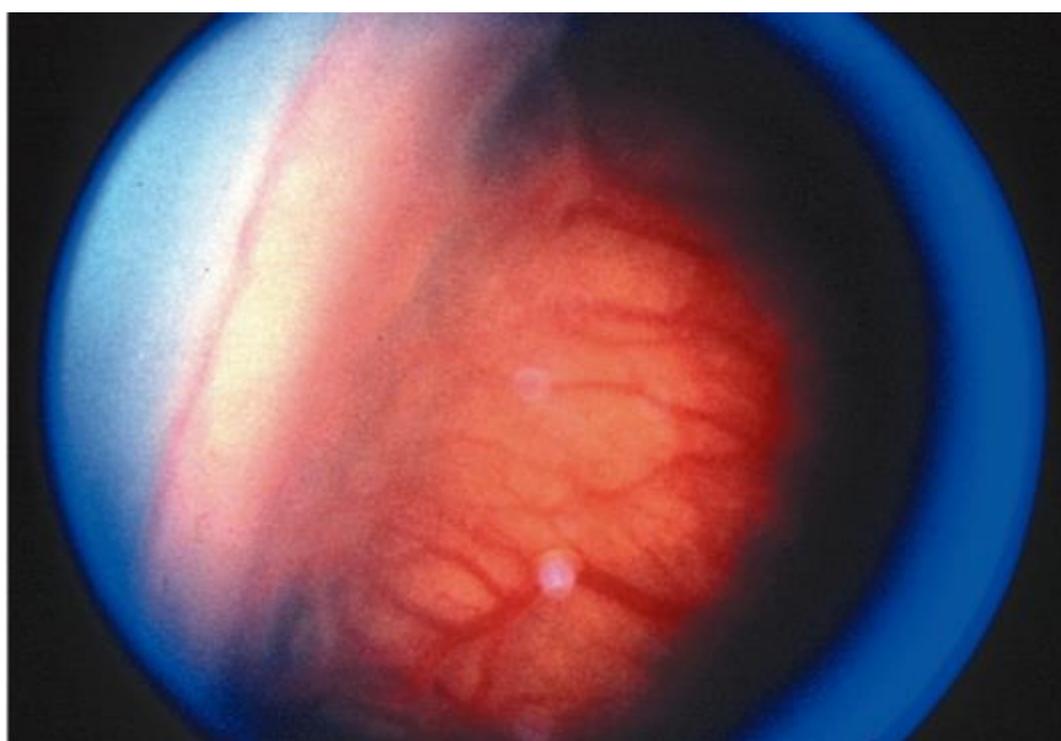


Рис. 11.5. Активная ретинопатия недоношенных, стадия IVa

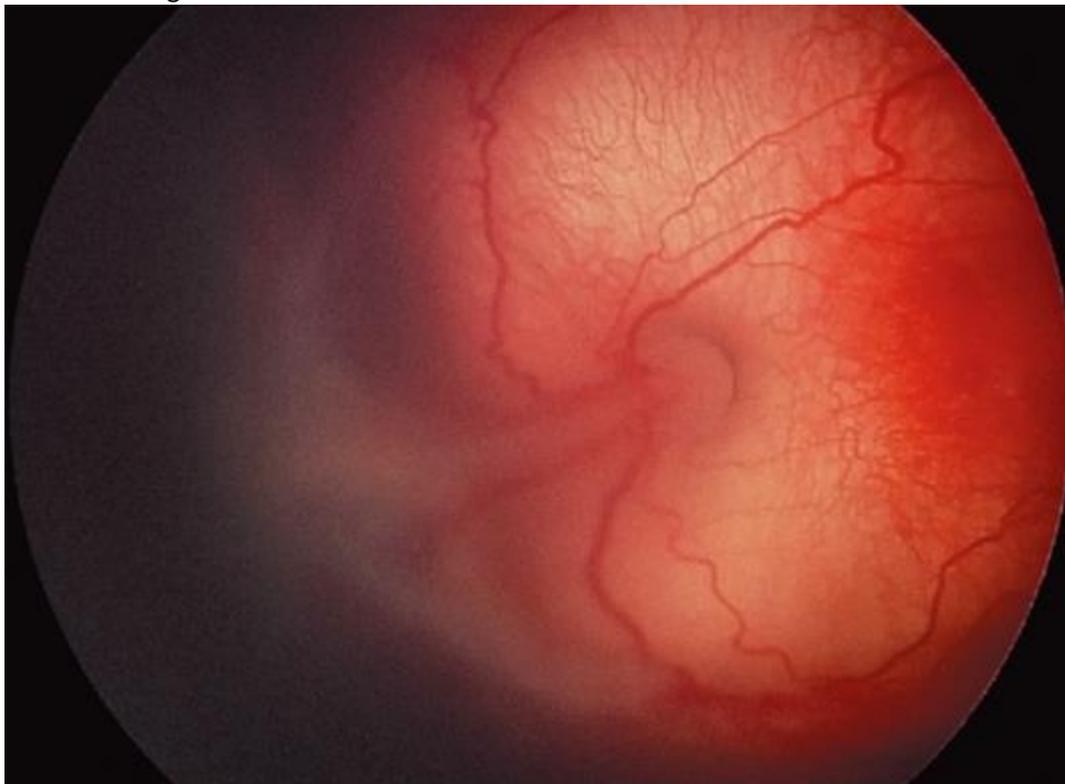


Рис. 11.6. Активная ретинопатия недоношенных, стадия IVб

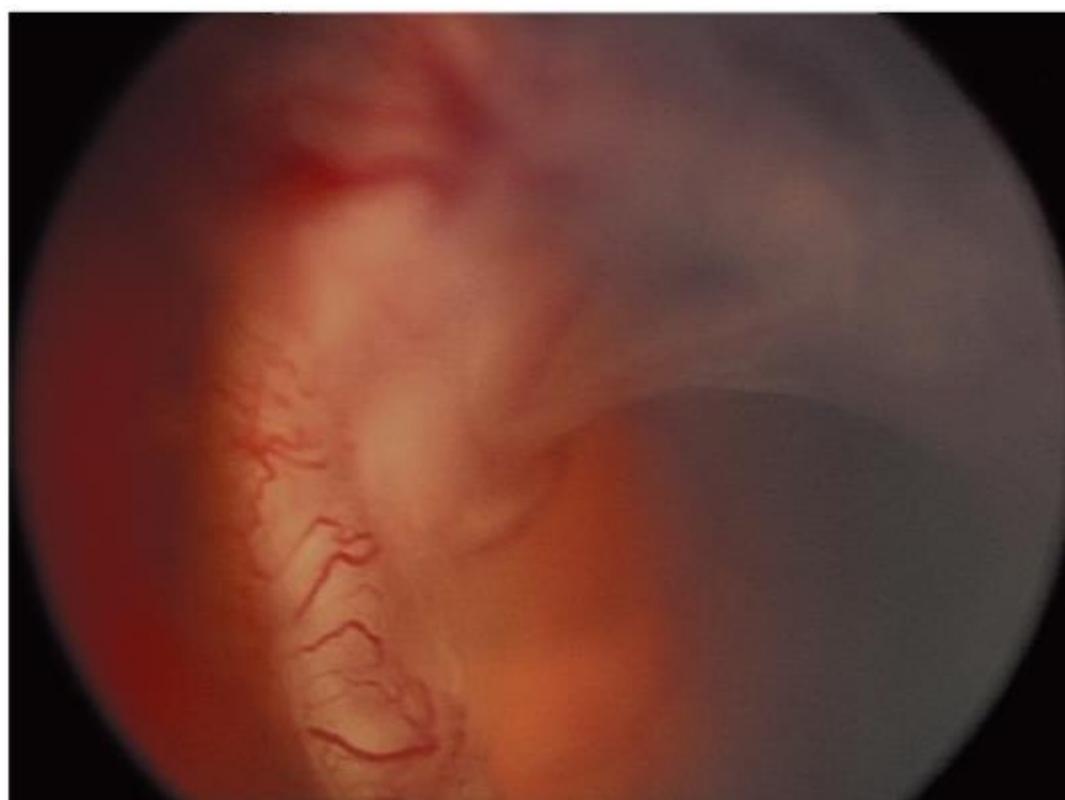


Рис. 11.7. Активная ретинопатия недоношенных, V стадия; отслойка сетчатки в I зоне глазного дна

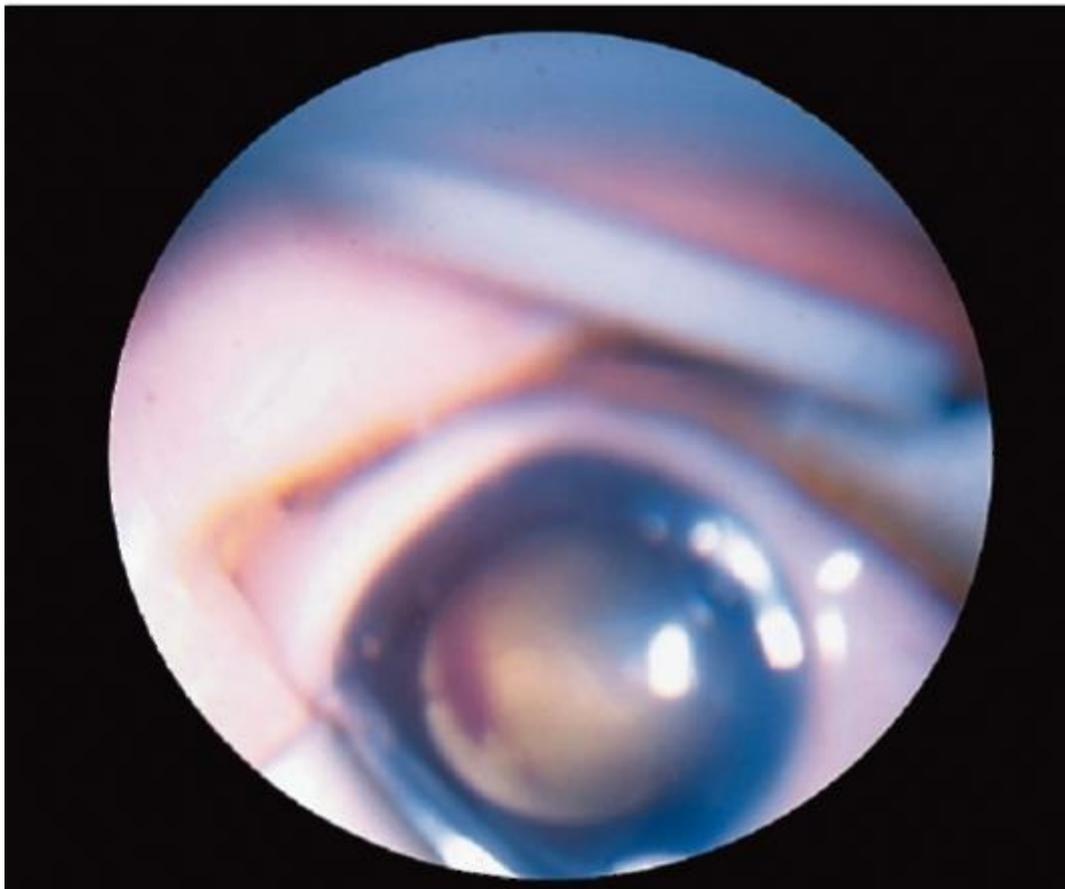


Рис. 11.8. Активная ретинопатия недоношенных, V стадия; тотальная отслойка сетчатки

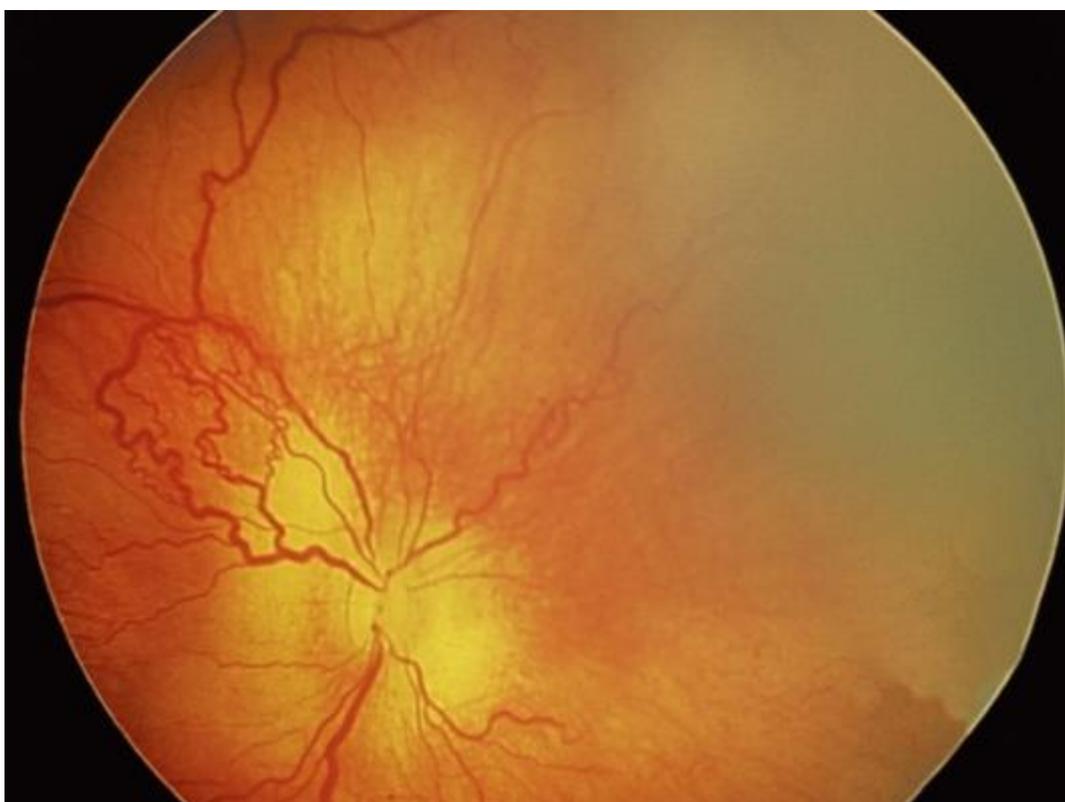


Рис. 11.9. Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных

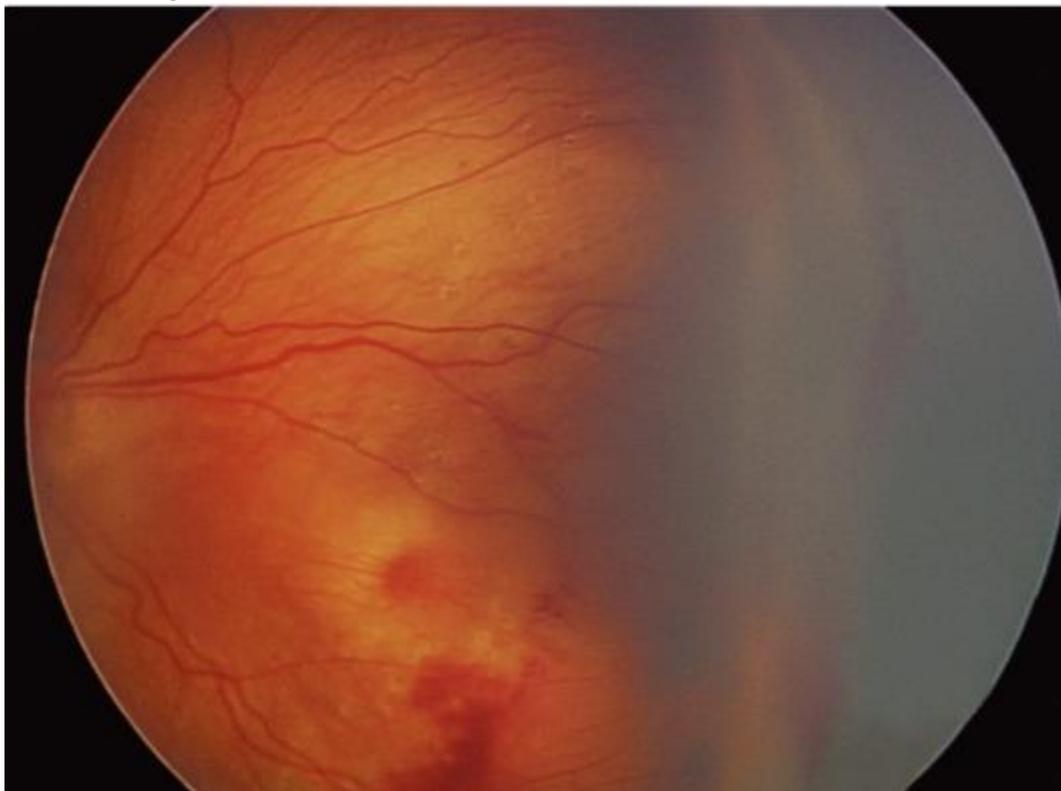


Рис. 11.10. Кровоизлияния и экстраретинальная пролиферация на периферии сетчатки при прогрессирующей активной ретинопатии недоношенных

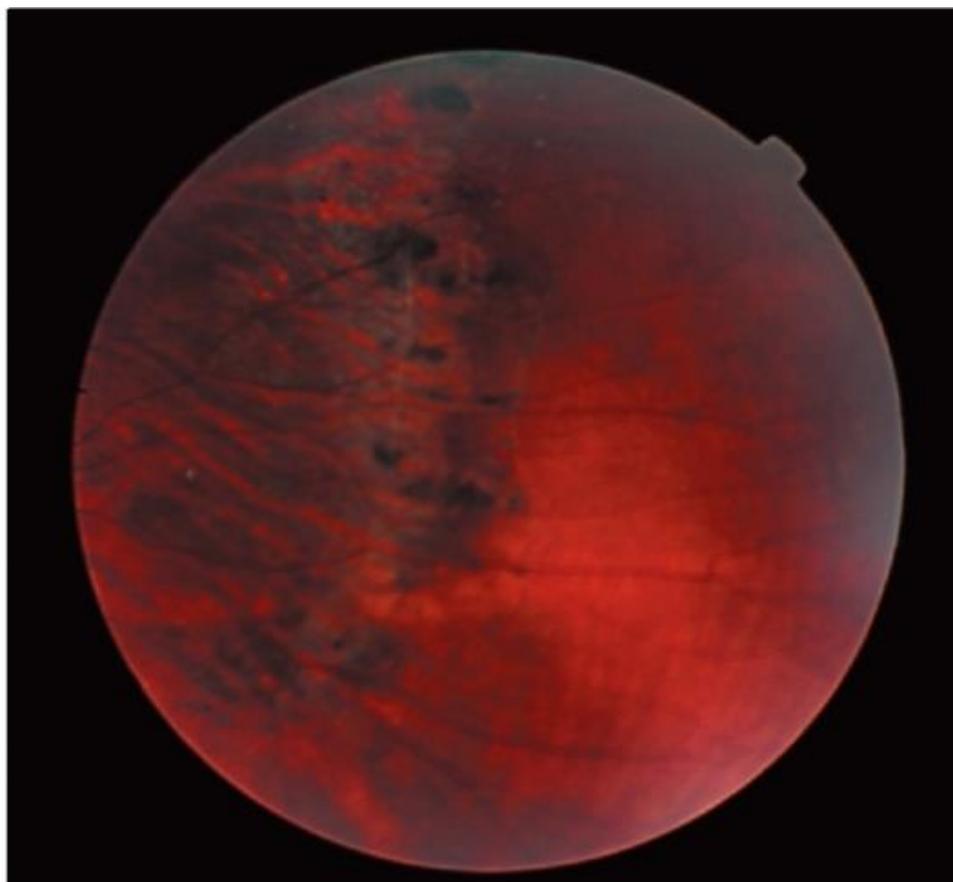


Рис. 11.11. Рубцовая фаза ретинопатии недоношенных. Остаточные изменения II степени на периферии сетчатки



Рис. 11.12. Рубцовая фаза ретинопатии недоношенных. Тракционная деформация диска зрительного нерва и сосудистых пучков



Рис. 11.13. Рубцовая фаза ретинопатии недоношенных. Серповидная складка сетчатки, вторичные дистрофические изменения в сетчатке

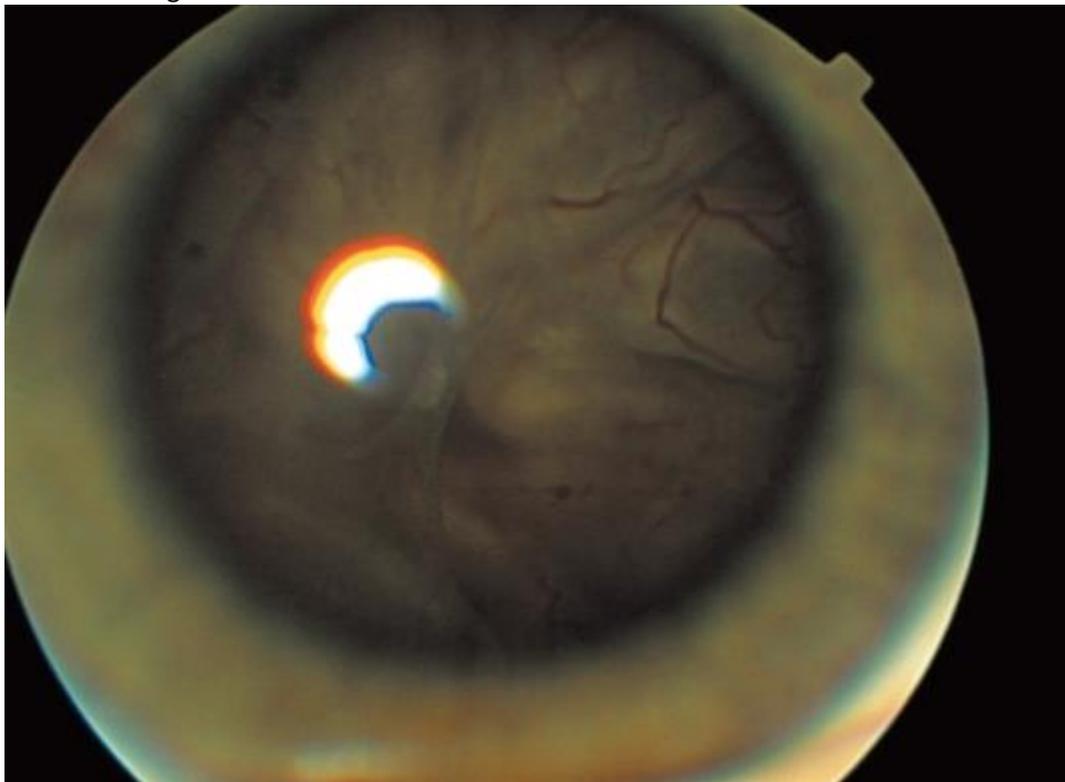


Рис. 11.14. Терминальная стадия ретинопатии недоношенных: воронкообразная отслойка сетчатки

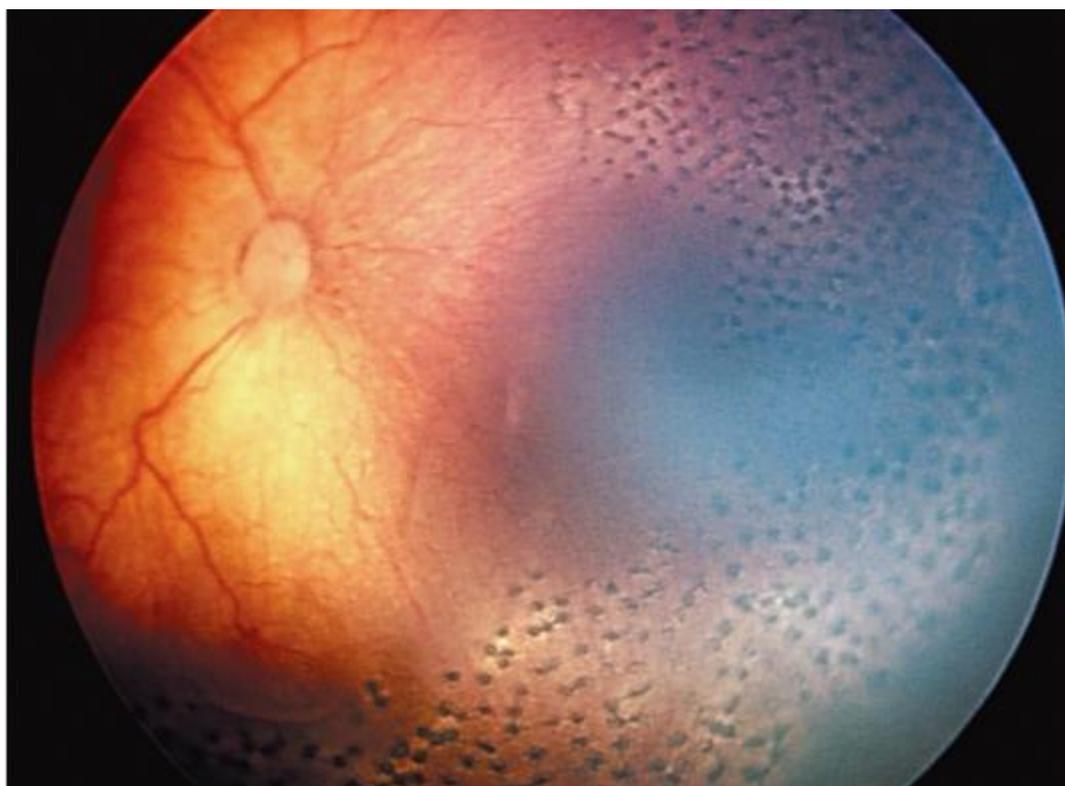


Рис. 11.21. Пигментированные коагуляты на периферии сетчатки после проведённой транспульлярной аргонно-лазерной коагуляции

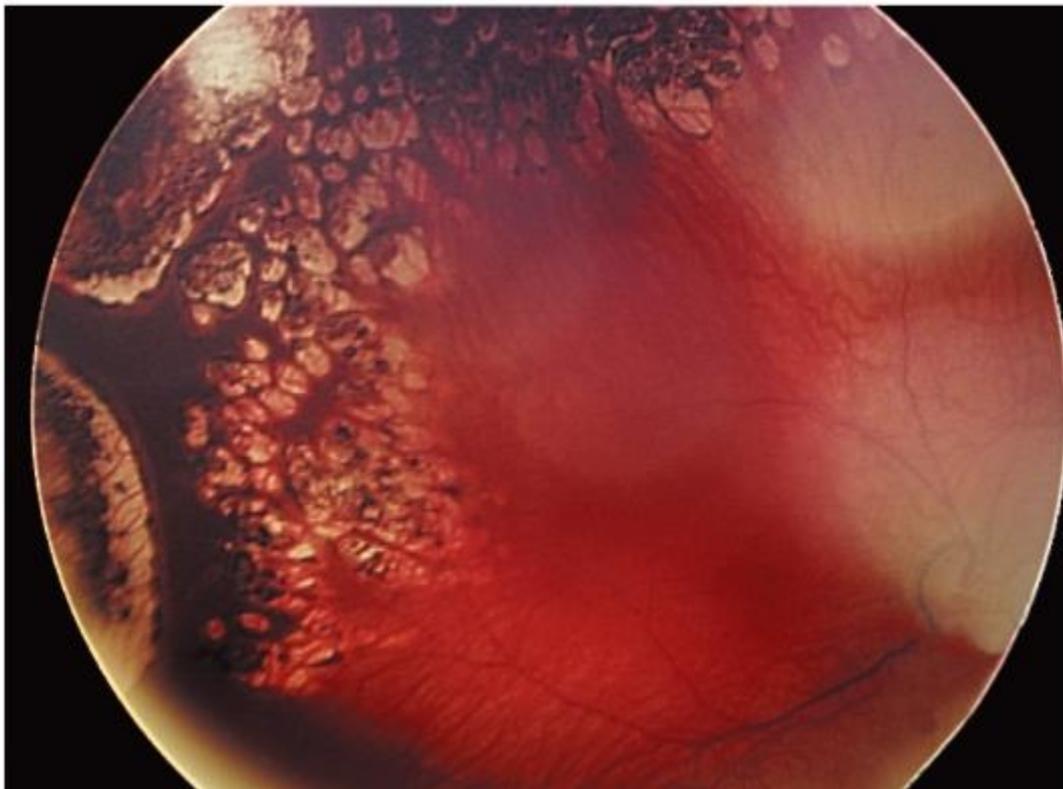


Рис. 11.22. Коагуляты после комбинированной крио- и диодно-лазерной коагуляции задней агрессивной ретинопатии недоношенных

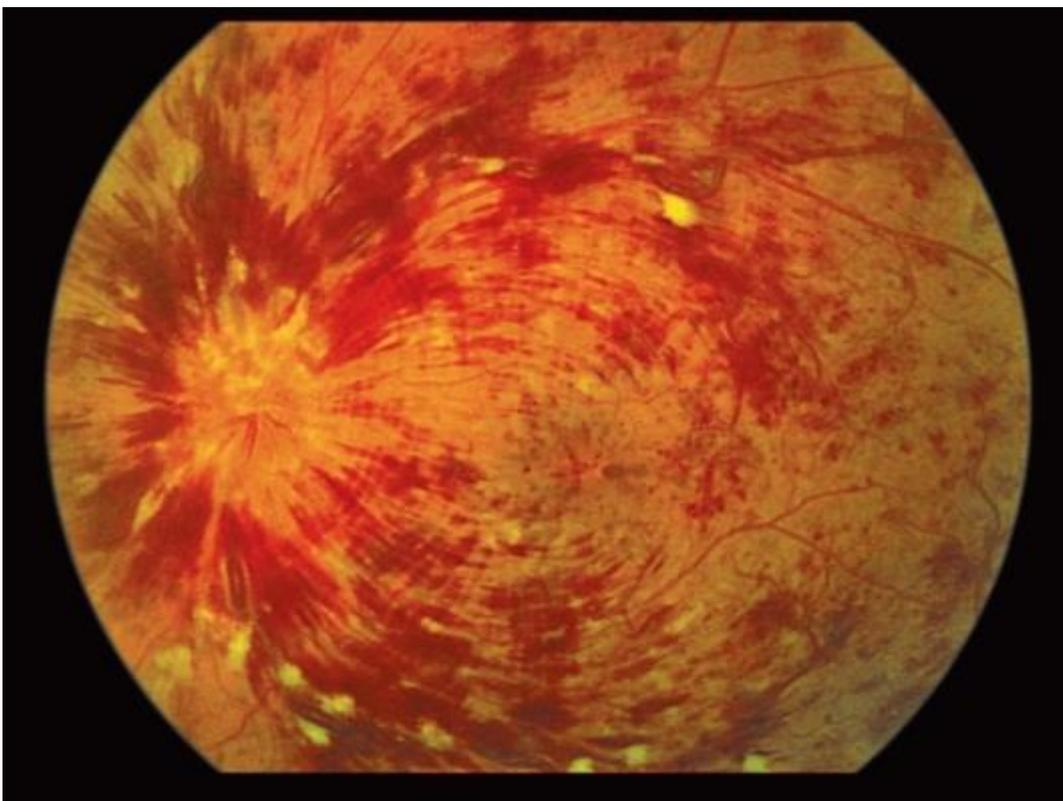


Рис. 11.23. Неишемический тромбоз центральной вены сетчатки

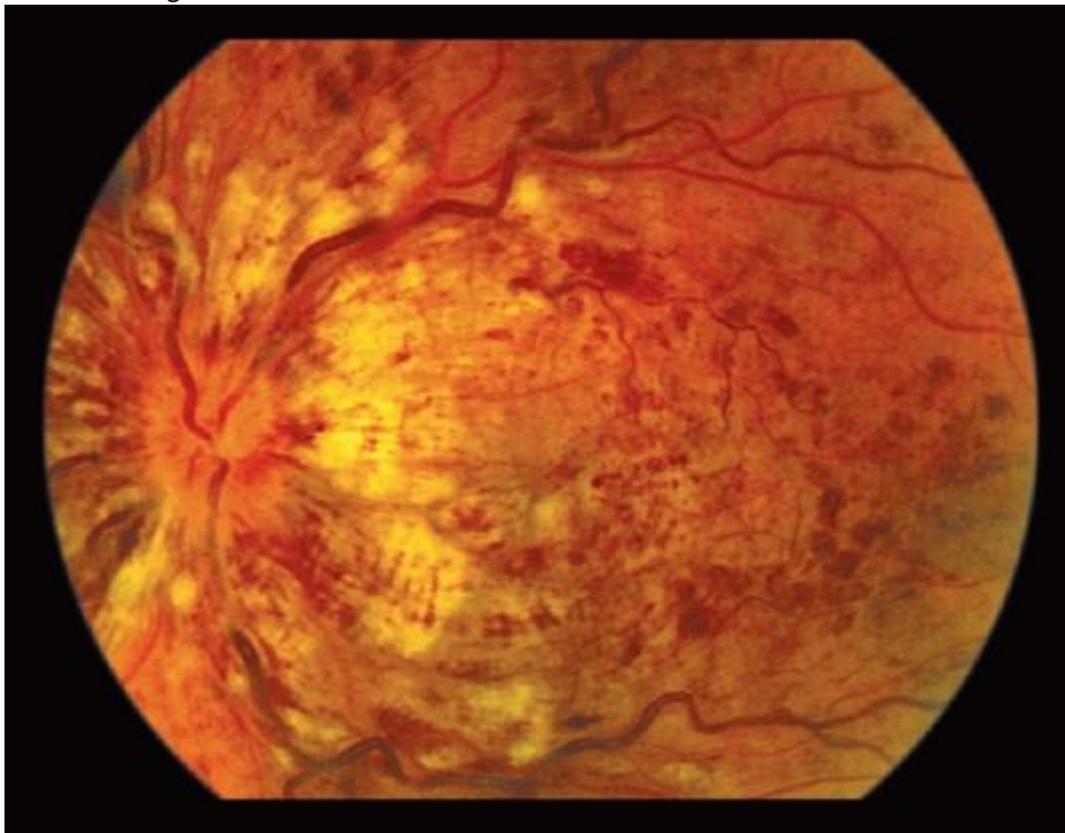
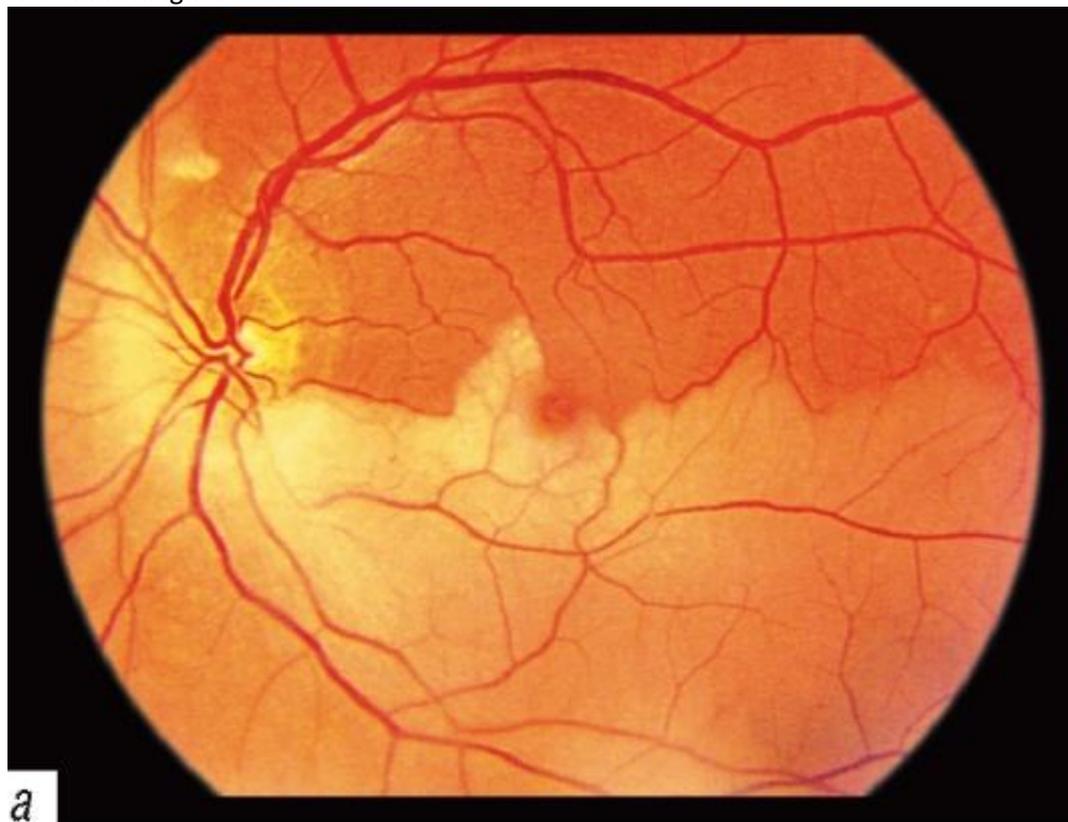


Рис. 11.25. Ишемический тромбоз центральной вены сетчатки



Рис. 11.27. Окклюзия центральной артерии сетчатки



а



б

Рис. 11.28. Окклюзия нижневисочной (а) и верхневисочной (б) ветвей центральной артерии сетчатки

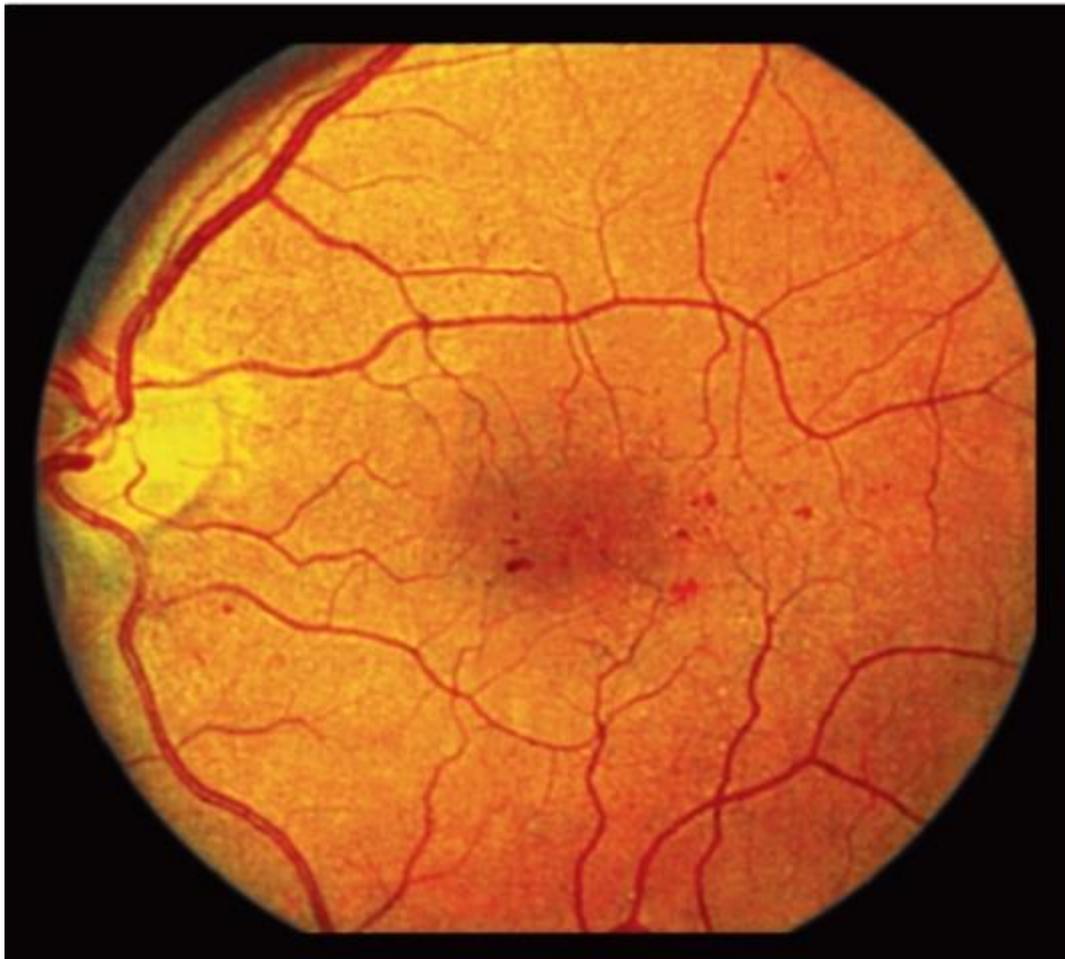


Рис. 11.29. Непролиферативная ДР, микроаневризмы в макулярной зоне

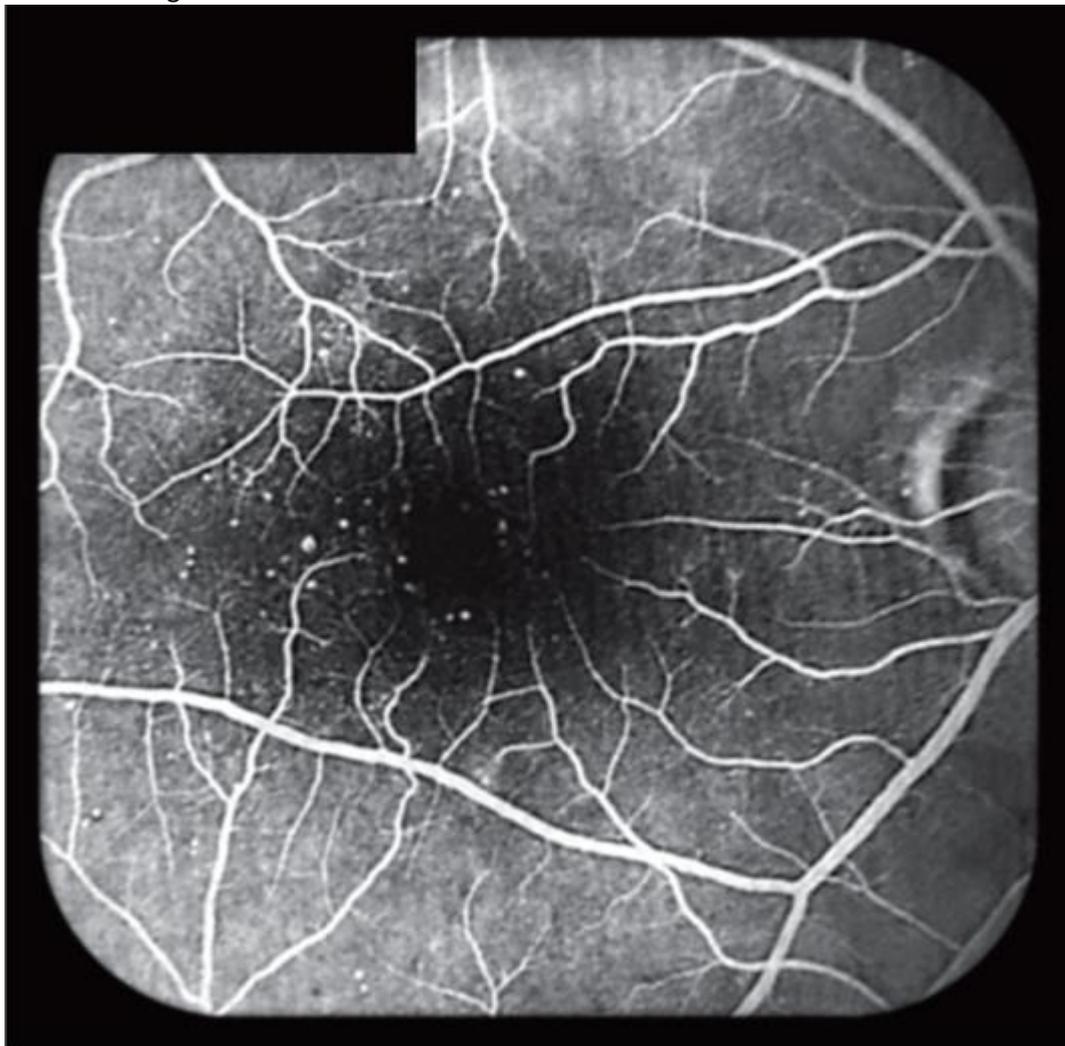


Рис. 11.30. Непролиферативная ДР, ФАГД, артериовенозная фаза, гиперфлюоресценция микроаневризм в макулярной зоне

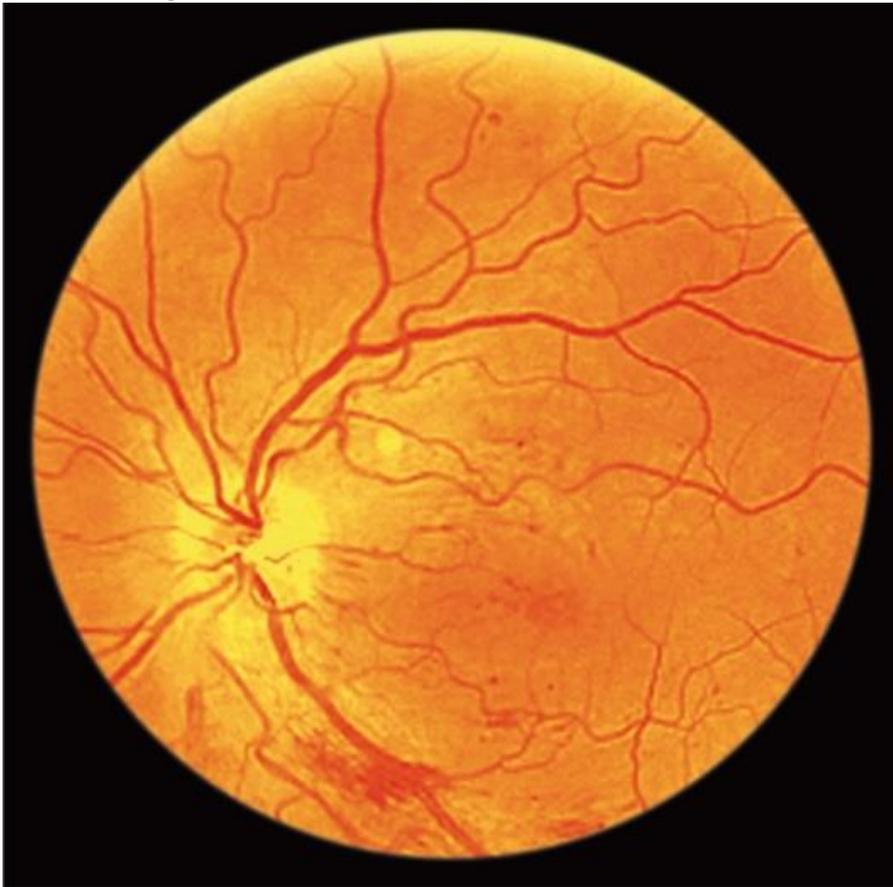


Рис. 11.31. Препролиферативная ДР, кистовидный отёк макулы

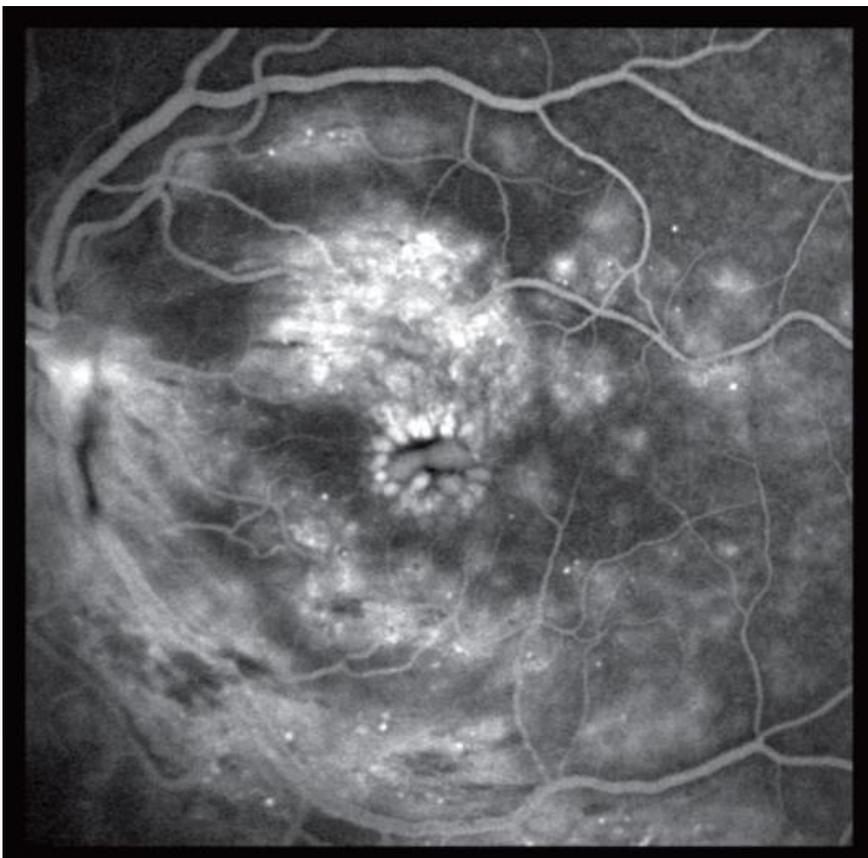


Рис. 11.32. Препролиферативная ДР, ФАГД, поздняя фаза, экстравазальный выход флюоресцеина из парафовеолярных сосудов с формированием кистовидного отёка макулы

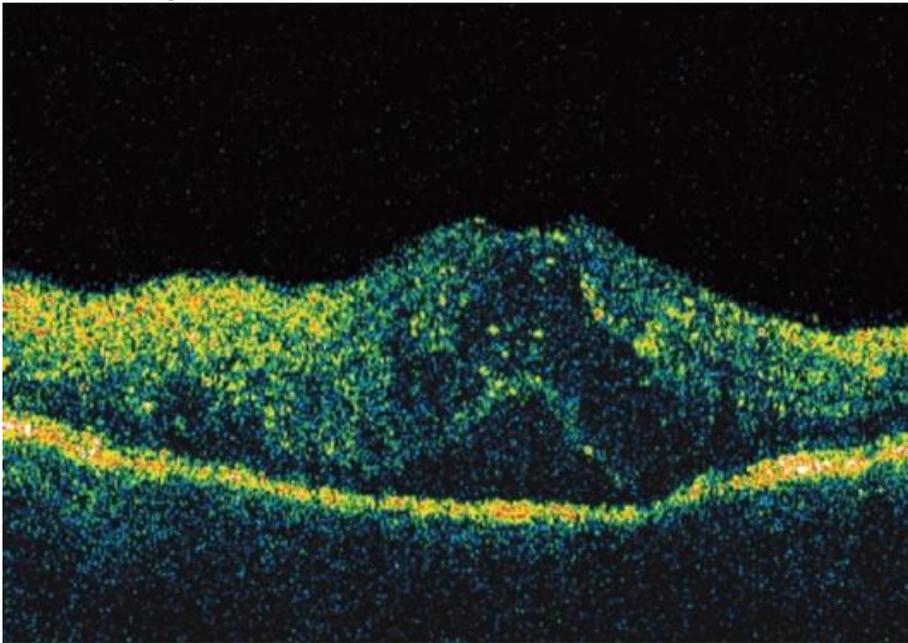


Рис. 11.33. Препролиферативная ДР, оптическая когерентная томография, кистевидный отёк сетчатки с отслойкой нейроэпителия



Рис. 11.34. Препролиферативная ДР, микроаневризмы, мелкие гемorragии и отложения твёрдого эксудата в центральной зоне глазного дна

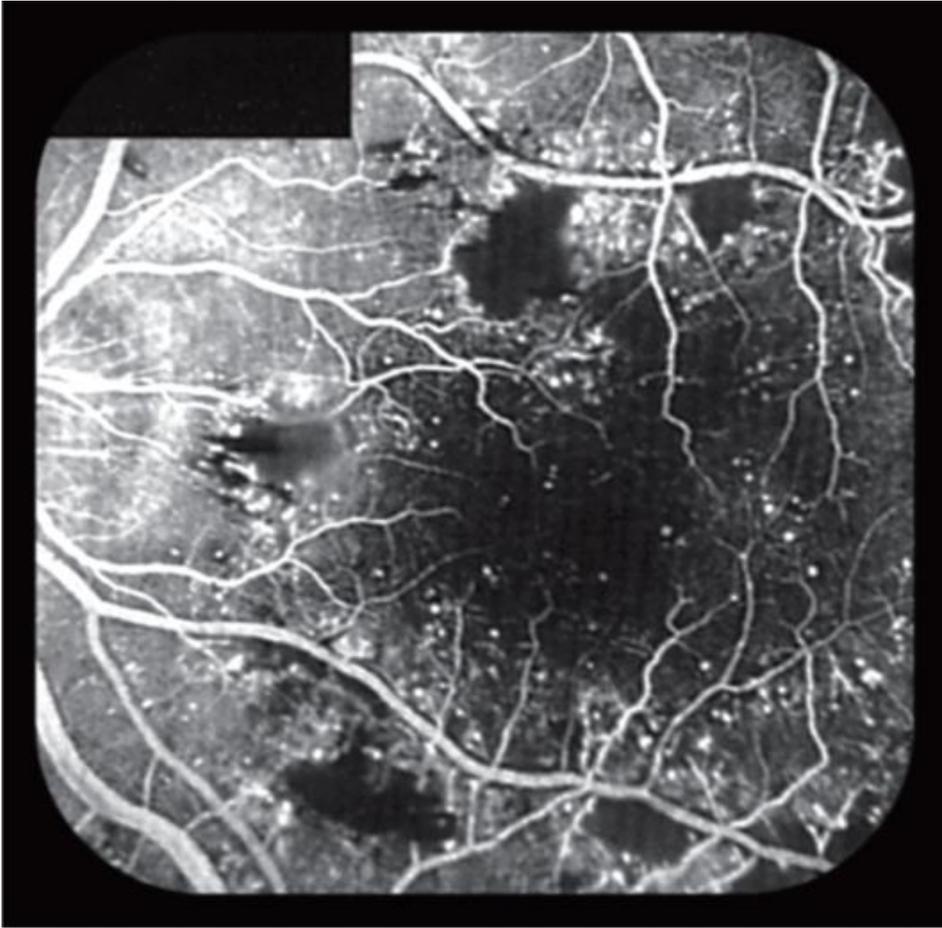


Рис. 11.35. Препролиферативная ДР, ФАГД, артериовенозная фаза, множественные очаги гипофлуоресценции, окружённые расширенными сосудами, - ишемические зоны сетчатки

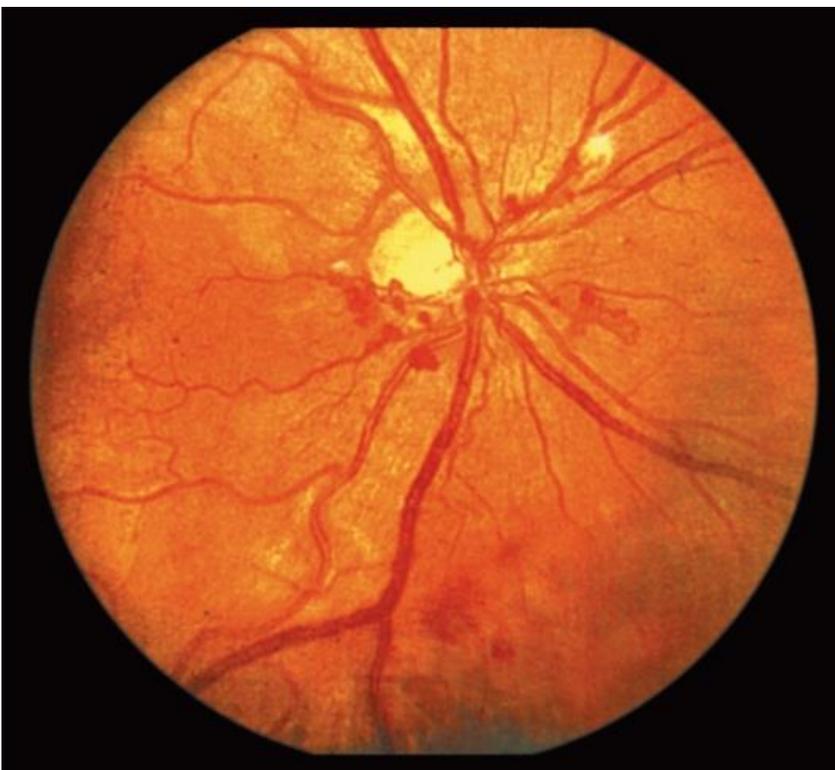


Рис. 11.36. Проллиферативная ДР, папиллярная неоваскуляризация



Рис. 11.37. Пролiferативная ДР, ФАГД, артериальная фаза, гиперфлюоресценция в области папиллярной неоваскуляризации



Рис. 11.38. Пролiferативная ДР, ретинальная неоваскуляризация

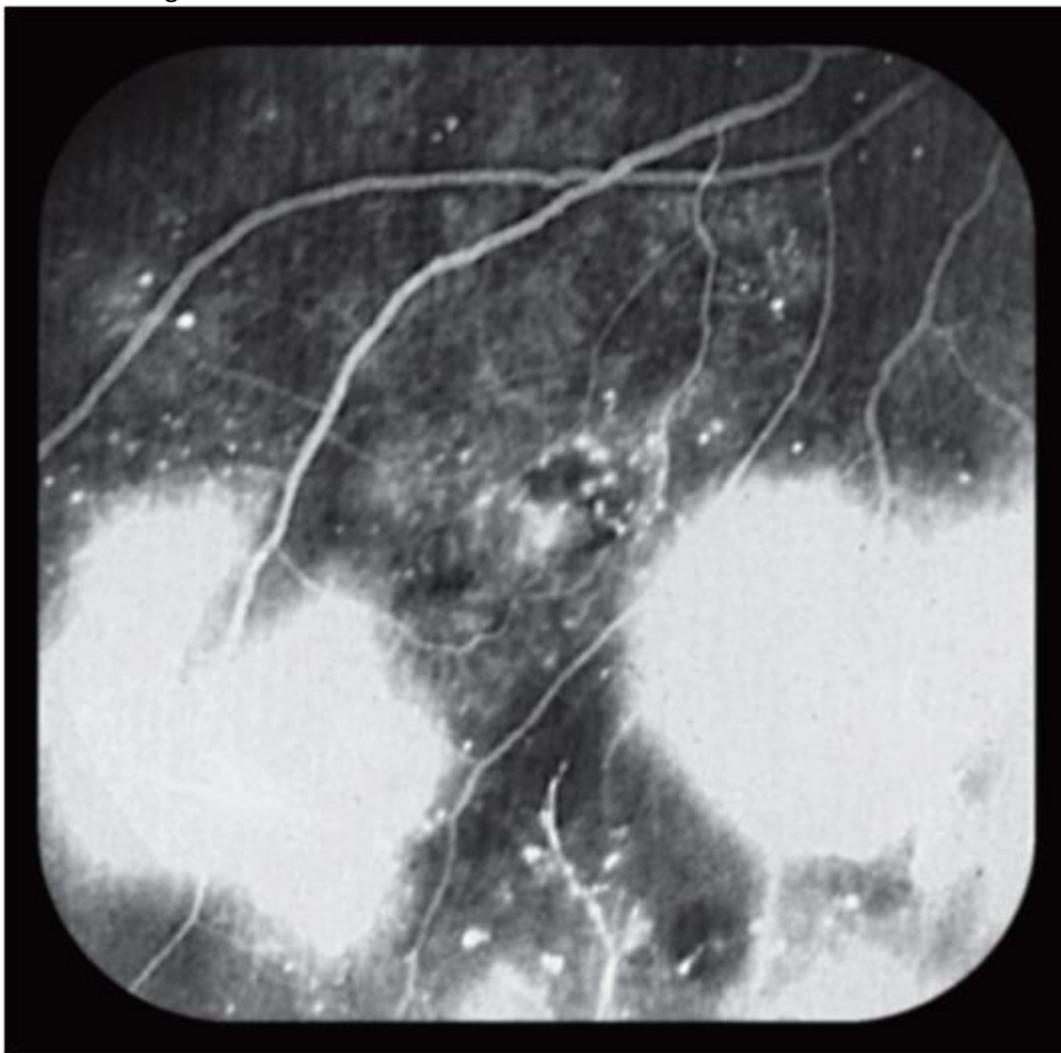


Рис. 11.39. Проллиферативная ДР, ФАГД, поздняя фаза, очаги яркой гиперфлюоресценции в зонах ретиальной неоваскуляризации

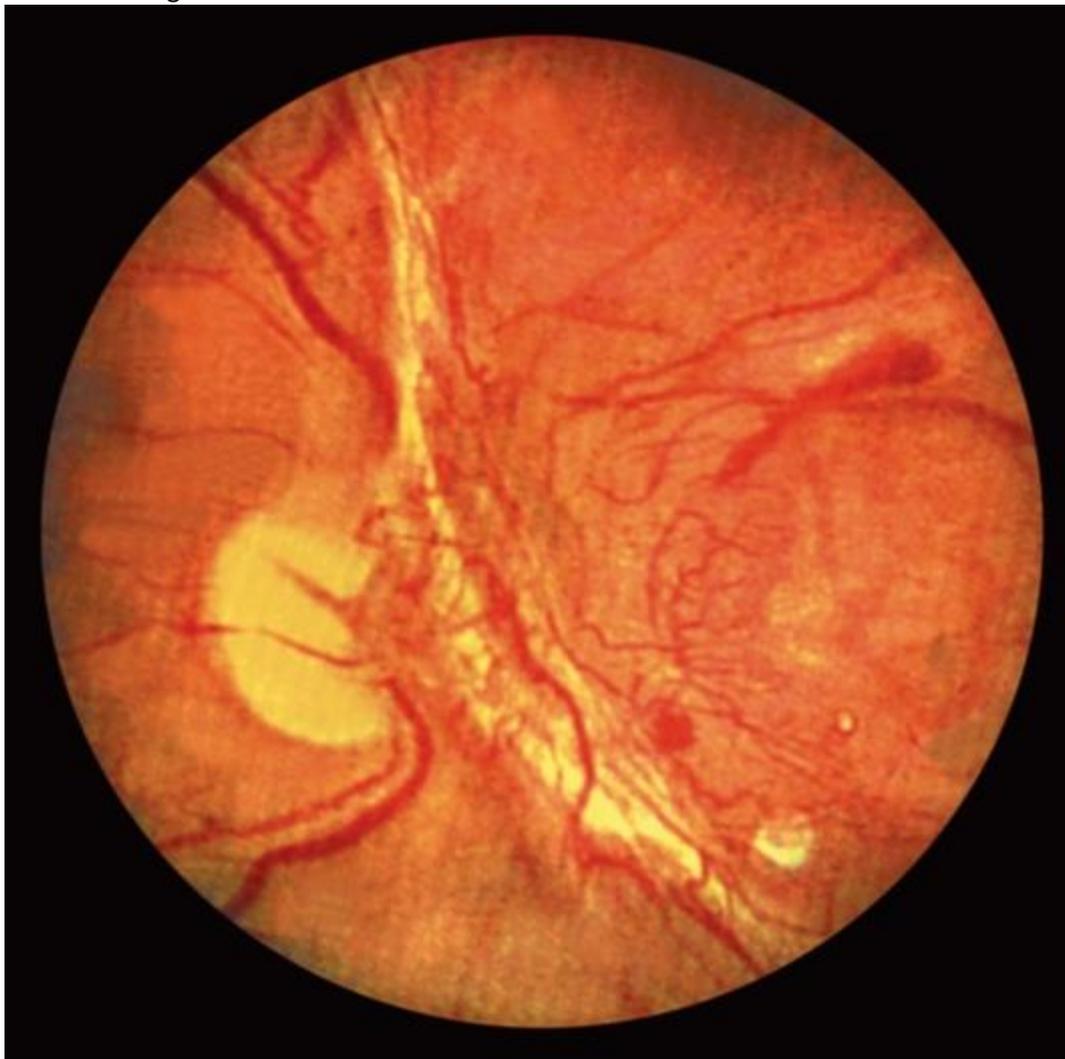


Рис. 11.40. Пroliferативная ДР, фиброваскулярная пролиферация III степени

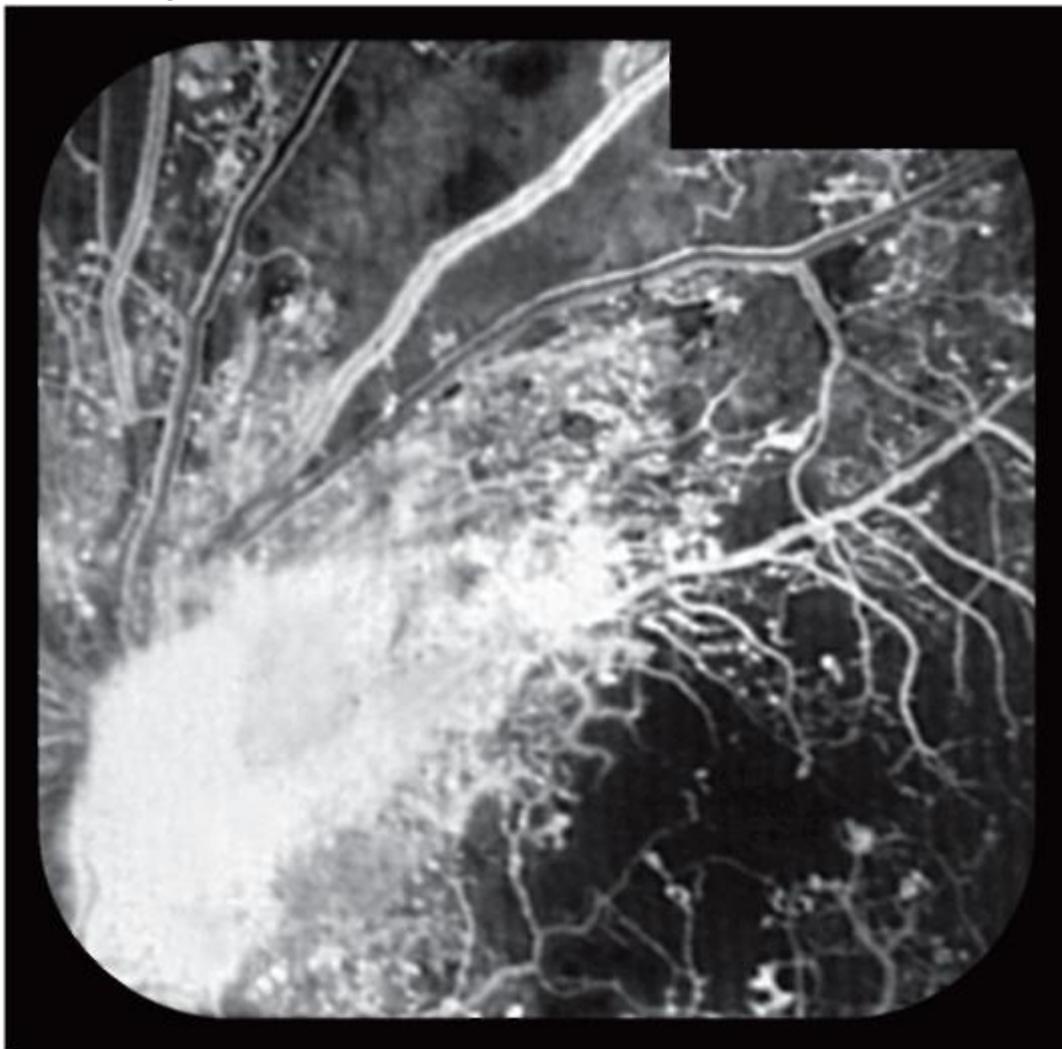


Рис. 11.41. Проллиферативная ДР, ФАГД, поздняя фаза, гиперфлюоресценция в зоне фиброваскулярной пролиферации, ишемические зоны сетчатки



Рис. 11.42. «Сухая» форма возрастной макулодистрофии. Друзы: твёрдые, мягкие и сливные. Перераспределение пигмента

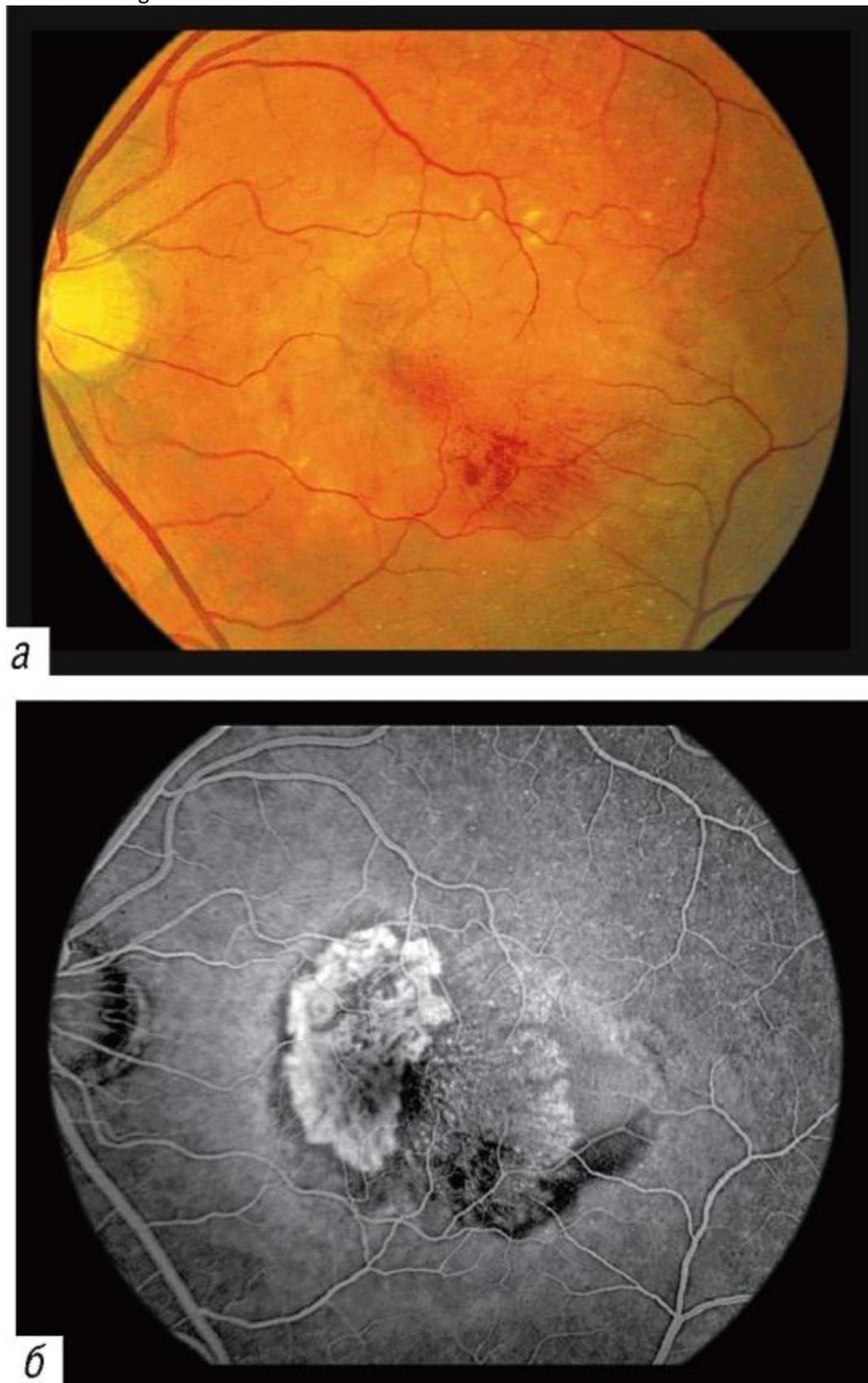


Рис. 11.43. Смешанная, минимально классическая, субфовеальная неоваскуляризация: *a* - фотография глазного дна; *б* - ФАГ. Чётко выявляется классический компонент неоваскулярной мембраны, составляющий менее 50% всей площади неоваскуляризации

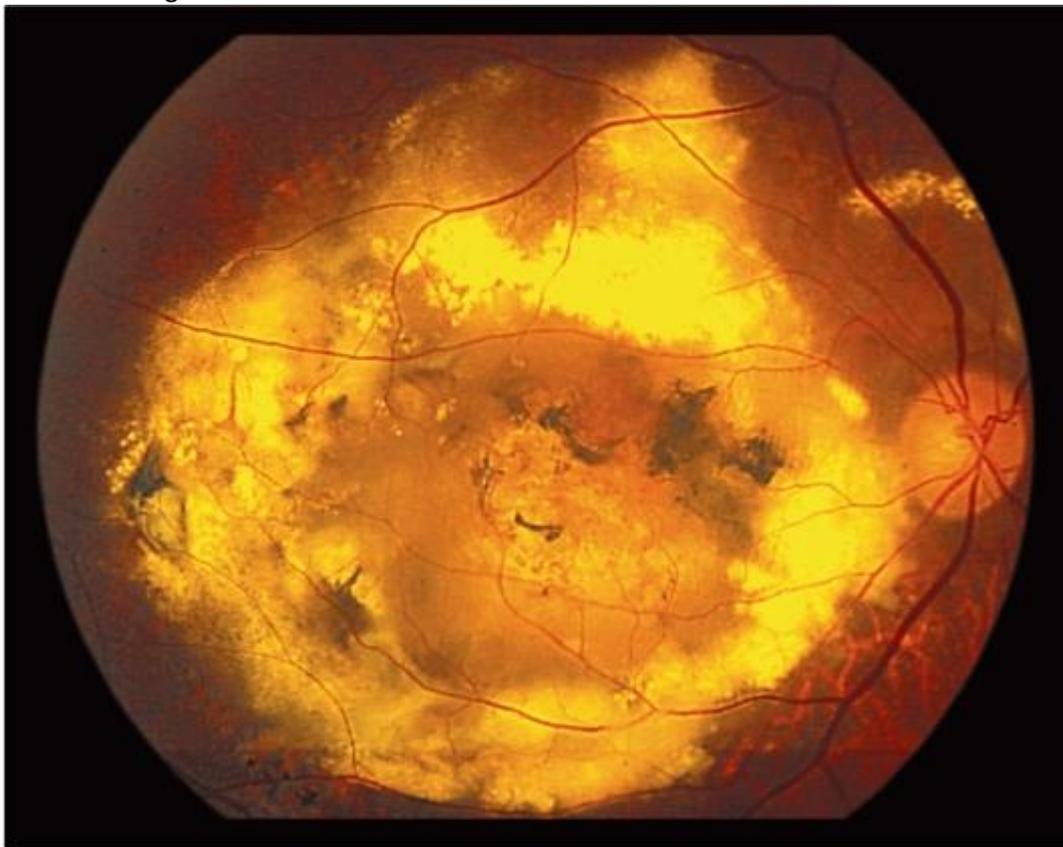


Рис. 11.44. Дисковидный рубец (субретинальный фиброз)

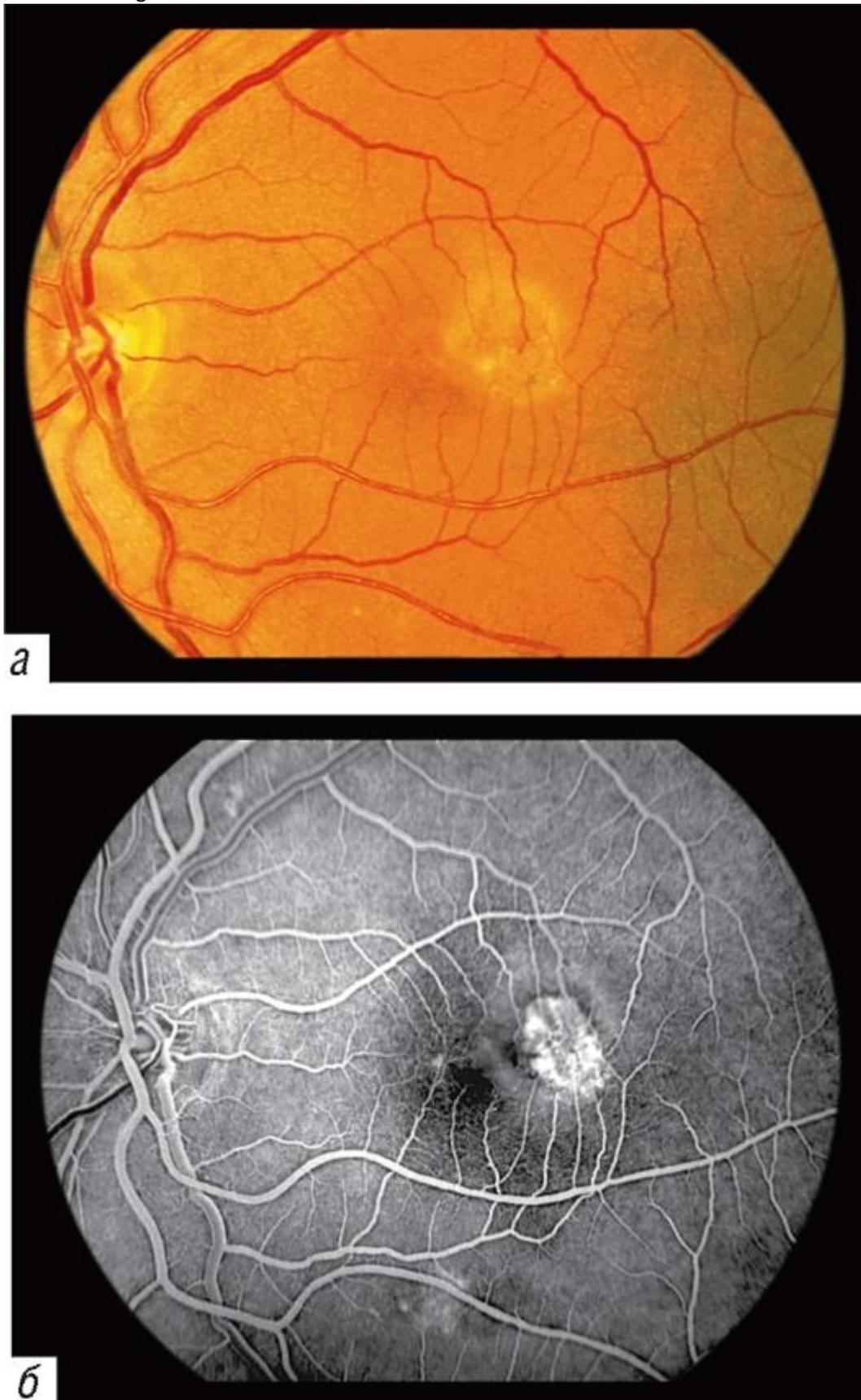


Рис. 11.45. Результат лазерного лечения субретинальной неоваскулярной мембраны: *a* - фотография глазного дна. ВМД, «влажная» форма; *б* - ФАГ. Классическая хориоидальная неоваскулярная мембрана (свечение по краю рубца - норма)

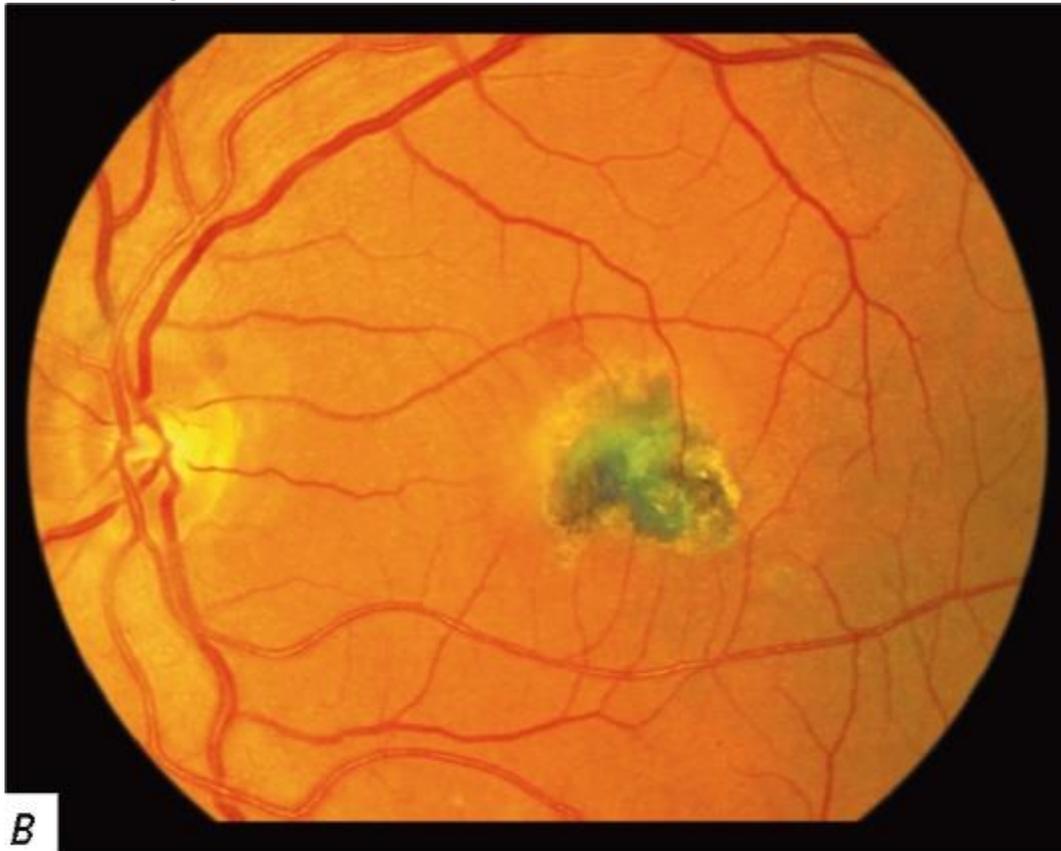


Рис. 11.45. *Окончание:* в - картина глазного дна того же глаза после выполненного лазерного лечения; г - ФАГ. Результат лечения. Признаков ХНВ нет (свечение по краю рубца - норма)

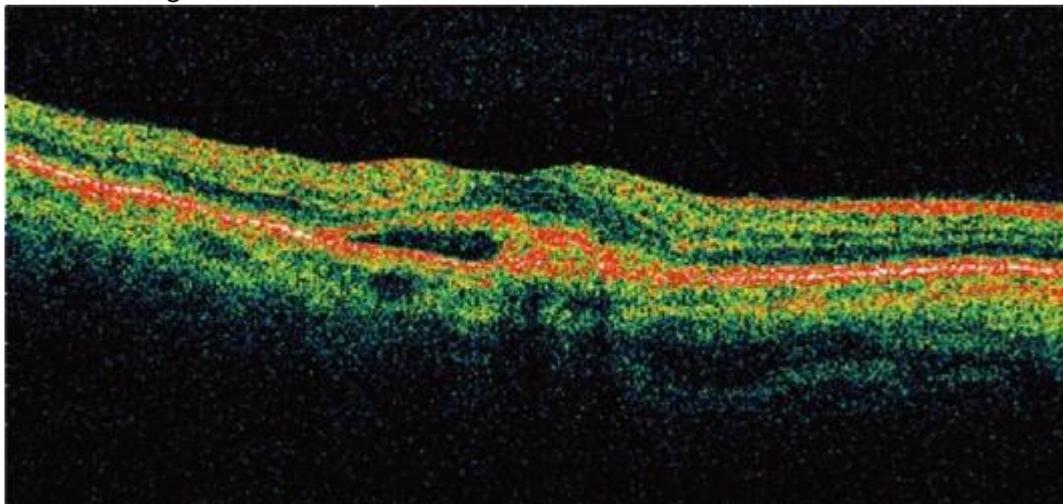


Рис. 11.46. Оптическая когерентная томография. Хориоидальная неоваскулярная мембрана, отслойка ПЭС, отслойка нейроэпителия

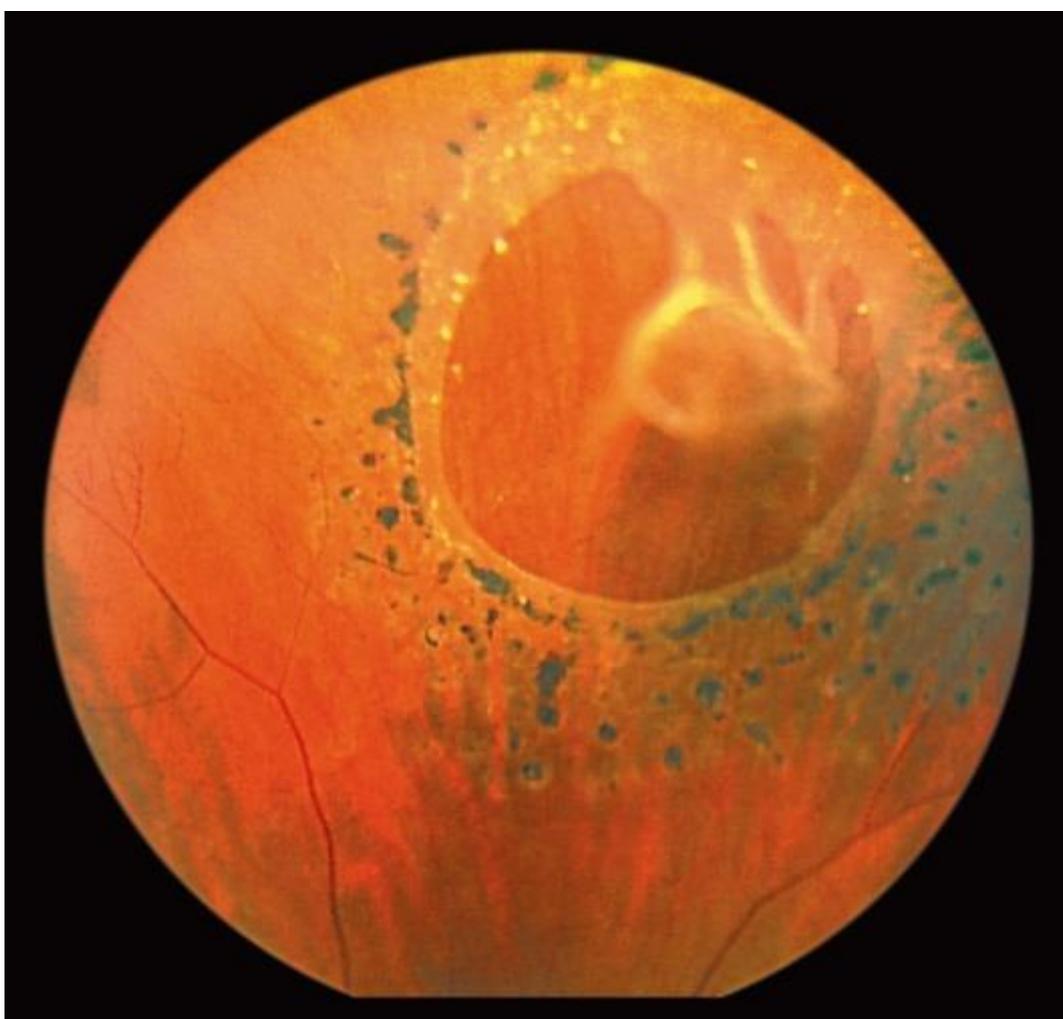


Рис. 11.47. Профилактическая лазеркоагуляция вокруг разрыва



Рис. 11.48. Локальная отслойка сетчатки

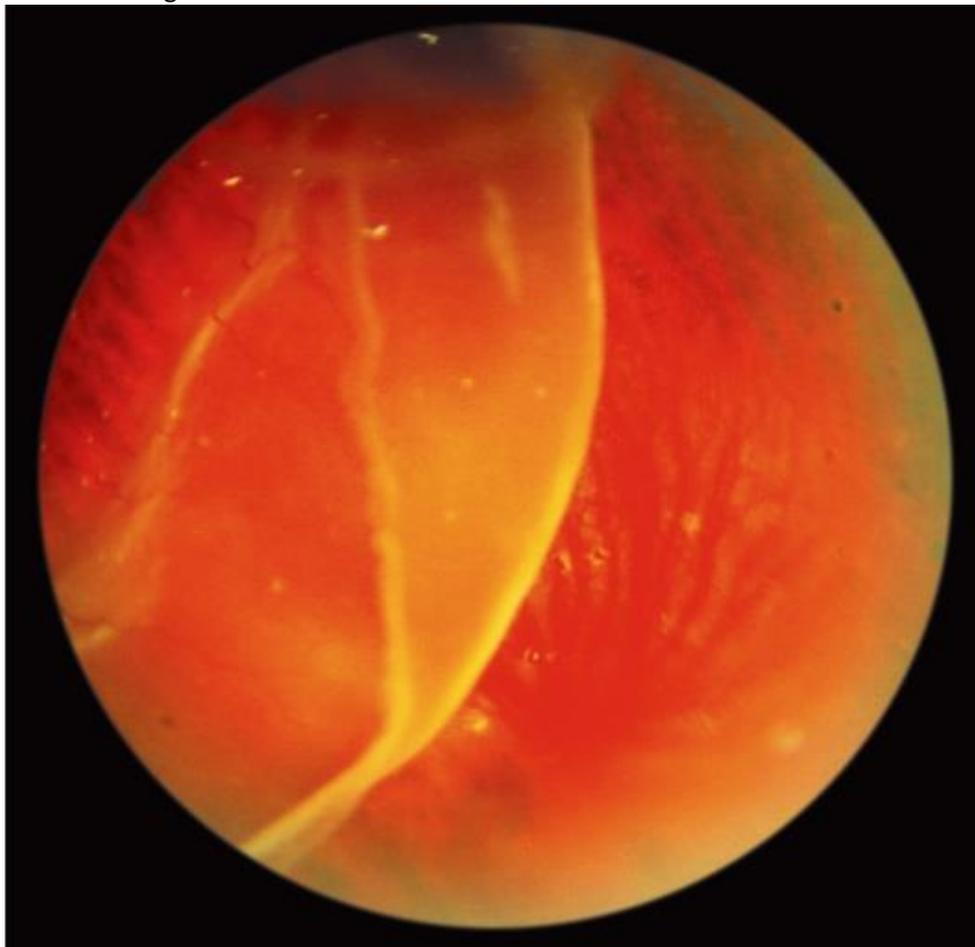


Рис. 11.49. Гигантский отрыв сетчатки

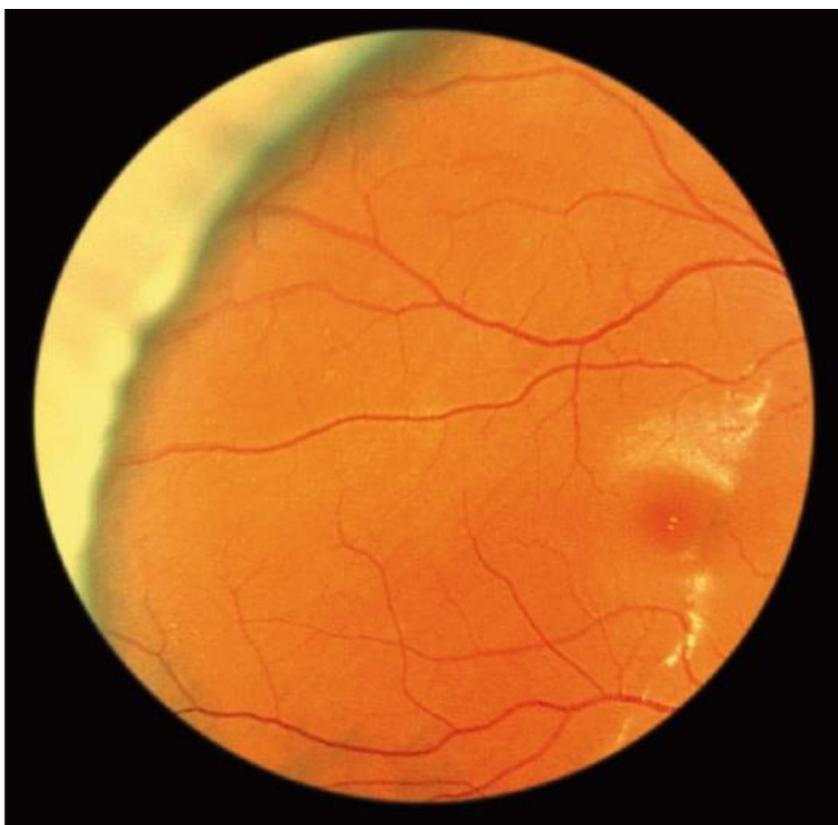


Рис. 11.50. Вал вдавления

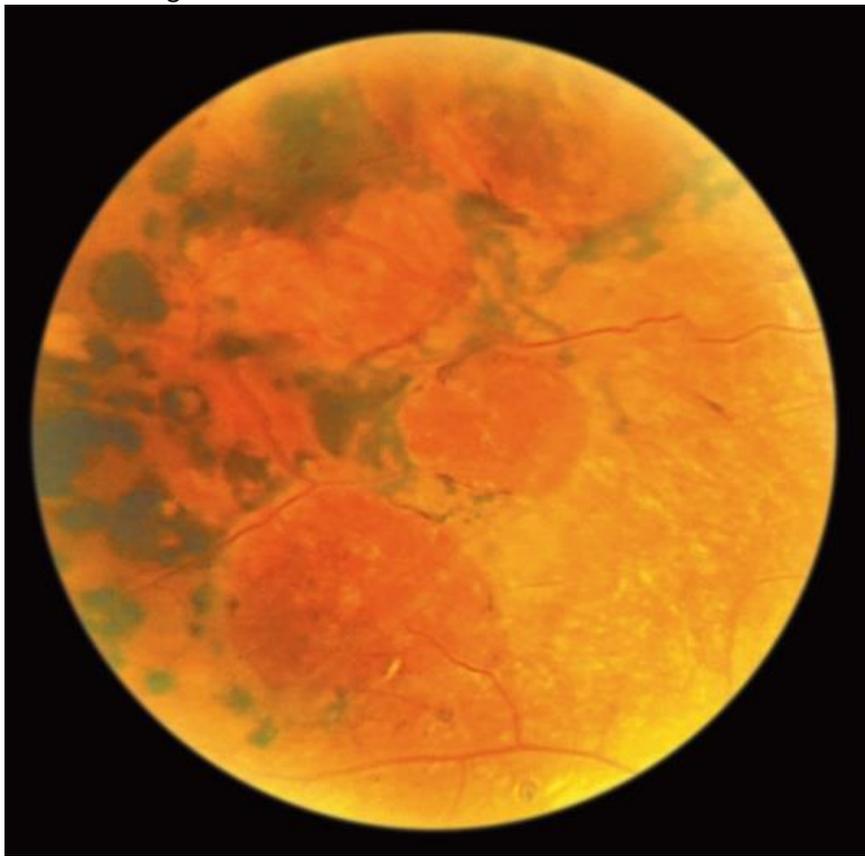


Рис. 11.51. Разрывы внутренней стенки ретиношизиса

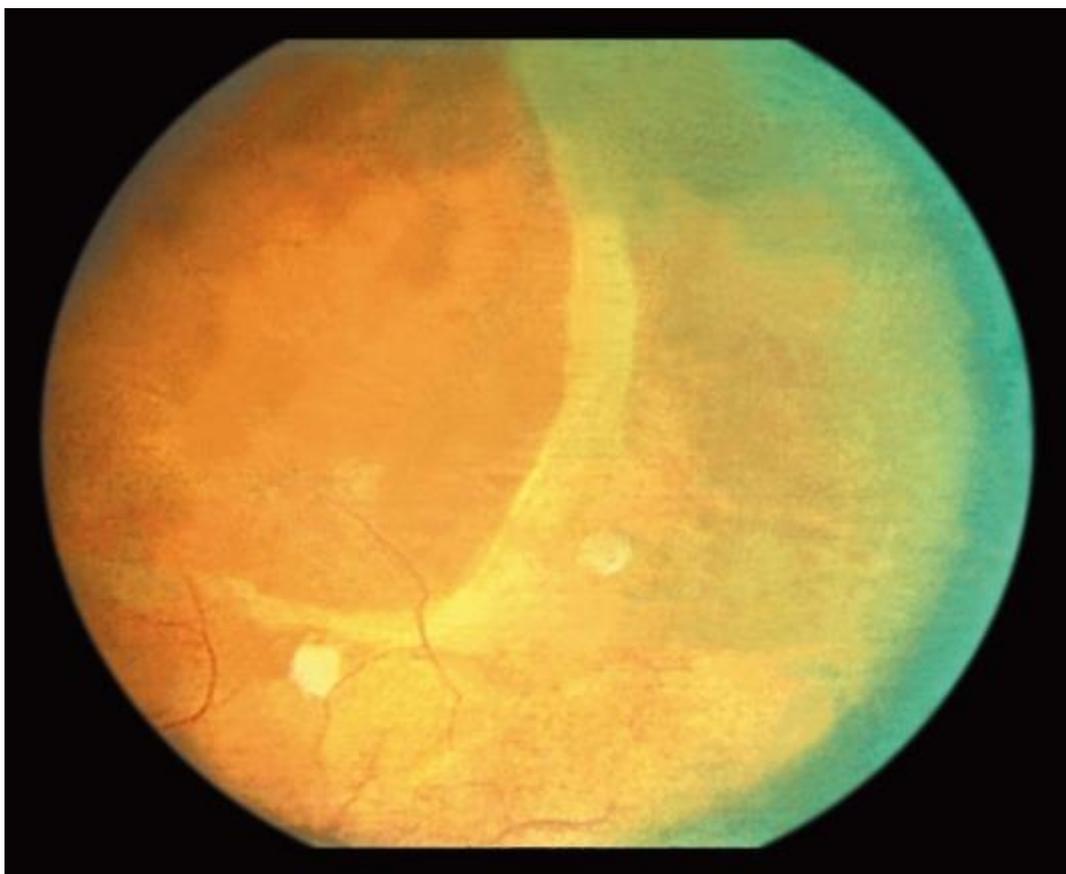


Рис. 11.52. Разрывы наружной стенки ретиношизиса

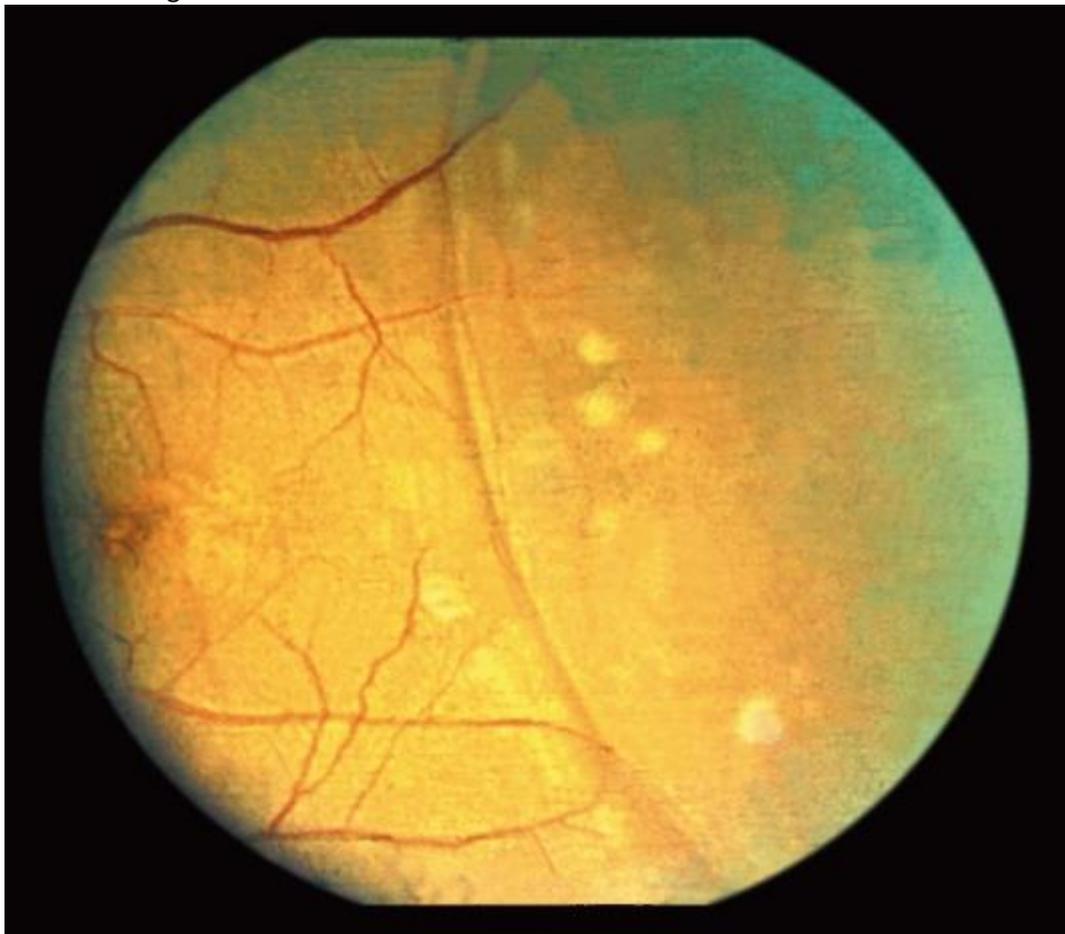


Рис. 11.53. Киста сетчатки



Рис. 11.54. Фовеолярный ретиношизис при X-хромосомном ретиношизисе

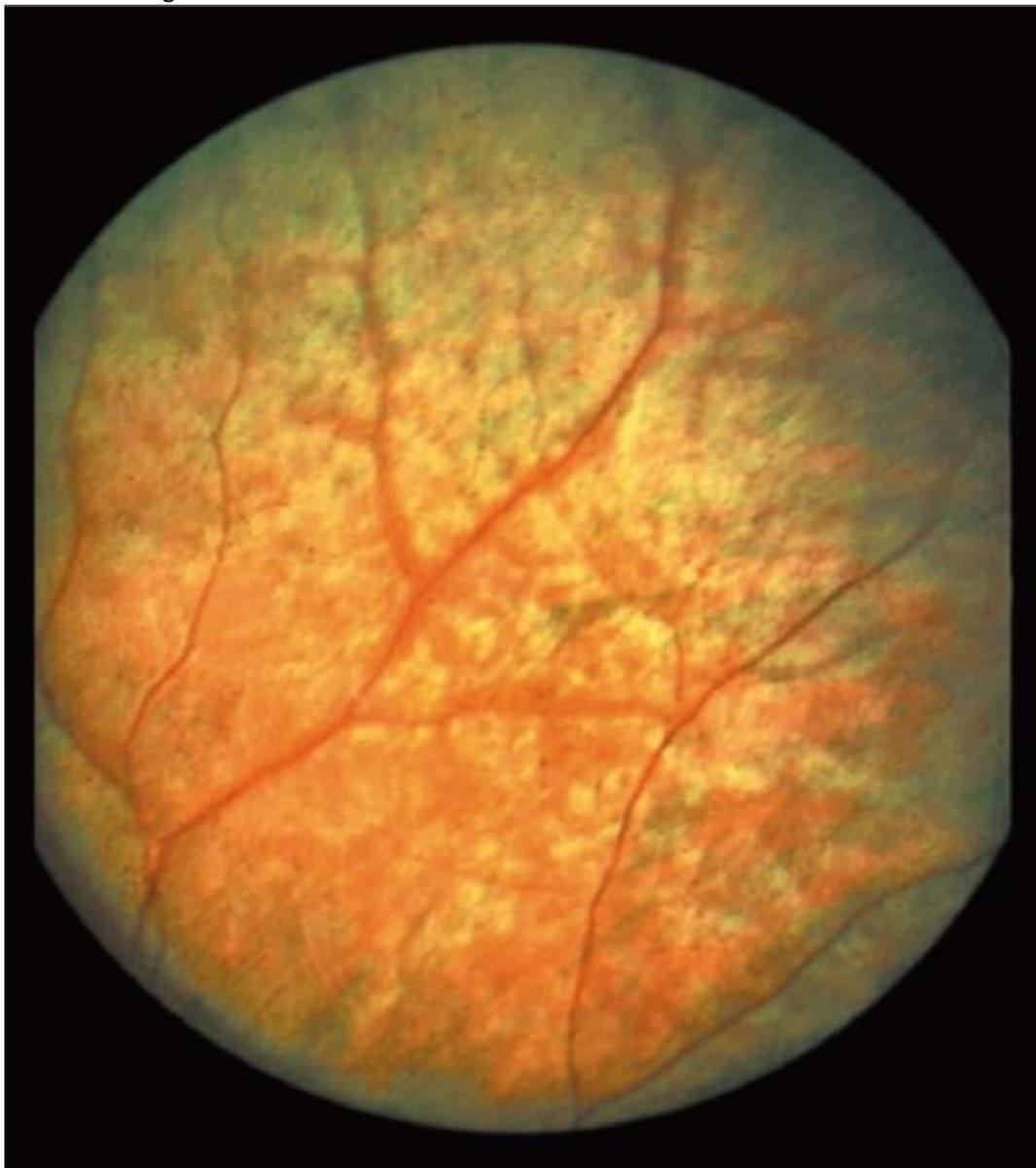


Рис. 11.55. Картина «битого металла» при X-хромосомном ретиношизисе



Рис. 11.56. Плёнчатые помутнения в стекловидном теле при X-хромосомном ретиношизисе

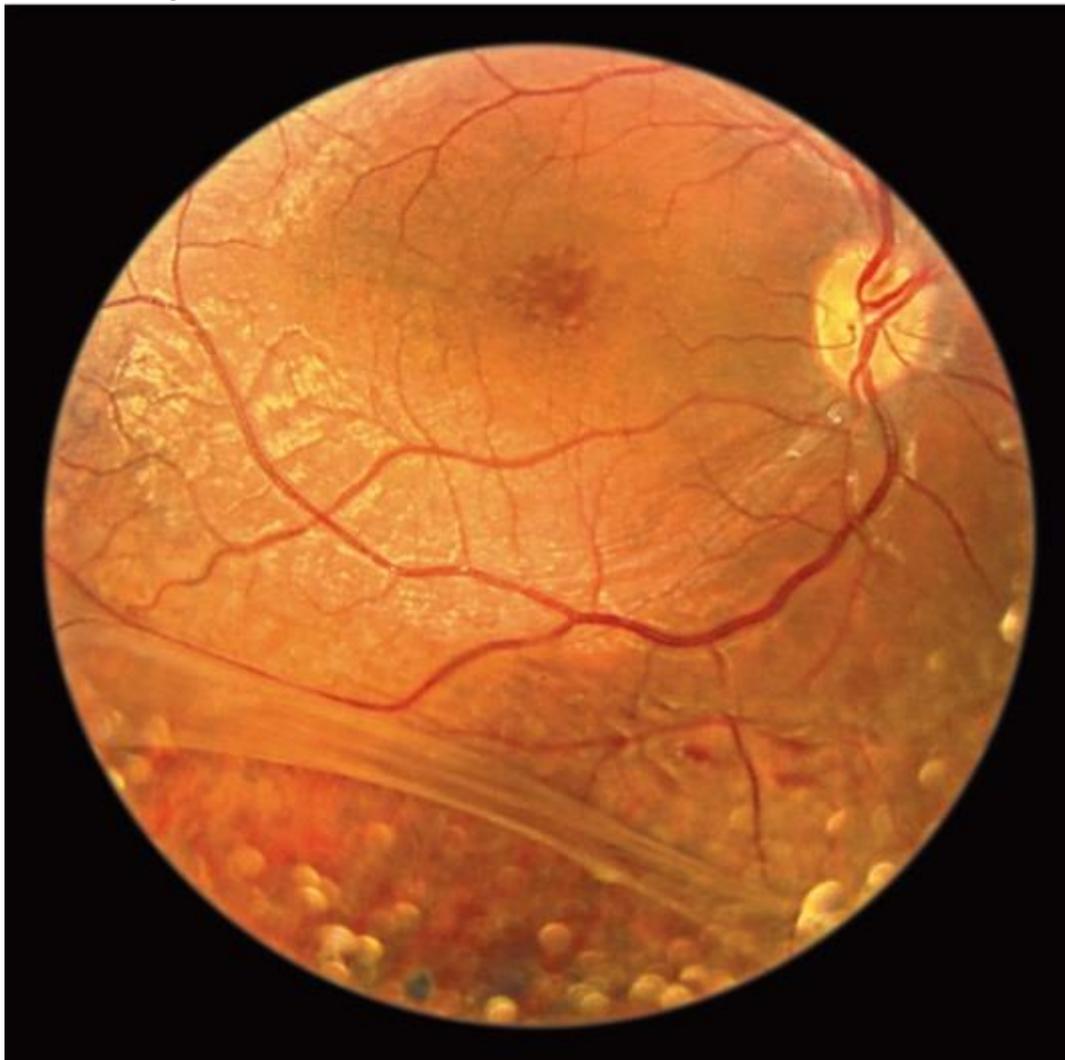


Рис. 11.57. Периферический ретиношизис при X-хромосомном ретиношизисе

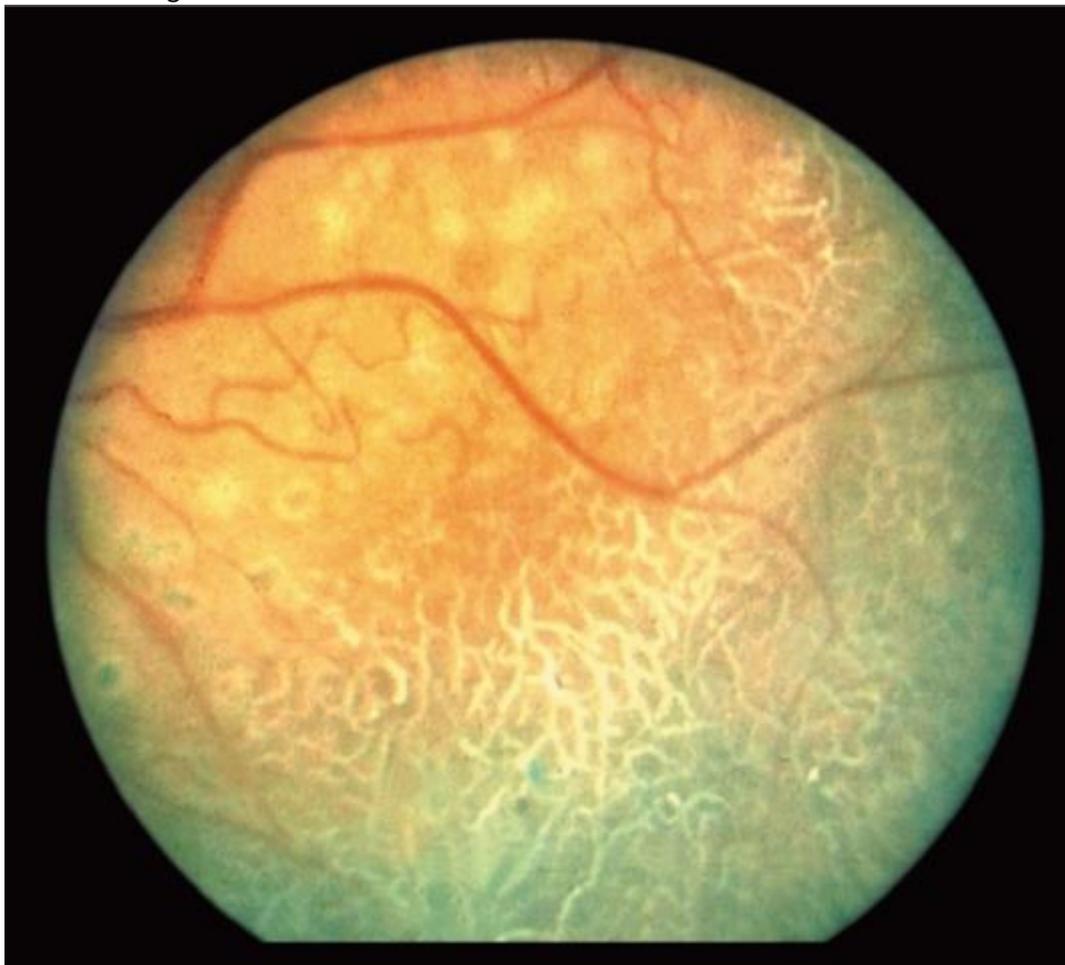


Рис. 11.58. Древовидные структуры при X-хромосомном ретиношизисе



Источник KingMed.info

Рис. 11.59. Терминальная стадия при X-хромосомном ретиношизисе

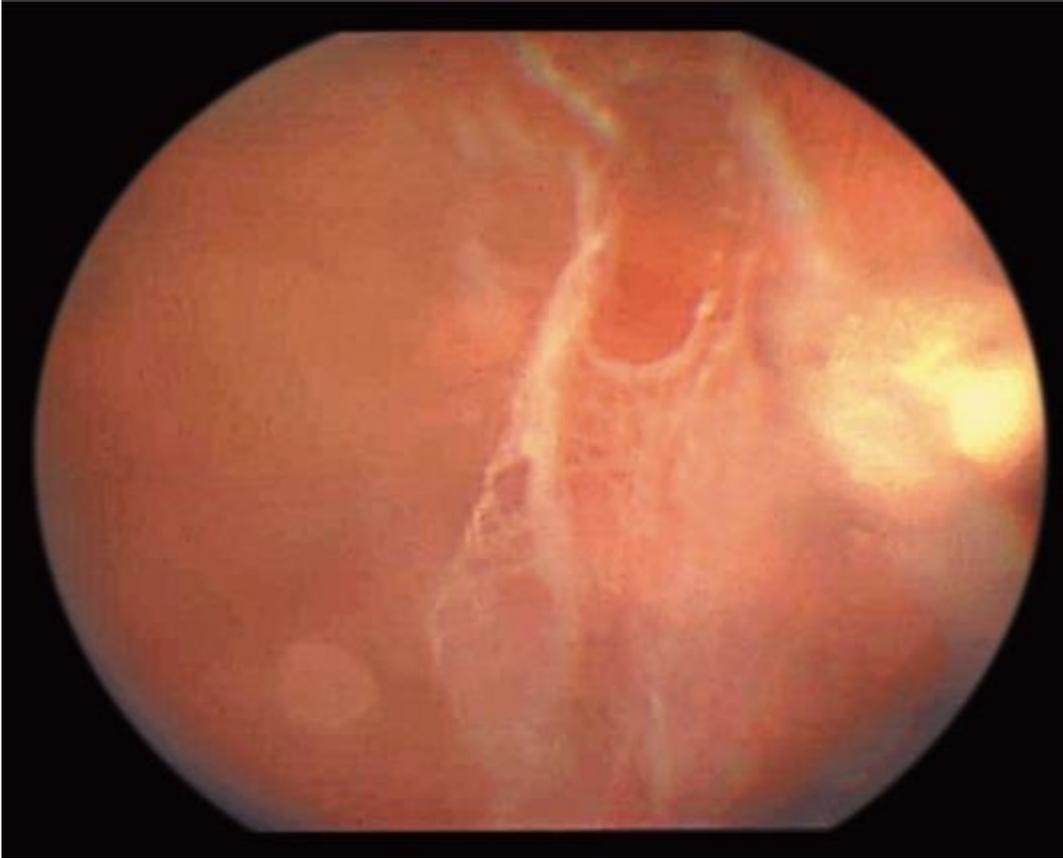


Рис. 11.60. Плёнчатые помутнения в стекловидном теле при болезни Вагнера

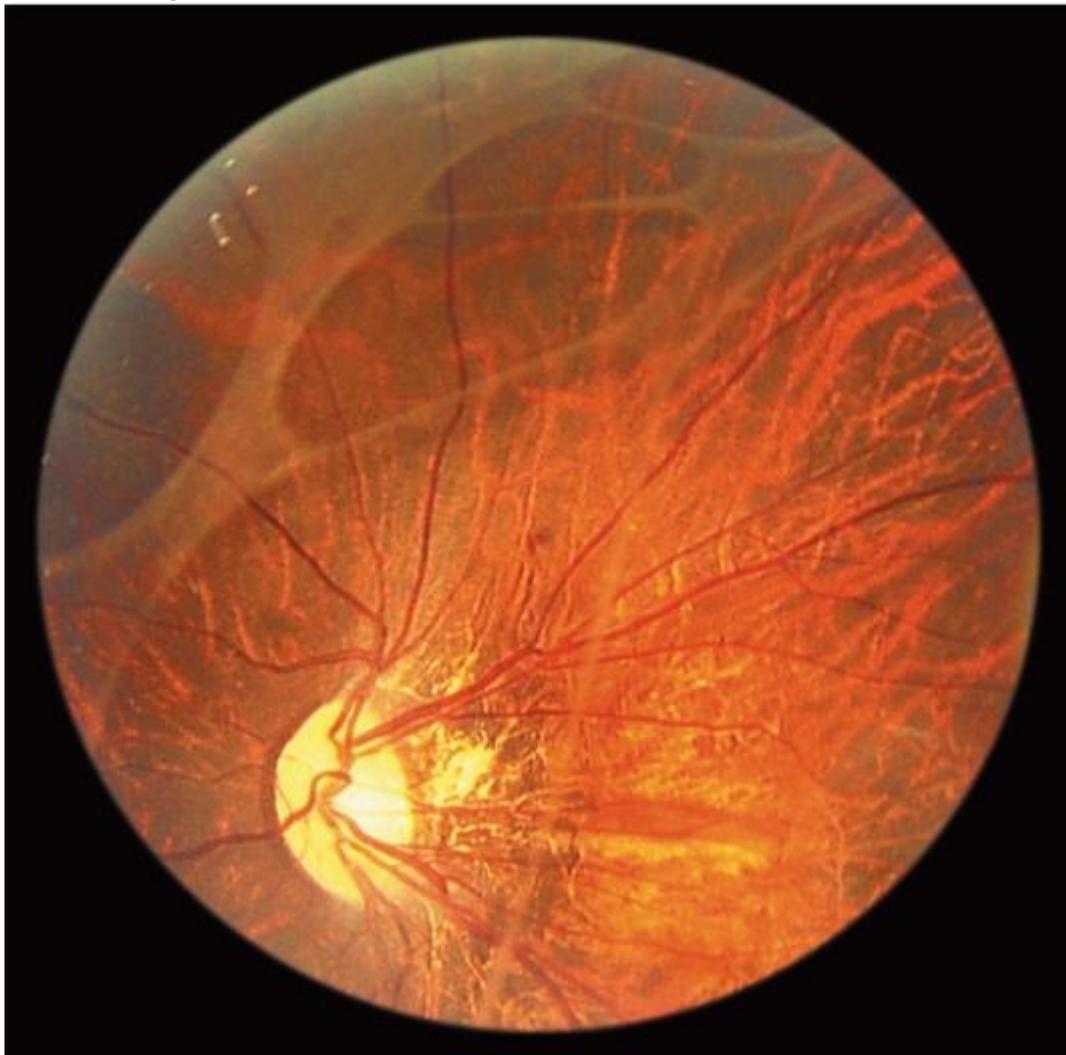


Рис. 11.61. Плёнчатые помутнения в стекловидном теле при болезни Вагнера

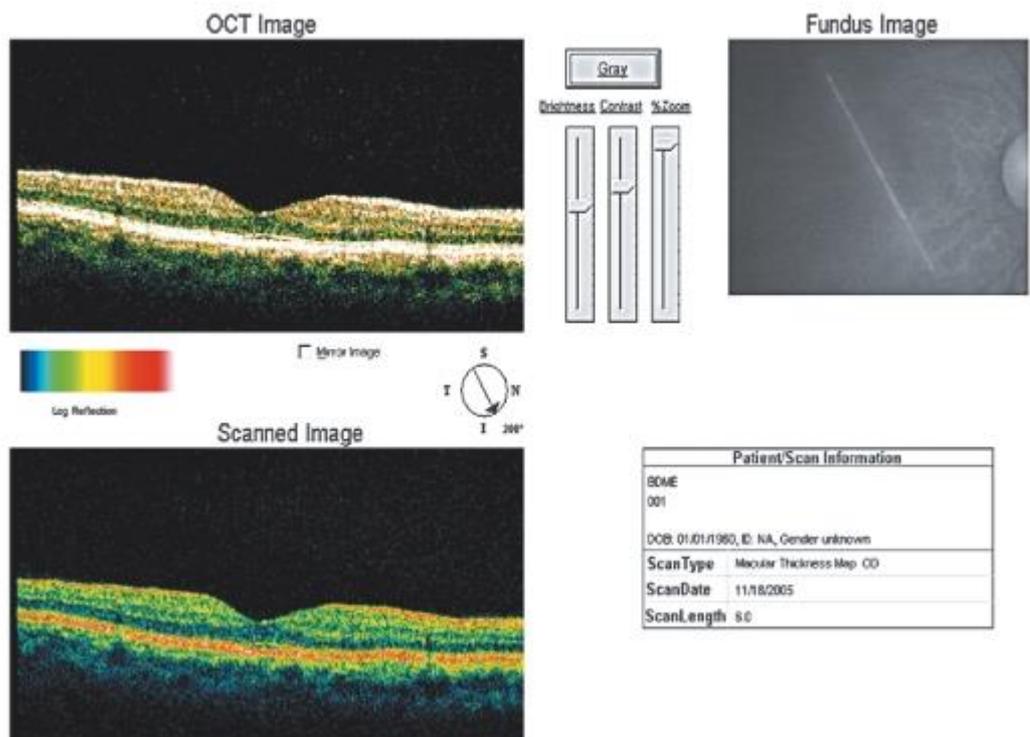


Рис. 11.62. Оптическая когерентная томограмма макулярной области в норме

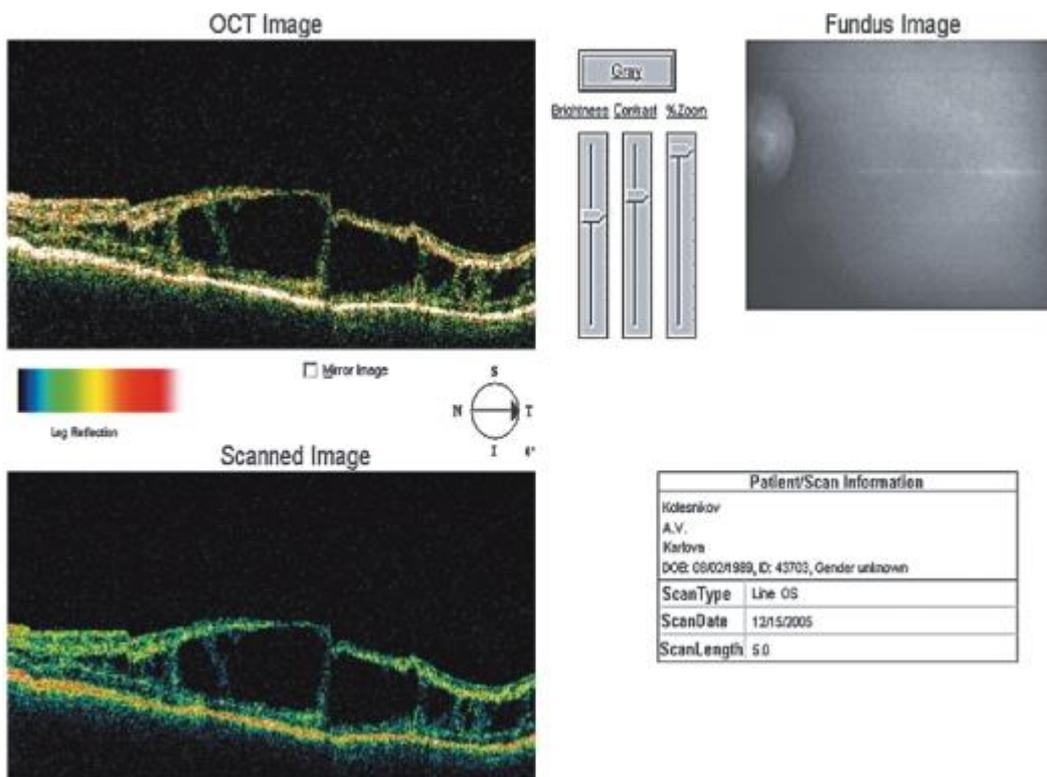


Рис. 11.63. Оптическая когерентная томограмма макулярной области при X-хромосомном ретиношизисе

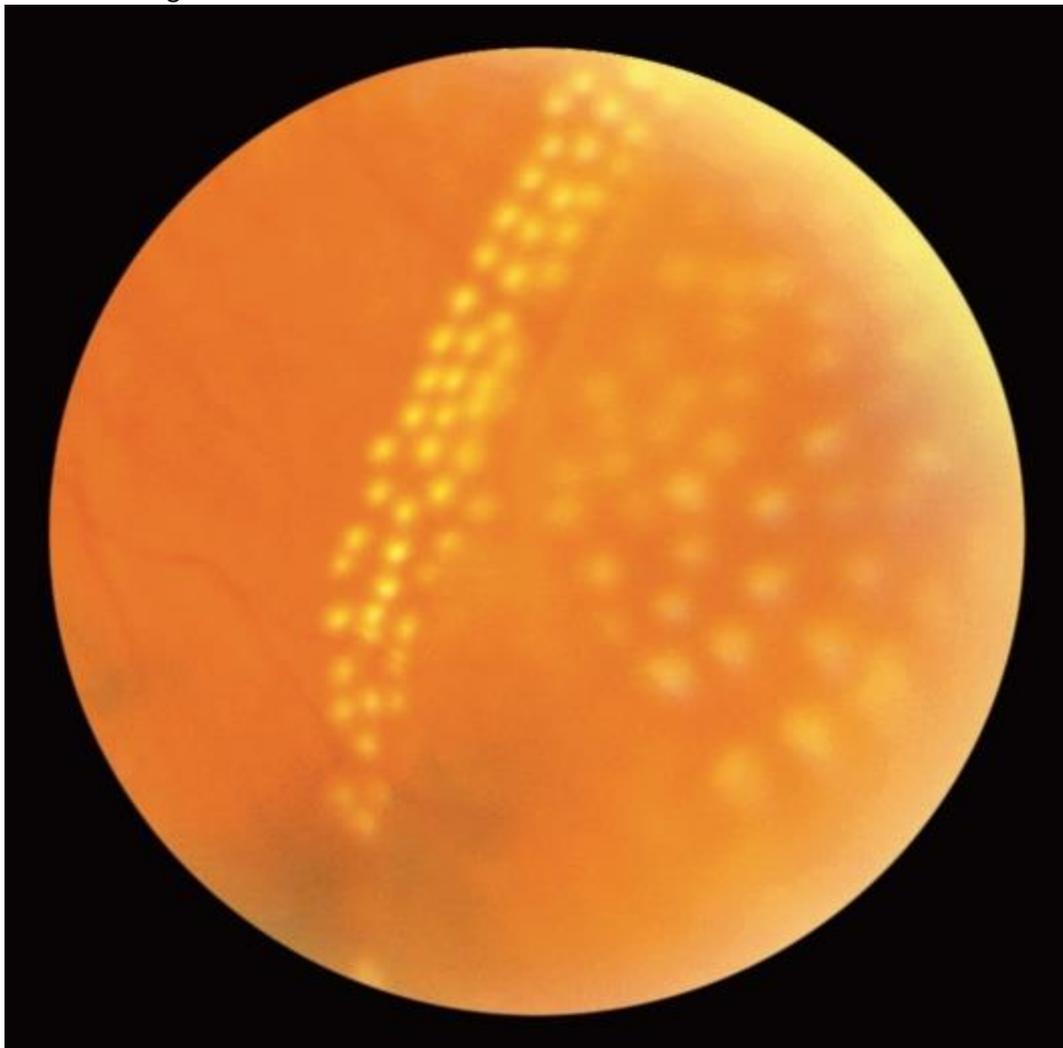


Рис. 11.64. Лазерокоагуляты вдоль границ кисты и по её поверхности

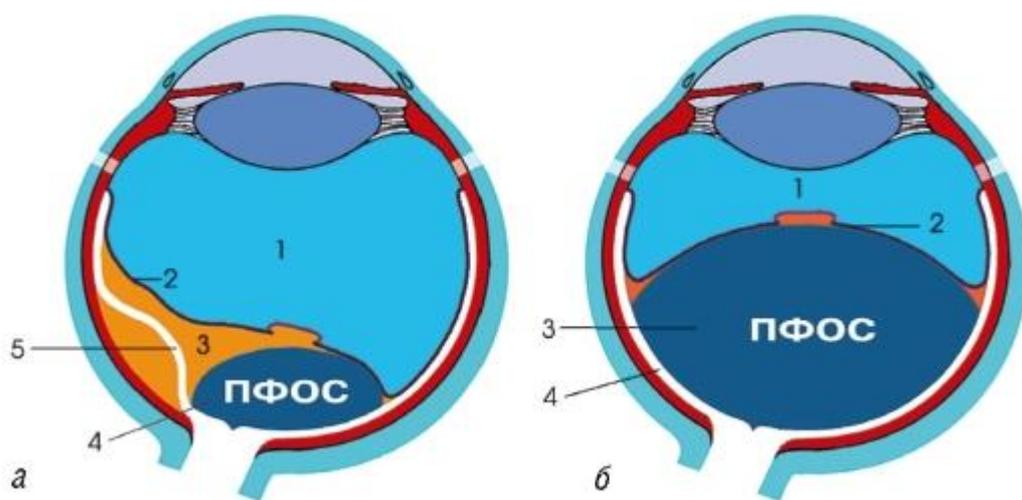


Рис. 11.65. Операция при частичной отслойке сетчатки: *а* - начальный этап: 1 - стекловидное тело, 2 - частичная отслойка задней гиалоидной мембраны, 3 - ретрогиалоидное пространство, 4 - ПФОС, 5 - отслойка сетчатки; *б* - последующие этапы: 1 - остатки стекловидного тела, 2 - выделенная задняя гиалоидная мембрана, 3 - ПФОС, 4 - адаптированная сетчатка

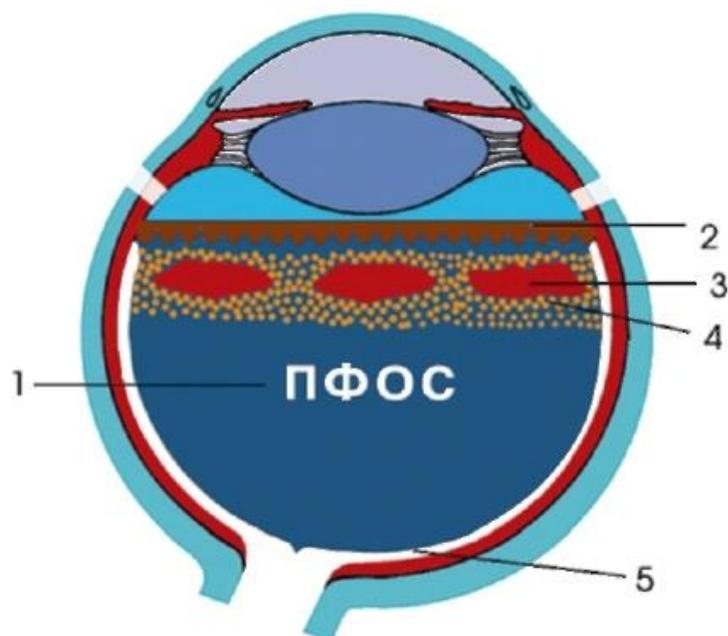


Рис. 11.66. Состояние сетчатки после адаптации при выраженных витреоретинальных сращениях: 1 - тампонирование витреальной полости; 2 - зубчатая линия; 3 - участок ретиномии; 4 - коагулированные участки сетчатки; 5 - сетчатка

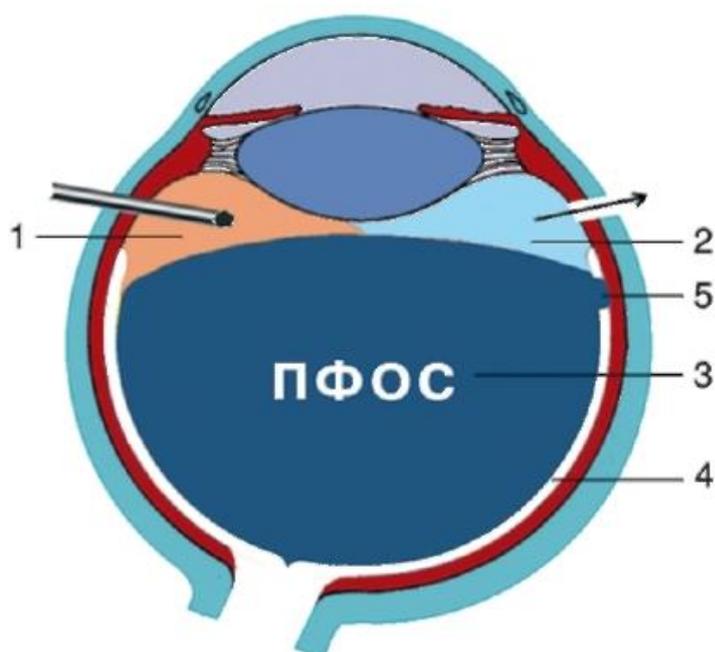


Рис. 11.67. Комбинированная тампонада витреальной полости (начало передней тампонады): 1 - заполнение силиконовым маслом ретролентарного пространства; 2 - пассивное выведение водно-солевого раствора через склеральный разрез; 3 - ПФОС; 4 - адаптированная сетчатка; 5 - адаптированный разрыв сетчатки

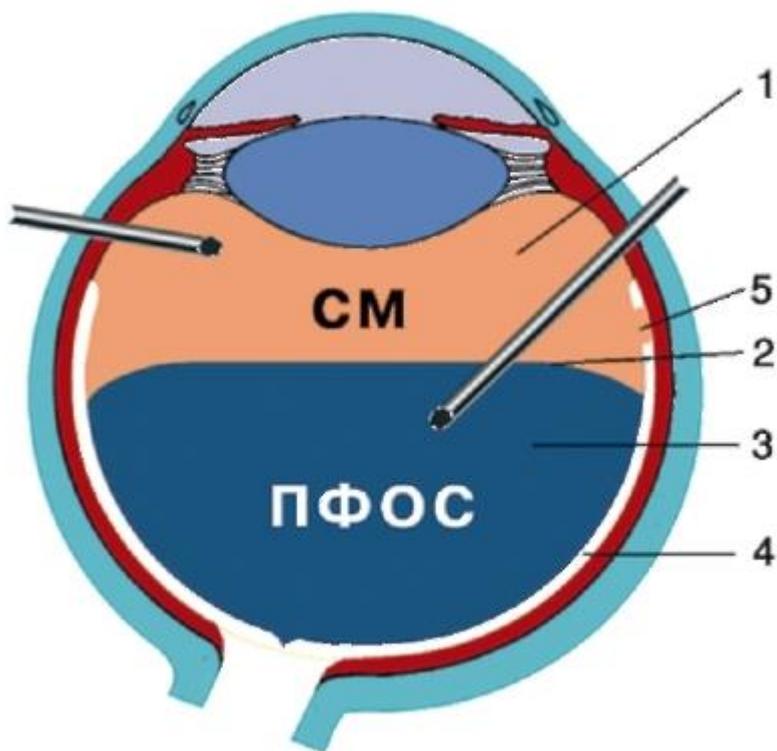


Рис. 11.68. Комбинированная тампонада витреальной полости (продолжение передней тампонады): 1 - силиконовое масло; 2 - граница тампонирующих веществ; 3 - ПФОС; 4 - адаптированная сетчатка; 5 - адаптированный разрыв сетчатки

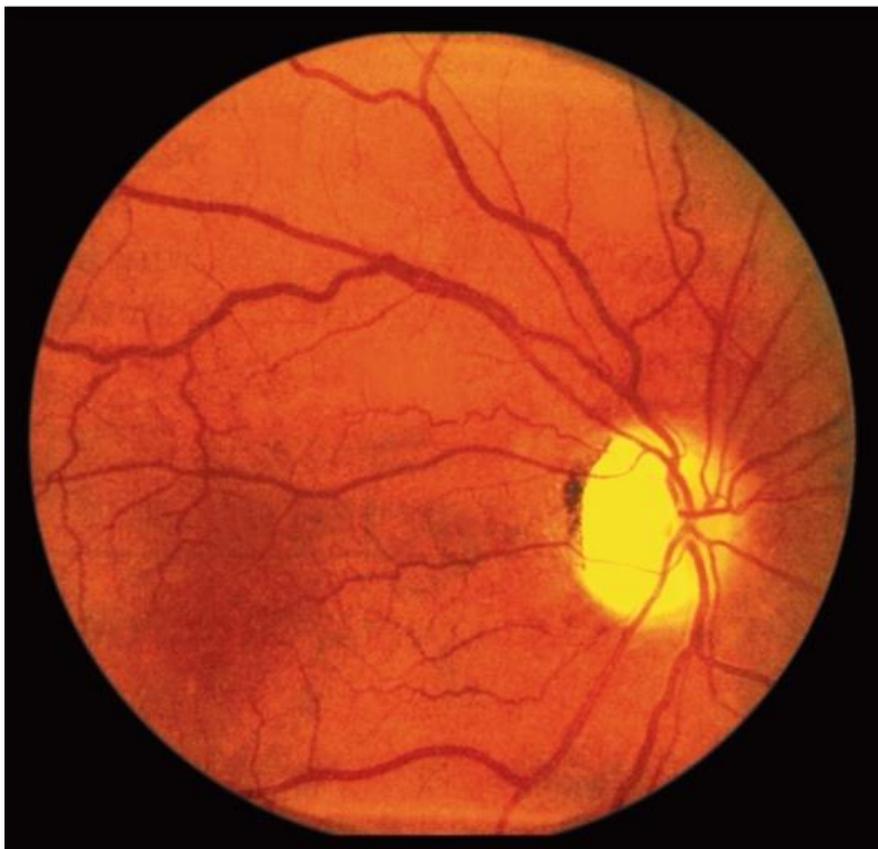


Рис. 12.1. Атрофия Лебера

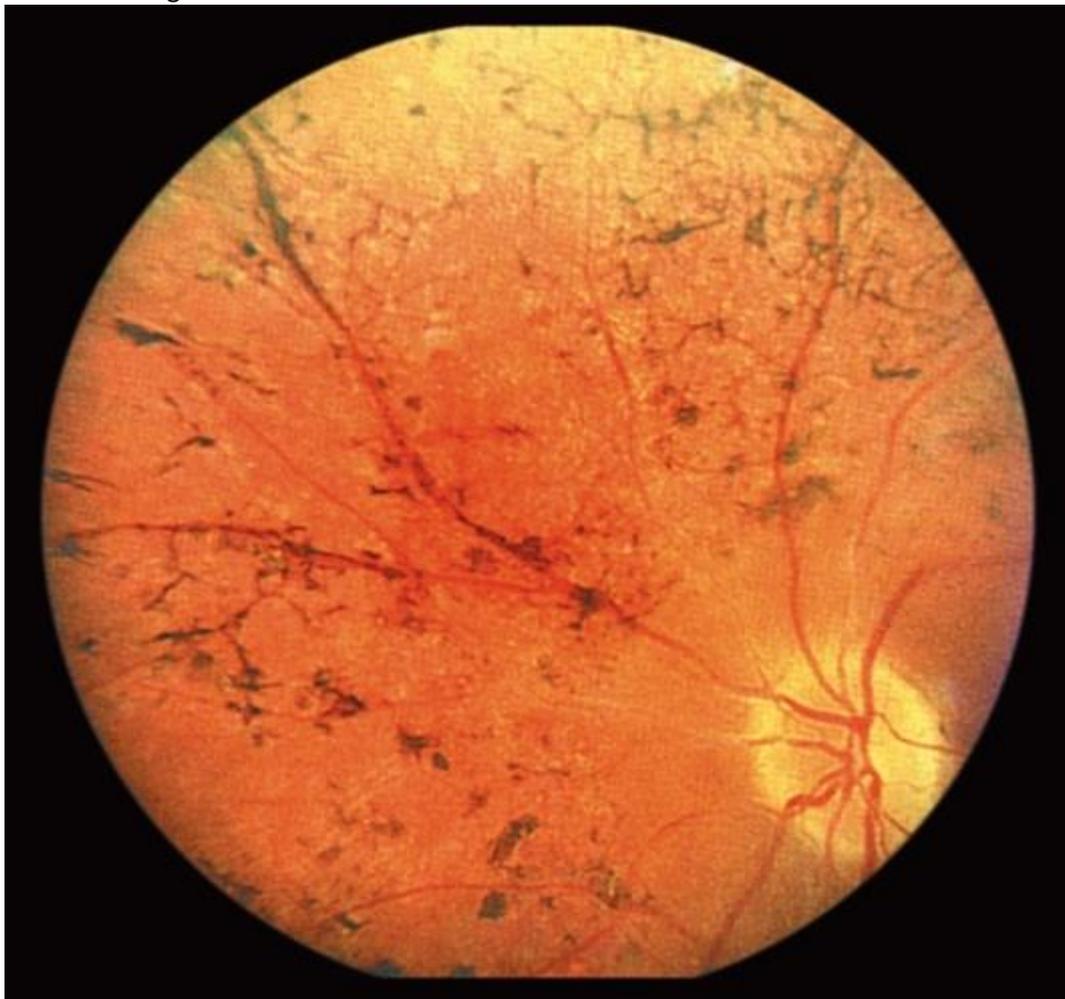


Рис. 12.2. Атрофия зрительного нерва при тапеторетинальной абиотрофии

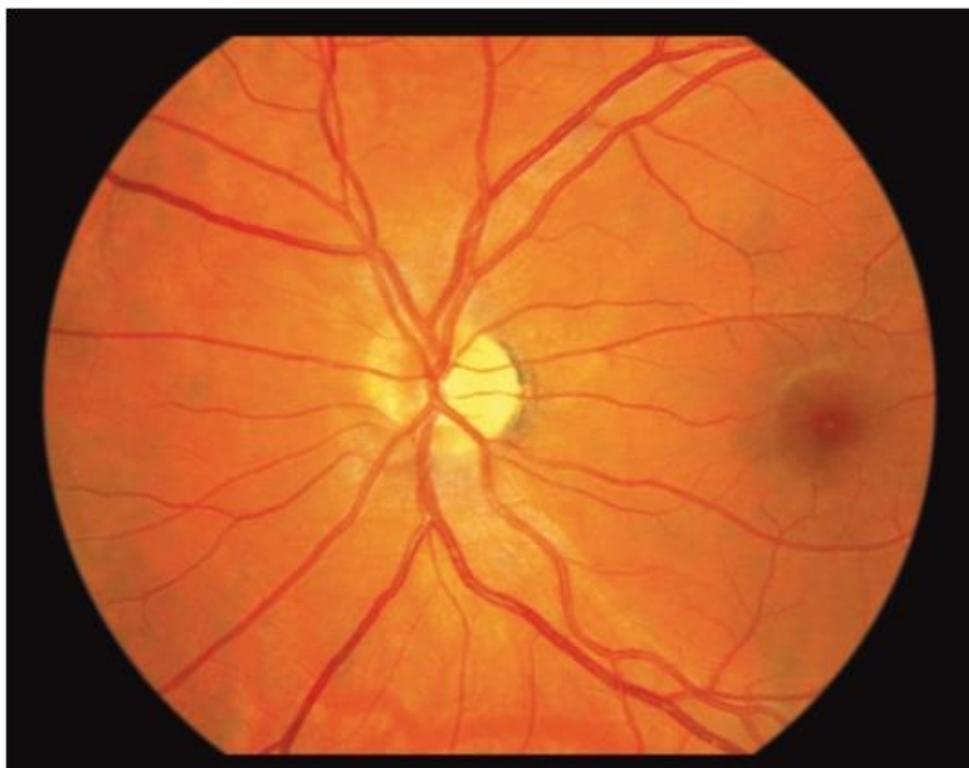


Рис. 12.3. Вторичная атрофия зрительного нерва



Рис. 13.1. Увеличение глазных яблок, растяжение роговицы у ребёнка с врождённой глаукомой (более выраженной на правом глазу)



Рис. 13.2. Этап измерения внутриглазного давления под наркозом

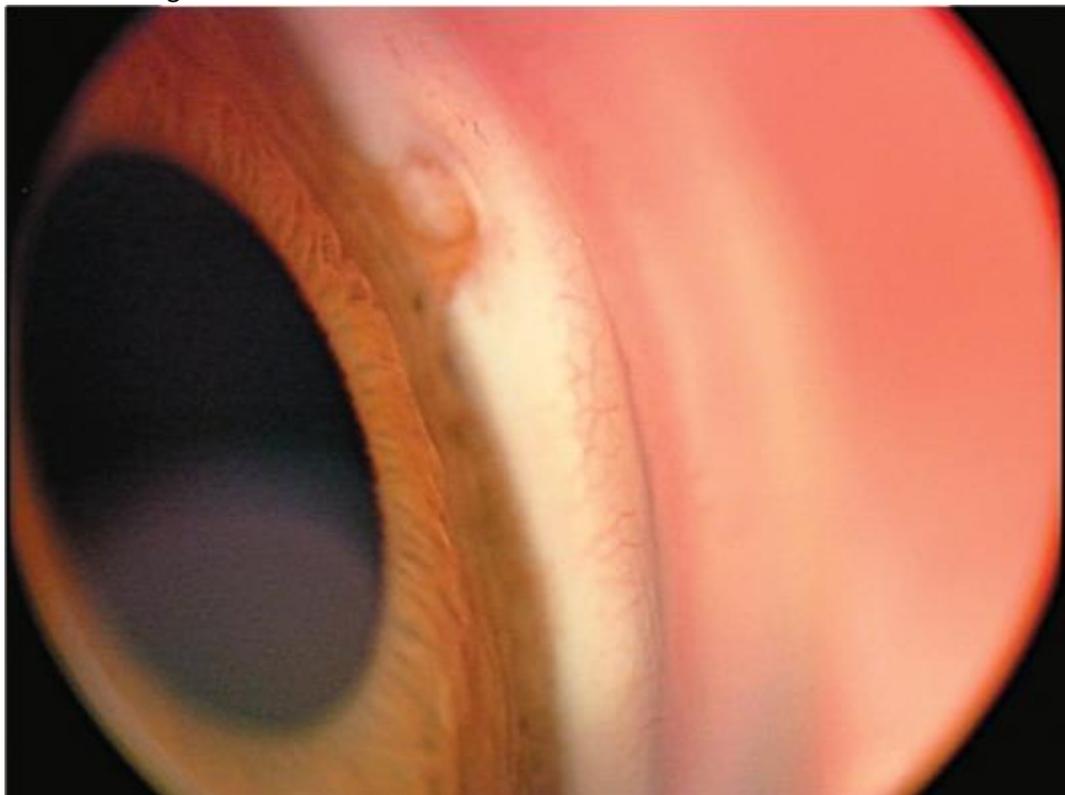


Рис. 13.5. Гониограмма, выполненная с помощью RetCam-III: видна гониосинехия в зоне фильтрующего хирургического вмешательства (наблюдение Е.В. Брусаковой и В.М. Панчишеной)



Рис. 13.6. Отёк роговицы обоих глаз (более выражен слева) у ребёнка с врождённой глаукомой

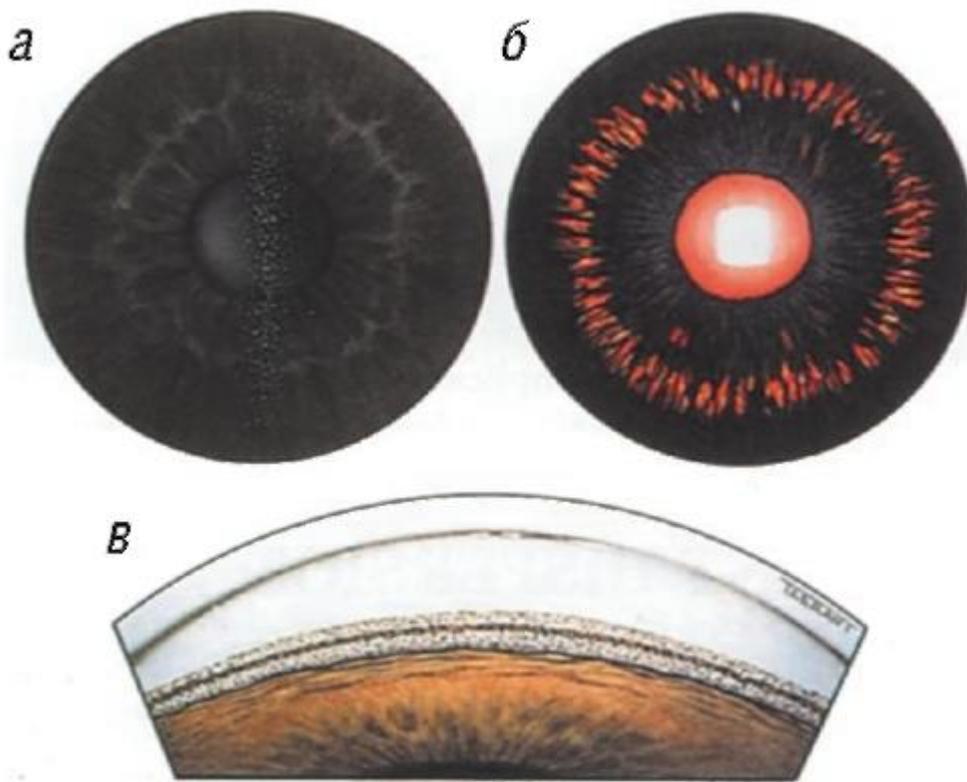


Рис. 13.7. Пигментно-дисперсный синдром: *а* - веретено Крукенберга; *б* - просвечивание радужки; *в* - трабекулярная гиперпигментация

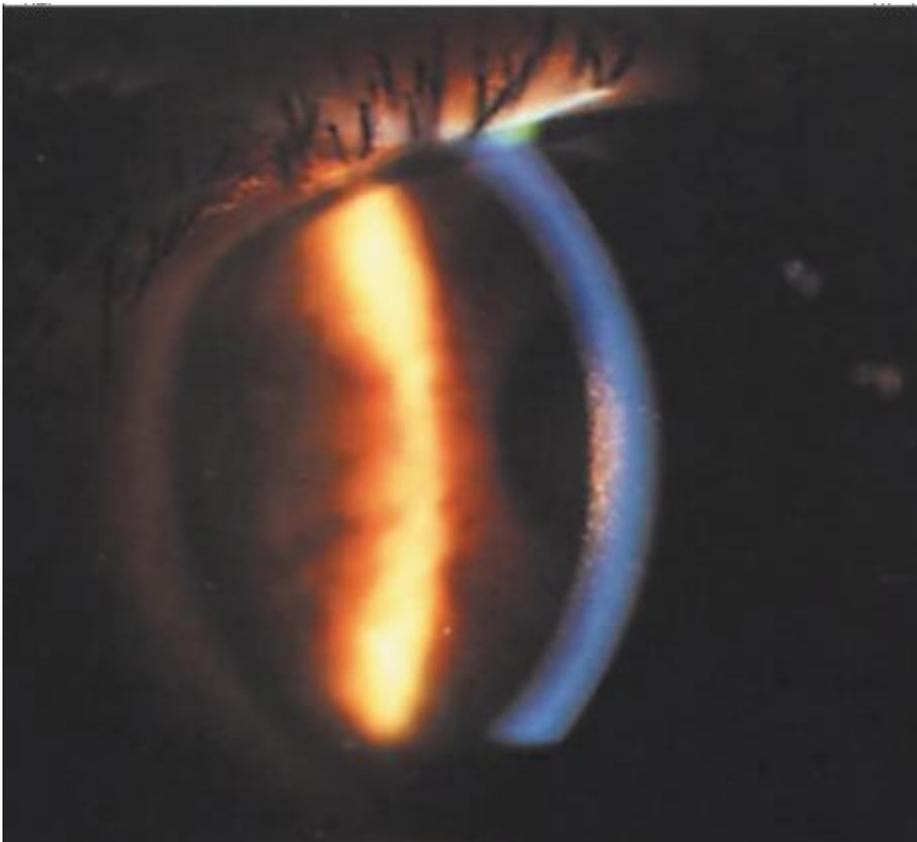


Рис. 13.8. Веретено Крукенберга при пигментно-дисперсном синдроме



Рис. 13.9. Пигментные гранулы на поверхности радужки при пигментно-дисперсном синдроме

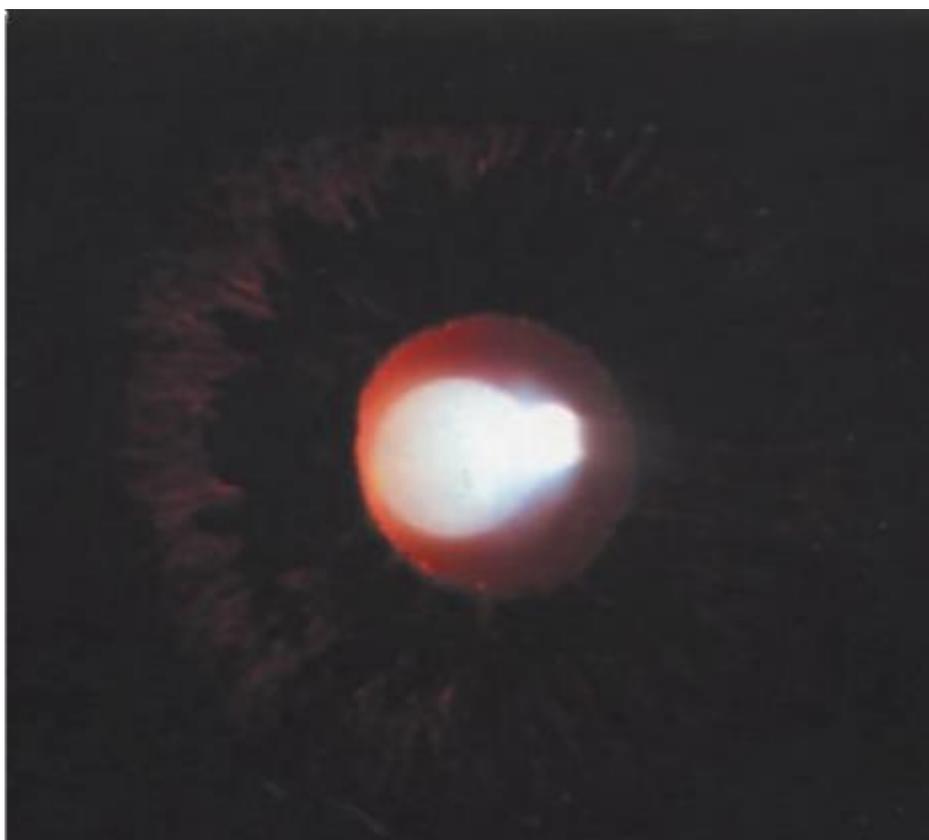


Рис. 13.10. Просвечивающие дефекты радужки в среднепериферических отделах при пигментно-дисперсном синдроме



Рис. 13.11. Глубокая передняя камера при пигментно-дисперсном синдроме

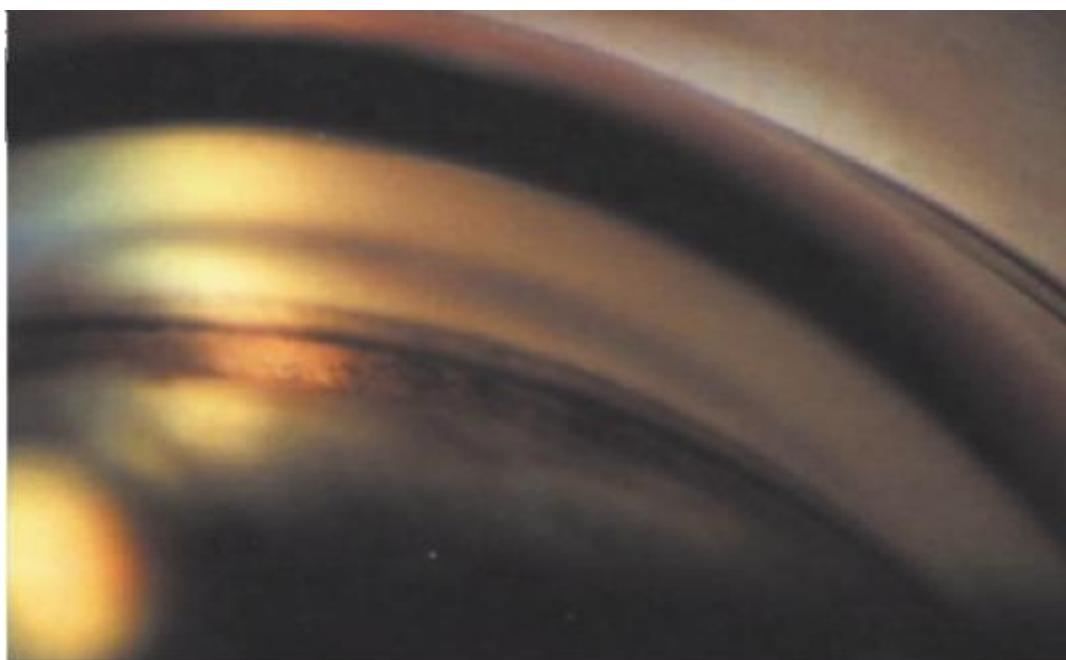


Рис. 13.12. Гиперпигментация трабекул при пигментно-дисперсном синдроме

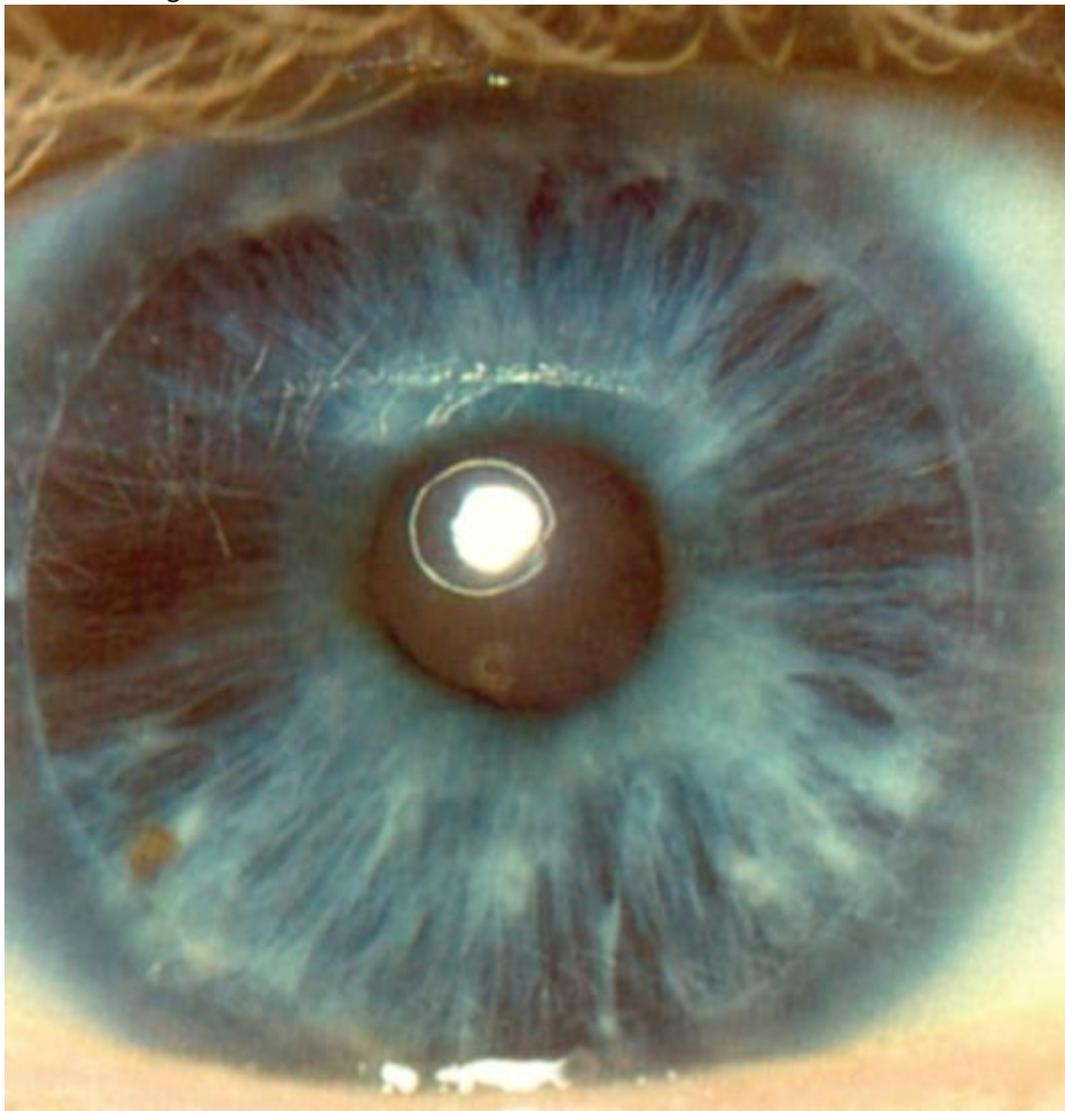


Рис. 13.14. Синдром Аксенфельда

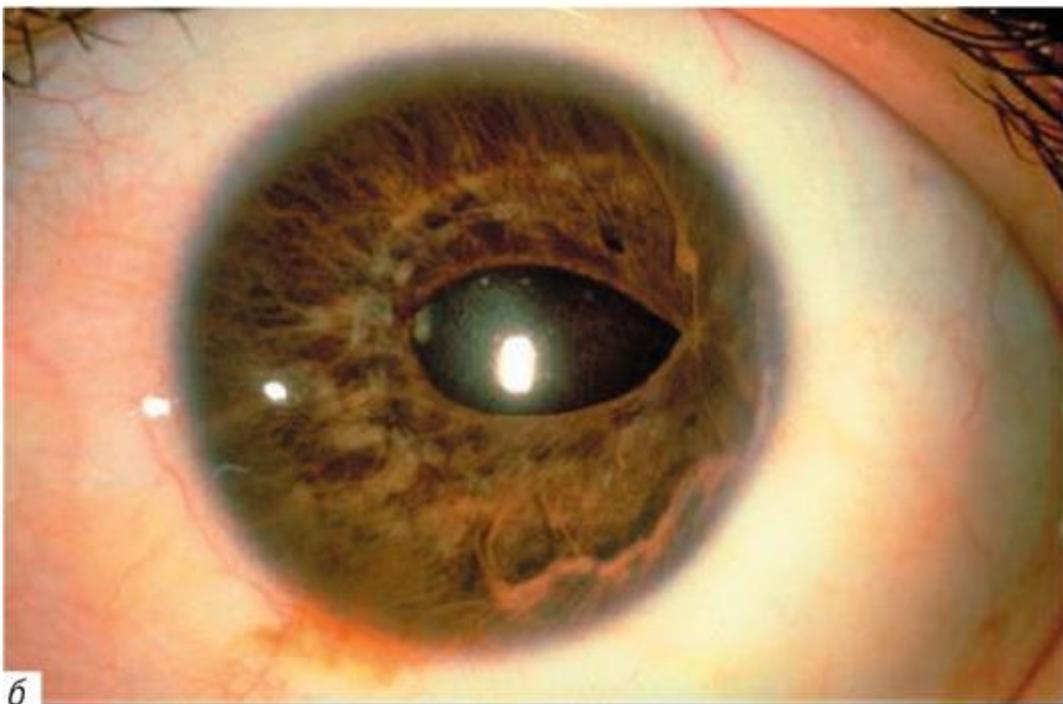


Рис. 13.15. Больной с синдромом Ригера

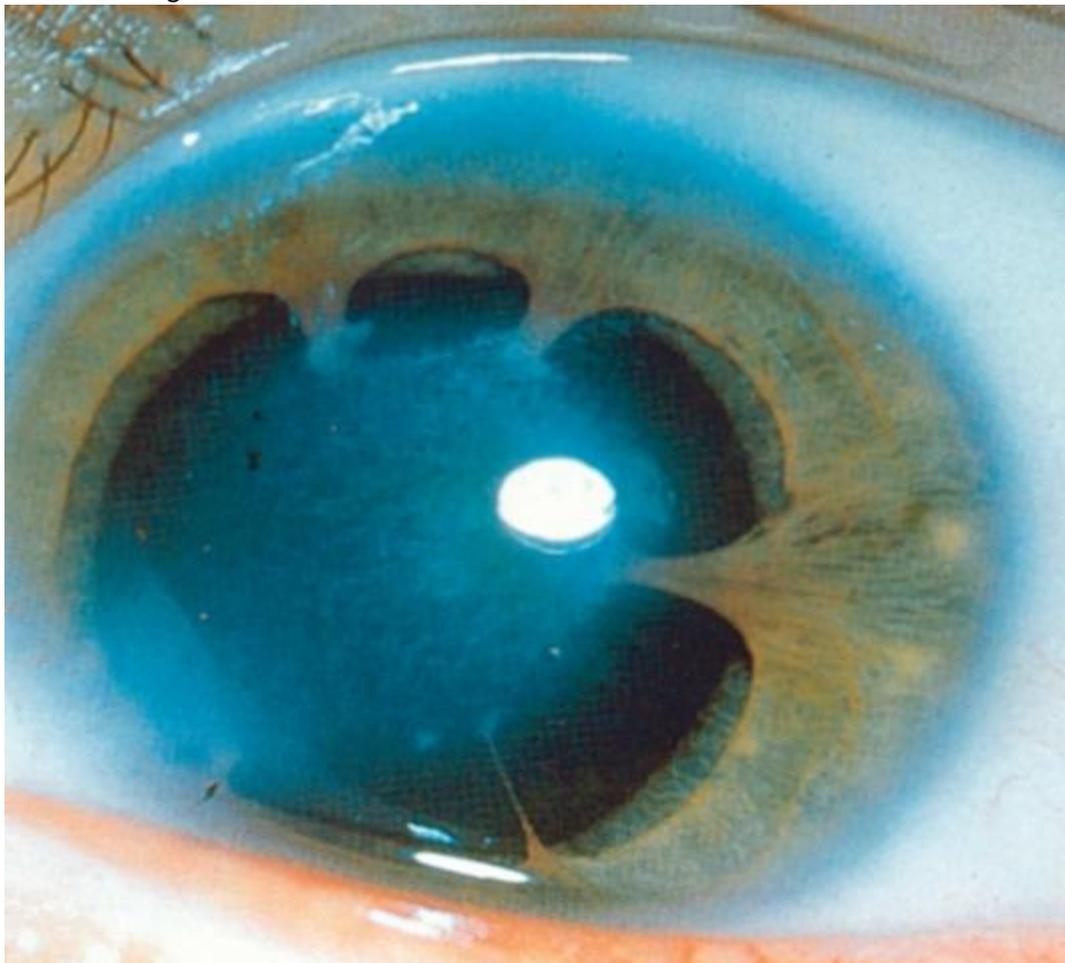


Рис. 13.16. Синдром Петерса

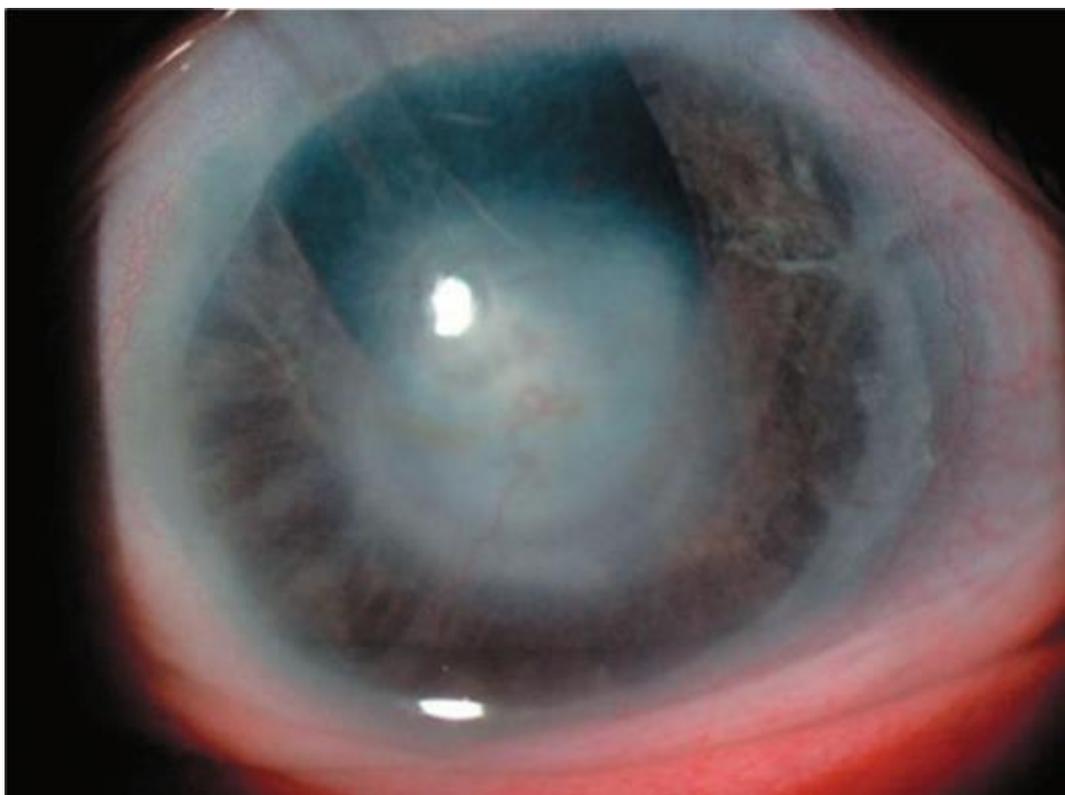


Рис. 13.17. Центральное помутнение роговицы, сращённое с тяжами радужки при синдроме Петерса

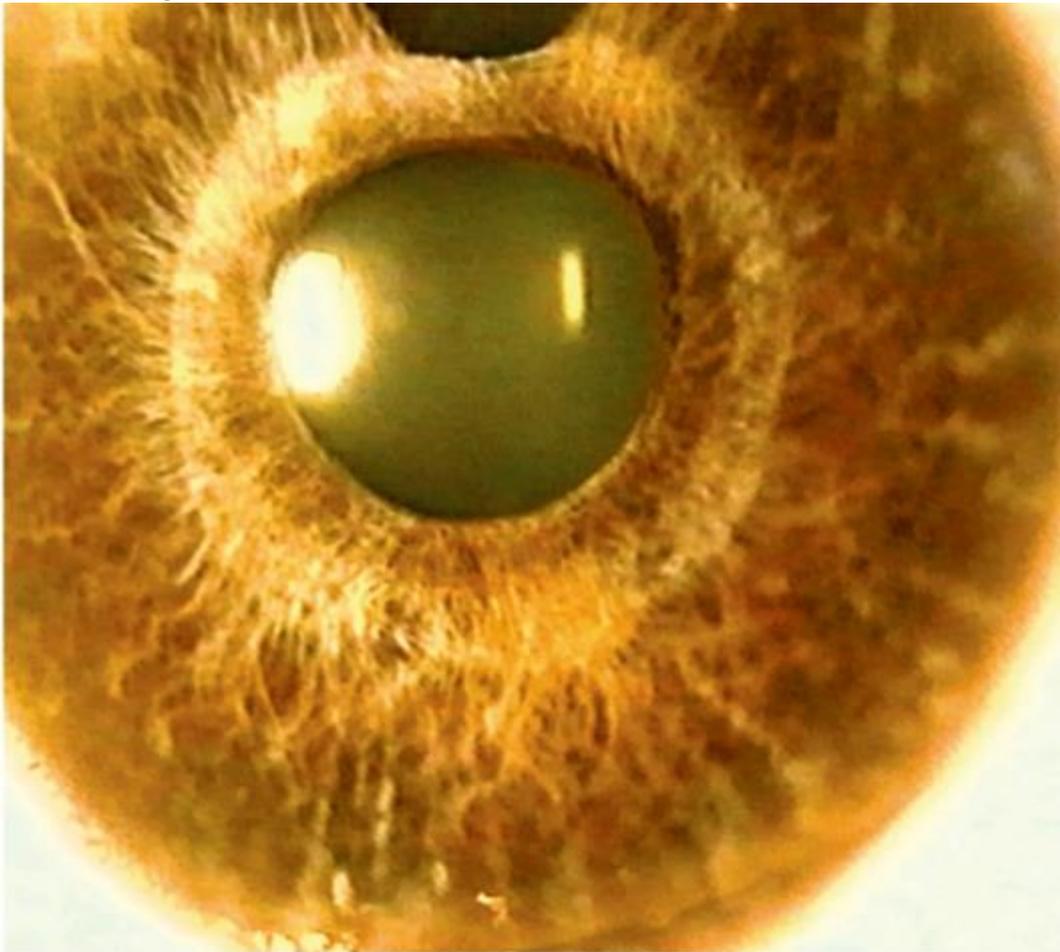


Рис. 13.18. Синдром Франка-Каменецкого, двухцветная гипоплазия радужки

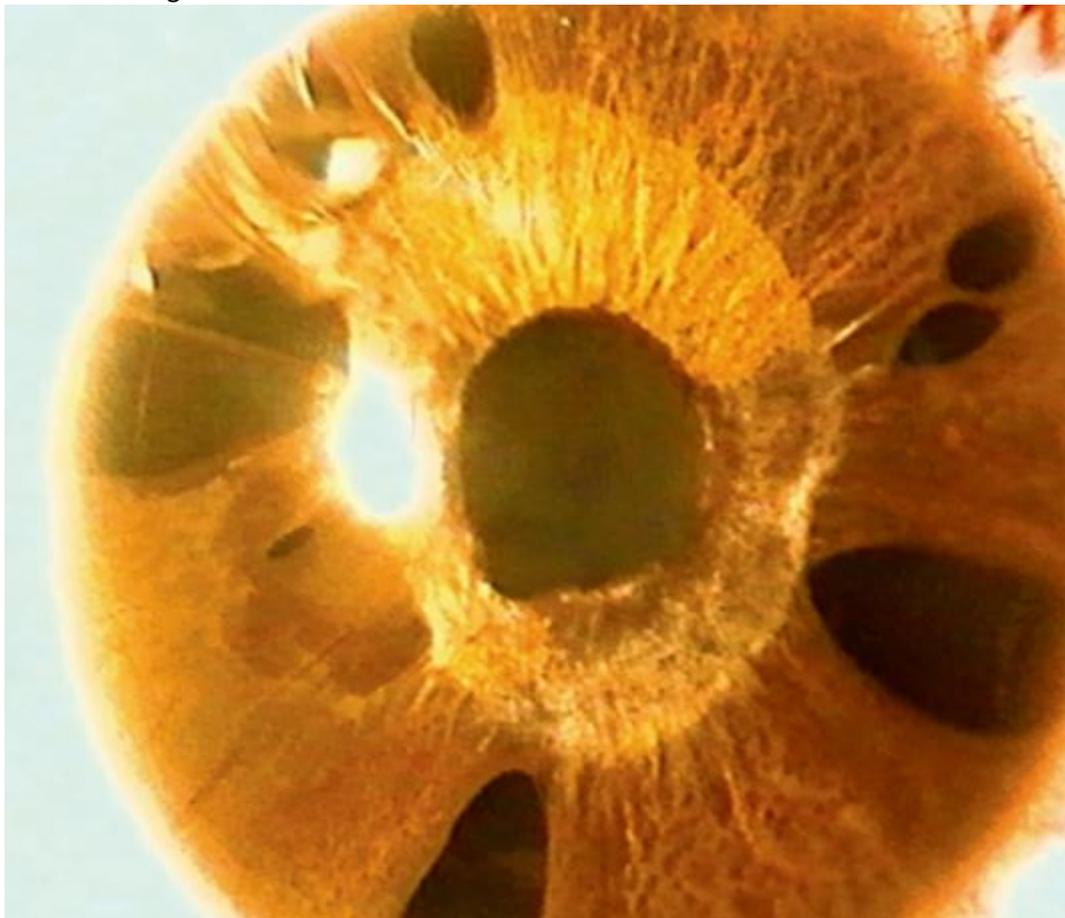
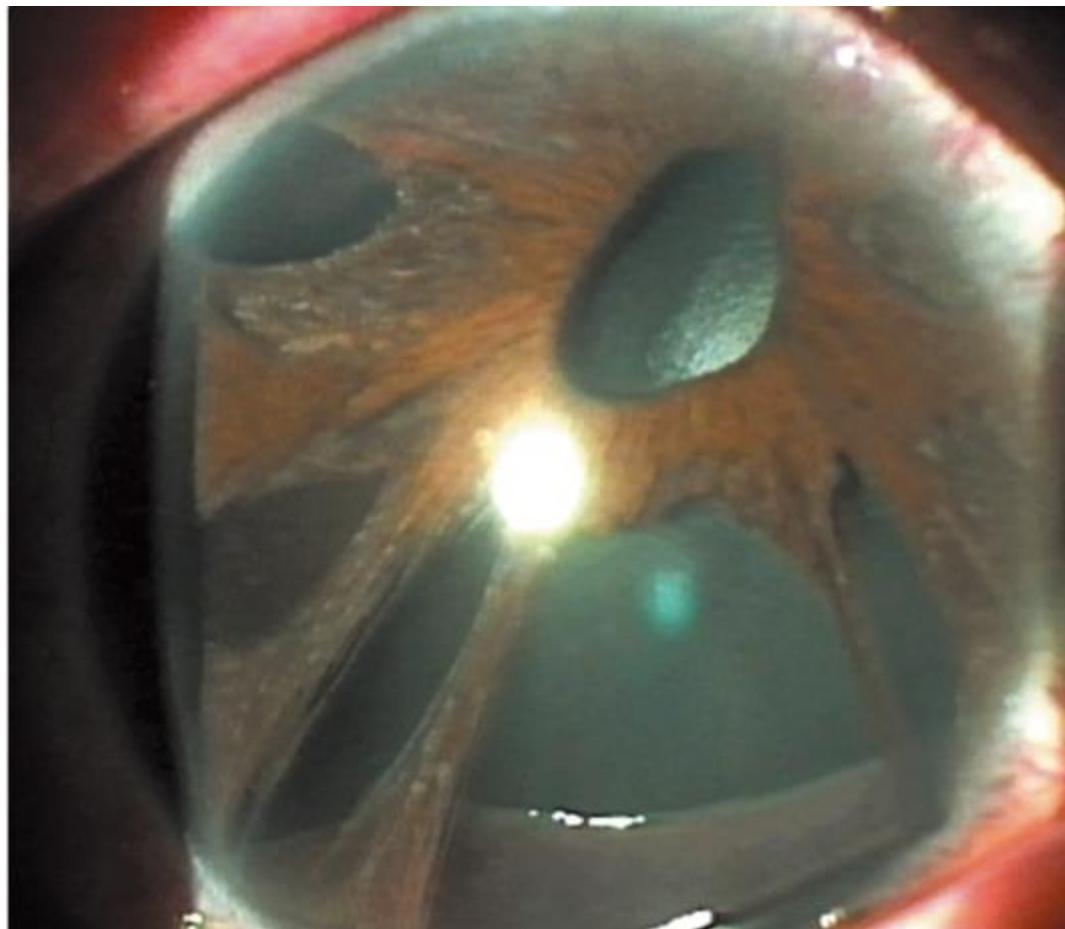


Рис. 13.19. Синдром Франка-Каменецкого, приобретённая поликория



Источник KingMed.info

Рис. 13.20. Прогрессирующая эссенциальная мезодермальна́я атрофия радужки

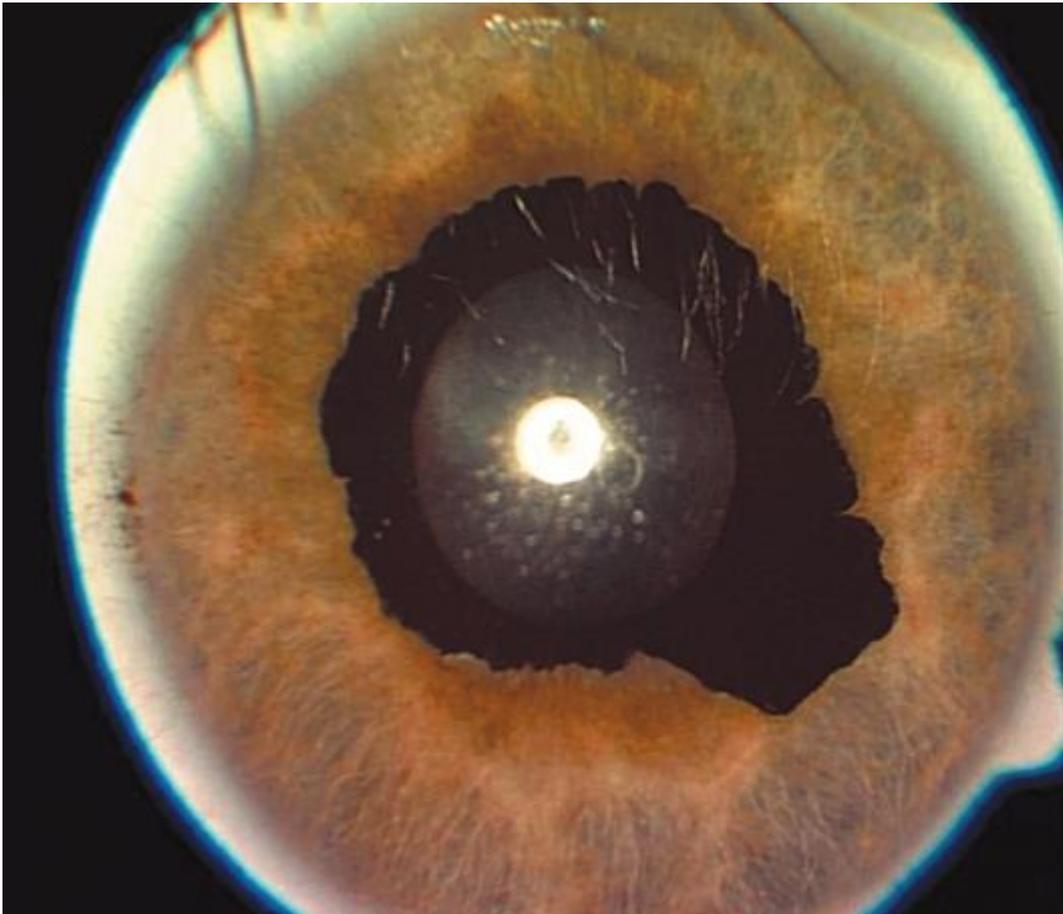


Рис. 13.21. Синдром Чандлера, выворот пигментной каймы

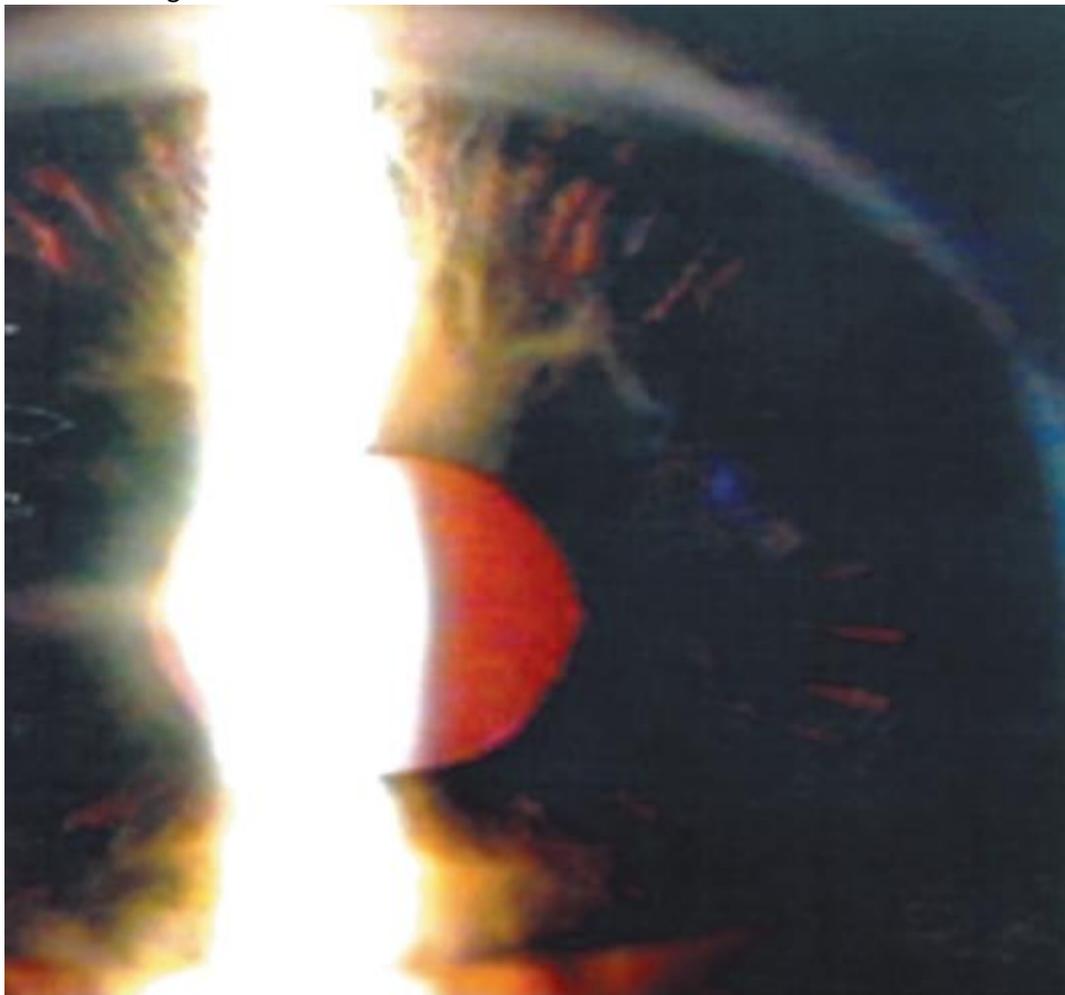


Рис. 13.23. Синдром пигментной дисперсии, зоны трансиллюминации

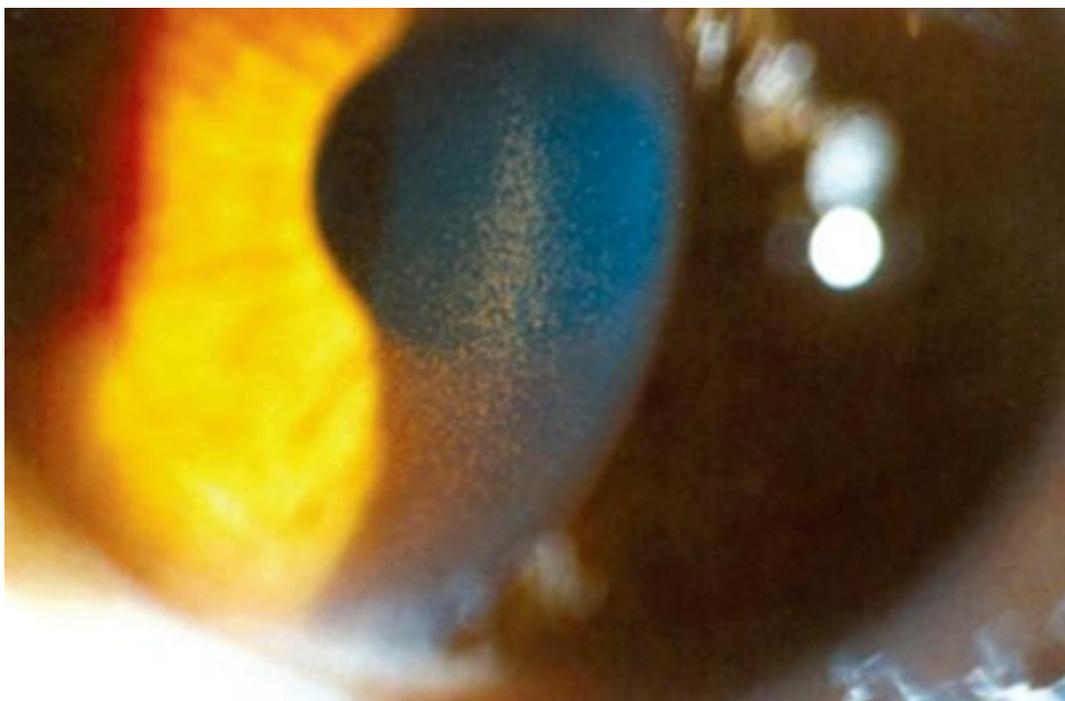


Рис. 13.24. Синдром пигментной дисперсии, веретено Крукенберга

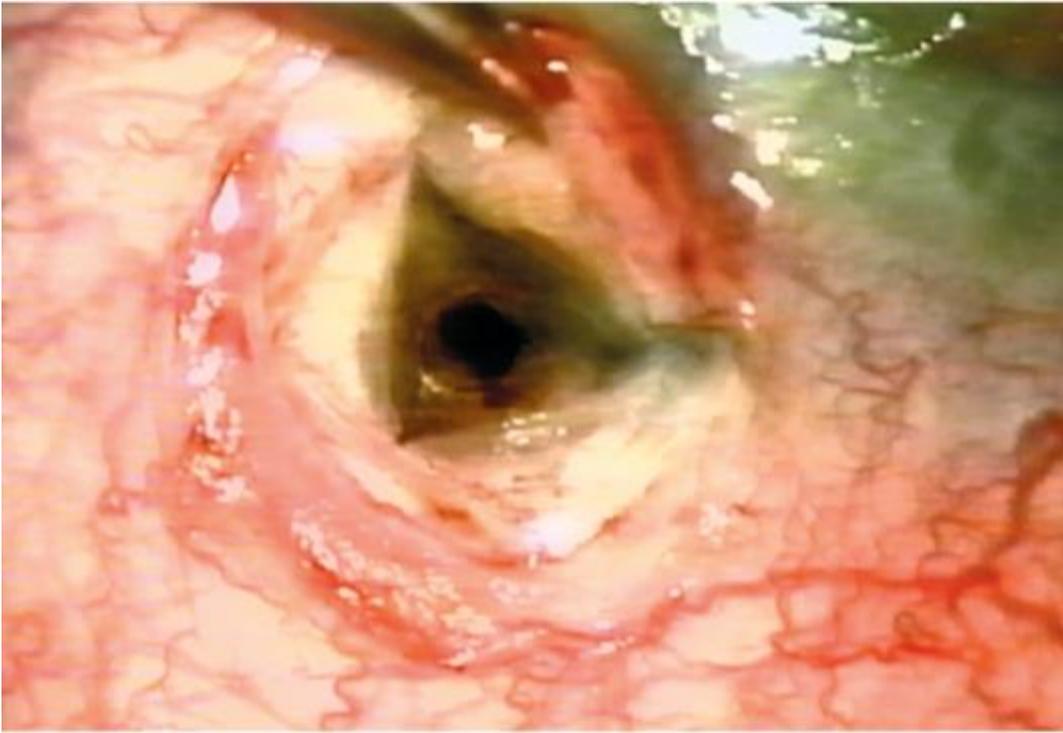


Рис. 13-27. Трансцилиарное дренирование задней камеры, фистула в заднюю камеру

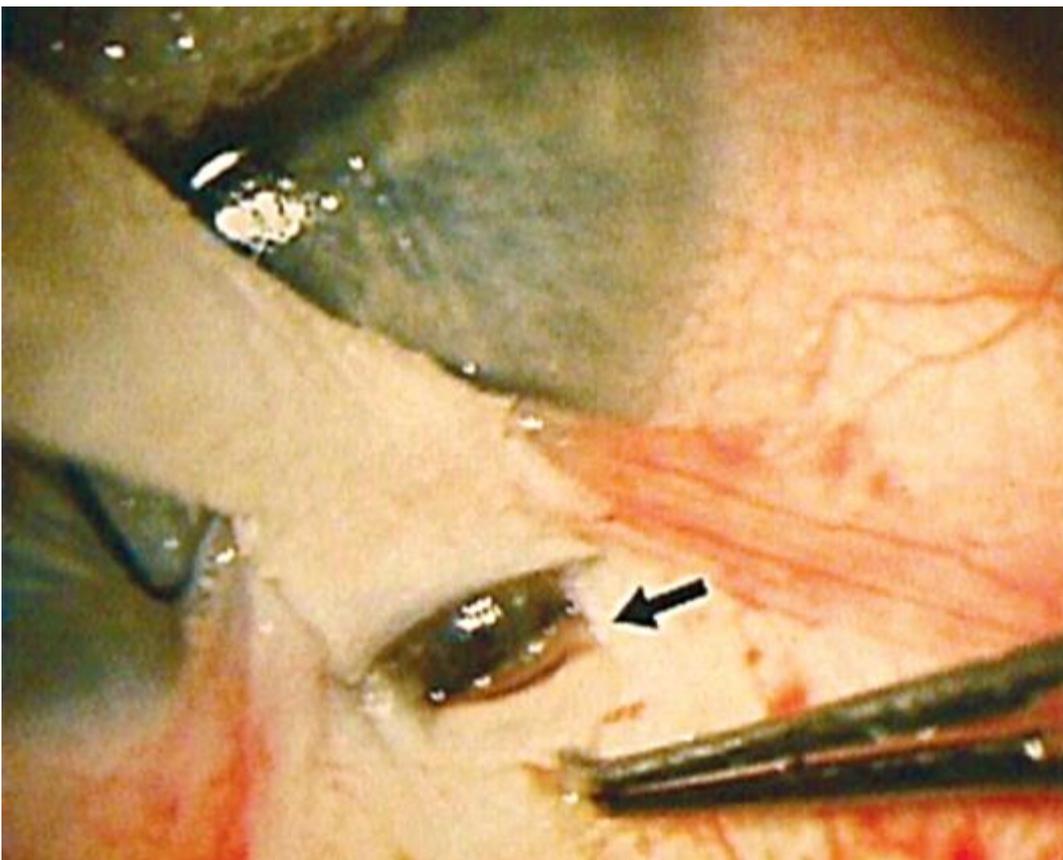


Рис. 13.28. Непроницающая глубокая склерэктомия, этап фильтрации внутриглазной жидкости через десцеметову мембрану

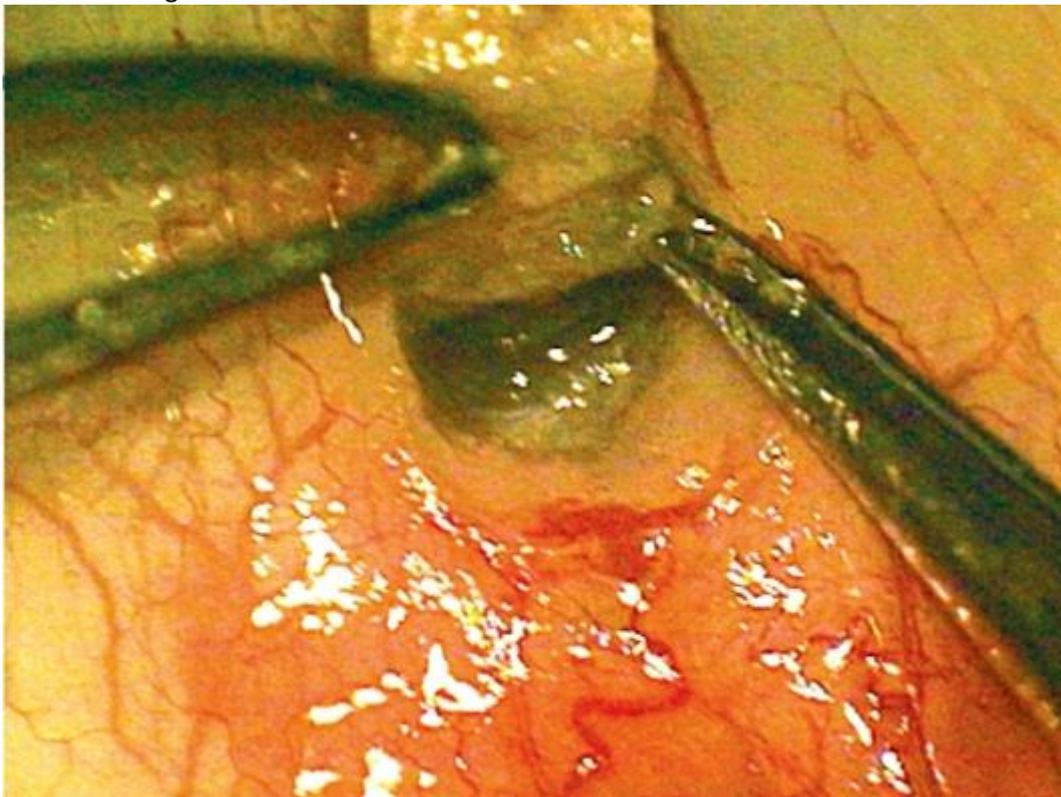


Рис. 13.29. Микроинвазивная непроникающая глубокая склерэктомия, этап удаления глубокого склерального лоскута



Рис. 15.4. Узловая форма базально-клеточного рака в области внутреннего угла глазной щели. Края опухоли умеренно приподняты над уровнем кожи, границы чёткие. На поверхности опухоли отсутствует нормальный рост ресниц

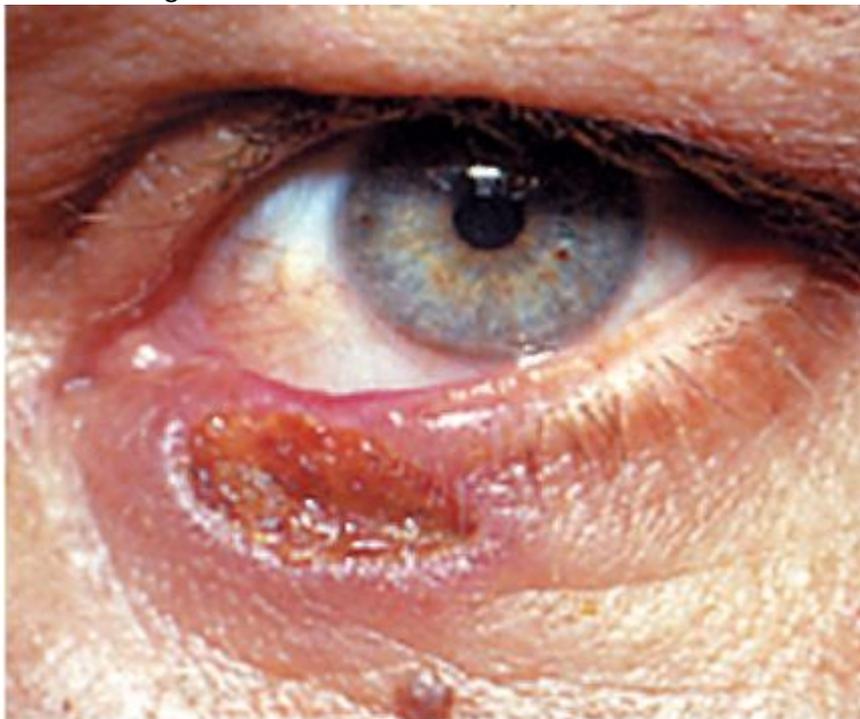


Рис. 15.5. Язвенная форма базально-клеточного рака медиальной части нижнего века



Рис. 15.8. Беспигментный невус нижнего века

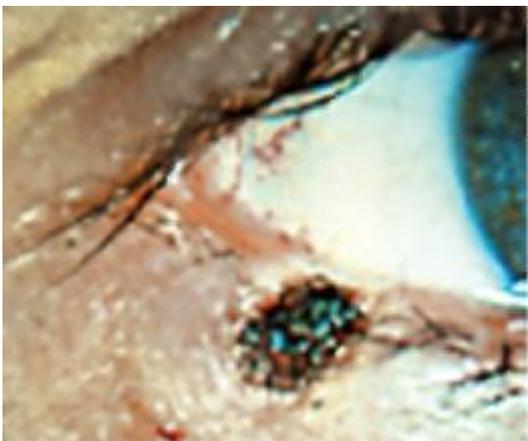


Рис. 15.10. Интенсивно пигментированный невус нижнего века



Рис. 15.11. Интрадермальный невус края нижнего века. У основания опухоли - более редкий рост ресниц



а



б

Рис. 15.12. Слабопигментированный невус интермаргинального пространства с очажками пигментации (а), он же в ультрафиолетовом свете (б) - более чёткая визуализация очагов пигментации

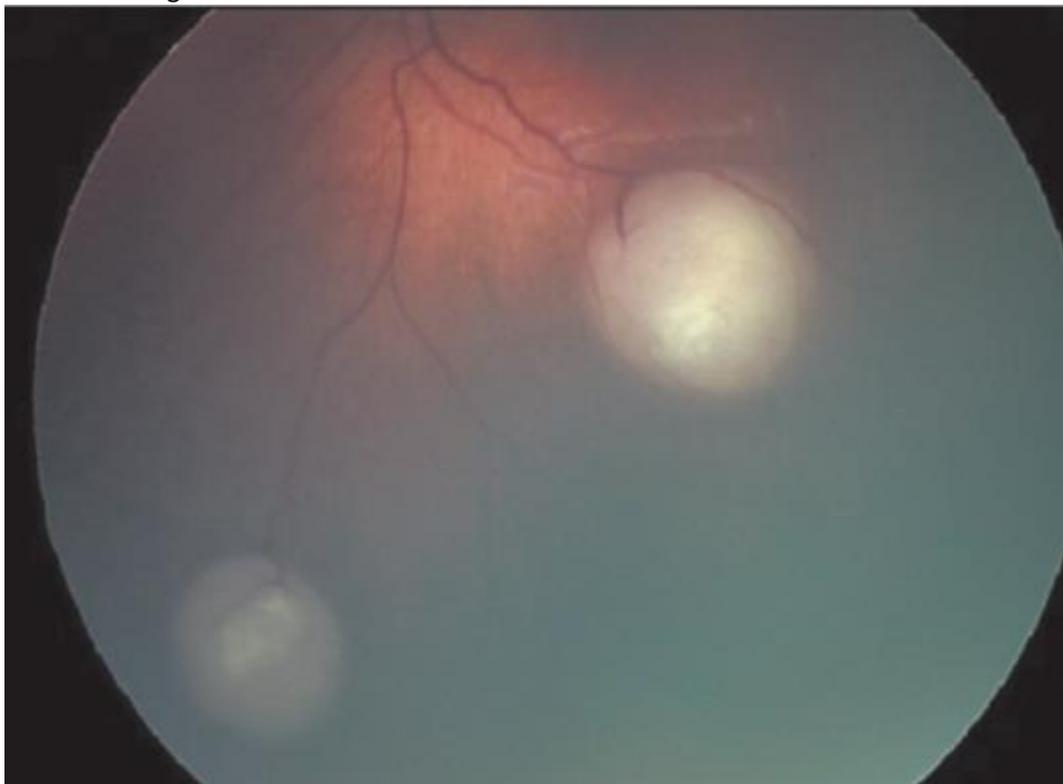


Рис. 15.13. Мультицентричная форма ретинобластомы

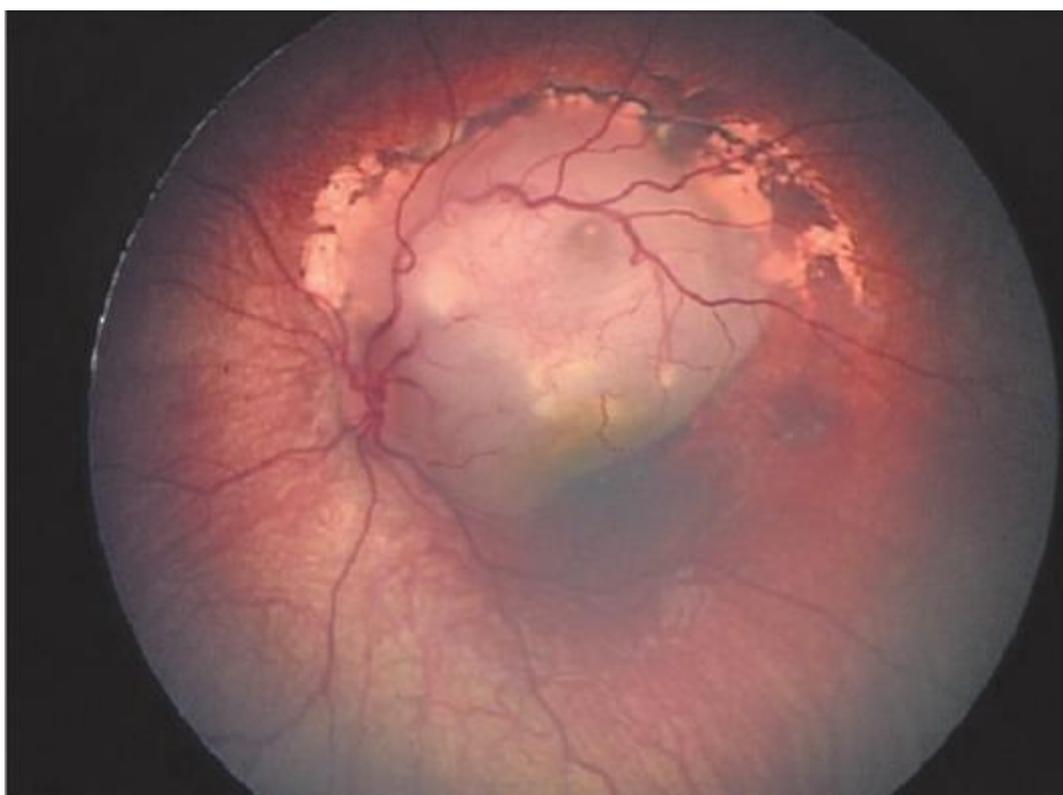


Рис. 15.14. Юкстапапиллярная ретинобластома

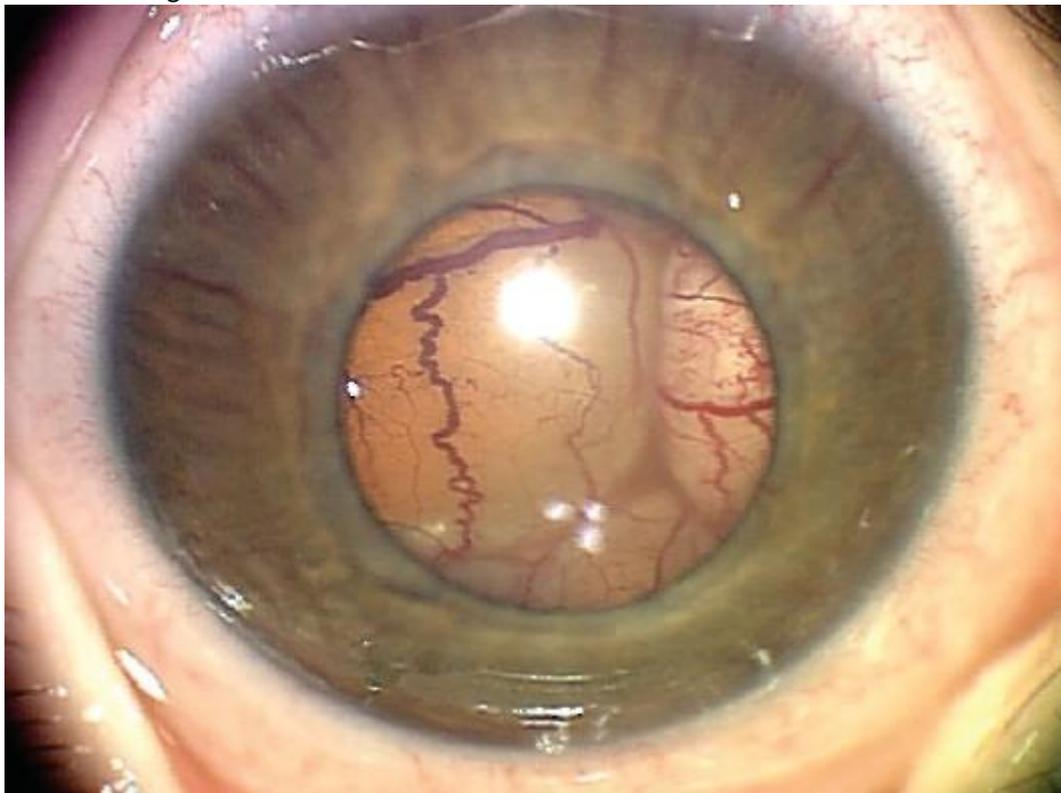


Рис. 15.15. Вторичная отслойка сетчатки при экзофитной форме ретинобластомы

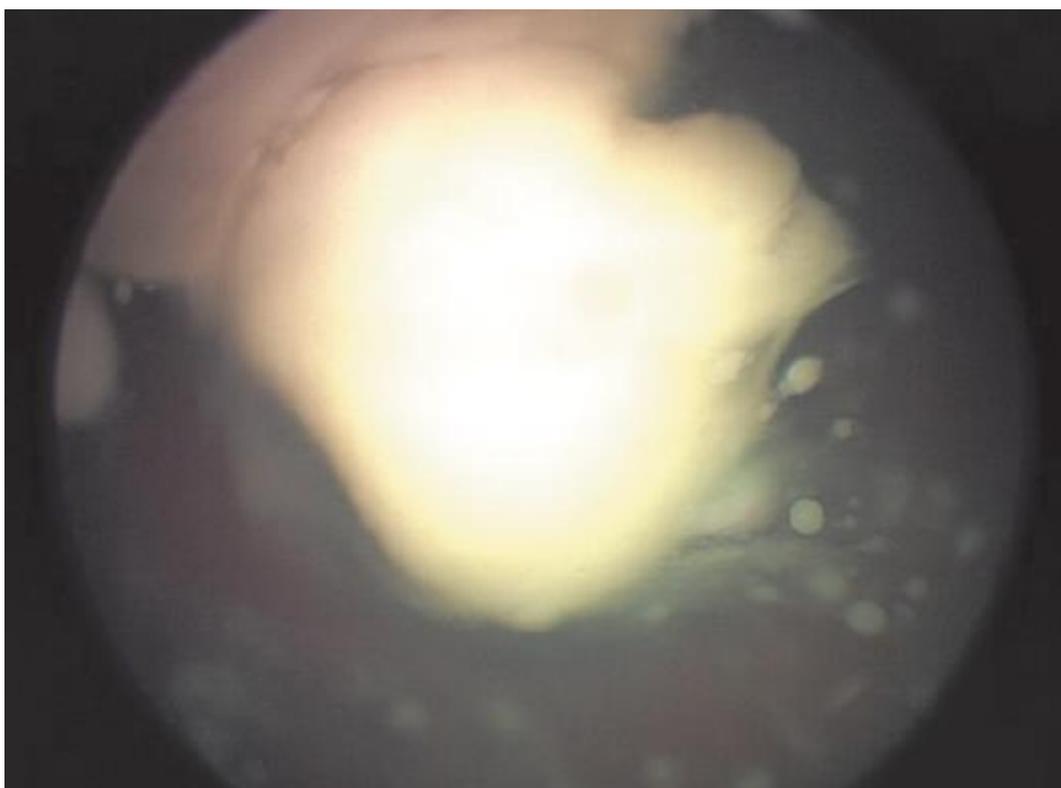


Рис. 15.16. Диссеминация опухолевых клонов (стеариновые капли) при эндофитной форме ретинобластомы

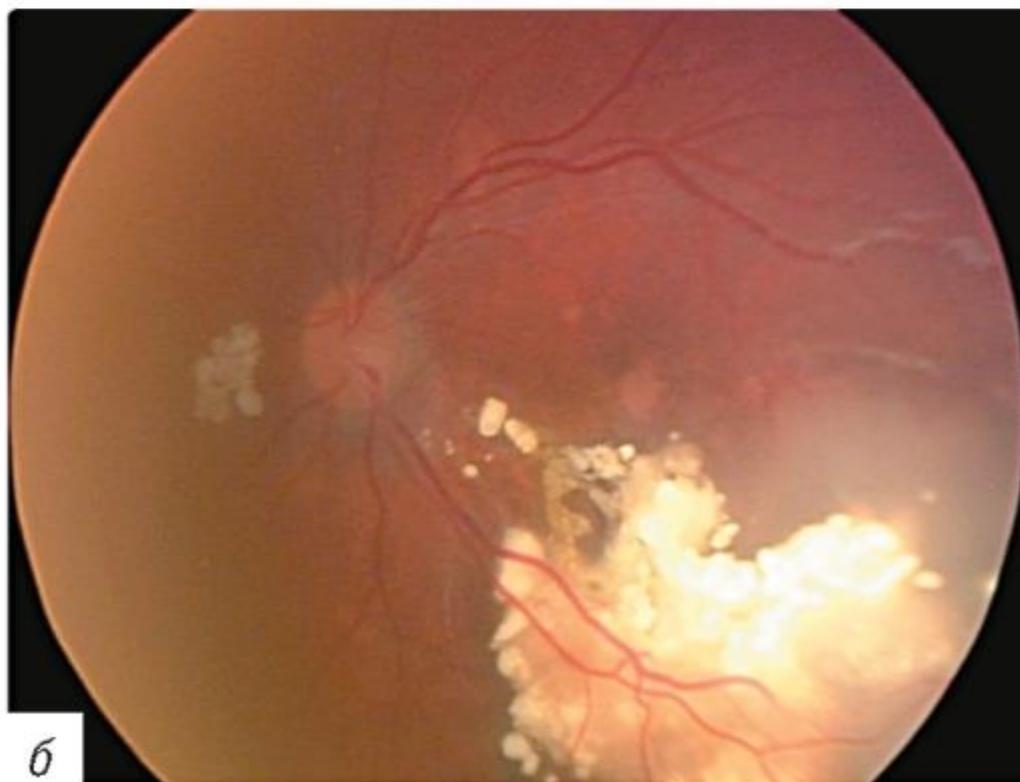
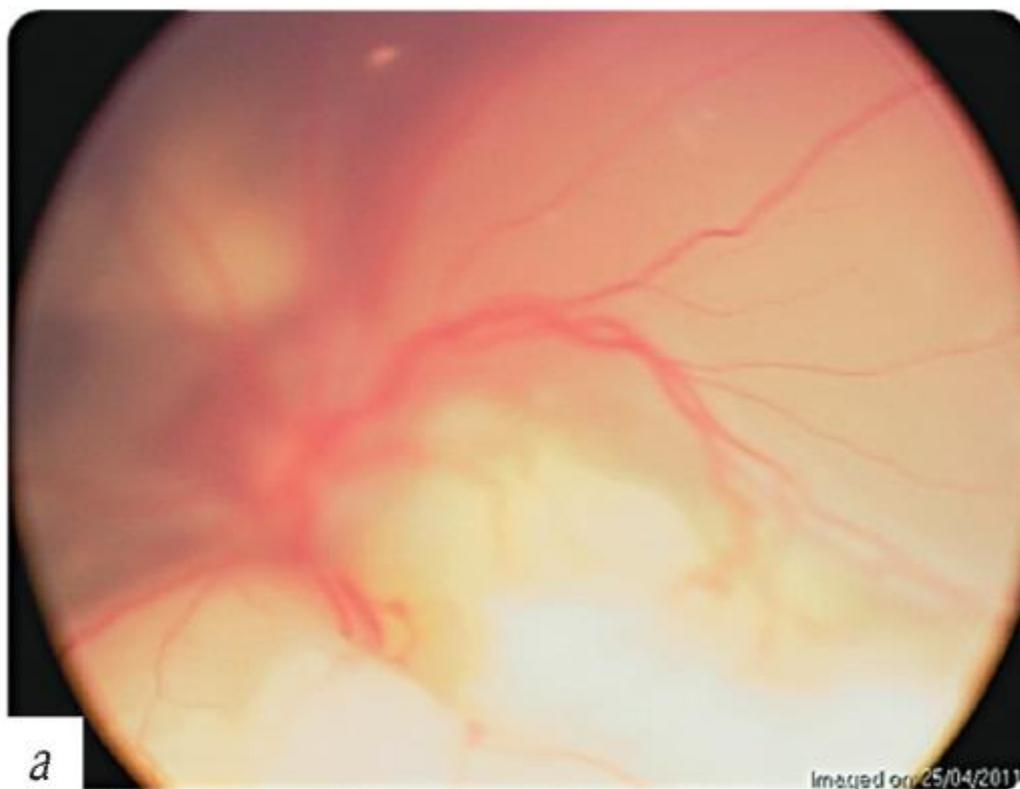


Рис. 15.18. Юкстапапиллярная ретинобластома до интраартериальной химиотерапии (а); тот же глаз после интраартериальной химиотерапии (б)

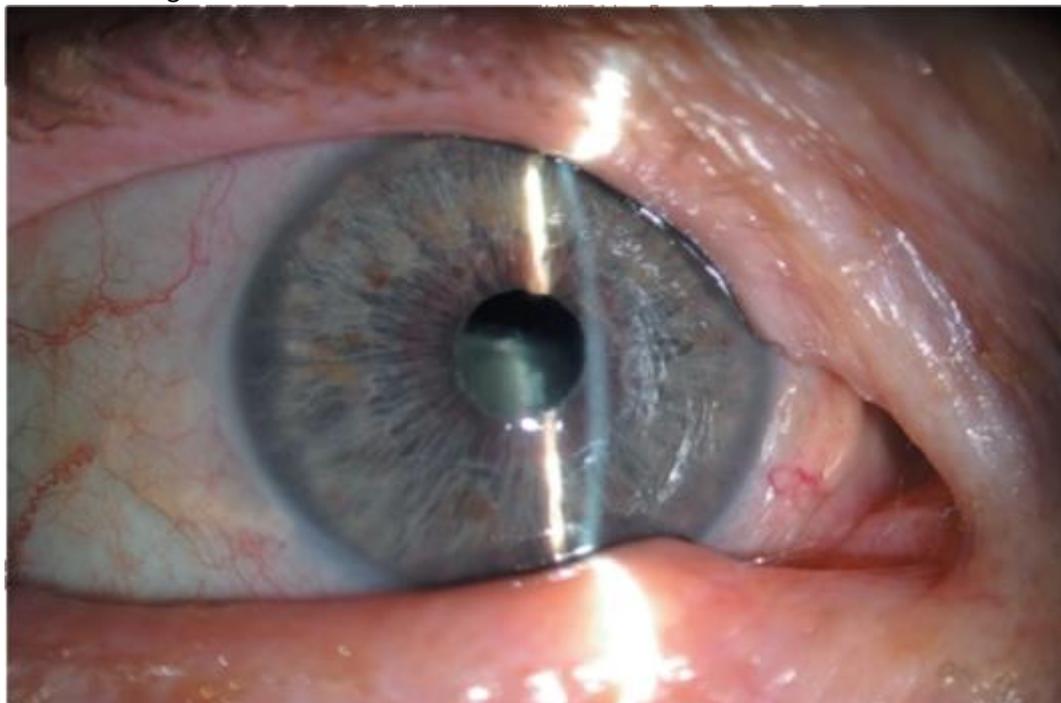


Рис. 16.1. Состояние после контузии глазного яблока III степени. Дислокация хрусталика в стекловидное тело



Рис. 16.2. Контузия глазного яблока III степени. Обширное субретинальное кровоизлияние, разрыв хориоидеи



Рис. 16.3. Контузия III степени. Иридодиализ, гифема, сублюксация хрусталика, гемофтальм



Рис. 16.4. Контузия IV степени. Разрыв склеры и конъюнктивы с выпадением внутренних оболочек, иридодиализ, гифема, гемофтальм

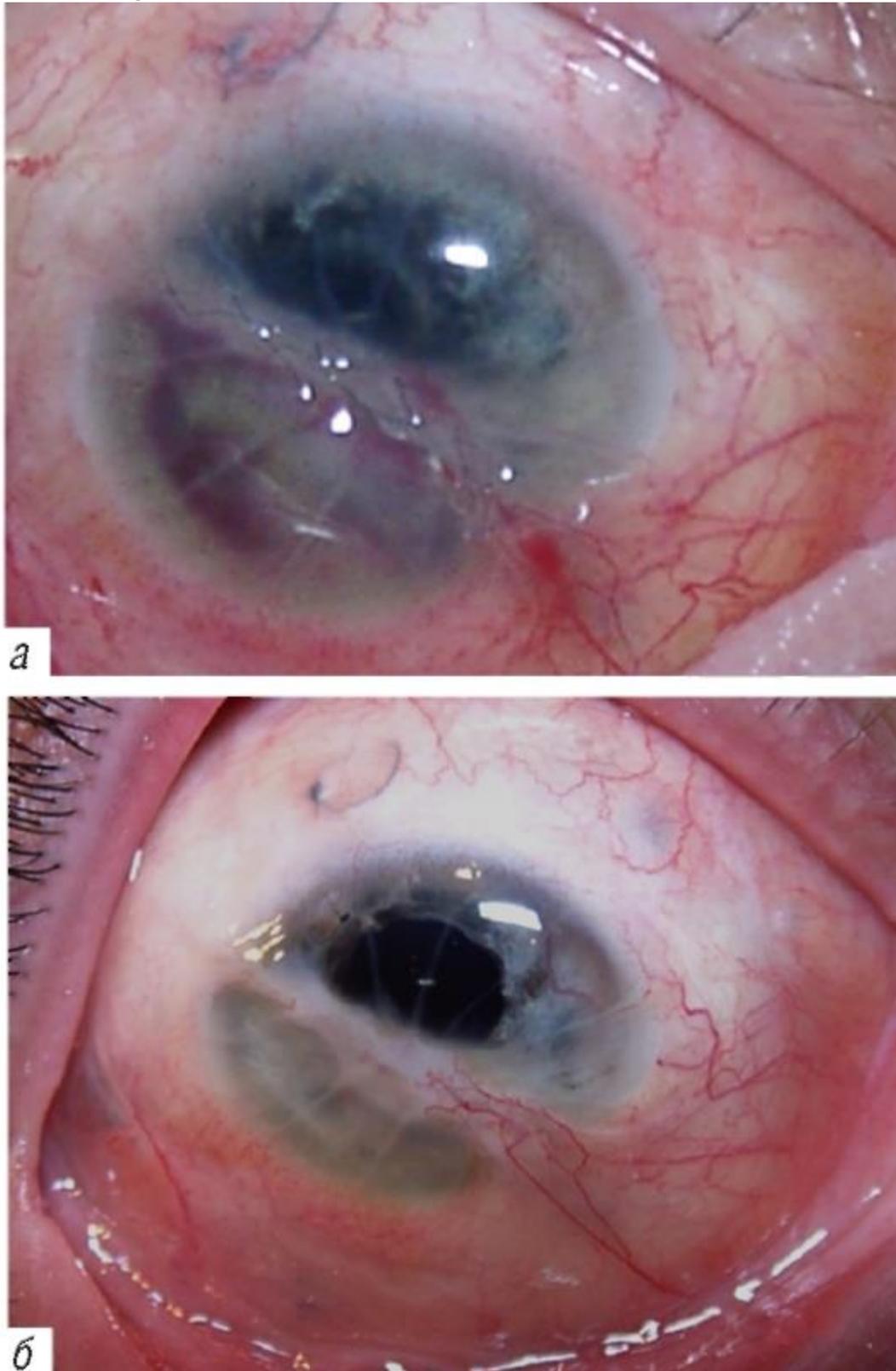


Рис. 16.5. Последствия контузии IV степени, разрыва глазного яблока по кератотомическим рубцам: *а* - проникающий корнеосклеральный рубец, афакия, фиброз стекловидного тела, отслойка сетчатки, субатрофия глазного яблока; *б* - тот же глаз после эндовитреального хирургического вмешательства. Острота зрения 0,05 н/к



Рис. 16.6. Иностранное тело в роговице, иридоциклит

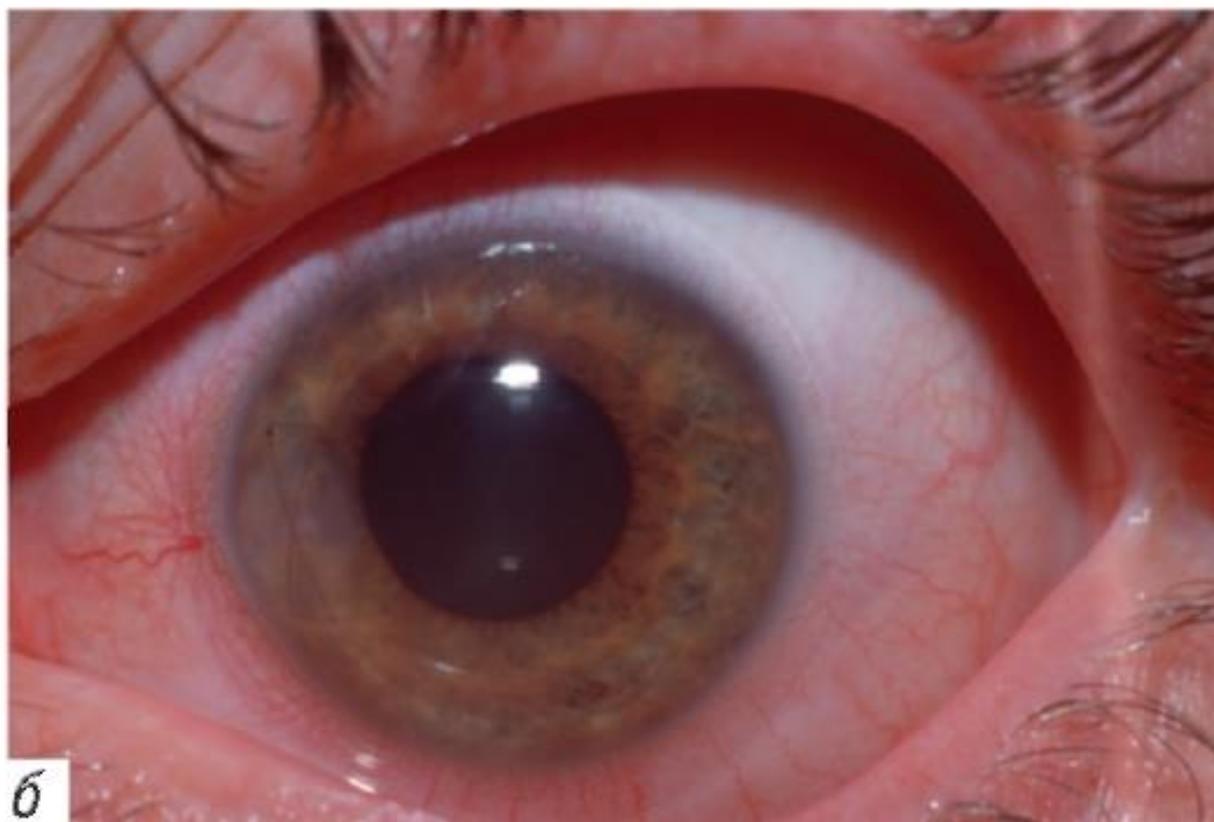


Рис. 16.7. Иностранное тело роговицы (проволока) с внедрением в заднюю камеру (а); тот же глаз после удаления иностранного тела и обменной послойной аутокератопластики(б)

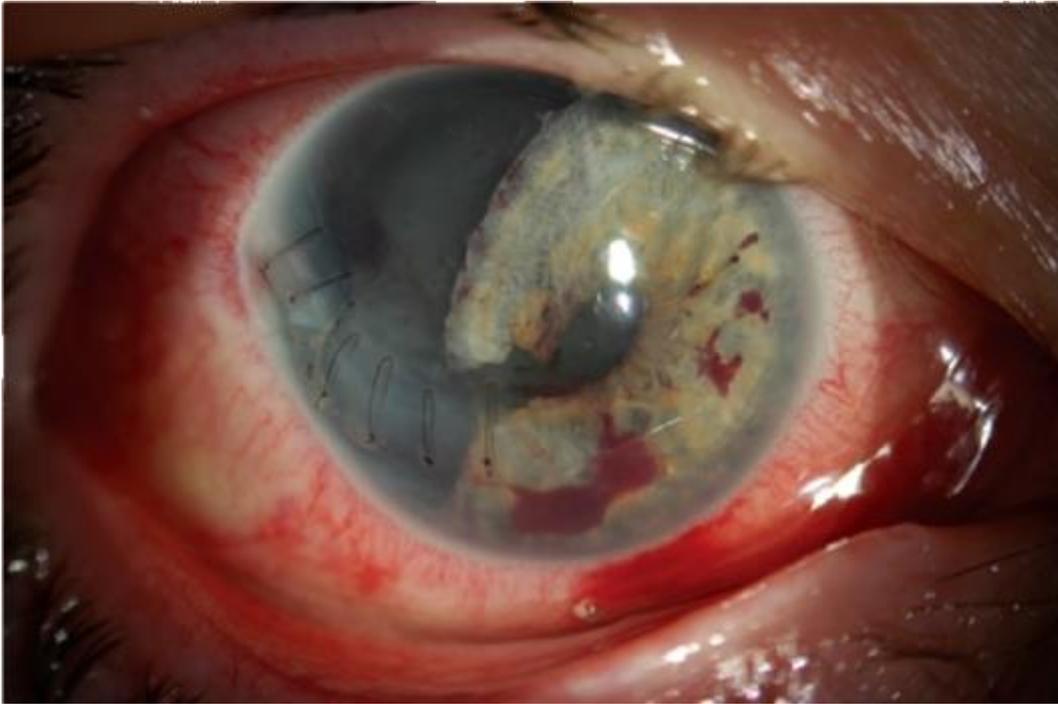


Рис. 16.8. Проникающее ранение роговицы, отрыв радужки, травматическая катаракта. Узловые швы на роговице

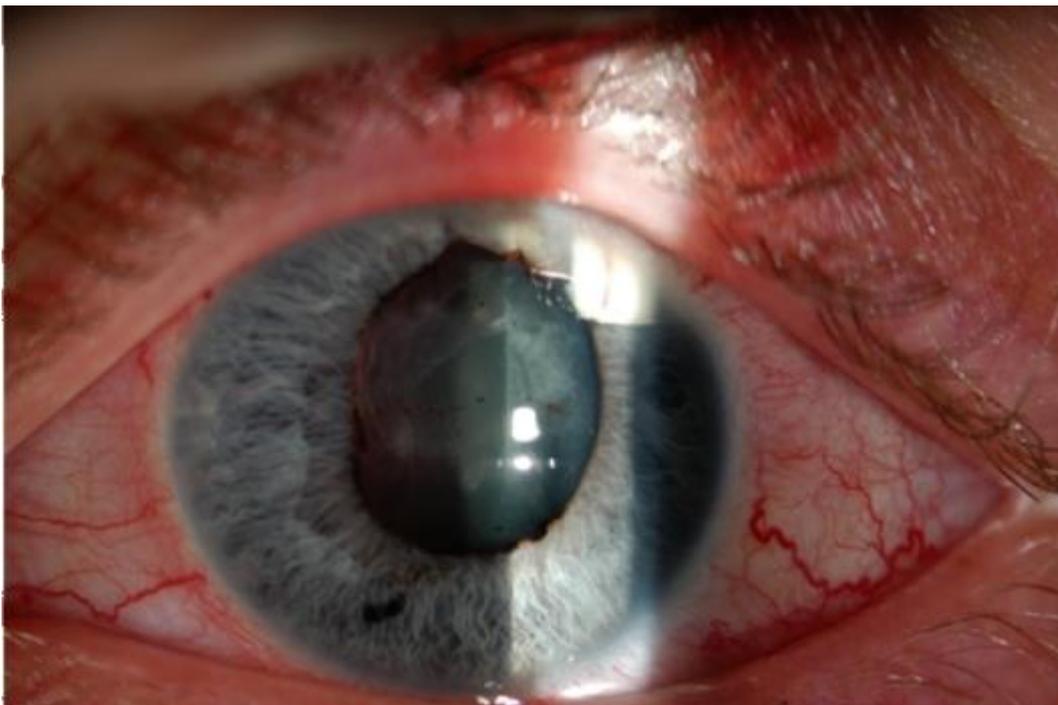


Рис. 16.9. Проникающее ранение роговицы, колобома радужки, травматическая катаракта, посттравматический увеит

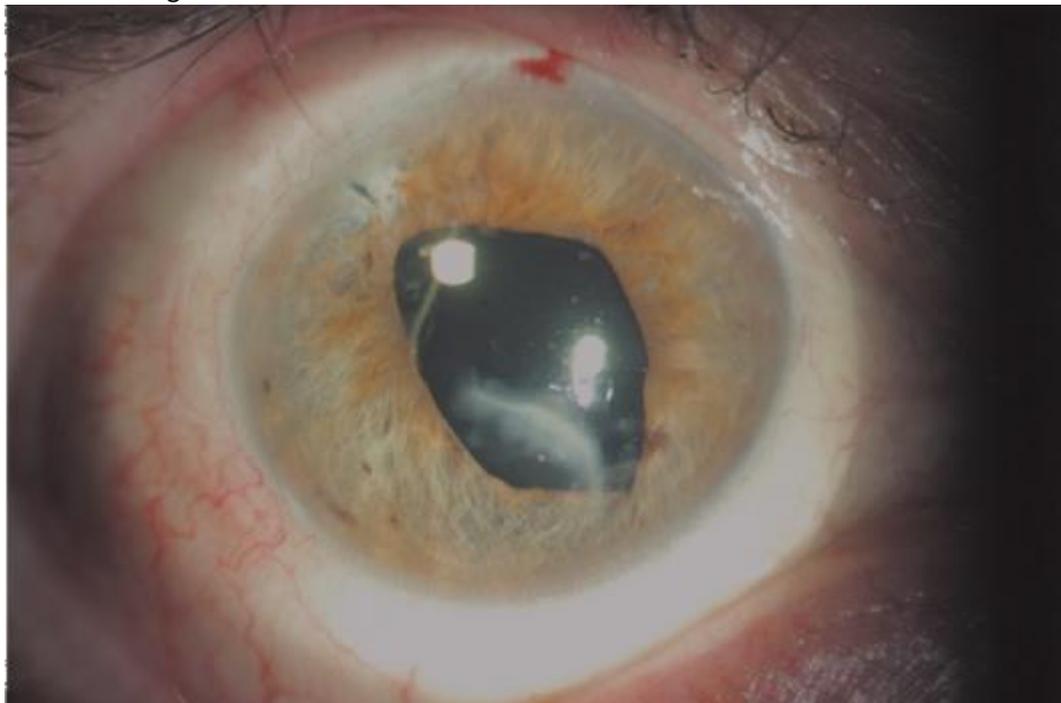


Рис. 16.10. Состояние после проникающего ранения роговицы, рубец роговицы, афакия

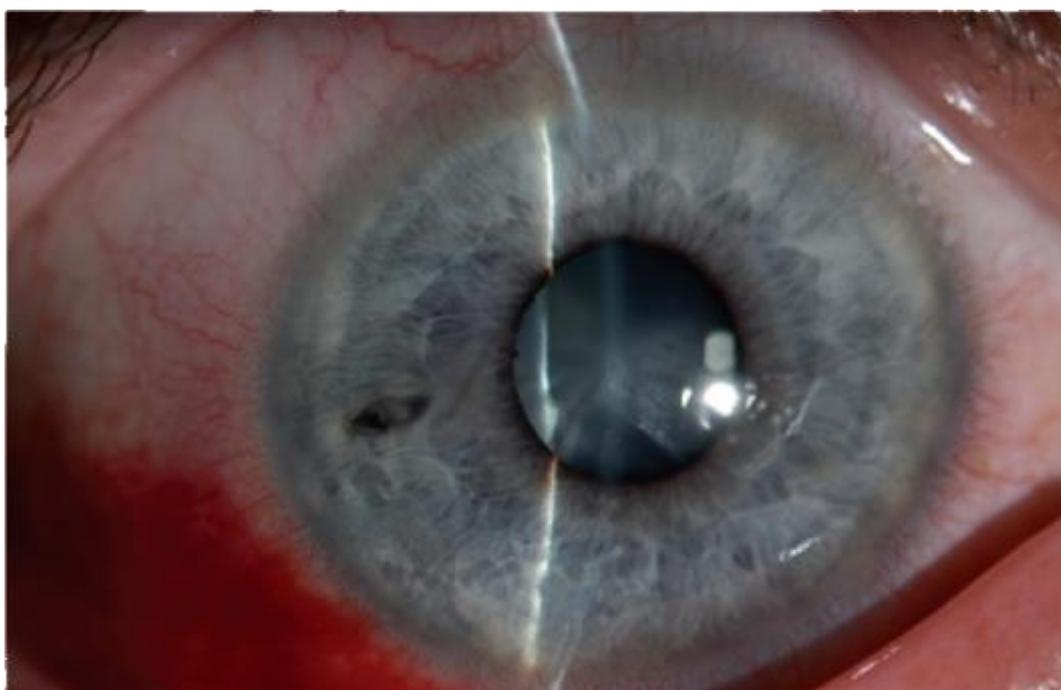


Рис. 16.11. Проникающее ранение роговицы, коллобома радужки, набухающая катаракта, посттравматический иридоциклит

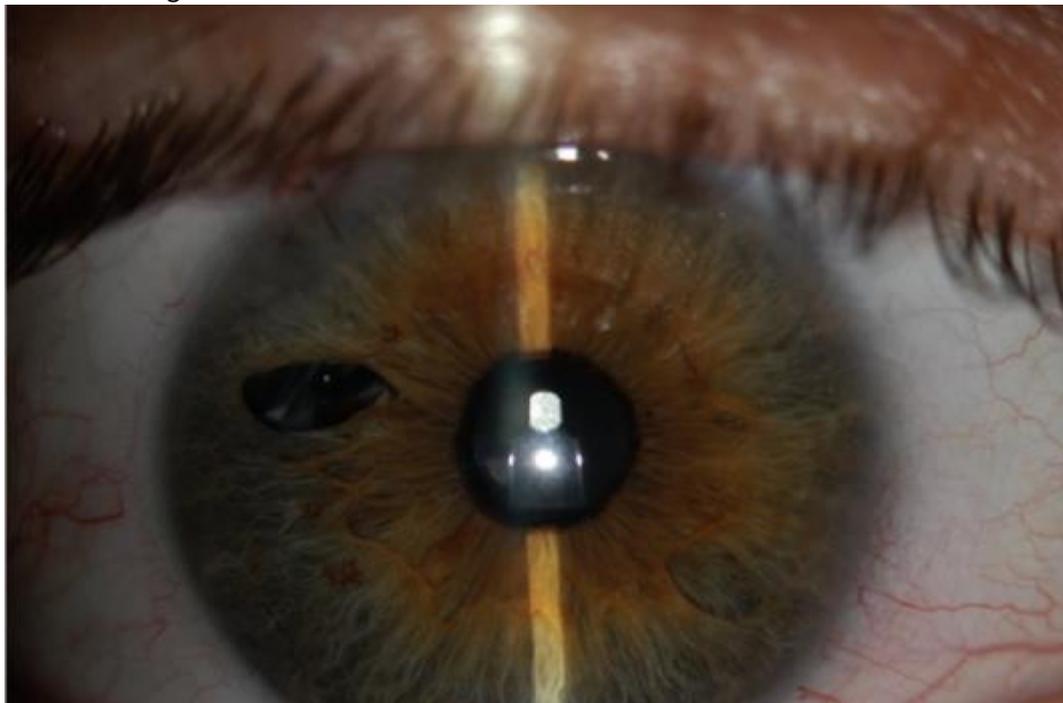


Рис. 16.12. Состояние после проникающего ранения роговицы, артифакция

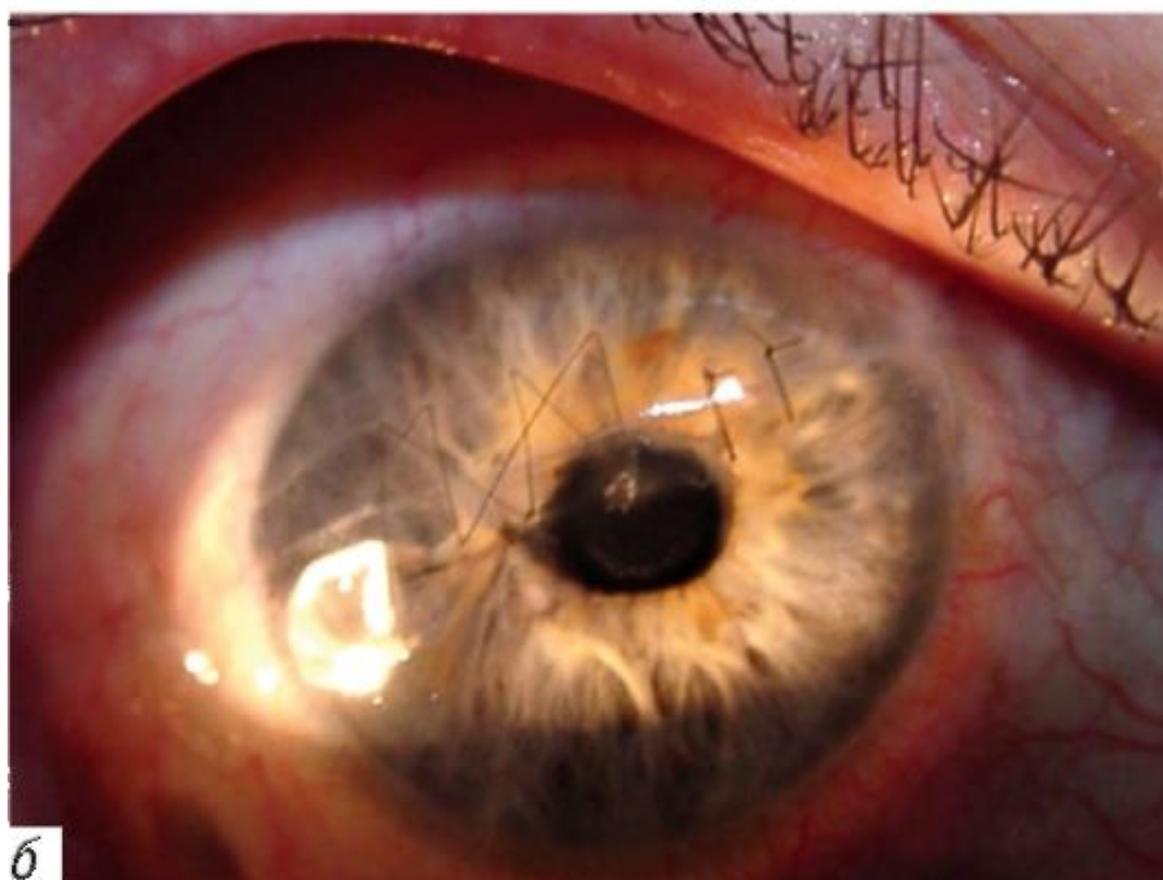


Рис. 16.13. Проникающее корнеосклеральное ранение, травматическая колобома радужки, травматическая катаракта, гемофтальм (а); тот же глаз через 3 мес после травмы. Комбинированный шов на роговице, реконструированная передняя камера, афакия (б)

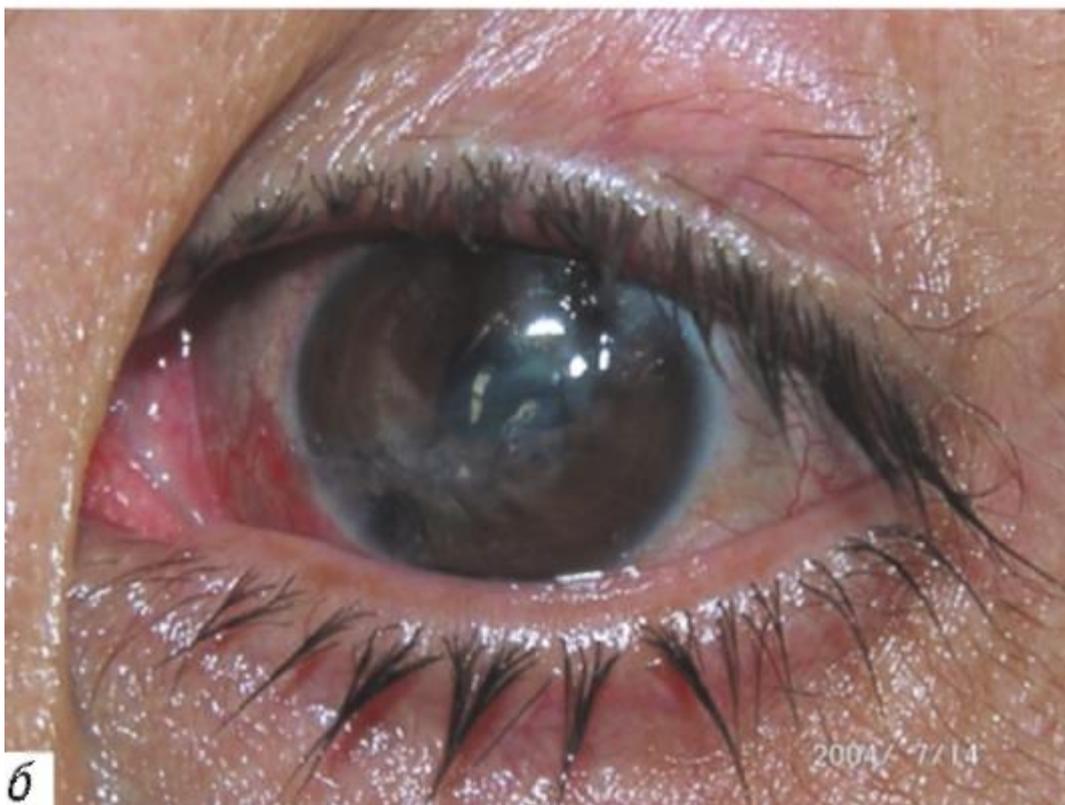
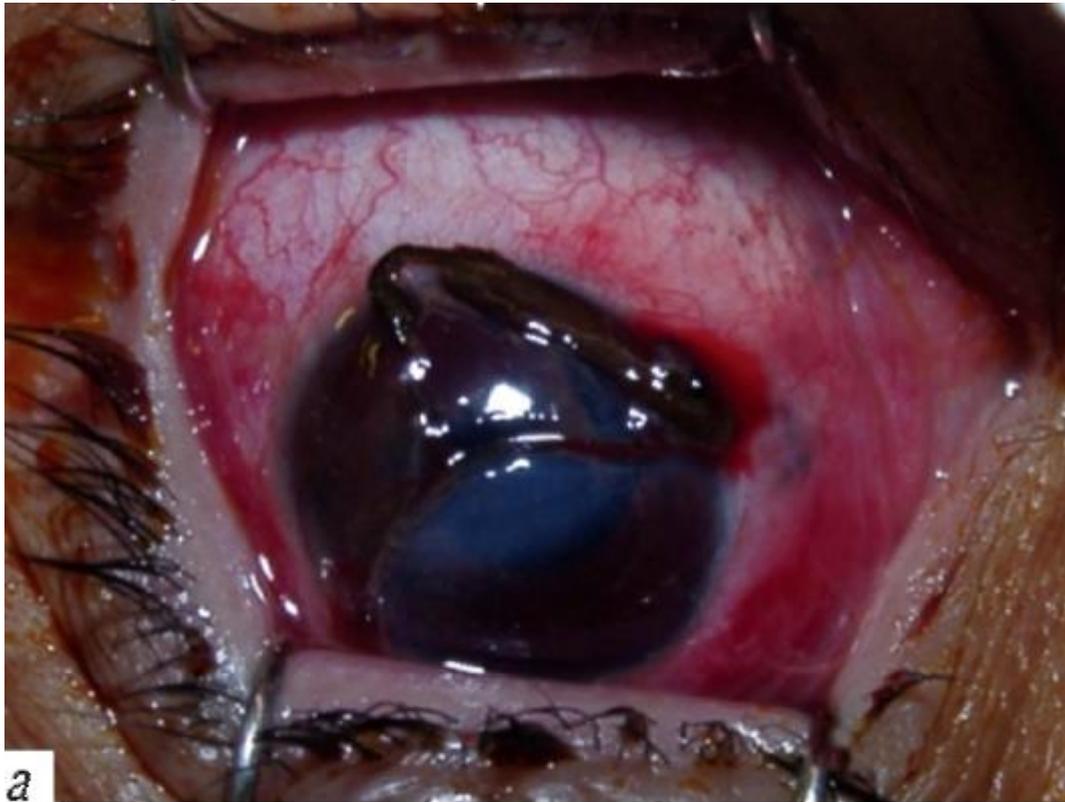


Рис. 16.14. Проникающее корнеосклеральное ранение с выпадением внутренних оболочек, травматическая колобома радужки, травматическая катаракта, гемофтальм (а); тот же глаз спустя 2 мес после первичной хирургической обработки с реконструкцией переднего отрезка глаза (б)

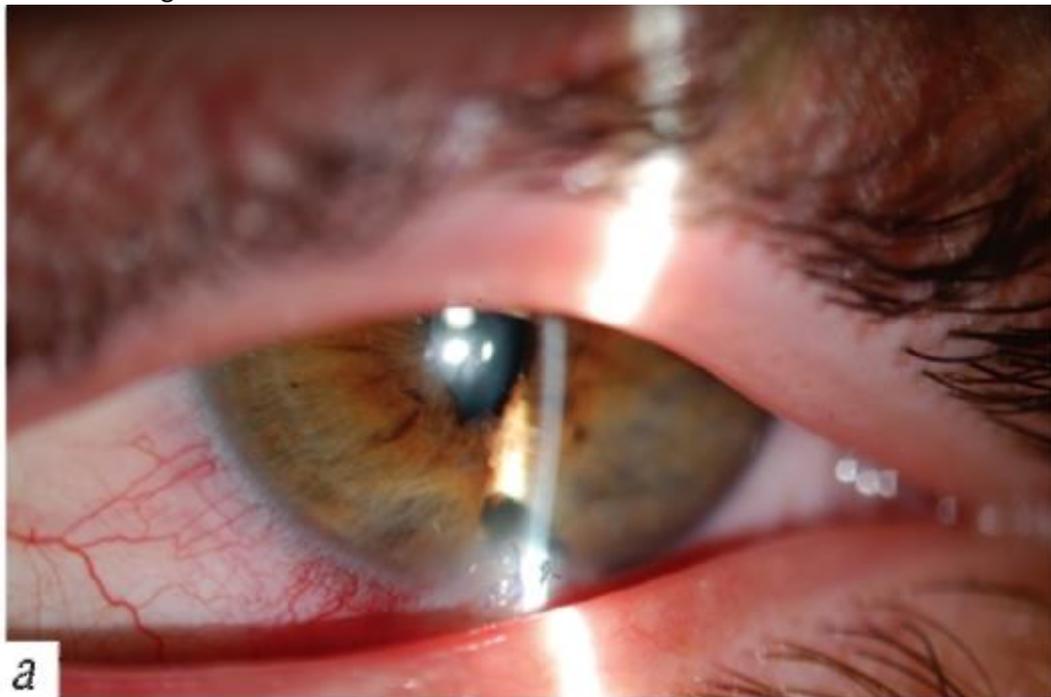


Рис. 16.15. Проникающее корнеосклеральное ранение роговицы, колобома радужки, травматическая катаракта (а); тот же глаз после удаления катаракты (б)

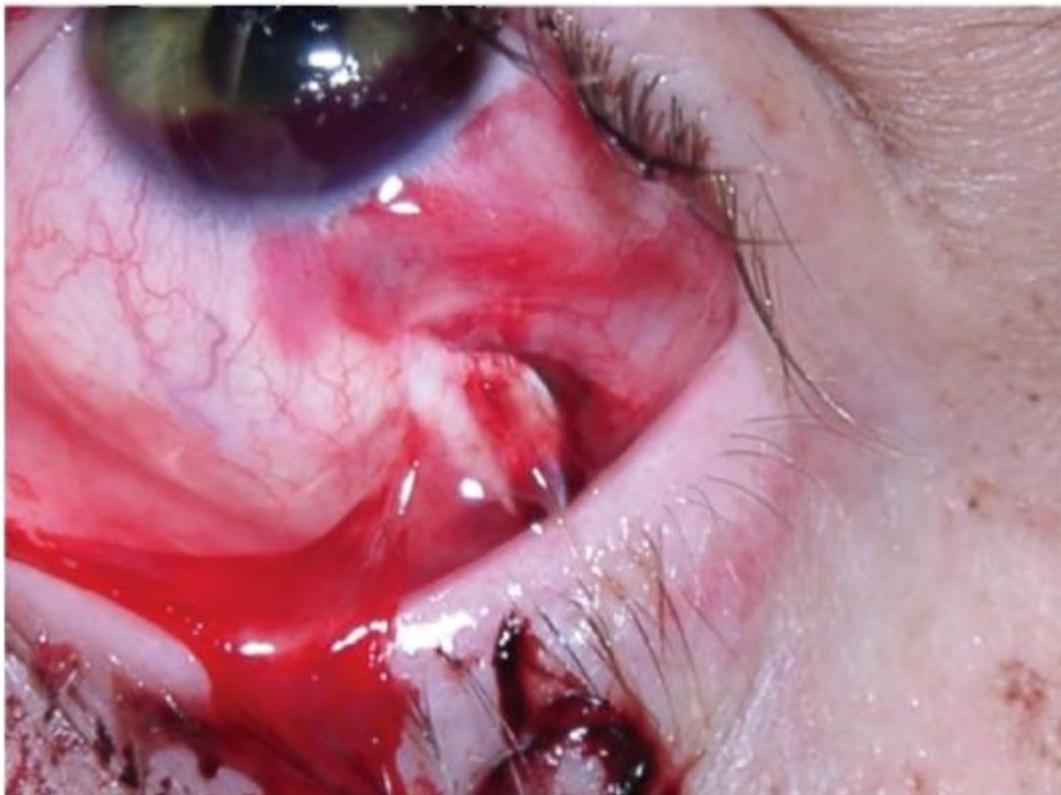


Рис. 16.16. Проникающее склеральное ранение с внедрением инородного тела, гифема, гемофтальм, травматическая колобома нижнего века

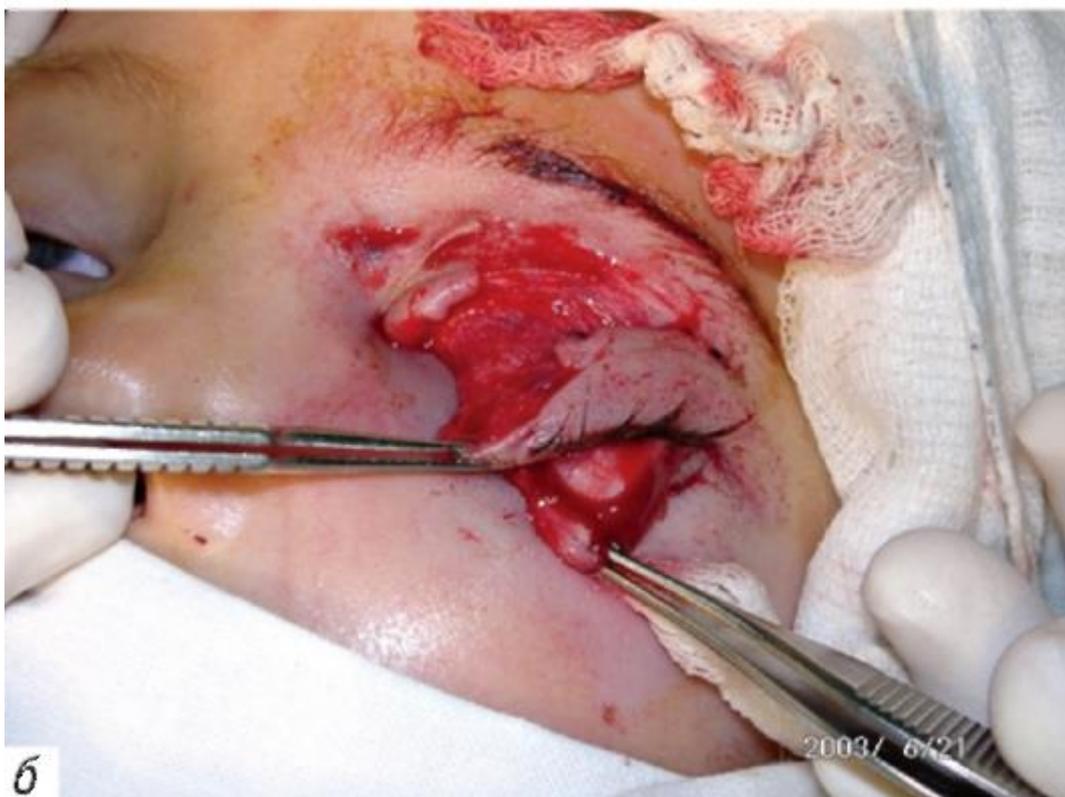


Рис. 16.17. Рваные раны век (в результате укуса собаки) (а, б). Глазное яблоко интактно



Рис. 16.18. Химический щелочной ожог средней тяжести. Ишемия конъюнктивы глазного яблока, секторальная эпителиальная эрозия роговицы

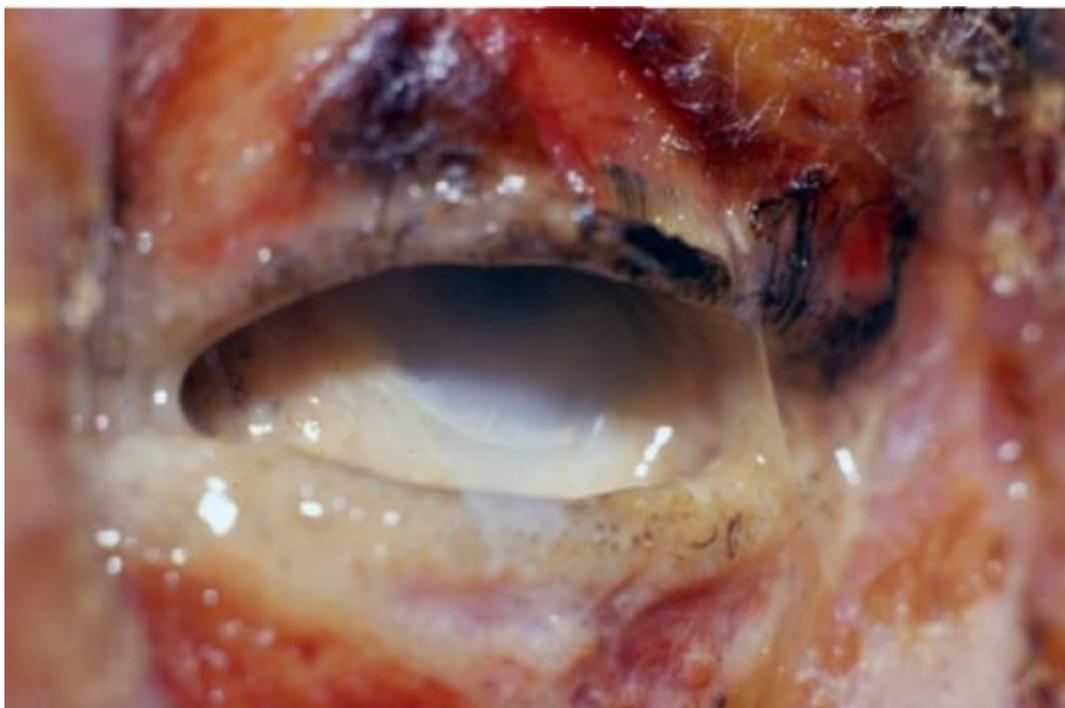


Рис. 16.19. Химический кислотный ожог глаза. Струп кожи век, лагофтальм, некроз наружных оболочек глазного яблока



Рис. 16.20. Химический ожог глаза III-IV степени. Ишемия конъюнктивы до половины поверхности глазного яблока, тотальная травматическая эрозия роговицы, гипопион

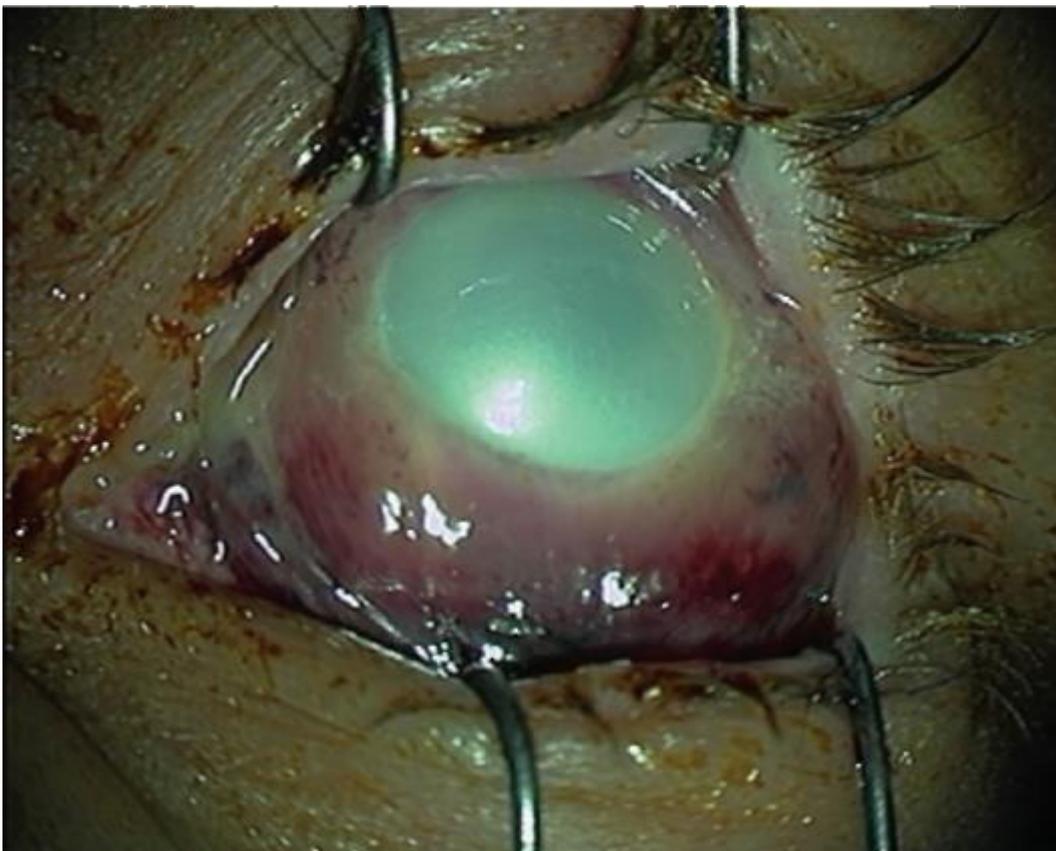


Рис. 16.21. Щелочной ожог III-IV степени. Ишемия, некроз конъюнктивы глазного яблока более половины поверхности, матовая роговица



Рис. 16.22. Термический ожог глаза IV степени; травматическое десцеметоцеле

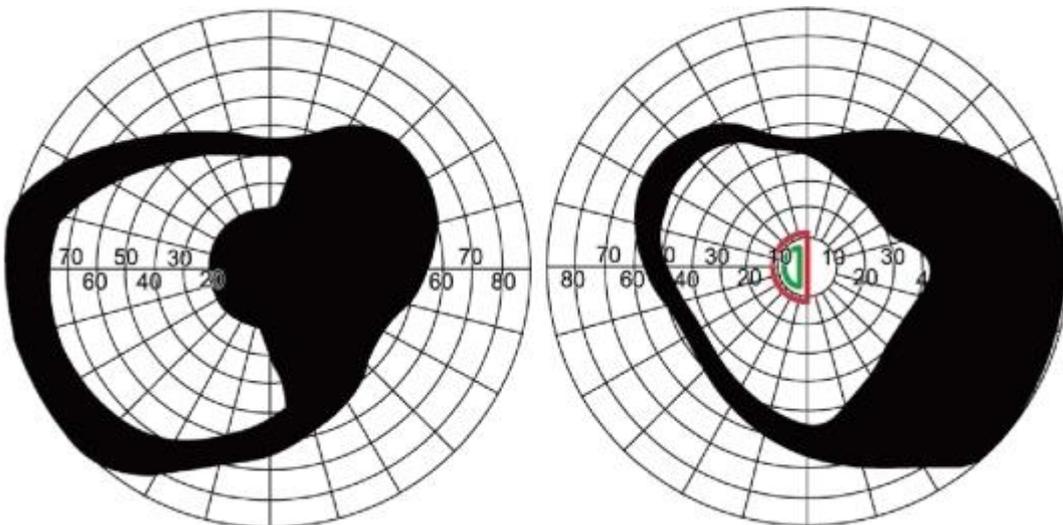


Рис. 17.5. Правосторонняя неконгруэнтная гемианопсия (по данным мануальной кинетической периметрии)

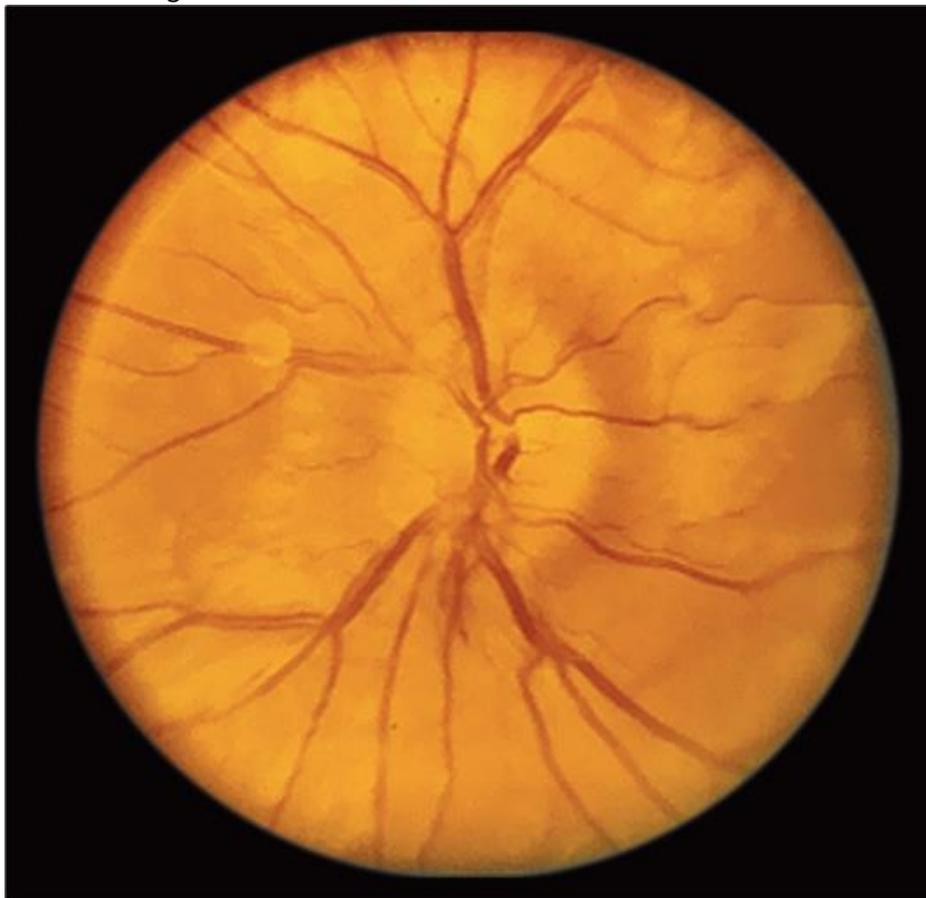


Рис. 17.8. Глазное дно: застойный диск зрительного нерва, начальная стадия

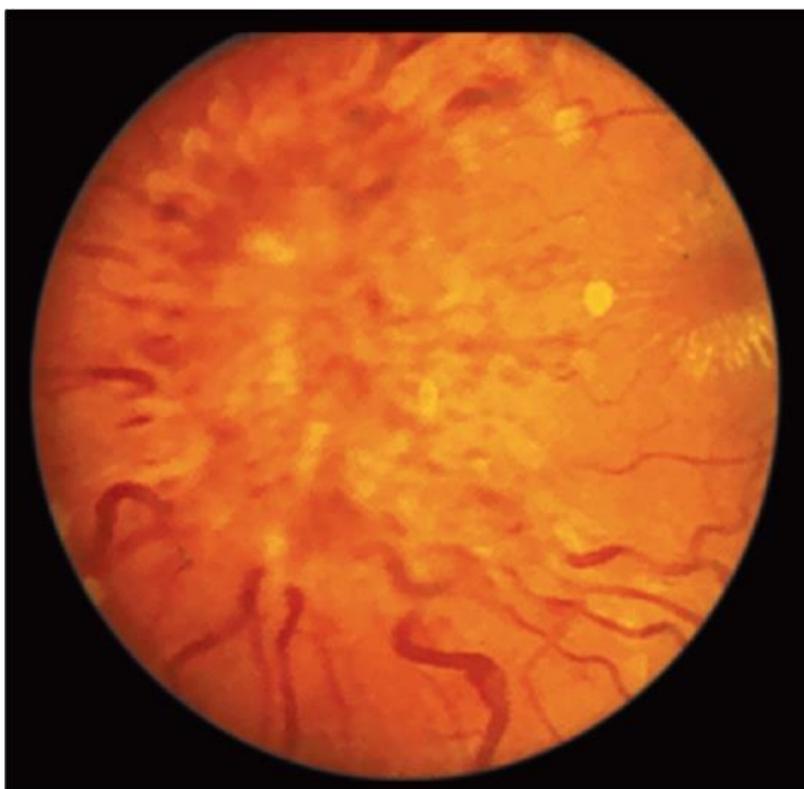


Рис. 17.9. Глазное дно: выраженный застойный диск зрительного нерва



Рис. 17.10. Глазное дно: выраженный застойный диск зрительного нерва с кровоизлияниями



Рис. 17.11. Глазное дно: офтальмоскопическая картина вторичной атрофии зрительного нерва

