

Клинический атлас патологии глазного дна

Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И.

М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970423400.html>

Авторы Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И.

Издательство ГЭОТАР-Медиа

Год издания 2013

Прототип Электронное издание на основе: Клинический атлас патологии глазного дна. - 4-е изд., стер. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.

120 с.: ил.

ISBN 978-5-9704-2340-0.

Аннотация

Авторы атласа - сотрудники отдела патологии сетчатки МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца, одного из ведущих учреждений, в котором проводятся диагностика и лечение сосудистых, дистрофических и наследственных заболеваний сетчатки и зрительного нерва. Отдел патологии сетчатки является научным, консультативным и учебным центром для офтальмологов России. В атласе представлены основные заболевания сетчатки и зрительного нерва в цветном, черно-белом и ангиографическом изображении. Также в атлас включены иллюстрации, демонстрирующие способы лазерной коагуляции при различных формах заболеваний сетчатки, что имеет большое значение для обучения основным методам лазерной микрохирургии. Все фотографии глазного дна и флюоресцентные ангиограммы выполнены на фундус-камере фирмы "Карл Цейс" ("Opton"). Иллюстрации представлены отделом патологии сетчатки МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. Атлас будет полезен офтальмологам, так как позволяет улучшить диагностику и лечение различных заболеваний сетчатки и зрительного нерва, что является одной из труднейших задач современной офтальмологии. Также он будет полезен врачам смежных специальностей и студентам медицинских вузов.

Оглавление

Л.А. Кацнельсон (1920-1998)	3
Введение	4
Глава 1. Метод флюоресцентной ангиографии	5
Глава 2. Нормальное глазное дно	24
Глава 3. Аномалии глазного дна	26
Глава 4. Сосудистая патология глазного дна.....	36
Глава 5. Ангиоматозы сетчатки	120
Глава 6. Патология макулярной области.....	134
Глава 7. Воспалительные заболевания сетчатки и хориоидеи.....	184
Глава 8. Абиотрофии сетчатки.....	215
Глава 9. Патология зрительного нерва	242
Глава 10. Лазерное лечение при сосудистой патологии глаза	267

Л.А. Кацнельсон (1920-1998)

Данное издание «Клинического атласа патологии глазного дна» посвящается памяти всемирно известного ученого-офтальмолога доктора медицинских наук, профессора, руководителя отдела патологии сетчатки Московского научно-исследовательского института глазных болезней им. Гельмгольца Льва Абрамовича Кацнельсона. В начале своей врачебной деятельности он выбирает специальность офтальмолога и остается верен ей до конца жизни.

В 1952 г. Л. А. Кацнельсон становится кандидатом медицинских наук и 14 лет работает доцентом кафедры глазных болезней Московского медицинского стоматологического института, где защищает докторскую диссертацию по реоофтальмографии, проявляя себя талантливым ученым, педагогом, блестящим лектором. С 1969 г. и до последних дней Лев Абрамович Кацнельсон работает в МНИИГБ им. Гельмгольца, а в 1975 г. создает единственный в стране уникальный и самый сложный в офтальмологии отдел патологии сетчатки и зрительного нерва. Здесь раскрываются его выдающиеся способности как ученого-ретинолога, широко известного в стране и за рубежом своими работами в области патогенеза и лечения тяжелых сосудистых поражений глаз, воспалительных хориоретинальных заболеваний, наследственных и дистрофических изменений сетчатки. Значительное место в его исследованиях занимает разработка новых методов лечения ретинальных заболеваний, считавшихся инкурабельными, в частности пигментной абиио-трофии. Он один из первых в стране применяет лазерное излучение в лечении сосудистых поражений глаза. Под его руководством впервые в стране создается кабинет флюоресцентных ангиографических исследований глазного дна, организуется Московский центр по лечению сосудистых заболеваний глаз. Он являлся автором 250 научных работ, в том числе 10 монографий, 3 из которых изданы на английском языке. Лев Абрамович обладал удивительной способностью определять перспективные научные направления, и руководимый им отдел становится ведущим центром в стране по патологии сетчатки и зрительного нерва. По этим проблемам здесь неоднократно проходят международные симпозиумы и конференции, собиравшие большое число участников со всей России, стран ближнего и дальнего зарубежья. Научная деятельность Л. А. Кацнельсона сочеталась с общественной работой: он являлся членом Научного совета по офтальмологии при Президиуме АМН СССР, научным редактором отдела «Офтальмология» медицинского реферативного журнала, консультантом 4-го Главного управления при Минздраве РФ. Несмотря на свою известность и занятость Лев Абрамович был очень скромным и доступным человеком, чутким и заботливым к сотрудникам, внимательным и добрым к своим пациентам. Обладая поистине энциклопедическими знаниями, он щедро делился ими с начинающими офтальмологами. Им воспитано большое число молодых ученых, под его руководством защищено более 25 диссертаций. Светлая память о профессоре Л. А. Кацнельсоне, талантливом ученом, замечательном руководителе, прекрасном человеке и верном друге навсегда останется в наших сердцах. Научная деятельность Л. А. Кацнельсона сочеталась с общественной работой: он являлся членом Научного совета по офтальмологии при Президиуме АМН СССР, научным редактором отдела «Офтальмология» медицинского реферативного журнала, консультантом 4-го Главного управления при Минздраве РФ. Несмотря на свою известность и занятость Лев Абрамович был очень скромным и доступным человеком, чутким и заботливым к сотрудникам, внимательным и добрым к своим пациентам. Обладая поистине энциклопедическими знаниями, он щедро делился ими с начинающими офтальмологами. Им воспитано большое число молодых ученых, под его руководством защищено более 25 диссертаций. Светлая память о профессоре Л. А. Кацнельсоне, талантливом ученом, замечательном руководителе, прекрасном человеке и верном друге навсегда останется в наших сердцах.

Введение

Различные формы патологии глазного дна в настоящее время считаются наиболее сложными для диагностики и лечения. Заболевания сетчатки в соответствии с современными эпидемиологическими данными занимают одно из первых мест в мире как причина слабовидения и слепоты. В первую очередь это относится к диабетической ретинопатии, имеющей социальную значимость, число случаев которой ежегодно возрастает. Столь же значительную опасность для зрения представляет поражение глазного дна при гипертонической болезни, особенно тромбоз вен сетчатки.

Для диагностики патологических процессов на глазном дне существенное значение может иметь атлас патологии глазного дна. При диагностике отдельных форм заболеваний сетчатки возникает необходимость в идентификации фотографий глазного дна или флюоресцентных ангиограмм с офтальмоскопической картиной глазного дна у больного.

В атласе приводится материал о диабетической ретинопатии, тромбозах ретинальных вен и окклюзии ретинальных артерий, ангиитах сетчатки, гипертонической ретинопатии и ангиосклерозе сетчатки, центральной серозной хориопатии и центральных хориоретинальных дистрофиях, ангиоматозах сетчатки, наследственных заболеваниях сетчатки, хориоретинитах и патологии зрительного нерва.

Иллюстрациям предшествует краткий справочный текст с указанием основной литературы, что, как нам кажется, поможет лучшей ориентировке читателя. Кроме описаний отдельных форм заболеваний, освещаются основные вопросы флюоресцентной ангиографии (метод исследования, без которого правильная диагностика патологии сетчатки может быть затруднительна) и основные принципы лазерного лечения.

Мы будем благодарны читателям за замечания по первому изданию атласа. Надеемся, что он будет полезен в практической работе офтальмологов и интересен врачам смежных специальностей и студентам медицинских .

Глава 1. Метод флюоресцентной ангиографии

С 1961 г. после работ Novotny и Alvis (1961), показавших возможность серийного фотографирования контрастированных флюоресцеином сосудов глазного дна, метод исследования, получивший название флюоресцентной ангиографии глазного дна (ФАГД), приобрёл особое значение в вопросах диагностики и патогенеза различных поражений сетчатки и хориоидеи. ФАГД преодолела ранее недостижимый барьер и позволила изучать микроциркуляцию глаза *in vivo*. Флюорес-цеин, введённый внутривенно, контрастирует сосуды переднего отдела глаза, хориоидеи и сетчатки, что можно зарегистрировать фотографически или с помощью цифровой камеры.

Для флюоресцеинангиографического исследования применялись различные модели фотографических камер с регистрацией ангиографического изображения глазного дна на фотопленку. В последнее время технический прогресс, связанный с созданием цифровых ретиноангиографов, позволил использовать цифровую обработку снимков. Камера сохраняет ангиографическую картину глазного дна, появляющуюся на экране монитора, которую с помощью специальной программы можно модифицировать, изменяя контрастность, яркость и четкость изображения (рис. 1-1, 1-2). Кроме того, цифровые фундус-камеры позволяют фиксировать флюоресценцию низкой интенсивности на поздних фазах ангиографии. Ангиограммы сохраняются в банке данных компьютера, которыми можно в любое время воспользоваться. Использование соответствующих принтеров позволяет получить зарегистрированные ангиограммы на фотобумаге через несколько минут после проведения исследования. На сегодняшний день по возможности получения качественной исчерпывающей диагностической информации по патологии глазного дна на первое место выступает лазерный сканирующий Heidelberg ретиноангиограф. Прибор производит съемку глазного дна путем лазерного сканирования. В результате значительно улучшается качество изображения. Ретинограф может производить съемку с частотой до 16 кадров в 1 секунду, т. е. можно уже говорить о киноангиографии. Прибор имеет три источника лазерного излучения для регистрации отражения в ближней инфракрасной области (длина волны 820 нм), флюоресценции флюоресцеина (длина волны 488 нм), и флюоресценции индоцианина зеленого (длина волны 790 нм). Имеется возможность проведения одновременной съемки ангиограмм с флюорес-цеином и индоцеианином при одновременном внутривенном введении обоих красителей.

Метод флюоресцентной ангиографии

При флюоресцентной ангиографии любой камерой удовлетворительные результаты получаются лишь тогда, когда оптимально сбалансированы светоизлучение вспышки, проницаемость возбуждающего фильтра, спектр активации и флюоресценции красителя, отражательная способность сетчатки и спектр пропускания барьерного фильтра.

Флюоресцеин - слабая двухосновная кислота из группы ксантенов, используется в виде натриевой соли, хорошо растворимой в воде. Обладает очень высокой эмиссионной способностью, 95 % поглощённого синего света (максимум абсорбции 480-500 нм) трансформируется в свет флюоресценции (максимум эмиссионной кривой соответствует 525-530 нм). При введении в кровь 80-85 % флюоресцеина связывается с альбуминами плазмы. Однако эти связи слабые и лабильные, значительно зависят от температуры и pH крови. Благодаря небольшим размерам молекулы и низкой молекулярной массе флюоресцеин легко проникает через большинство биологических мембран путём диффузии. Окрашивание кожи и слизистых оболочек достигает максимума через 10 мин. после введения, освобождение тканей от флюоресцеина происходит в течение 24-48 ч.

Распределение флюоресцеина в тканях глаза изучал ряд исследователей (Ashton, Machemer, 1965; Cunha-Vaz, 1966) с использованием ангиографических и

гистологических методов. Выявлено, что структуры, образующие гематофтальмический барьер, в норме не пропускают флюоресцеин. К ним относятся сосуды сетчатки, имеющие плотный слой эндотелиальных клеток, связанных между собой особо прочными межклеточными соединениями и слой пигментного эпителия, где практически отсутствуют ин-терцеллюлярные пространства. В то же время флюоресцеин свободно проникает через фенестрированную стенку хориокапилляров и накапливается в экстравазальных пространствах хориоидеи, окрашивает мембрану Бруха (базальная пластинка сосудистой оболочки глаза) и склеру. Слой пигментного эпителия задерживает переднюю диффузию флюоресцеина из хориокапиллярного слоя. Функционирующие в норме барьеры для проникновения флюоресцеина в сетчатку разрушаются при патологических состояниях, что имеет принципиальное значение для интерпретации флюоресцентных ангиограмм.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для получения хороших ангиограмм существенное значение имеют использование современной фундус-камеры с высокой скоростью съемки, контакт с пациентом, прозрачность сред глаза, концентрация, количество и способ введения флюоресцеина. Перед ангиографией необходимо подготовить прибор к работе: выполнить функциональную проверку готовности нажатием педали переключателя или пусковой кнопки. Целесообразно объяснить пациенту смысл исследования и порядок его проведения. Флюоресц с увеличением интервала. При флюоресцентном исследовании возбуждающий и барьерный светофильтры подбирают таким образом, чтобы они полностью поглощали все лучи, исходящие от источника возбуждения (рис. 1-3). Если это условие выполнено, то на снимке получается изображение, «созданное» только флюоресцеином.

Большинство исследователей, изучавших влияние флюоресцеина на организм, отмечают отсутствие у него токсичности, но не исключены аллергические реакции и аномальная чувствительность к препарату (Rosen, 1969; Wessing, 1969). По данным МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца, при проведении 1500 исследований аллергическая сыпь отмечена у 4 больных, коллаптоидное состояние - у 5, пирогенная реакция - у 2 и рвота - у 7 обследуемых. В 5- 10 % случаев бывает кратковременная тошнота. Все явления быстро исчезли и ни одно не привело к серьезным последствиям, но в литературе описаны случаи инфаркта миокарда, отека лёгких, отека гортани, гипертонического криза, что заставляет принимать меры предосторожности. Противопоказано проведение ФАГД лицам с аллергическим шоком в анамнезе, а также страдающим бронхиальной астмой, тромбофлебитом. В кабинете ангиографии должны быть средства неотложной помощи. Целесообразно провести внутрикожную пробу с флюоресцеином по типу реакции Манту перед исследованием. Интерпретация флюоресцентных ангиограмм может быть достоверной только при глубоком знании особенностей клиники разнообразных поражений глазного дна и применении к ним данных ФАГД.

Из количественных методик оценки ФАГД следует отметить углубление метода калибро-метрии. Контрастированный ретинальный сосуд имеет чёткие границы, вследствие чего точность измерения его диаметра повышается. В МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца Т. И. Бали-шанская и Т. И. Форофонова предложили собственную модификацию флюоресцентной калиб-рометрии, при которой точность расчёта калибра сосудов сетчатки значительно выше, чем при обычных исследованиях. При флюоресцентной калиброметрии диаметр сосуда увеличивается на 10-15 % в связи с тем, что флюоресцеин окрашивает слой плазмы, расположенный между центральным слоем крови и стенкой сосуда.

В интерпретации ФАГД в норме значительное место занимает определение фаз прохождения флюоресцеина по сосудам глазного дна. Л. А. Кацнельсон, Т. И.

Форофонова (1990) предложили выделять раннюю хориоидальную фазу (первое появление флюоресцеина в хориоиде или цилиоретинальной артерии), время хориоидальной перфузии (между ранней хориоидальной фазой и пиком хориоидальной флюоресценции), раннюю ретиноартериальную фазу, время ретиноартериальной перфузии (от ранней артериальной фазы до полного контрастирования артериальной системы сетчатки), раннюю ретино-венозную фазу (пристеночное контрастирование вен), позднюю ретиновенозную фазу, время рети-новенозной перфузии (от ранней венозной фазы до полного контрастирования венозной сети).

У здоровых людей в возрасте от 16 до 60 лет время ранней хориоидальной фазы составляет $8,9 \pm 0,34$ с, время хориоидальной перфузии - $6,1 \pm 0,65$ с, ранняя артериальная фаза - 10-12 с, время ретиноартериальной перфузии - $9,7 \pm 0,45$ с, ранняя ретиновенозная фаза - $11,2 \pm 0,45$ с, время ретиновенозной перфузии - $5,7 \pm 0,13$ с (рис. 1-4-1-9). Точный расчёт времени прохождения флюоресцеина затруднителен, так как время «рука-сетчатка» зависит от скорости введения флюоресцеина, скорости фотографирования, особенностей циркуляции крови. Во всех случаях следует ограничивать хориоидальную фазу от следующей за ней ранней артериальной. Смещение их по времени свидетельствует о задержке хориоидальной циркуляции, что может иметь диагностическое значение. Качественная интерпретация ангиограмм основывается на анализе уменьшения и увеличения флюоресценции (гипо- и гиперфлюоресценция).

Гипофлюоресценция может быть обусловлена блокированием флюоресценции каким-либо веществом или тканью, которые не прозрачны для жёлто-зелёных лучей (геморрагии, кисты сетчатки, пигмент и др.) (рис. 1-10-1-12) или недостаточностью кровоснабжения (окклюзия сосудов, аваскулярные ишемические зоны, атрофия диска зрительного нерва) (рис. 1-13, 1-14). Гиперфлюоресценция вызывается дефектами пигментного эпителия, который не экранирует хориоидальную флюоресценцию, экстравазальным выходом флюоресцеина через патологически изменённую стенку сосуда или накоплением флюоресцеина в патологических очагах (рис. 1-15-1-17).

Гиперфлюоресценцию необходимо дифференцировать с ауто- и псевдофлюоресценцией. Аутофлюоресценция обусловлена присутствием естественных флюорохромов, когда структуры глаза флюоресцируют без окраски флюоресцеином (например, друзы диска зрительного нерва) (рис. 1-18). Псевдофлюоресценция вызывается способностью некоторых тканей (склера, миелиновые волокна) настолько интенсивно отражать свет, что это может имитировать флюоресценцию. Очаги ауто- и псевдофлюоресценции видны на контрольных снимках ещё до введения флюоресцеина, в связи с чем их часто объединяют под названием «доинъекционная флюоресценция».

Исследование микроциркуляции диска зрительного нерва с помощью ФАГД помогает дифференциальной диагностике при его отёке, рет-робульбарных невритах, псевдоэпистомах, друзах, васкулитах, новообразованиях и другой патологии. При глаукоме ишемия диска зрительного нерва выявляется до видимых клинических признаков его поражения, но визуальная оценка нарушения флюоресценции диска трудна и недостоверна. В связи с этим Т. И. Форофонова предложила модификацию метода денситометрии флюоресцентных ангиограмм, названную денситометрическим сканированием. Возрастающая интенсивность микроциркуляции диска выражается в виде кривой. ФАГД показала также, что офтальмоскопически определяемые изменения цвета диска (покраснение или побледнение) далеко не всегда связаны с его патологией.

Приведём краткие характеристики ангиографической картины при некоторых заболеваниях сетчатки и зрительного нерва (Л. А. Кацнельсон, 1981). При нарушении связи мембраны Бруха и пигментного эпителия сетчатки происходит скопление серозного экссудата с локальной отслойкой пигментного эпителия. Отслоенный пигментный

эпителий имеет куполообразный вид, натягивается и истончается, на флюоресцентных ангиограммах отслойка пигментного эпителия проявляется в виде круглого очага гиперфлюоресценции с чёткими границами, так как в неповреждённых участках пигментный эпителий плотно связан с мембраной Бруха. При длительно существующих отслойках пигментного эпителия нарушаются процессы его метаболизма и образуется одна или несколько точек, через которые серозная жидкость поступает в субретинальное пространство, вызывая серозную отслойку ней-роэпителия. Связь между пигментным и ней-роэпителием значительно слабее, поэтому отслойка нейроэпителия имеет нечёткие границы и по площади может значительно превышать область отслойки пигментного эпителия.

При центральной серозной хориопатии выявление на ангиограмме точки фильтрации значительно повышает вероятность успешной лазер-коагуляции. Окончатый дефект пигментного эпителия возникает при отсутствии пигмента, экранирующего хориоидальную флюоресценцию. Основные причины - атрофия пигментного эпителия и врождённое уменьшение пигмента.

Гиперфлюоресценция при дефекте пигментного эпителия зависит от состояния как пигментного эпителия, так и хо-риокапилляров. Характерные изменения на анги-ограмме: гиперфлюоресценция появляется в ранней фазе, соответствующей контрастированию хориоидеи; флюоресценция усиливается параллельно увеличению концентрации флюоресцеина в хориоиде; не определяется увеличения зоны флюоресценции или изменения её формы в поздних фазах ангиографии; флюоресценция уменьшается в фазе выхода флюоресцеина. Окончатые дефекты пигментного эпителия наблюдаются при дистрофиях сетчатки и маку-лярных разрывах, друзах, ангиоидных полосах, хронических отслойках пигментного эпителия и нейроэпителия и др.

Друзы - скопления метаболитов между пигментным эпителием и мембраной Бруха. Они вызывают микроотслойки пигментного эпителия, из которых со временем развиваются окон-чатые дефекты пигментного эпителия. Большие друзы могут блокировать флюоресценцию в ранней фазе ангиографии, но в артериовеноз-ной фазе гиперфлюоресценция проявляется. Обычно при ФАГД определяется больше друз, чем при офтальмоскопии.

Окончатый дефект пигментного эпителия на ангиограмме даёт полный разрыв сетчатки в макулярной области, а при ламеллярных истончениях сохраняются наружные слои сетчатки и не происходит депигментации и атрофии пигментного эпителия. Отмечаемое при макулярных отверстиях валикообразное утолщение сетчатки по краю разрыва является своеобразной отслойкой пигментного эпителия, дающей слабую флюоресценцию в артерио-венозной фазе. Кистовидный отёк макулы выявляется на ангиограмме выходом флюоресцеина из перифове-альных ретинальных капилляров, окружающих бессосудистую зону.

Флюоресценция постепенно распространяется от центра к периферии отёка, заполняя кистозные полости, что хорошо определяется в поздней фазе ангиографии в виде своеобраз ной розетки. При центральной дисциформной хориорети-нальной дистрофии ангиографическая картина зависит от стадии и течения процесса. Отслойка пигментного эпителия является одним из ранних симптомов. Позже происходит прорастание хориоидальных сосудов в субретинальное пространство с формированием субретинальной не-оваскулярной мембраны. В хориоидальной фазе ангиографии мембрана контрастируется в виде колеса со спицами. В поздних фазах детали не-оваскулярной мембраны утрачиваются, так как вся её зона интенсивно флюоресцирует. Стенка новообразованного сосуда не становится барьером для флюоресцеина, свободно пропускает его.

На стадии рубцевания новообразованные сосуды облитерируются и замещаются фиброзной тканью. Выявляются дефекты пигментного эпителия и участки гипофлюоресценции в результате пигментации и геморрагии.

При наследственных поражениях макулярной области (болезнь Штаргардта) на ангиограмме выявляются единичные точечные дефекты пигментного эпителия, что при прогрессировании атрофии пигментного эпителия приводит к картине ареолярной центральной атрофии хориоидеи. Своеобразную ангиографическую картину имеет секторальная форма передней ишемической нейропатии: неповреждённая часть зрительного нерва даёт нормальную флюоресценцию на ранних фазах ФАГ, но так как капилляры его сохранной части эктазированы, их стенки повышенно проницаемы, что ведёт к гиперфлюоресценции здоровой части диска на поздних фазах ФАГД. Поражённый сектор слабо контрастируется в поздней фазе ангиографии или не контрастируется совсем. Изучение хориоидальной циркуляции показало дефект заполнения в секторе, соответствующем локализации процесса.

Многообразные флюоресцеинангиографические проявления сосудистых поражений глазного дна (диабетическая ретинопатия, тромбозы центральной вены сетчатки и её ветвей и др.) требуют отдельного рассмотрения.

Укажем лишь, что выявление неперфузируемых зон сетчатки (фокальная капиллярная окклюзия) в большинстве случаев возможно только при ФАГД, поскольку именно эти участки инициируют развитие новообразованных сосудов, а те в свою очередь приводят к необратимым тяжёлым осложнениям вплоть до слепоты и гибели глаза. Значение ФАГД в этих случаях трудно переоценить. Своевременная лазерная коагуляция в большинстве случаев позволяет предотвратить тяжёлые последствия.

Наряду с ФАГД можно проводить флюоресцентную ангиографию переднего отрезка глаза: радужной оболочки, перилимбальной сети и сосудов конъюнктивы. Так можно получить дополнительную информацию о васкулярных изменениях при сосудистых заболеваниях глаза (рис. 1-19, 1-21).

Развитие метода ФАГД связано со стремлением к его техническому совершенствованию. Использование стереосепаратора позволяет получить стереоангиограмму, по которой можно оценить выстояние патологического очага.

В последние годы задействовано новое поколение офтальмологических приборов: фундус-камера FF-450 с базовой системой BAS-420 фирмы «Цейсе» (Германия), камера IMAGE net-640 фирмы «Топкон» (Япония), система «САРИ тм» ТОО фирмы «ЭКОМ» (Россия). Непрерывность регистрации прохождения красителя на мониторе и возможность последующей компьютерной обработки видеозаписи существенно увеличивают объём получаемой информации. Весьма перспективна количественная оценка проницаемости гематофтальмического барьера с помощью флюоресцеина как индикатора (флюорофотометрия).

Для исследования хориоидальной циркуляции целесообразно применение в качестве красителя индоцианина зелёного. Он возбуждается и излучает в инфракрасном диапазоне, при этом ликвидируется экранирующее действие пигментного эпителия.

Интересные данные получены при флюоресцентной ангиографии переднего отрезка глаза, в частности перилимбальной зоны, при иридоангиографии.

Таким образом, флюоресцентная ангиография позволила перейти от статического наблюдения клинической картины заболевания к динамическому анализу особенностей микроциркуляторных нарушений, оказав революционизирующее влияние на изучение патогенеза заболеваний глазного дна, их диагностику и лечение.

ЗАДАЧИ ФАГД

1. Дифференциальная диагностика и уточнение диагноза.
2. Определение тактики лечения больного и показаний к лазерной коагуляции (ишемические зоны, неоваскуляризация, активные точки фильтрации, субретинальные неоваскулярные мембраны, кистевидные отёки, центральные разрывы).
3. Точная локализация процесса и определение его распространённости.
4. Контроль за течением заболевания и эффективностью лечения.



Рис. 1-1. Фундус-камера Heidelberg Retinoangiograph HRA-2.

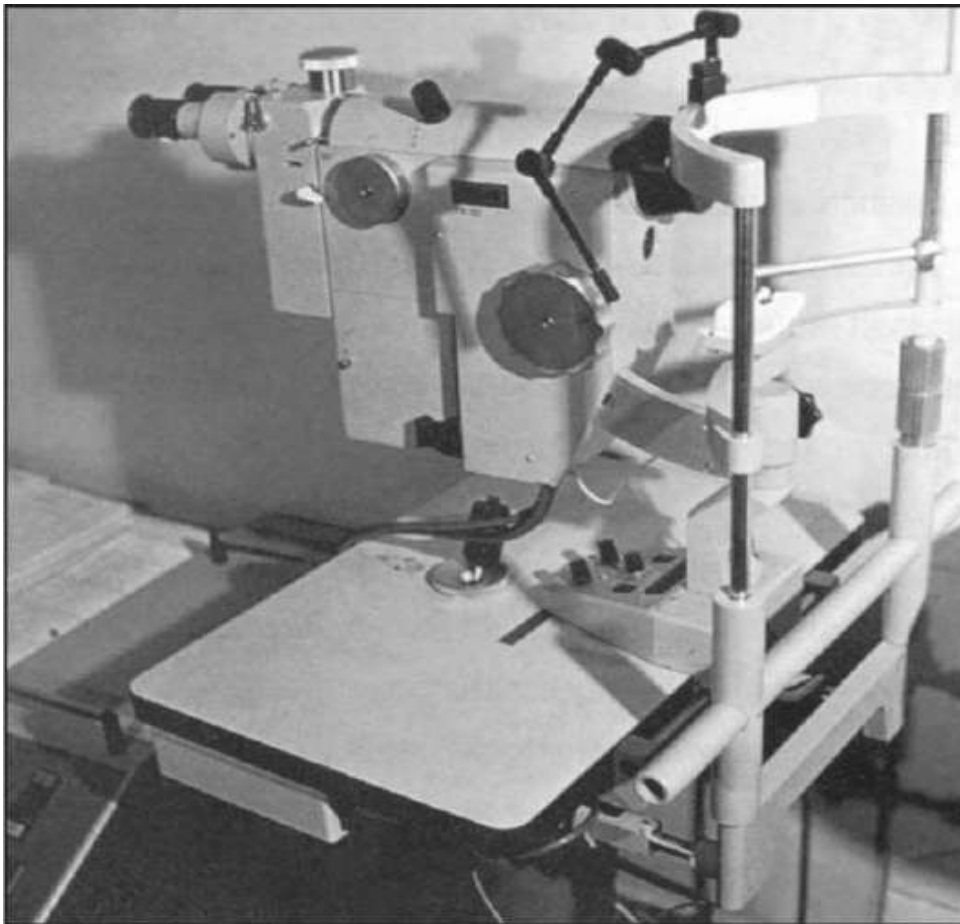


Рис. 1-2. Фундус-камера FK-50.

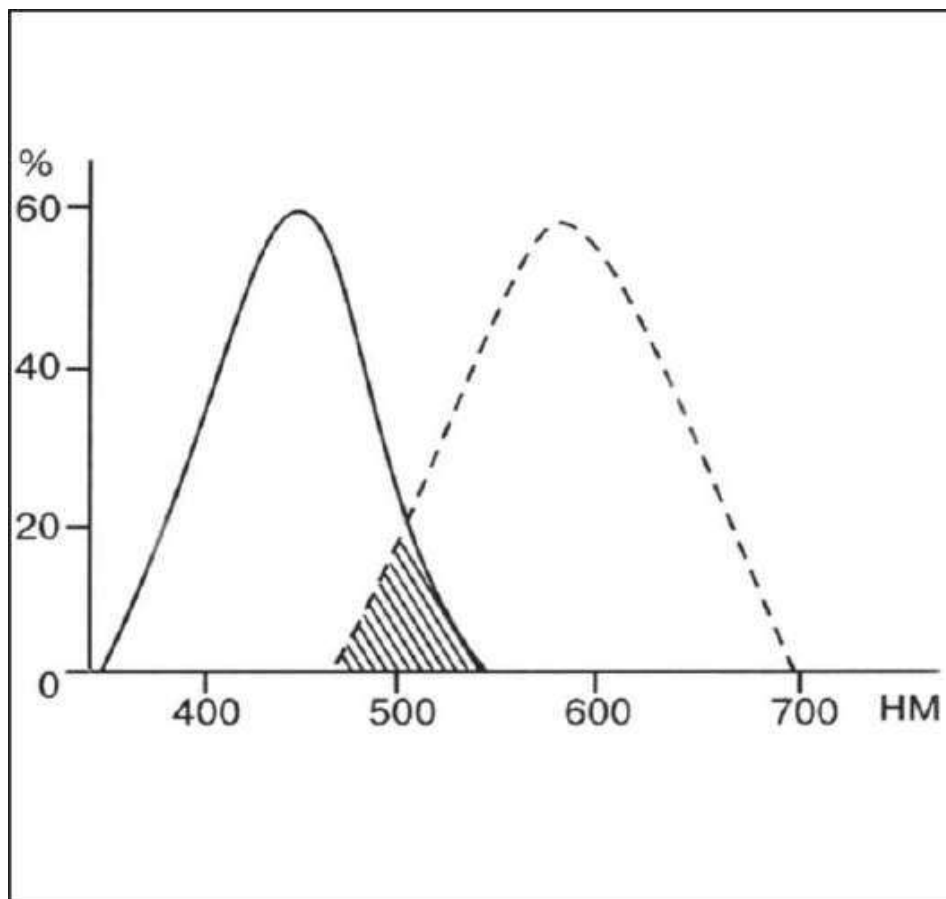


Рис. 1-3. Спектр пропускания фильтров. Сплошная линия - кривая возбуждения синего фильтра (или эмиссия), пунктирная - кривая барьерного жёлтого фильтра, заштрихованная часть - псевдофлюоресценция.



Рис. 1-4. Хориоидальная фаза ФАГД с цилиоретинальной артерией.

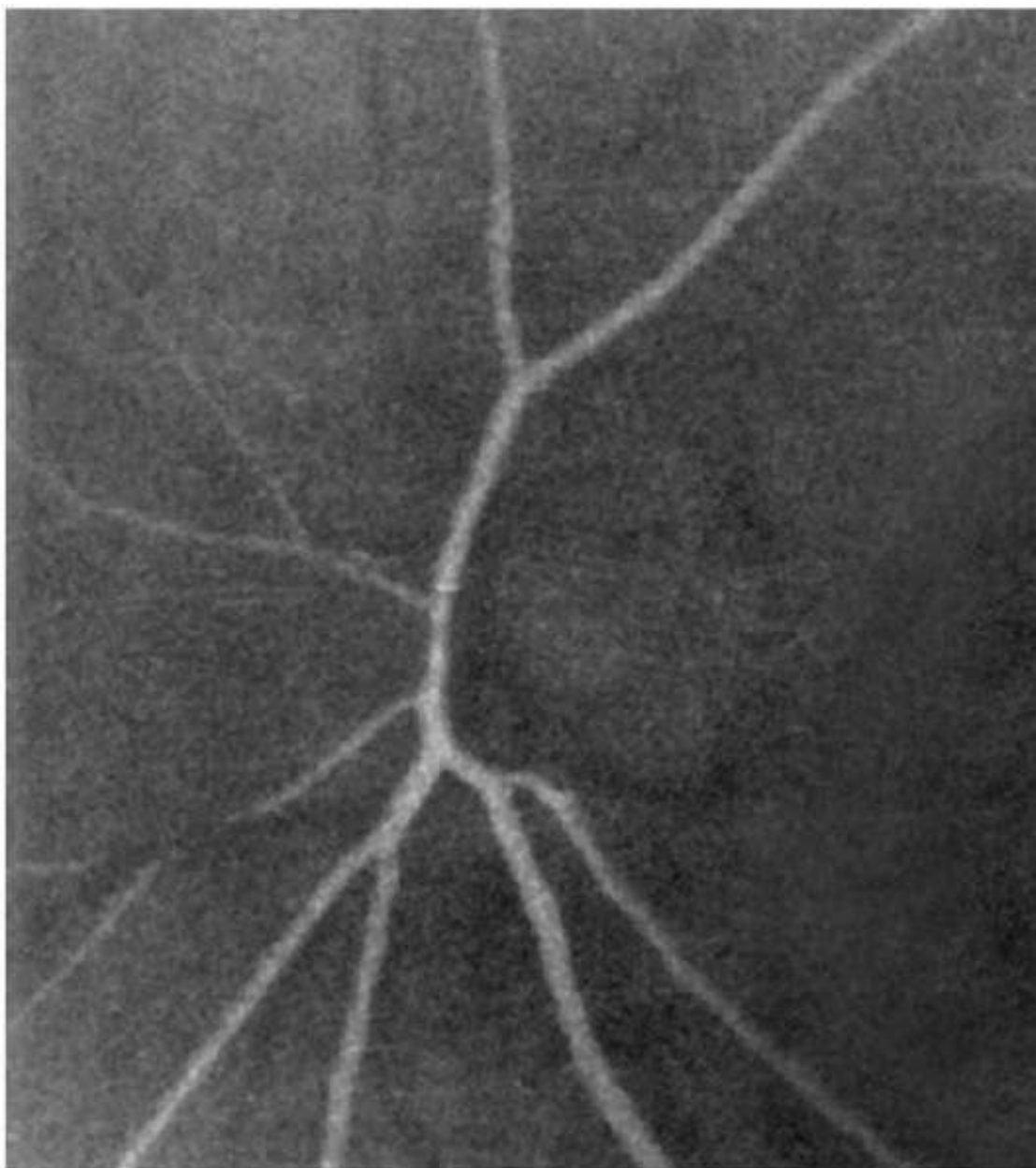


Рис. 1-5. Артериальная фаза ФАГД.

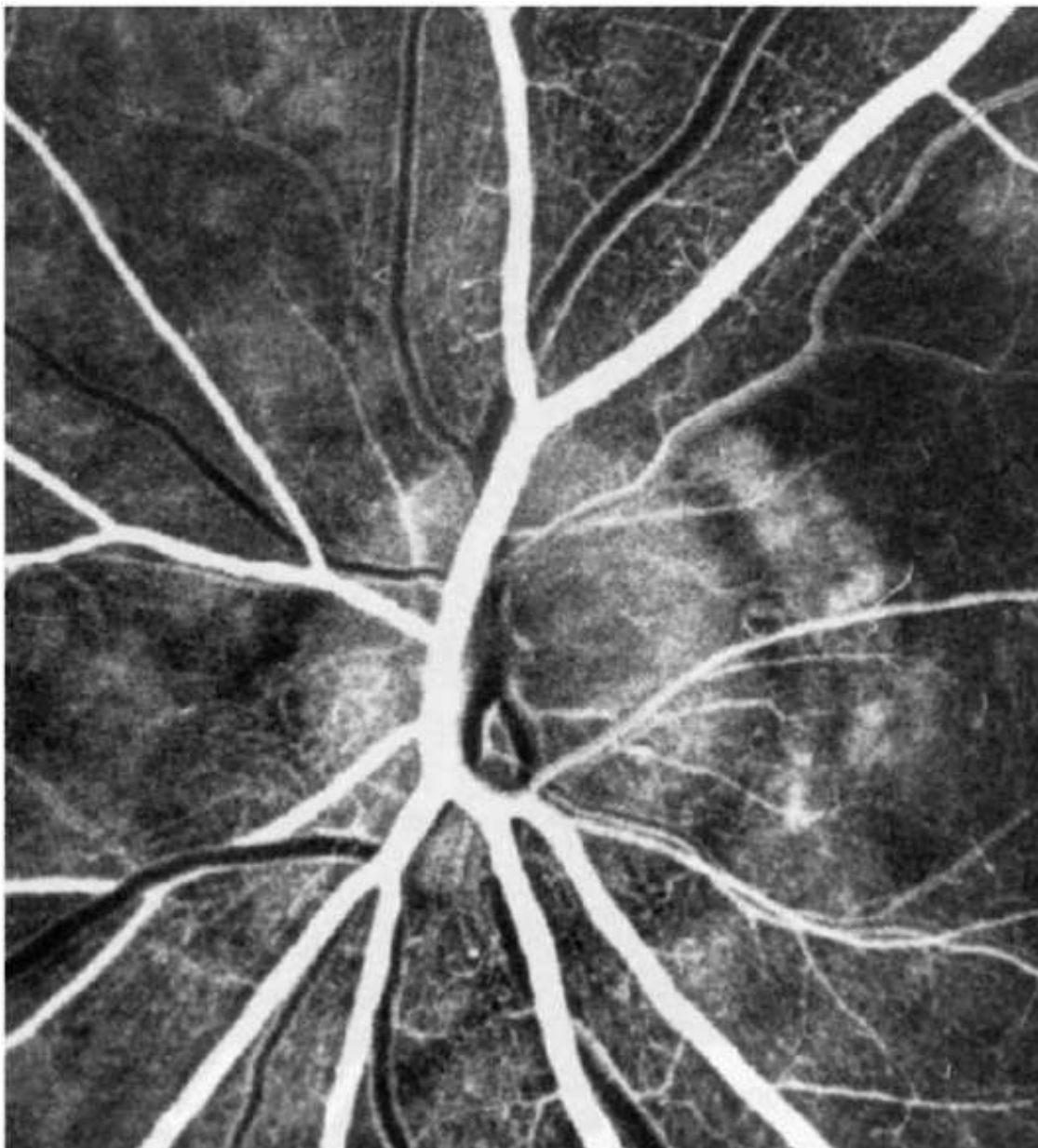


Рис. 1-6. Артериовенозная фаза ФАГД.

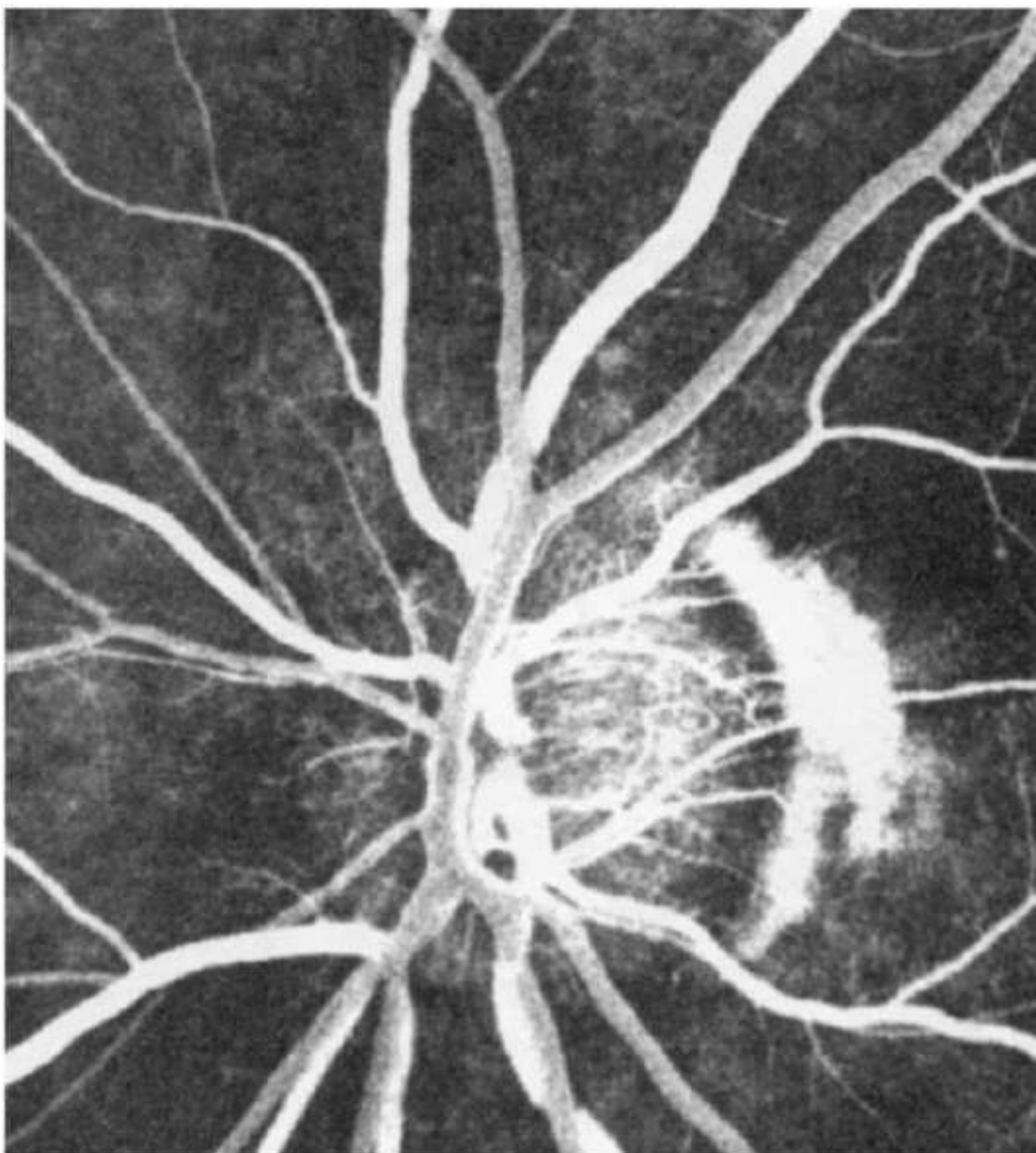


Рис. 1-7. Венозная фаза ФАГД.

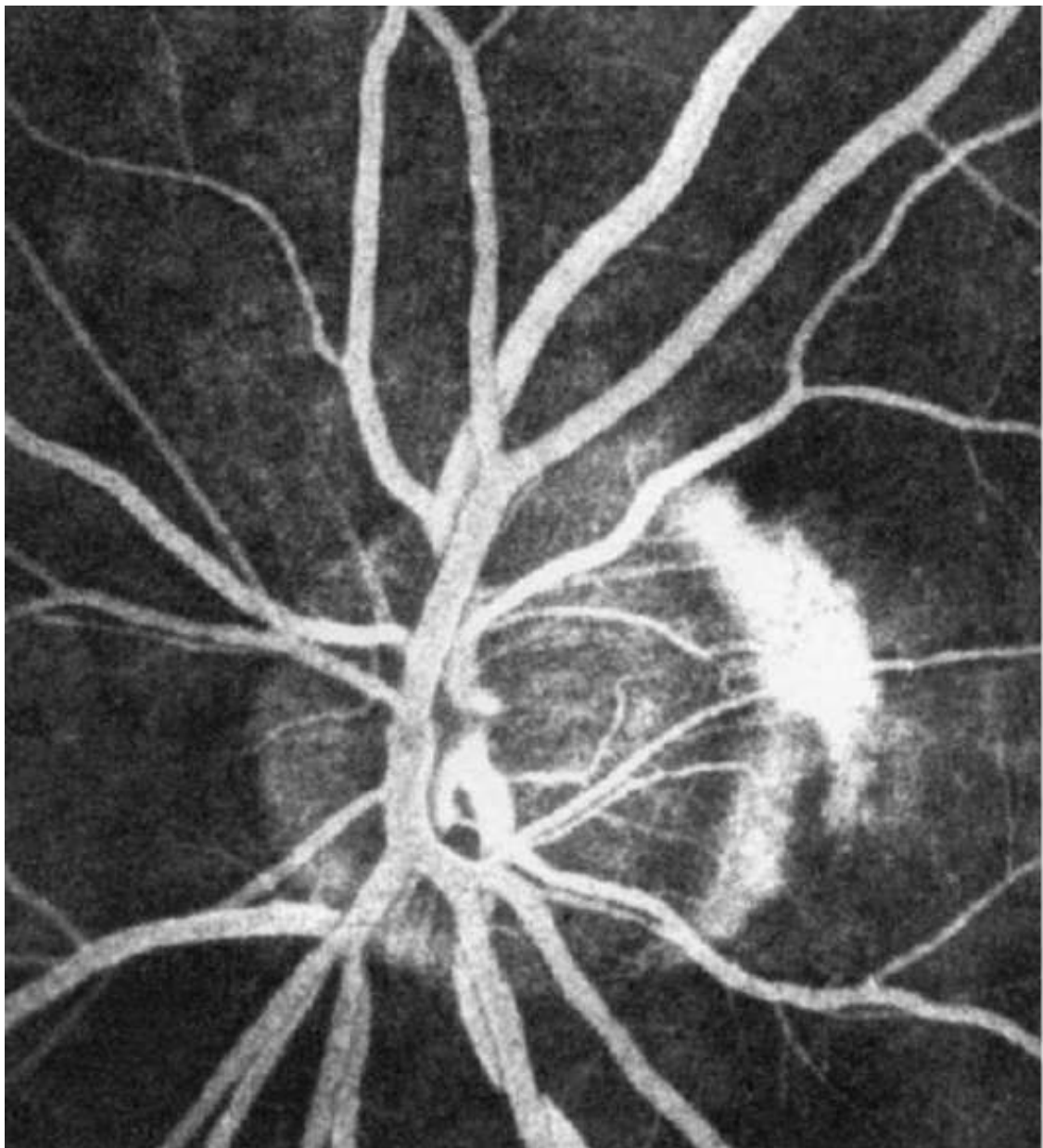


Рис. 1-8. Поздняя фаза (рециркуляция) ФАГД.

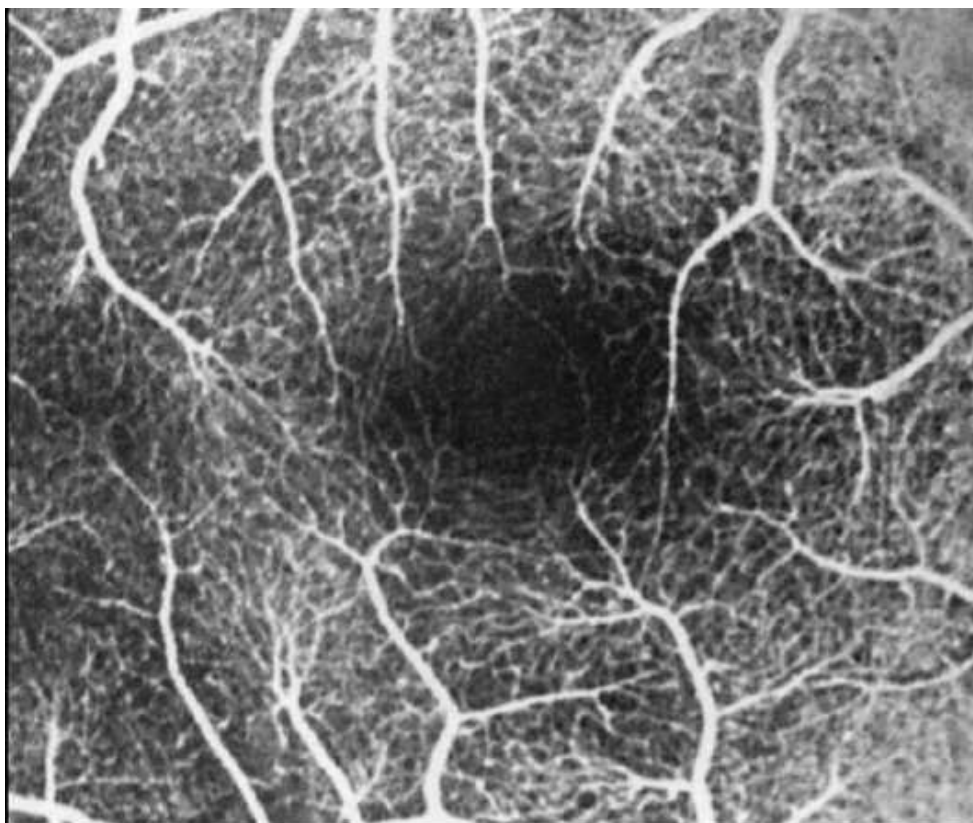


Рис. 1-9. ФАГД. Артериовенозная фаза. Парафовеальная сосудистая сеть в норме.

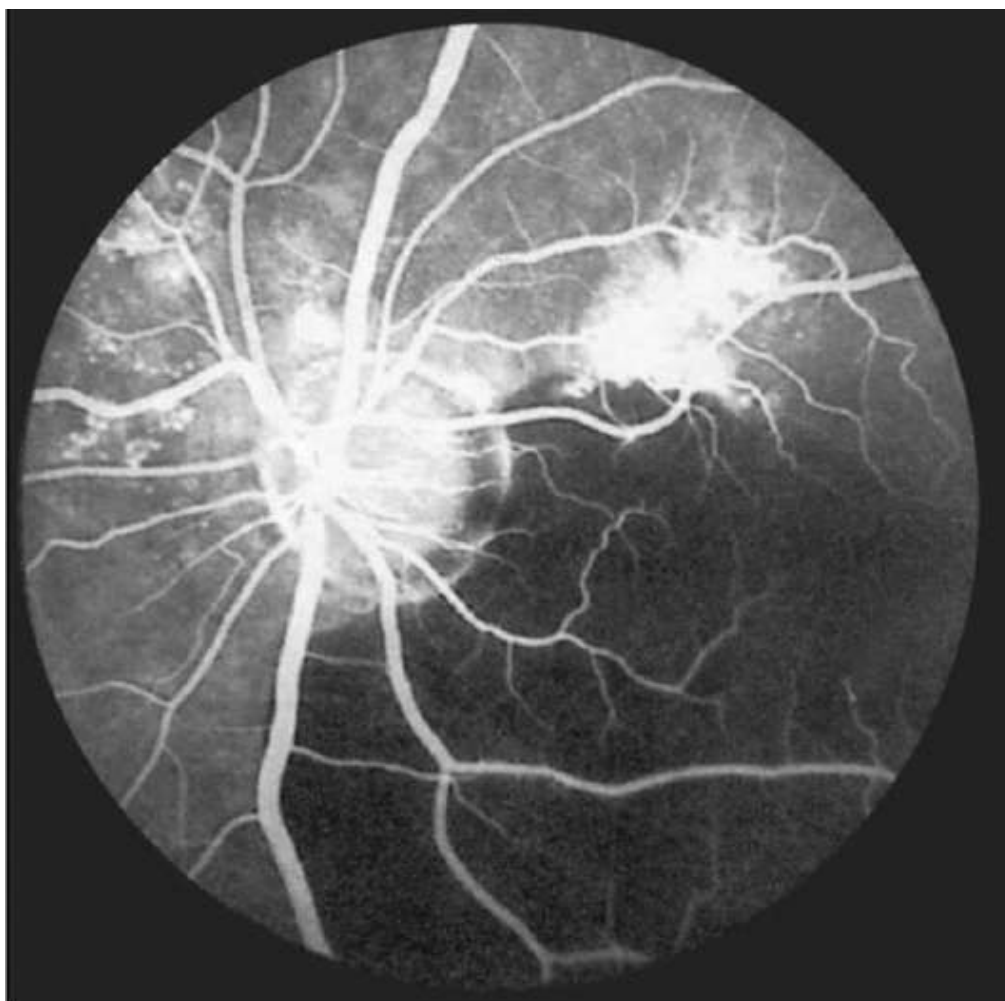


Рис. 1-10. ФАГД. Поздняя фаза. Гипофлюоресценция в зоне преретинальной геморрагии.

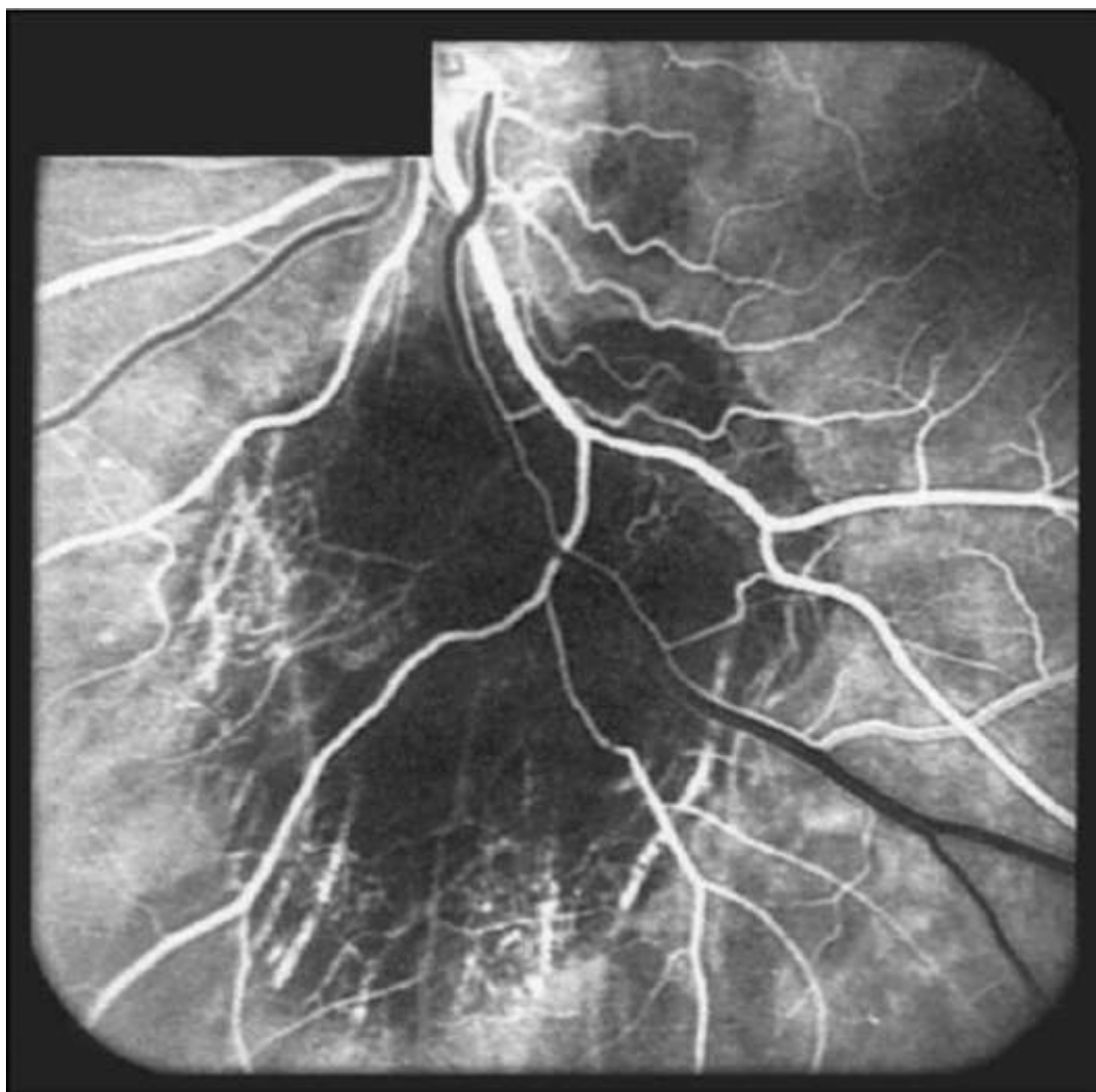


Рис. 1-11. ФАГД. Поздняя фаза. Гипофлюоресценция пигментного невуса.

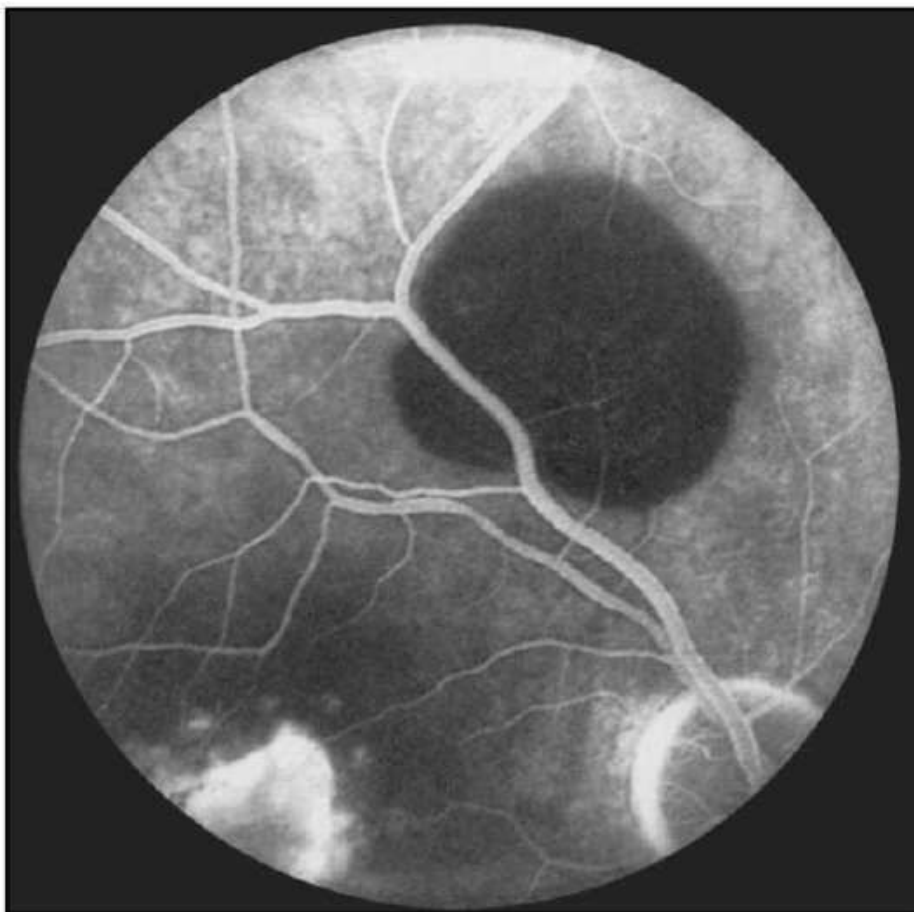


Рис. 1-12. ФАГД. Поздняя фаза. Гипофлюоресценция в области кисты сетчатки в верхней половине глазного дна.

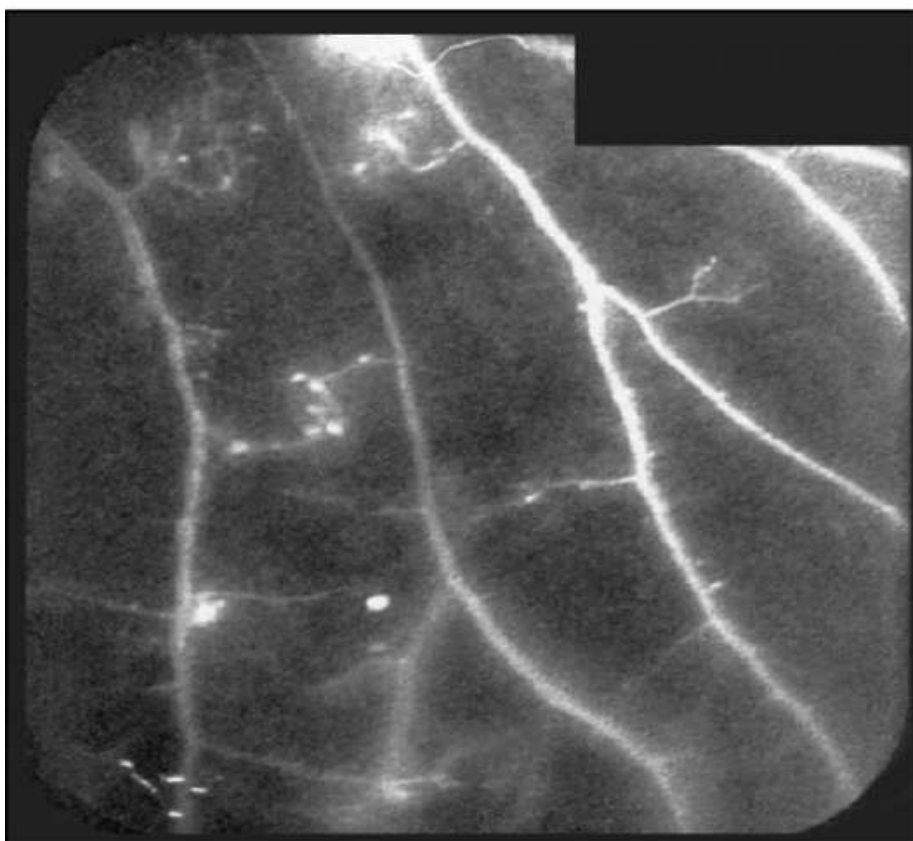


Рис. 1-13. ФАГД. Поздняя фаза. Гипофлюоресценция ишемических зон сетчатки.

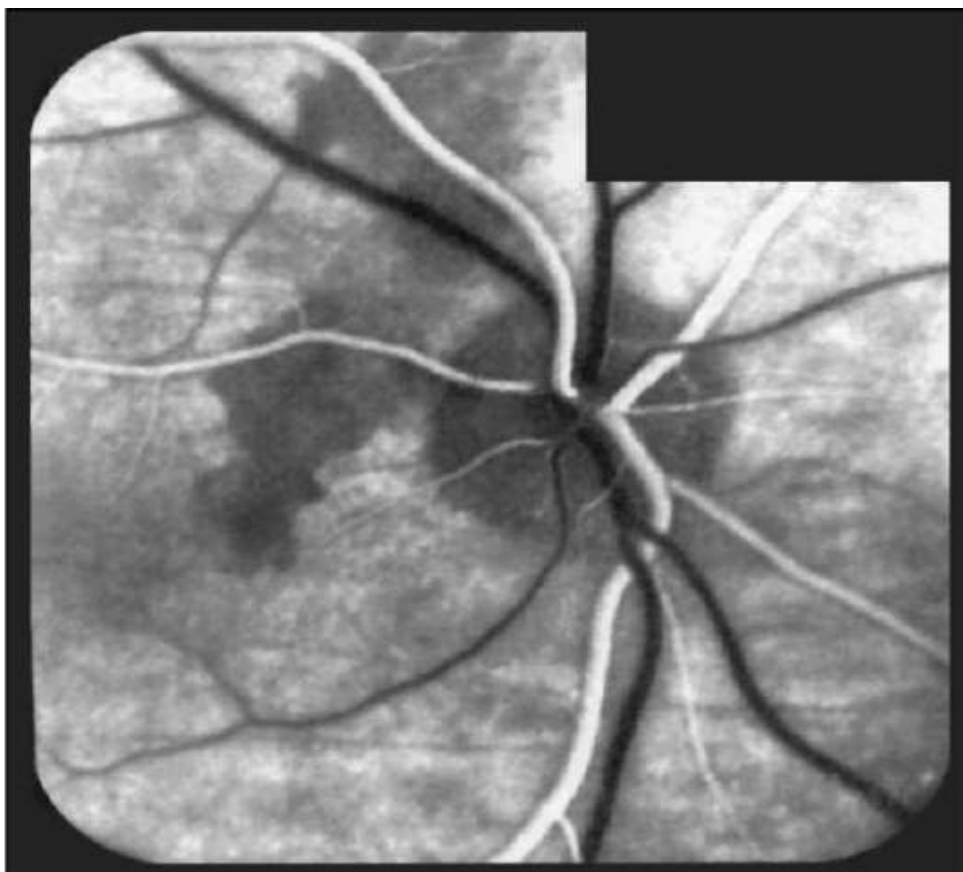


Рис. 1-14. ФАГД. Артериальная фаза. Гипофлюоресценция диска зрительного нерва при его атрофии.

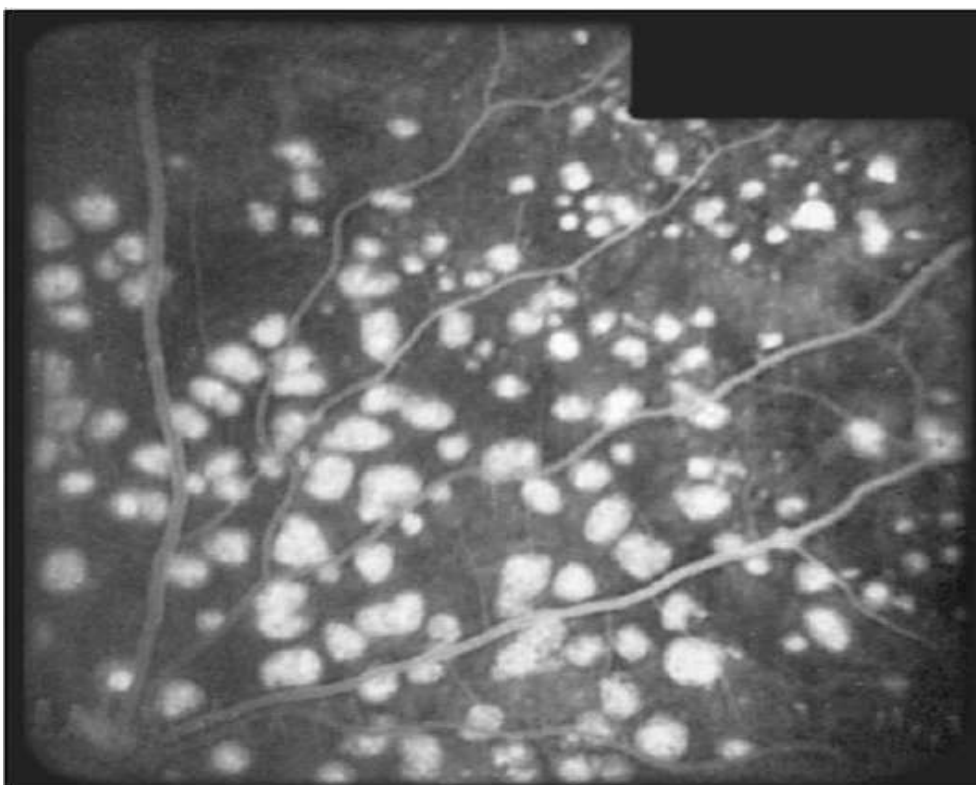


Рис. 1-15. ФАГД. Поздняя фаза. Гиперфлюоресценция, обусловленная дефектами пигментного эпителия.

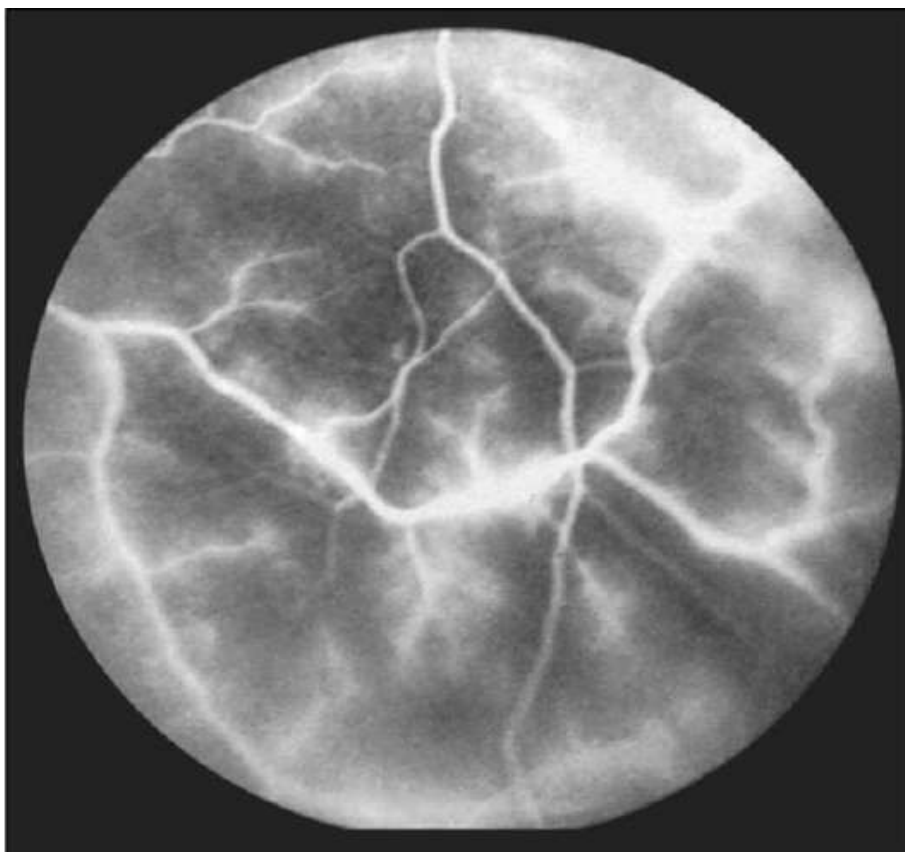


Рис. 1-16. ФАГД. Поздняя фаза. Гиперфлюоресценция, обусловленная повышенной проницаемостью стенок ретинальных сосудов.

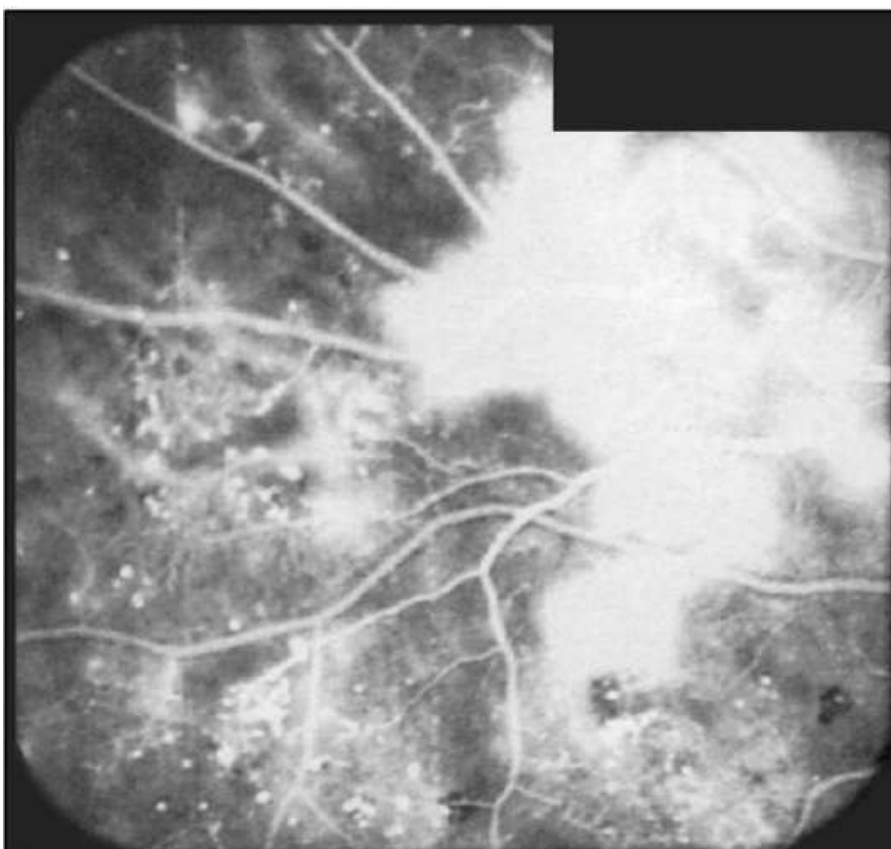


Рис. 1-17. ФАГД. Поздняя фаза. Гиперфлюоресценция в области I неоваскуляризации сетчатки.

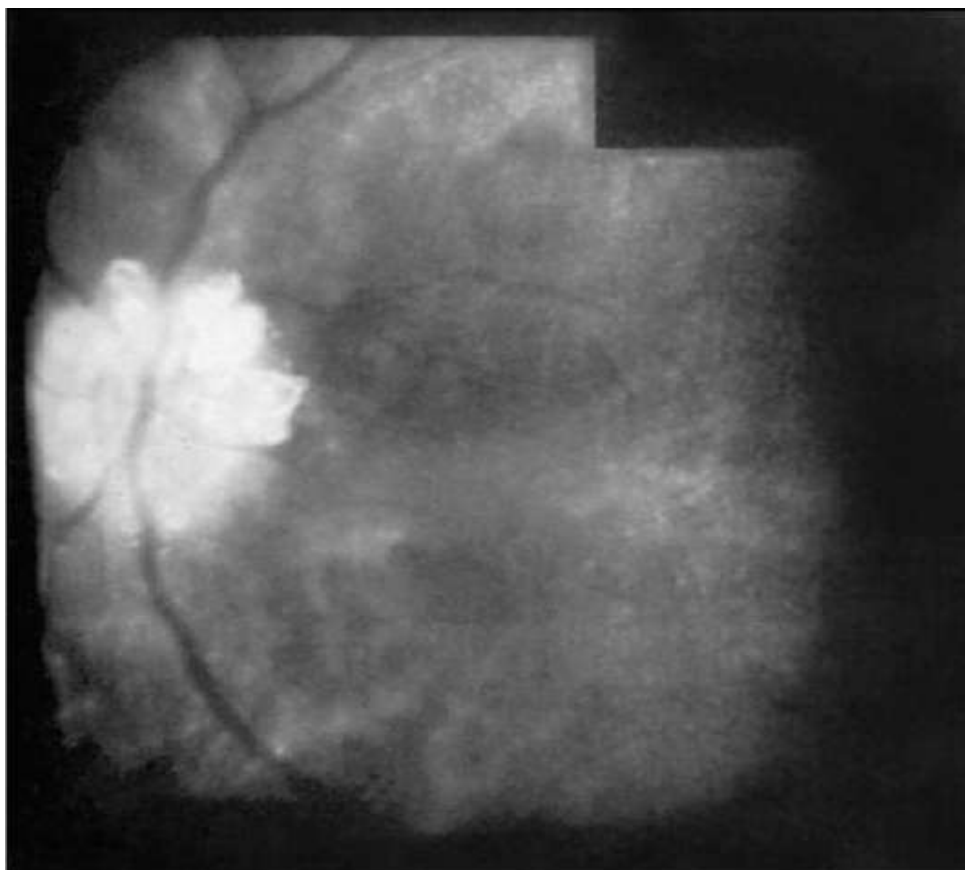


Рис. 1-18. Аутофлюоресценция поверхностных друз диска зрительного нерва.

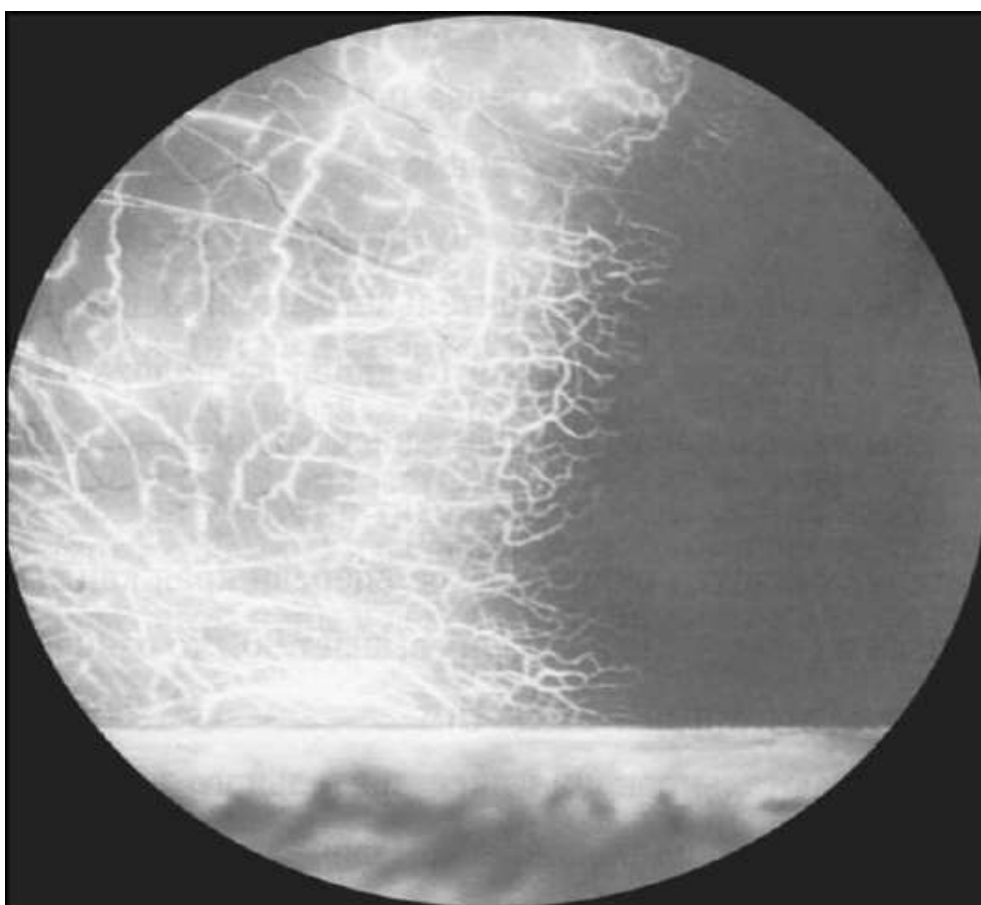


Рис. 1-19. ФАГД перилимбальной конъюнктивы больного гипертонической болезнью.

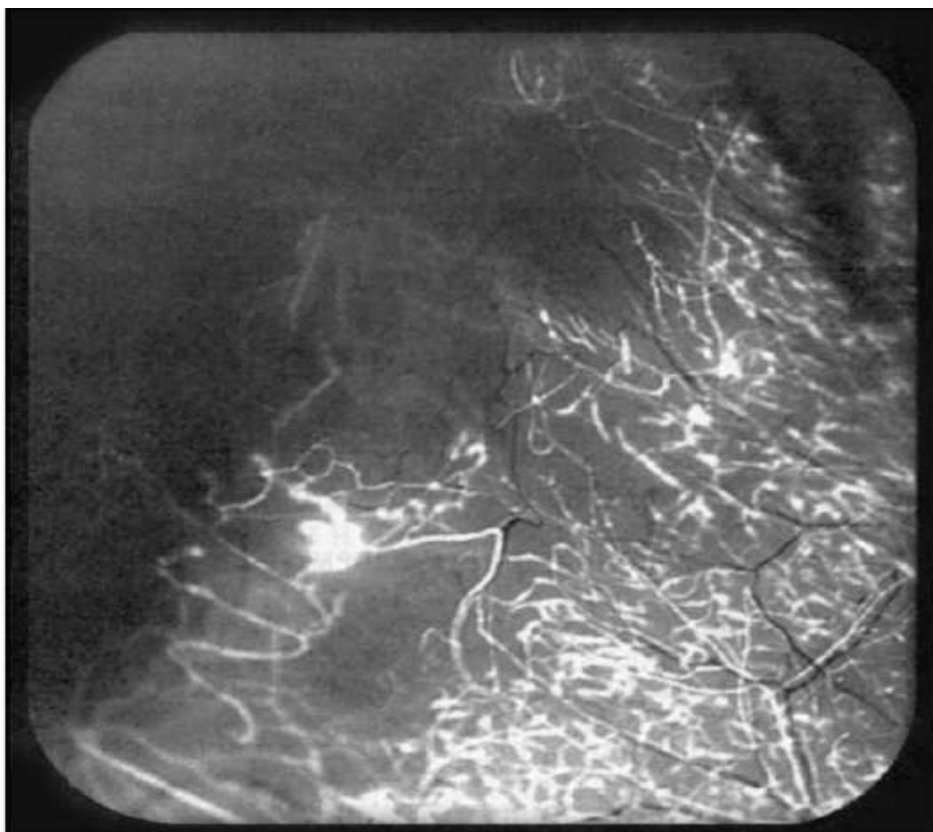


Рис. 1-20. Флюоресцентная ангиография перилимбальной конъюнктивы при гипертонической болезни. Видны окклюзированные сосуды конъюнктивы, замедленные контрастирования верхней половины лимбальных сосудов и разорванность лимбальных аркад.

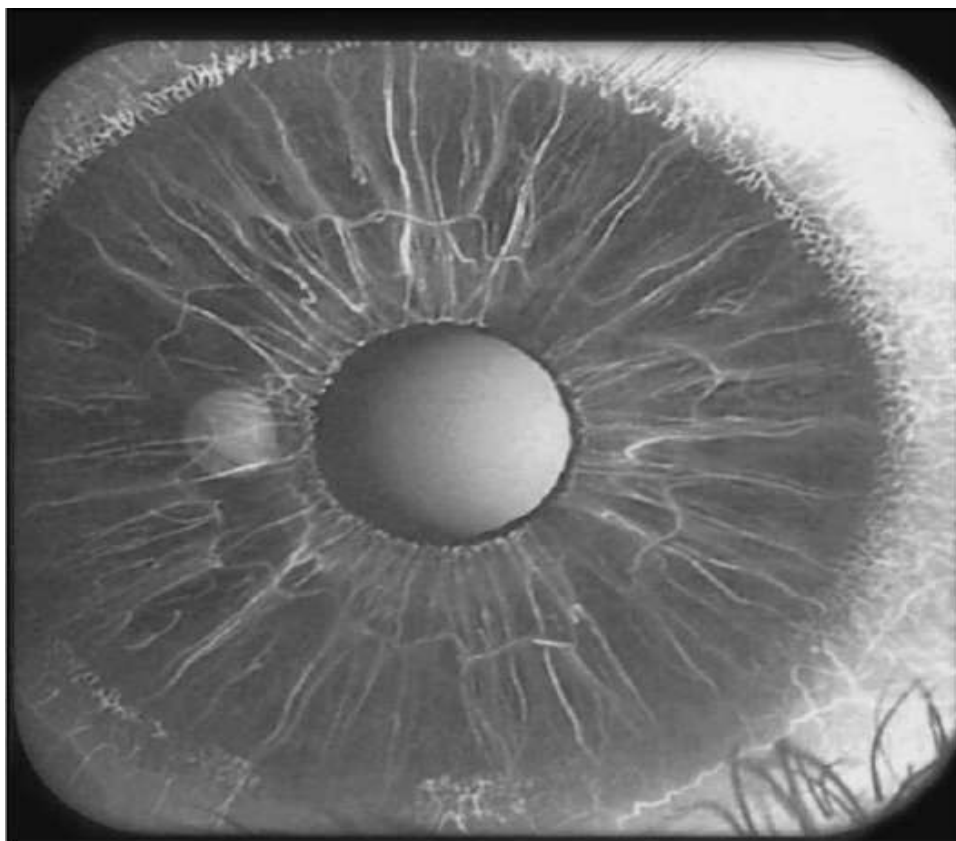


Рис. 1-21. Флюоресцентная иридоангиограмма.

Глава 2. Нормальное глазное дно

Нормальная сетчатая оболочка

Цвет сетчатки зависит от циркулирующей в сосудистой оболочке крови (рис. 2-1, 2-2). Нормальная сетчатка при офтальмоскопии имеет красный цвет, но между хориокапиллярным слоем и сетчаткой располагается пигментный эпителий. В зависимости от плотности пигментного эпителия цвет сетчатки может варьировать от тёмнокрасного у брюнетов, более светлого у блондинов до коричневого у лиц монголоидной расы и тёмно-коричневого у лиц негроидной расы.

При уменьшении количества пигмента в пигментном эпителии может быть виден рисунок сосудистой оболочки в виде относительно широких полос - проекция сосудов хориоидеи, между ними могут быть тёмные участки (общая картина в виде так называемого паркетного глазного дна).

Диск зрительного нерва

Диском зрительного нерва называют интра-окулярную часть зрительного нерва, её длина равна 1 мм, диаметр - от 1,5 до 2 мм. В норме диск зрительного нерва располагается на 15° кнутри и на 3° кверху от заднего полюса глаза.

Внешний вид диска зрительного нерва зависит от размера склерального канала и угла, под которым этот канал расположен по отношению к глазу. От ширины склерального канала зависит размер физиологической экскавации.

Если зрительный нерв входит в склеру под острым углом, то пигментный эпителий сетчатки оканчивается впереди края канала, образуя полукольцо хориоидеи и склеры. Если угол превышает 90°, то один край диска кажется крутым, а противоположный - пологим.

При офтальмоскопии диск зрительного нерва выглядит розовым пятном почти круглой формы на красном фоне глазного дна. Его височная половина в норме всегда бледнее носовой. Цвет диска обусловлен количеством питающих его капилляров. Более интенсивный цвет диска зрительного нерва наблюдается у детей и молодых людей, с возрастом он бледнеет. Цвет диска зрительного нерва бледнее также у людей с миопической рефракцией. Если сосудистая оболочка отстоит от края диска зрительного нерва, он окружён склеральным полукольцом. Иногда край диска имеет чёрную окантовку из-за скопления меланина. Основу диска зрительного нерва составляют нервные волокна, задняя поверхность представлена решётчатой пластинкой. В центре диска зрительного нерва проходят центральные артерия и вена сетчатки.

Сосуды сетчатки

Основные ветви центральных артерии и вены проходят от диска зрительного нерва к периферии поверхностно, на уровне слоя нервных волокон. Здесь сосуды сетчатки дихотомически делятся вплоть до прекапилляров, образуя артериолы 1-го и 2-го порядка. По данным ряда авторов, проксимальный сегмент артериол и венул 1-го порядка имеет диаметр, соответственно, около 100 и 150 мкм, средний сегмент сосудов (артериолы и венулы 2-го порядка) - около 40- 50 мкм, мельчайшие видимые сосуды (артериолы и венулы 3-го порядка) - около 20 мкм.

Из нижних и верхних темпоральных сосудистых аркад тонкие сосудистые веточки проходят к макулярной области, где заканчиваются в капиллярном сплетении. Это капиллярное сплетение образует вокруг фовеолы аркады. Видна аваскулярная фовеальная область диаметром около 0,3-0,4 мм, снабжающаяся кровью из хориокапиллярного слоя.

Макула

Наиболее важной зоной сетчатки является ма-кулярная область, или жёлтое пятно, центральная часть которой называется фовеа (диаметр 1,85 мкм). В центре фовеа располагается небольшое темноватое углубление - фовеола (диаметр 0,3 мкм). Макула (диаметр 2,85 мкм) и фовеола окружены в норме световыми рефlekсами, которые более выражены у детей и людей молодого возраста.

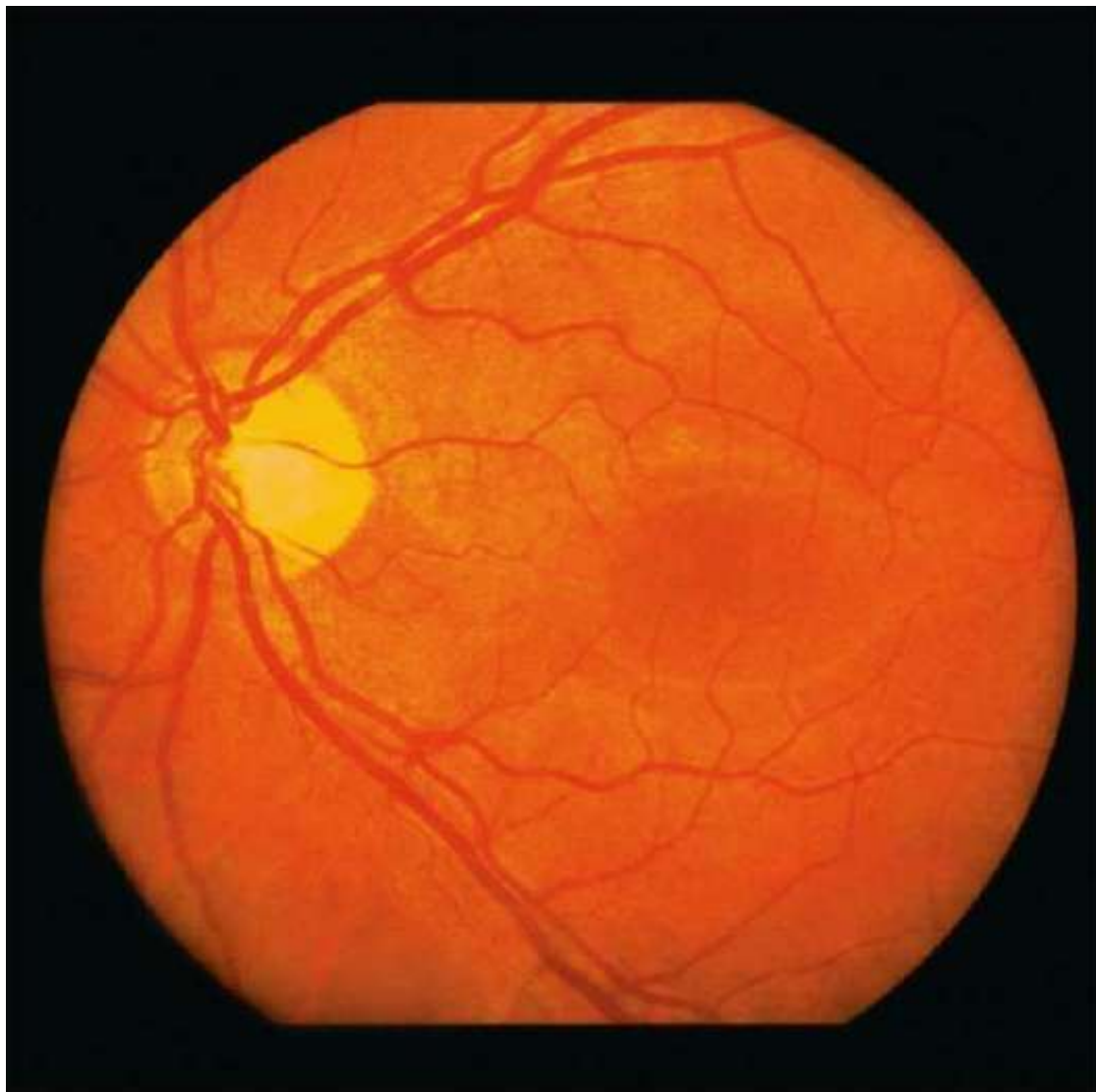


Рис. 2-1. Нормальное глазное дно.

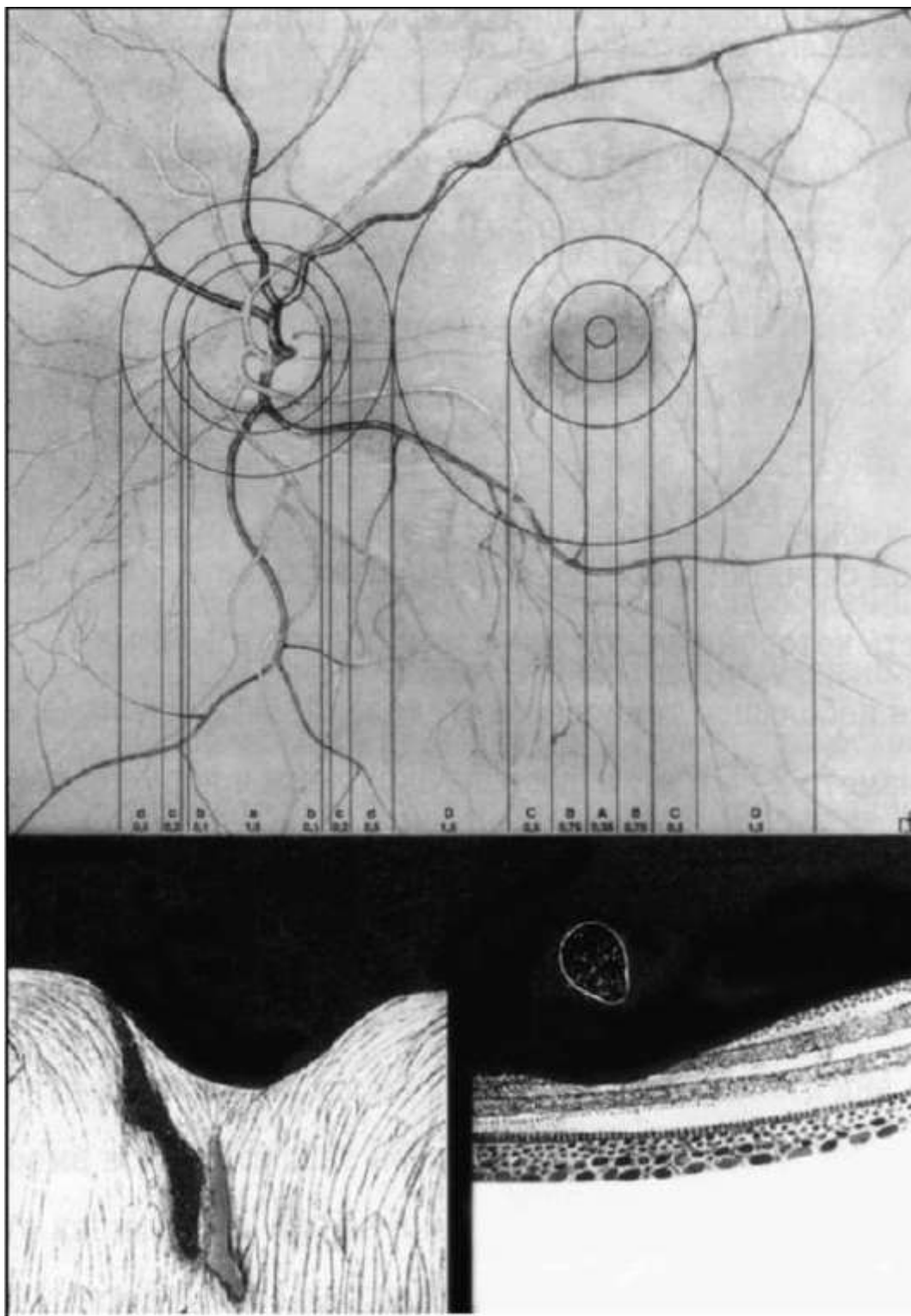


Рис. 2-2. Центральная зона глазного дна (по G. Scuderi, G. Morone, R. Broncato).

Глава 3. Аномалии глазного дна

Размер, положение и форма диска зрительного нерва очень различны. Встречаются сосудистые аномалии диска зрительного нерва и сетчатки, колобомы сосудистой оболочки и зрительного нерва, гиперплазия пигмента на сетчатке. Среди аномалий диска зрительного нерва можно выделить мегалопапиллу, гипоплазию диска, косой выход диска, колобому диска, ямку зрительного нерва, друзы диска зрительного нерва, миелиновые волокна, сосудистые аномалии, персистирующую гиалоидную систему,

симптом «утреннего сияния». Увеличение диска зрительного нерва - *мегало-папилла* - чаще наблюдается при миопической рефракции. Офтальмоскопически определяется бледный увеличенный диск зрительного нерва. Бледность диска в этих случаях обусловлена распределением аксонов на большей площади и лучшей видимостью решётчатой пластинки. Уменьшение диска зрительного нерва - *гипоплазия* (рис. 3-1) - чаще встречается у пациентов с гиперметропией. При этом размеры диска малы по отношению к ретинальным сосудам. Нередко в этих случаях наблюдается незначительная извитость сосудов сетчатки. Диск зрительного нерва бывает окружён хориоретинальным или пигментным кольцом.

Косой выход диска зрительного нерва (рис. 3-2, 3-3) может быть одноили двусторонним. Рефракция у этих пациентов чаще определяется как миопический астигматизм. Диск зрительного нерва необычной формы с проминенцией одного края, что создаёт впечатление нечёткости границ. Ретинальные сосуды чаще имеют необычный ход, распространяясь в носовую сторону. Косой выход диска зрительного нерва может сочетаться с истончением макулы, отслойкой пигментного эпителия или нейроэпителия.

Колобома диска зрительного нерва включает обширный дефект диска и перипапиллярной зоны, нередко сочетается с колобомой сосудистой оболочки. Зрительные функции при этом резко снижены, в поле зрения определяются дефекты, по локализации соответствующие коло-бому (рис. 3-4, 3-5).

Ямка диска зрительного нерва является лёгкой степенью колобомы.

В некоторых случаях наблюдается пигментация зрительного нерва, когда на поверхности неизменённого диска откладывается пигмент в виде полос или пятен, переходящих на диск с перипа-пиллярной зоны.

Миелиновые волокна встречаются в одном или обоих глазах, офтальмоскопически имеют полосчатый вид и беловато-желтоватый цвет. Миелиновые волокна чаще локализуются в пе-рипапиллярной зоне или на диске зрительного нерва, но могут располагаться и на периферии глазного дна. Зрительные функции не страдают (рис. 3-6-3-8).

Персистирующая гиалоидная система представляет собой папиллярные и препапиллярные мембраны, которые могут иметь вид массивной соединительнотканой плёнки или тонких тяжей, распространяющихся от диска зрительного нерва в стекловидное тело. Изменения, как правило, односторонние. Острота зрения при небольших изменениях остаётся высокой, при обширных грубых соединительнотканых мембранах резко снижается вплоть до сотых долей (рис. 3-9).

Симптом «утреннего сияния» офтальмоскопически характеризуется грибовидным проминирующим диском зрительного нерва, окружённым приподнятым хориоретинальным пигментированным кольцом. Сосуды на диске имеют аномальное деление и ход. Зрительные функции не изменяются (рис. 3-10).

Друзы диска зрительного нерва и *ямки диска зрительного нерва* как наиболее часто встречающиеся аномалии описаны в качестве отдельных нозологических единиц в главе «Патология диска зрительного нерва».

Сосудистые аномалии на диске зрительного нерва могут наблюдаться в виде сосудистых петель и патологической извитости. Зрительные функции при этом не страдают, но сосудистые изменения в дальнейшем могут приводить к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию (рис. 3-11).

Среди аномалий глазного дна отмечаются также *колобомы сосудистой оболочки, недоразвитие макулярной области*, которые часто сочетаются с другими аномалиями развития (аниридия, микрофтальм). Они могут быть истинной аномалией развития либо

развиваться при заболеваниях плода, особенно при токсоплазмозе. Гистологические исследования показали, что сетчатка в области колобомы хориоидеи сохранена, хотя и сильно редуцирована, пигментный эпителий часто отсутствует, хориоидея недоразвита, склера истончена. Колобомы сосудистой оболочки, не затрагивающие центральную зону глазного дна, не снижают остроту зрения и обычно становятся находкой офтальмолога (рис. 3-12, 3-13, 3-14).

Врождённые скопления пигмента чаще бывают множественными, имеют форму пятен и группируются в отдельных секторах глазного дна, снижения остроты зрения и изменений поля зрения не вызывают (рис. 3-15, 3-16).

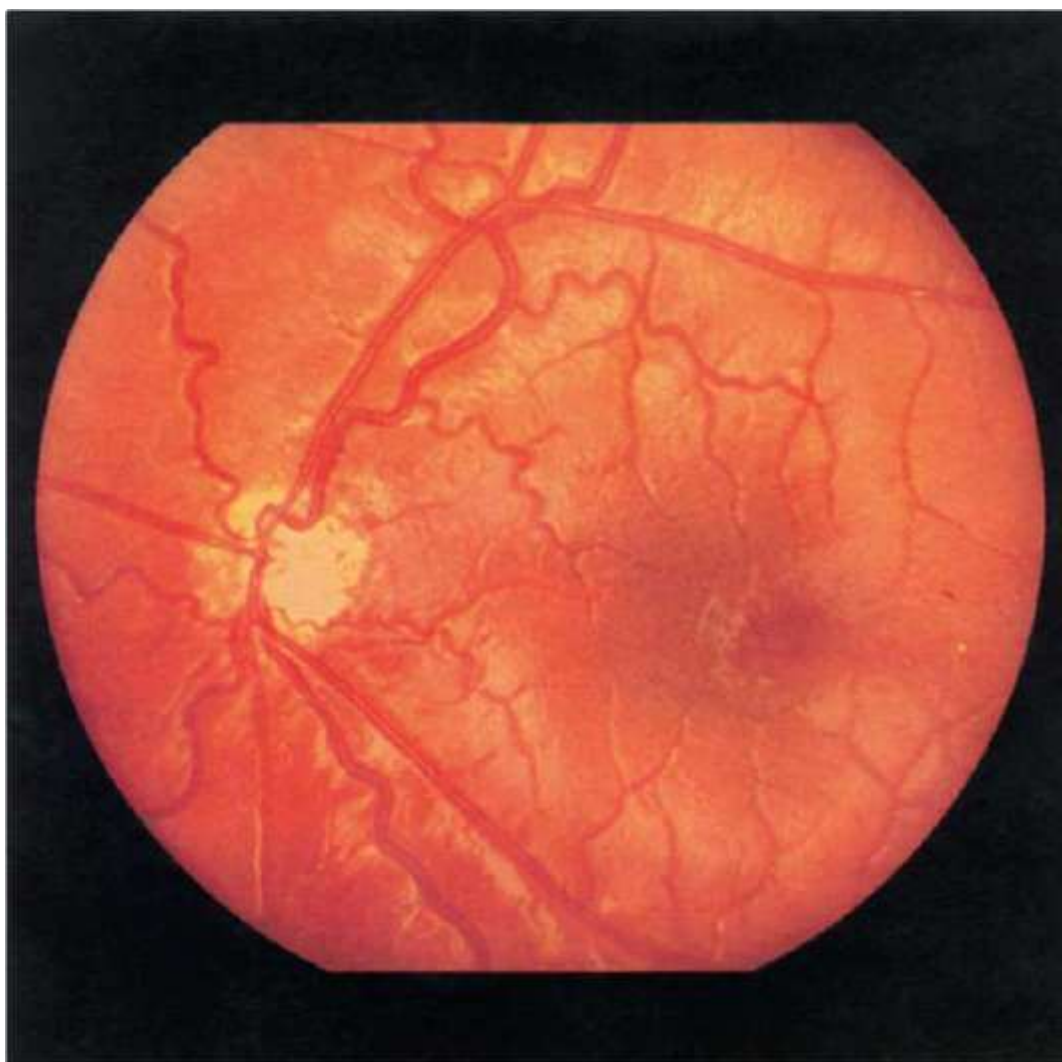


Рис. 3-1. Гипоплазия диска зрительного нерва. Извитость сосудов сетчатки.

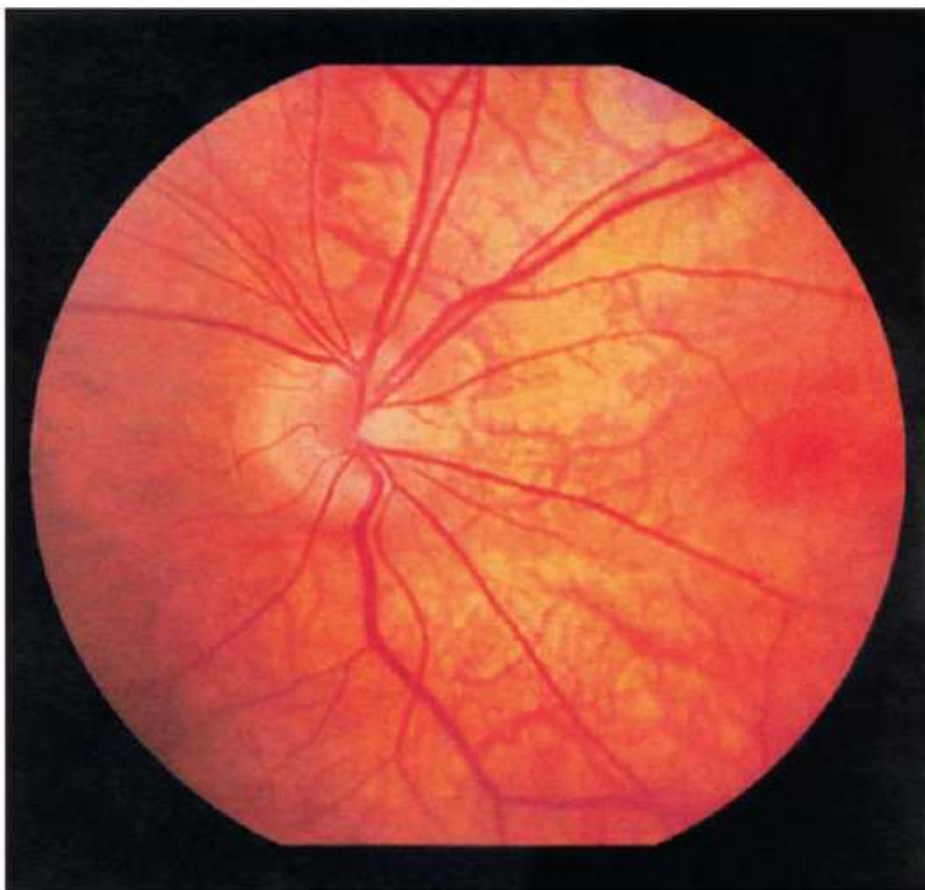


Рис. 3-2. Косое вхождение диска зрительного нерва.

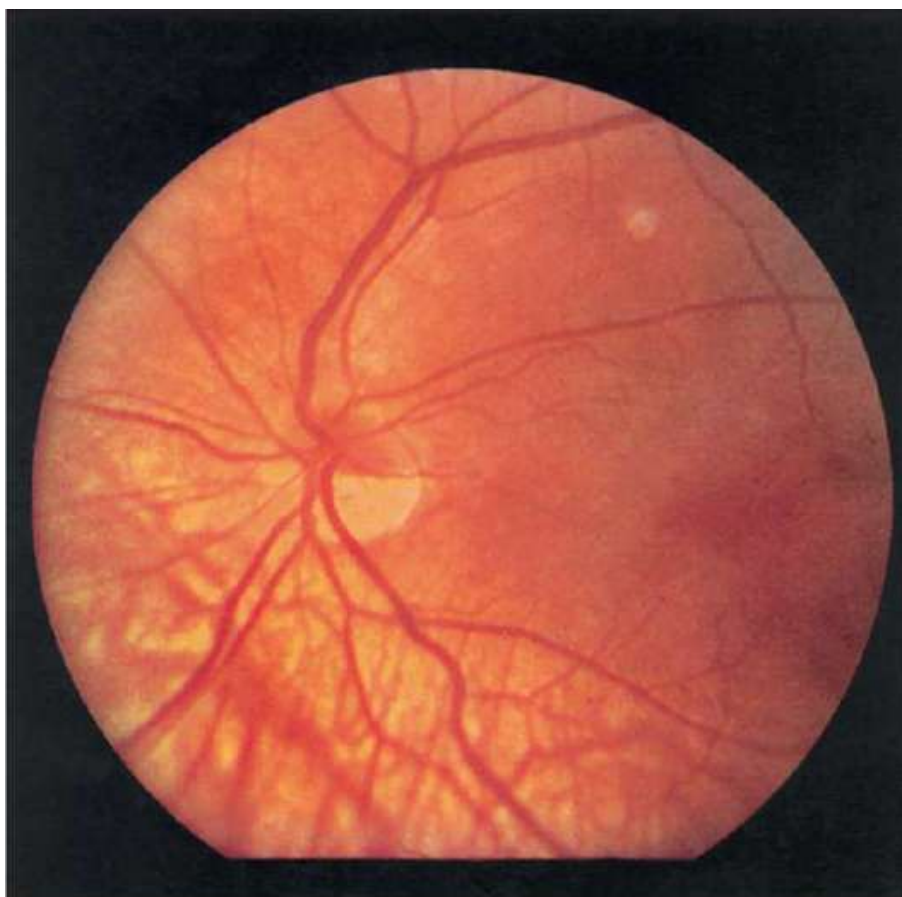


Рис. 3-3. Косое наклонное вхождение диска зрительного нерва.

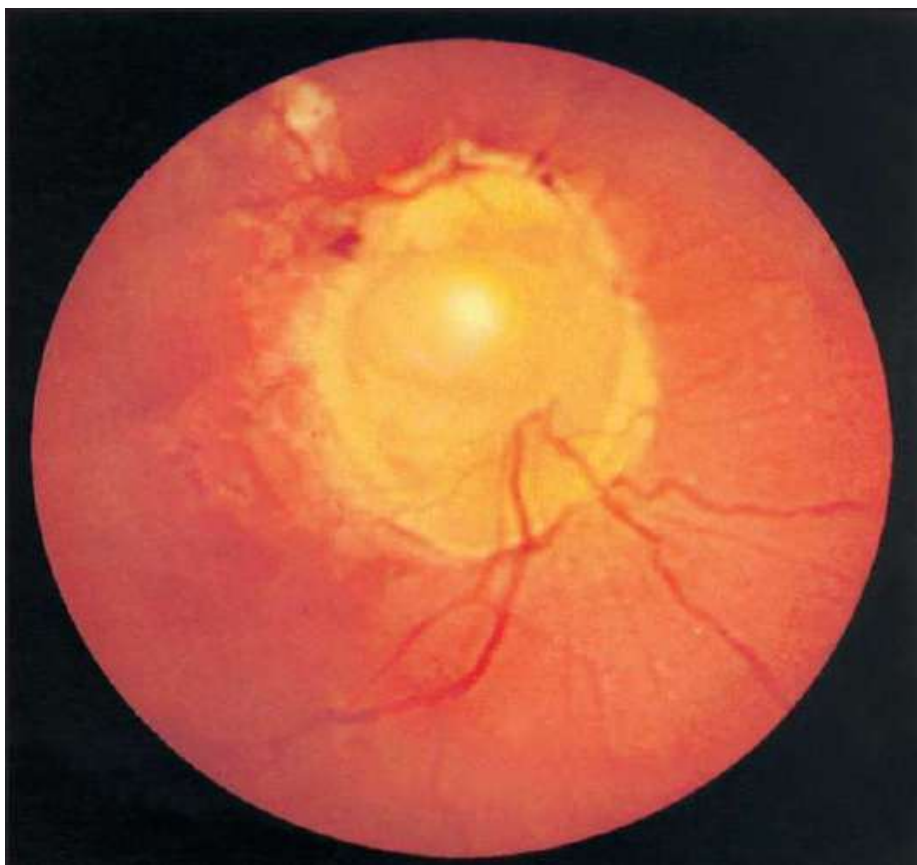


Рис. 3-4. Колобома диска зрительного нерва.

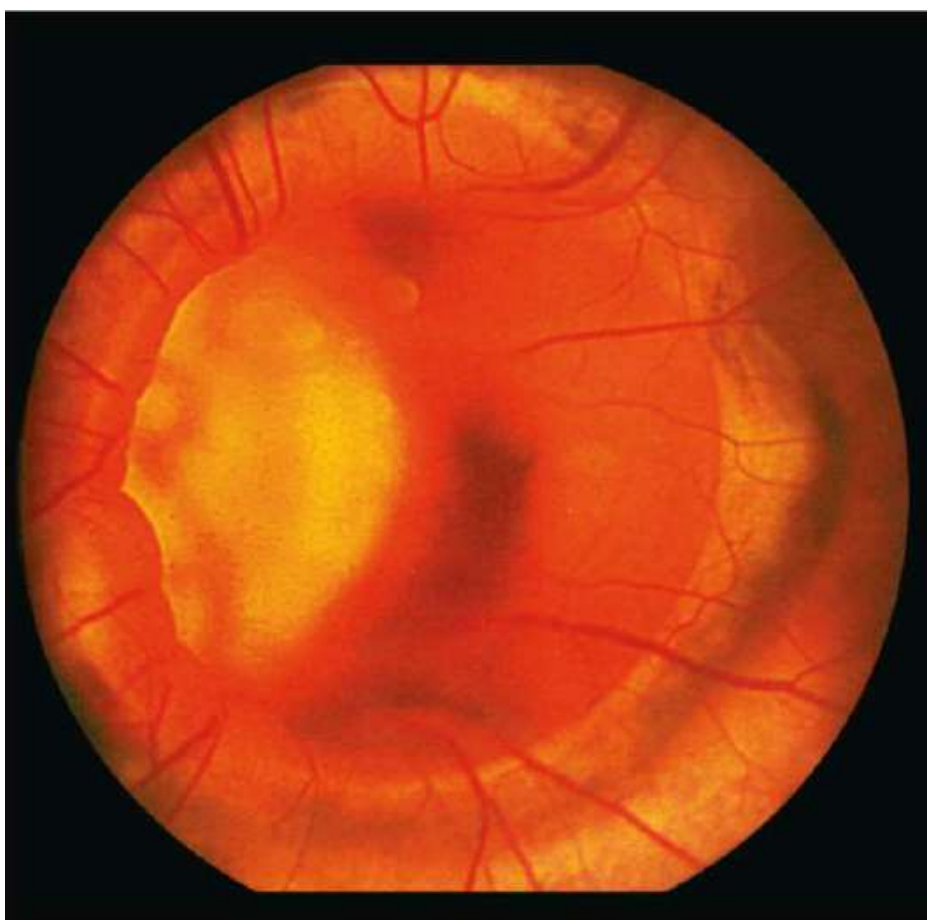


Рис. 3-5. Колобома диска зрительного нерва и окружающей хориоидеи.

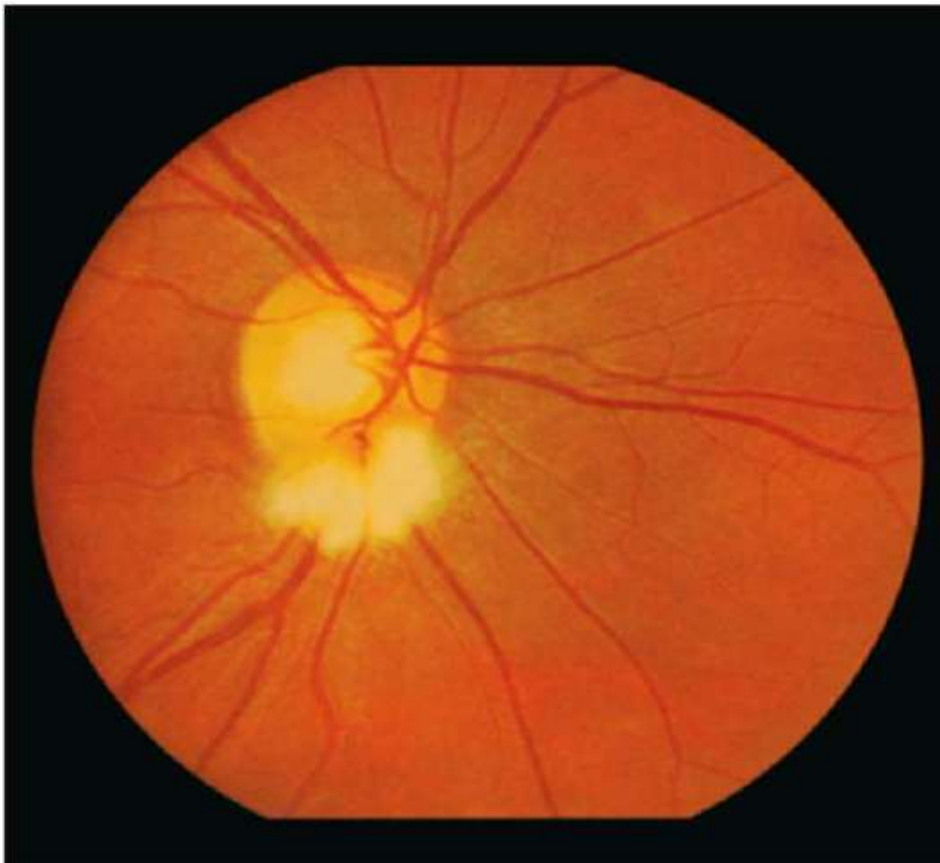


Рис. 3-6. Миелиновые волокна на диске зрительного нерва.

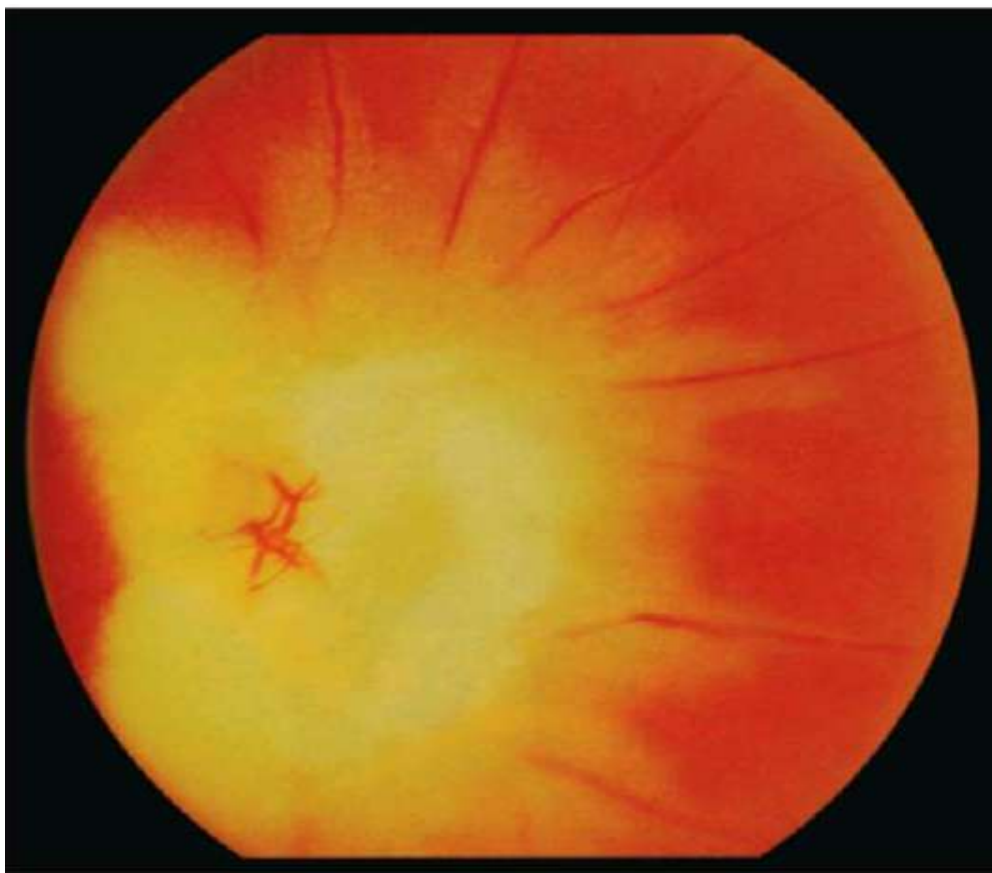


Рис. 3-7. Миелиновые волокна, прикрывающие диск зрительного нерва и перипапиллярную сетчатку.

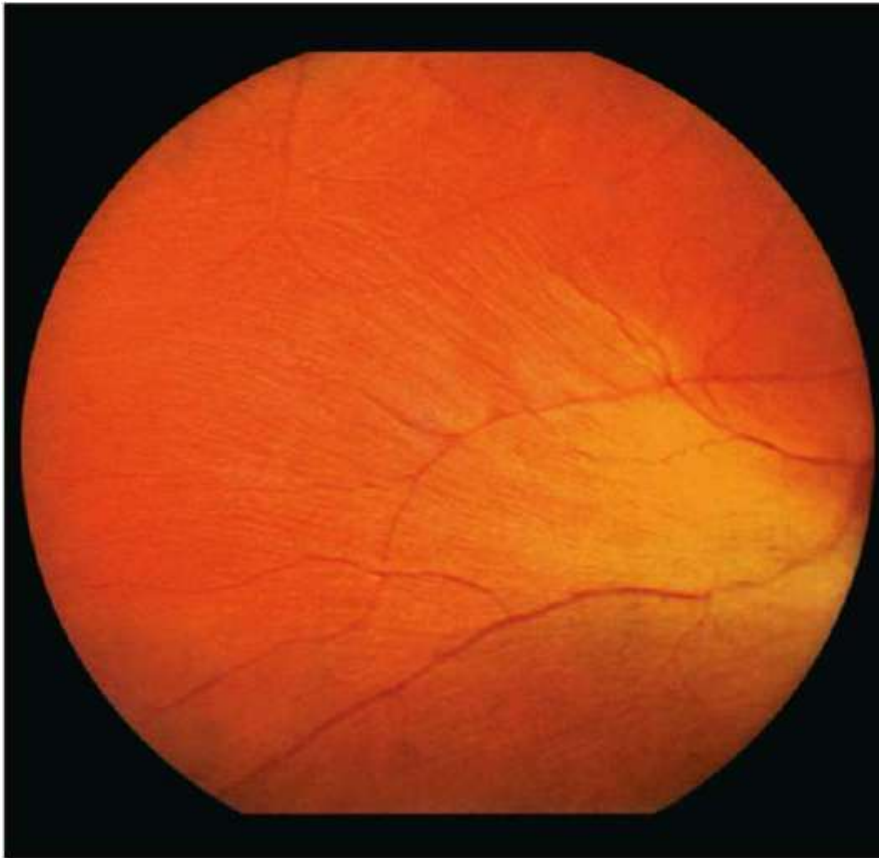


Рис. 3-8. Атипичное расположение миелиновых волокон на средней периферии глазного дна.

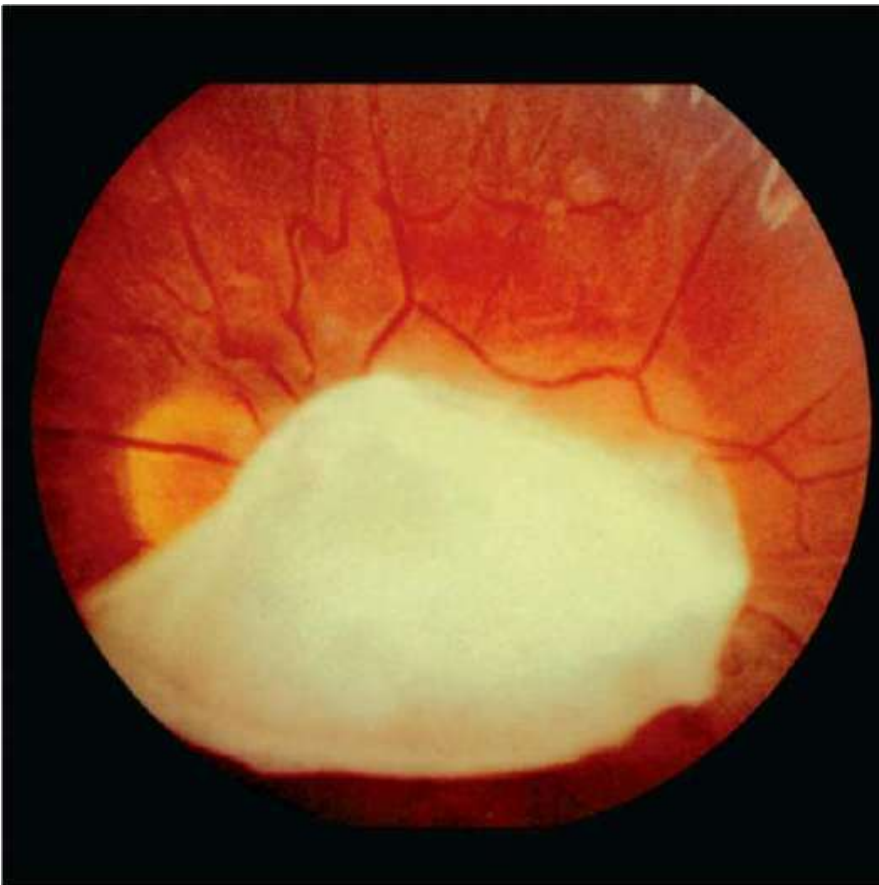


Рис. 3-9. Персистирующая гиаловидная мембрана.



Рис. 3-10. Симптом «утреннего сияния».



Рис. 3-11. Врождённая извитость сосудов сетчатки и диска зрительного нерва.

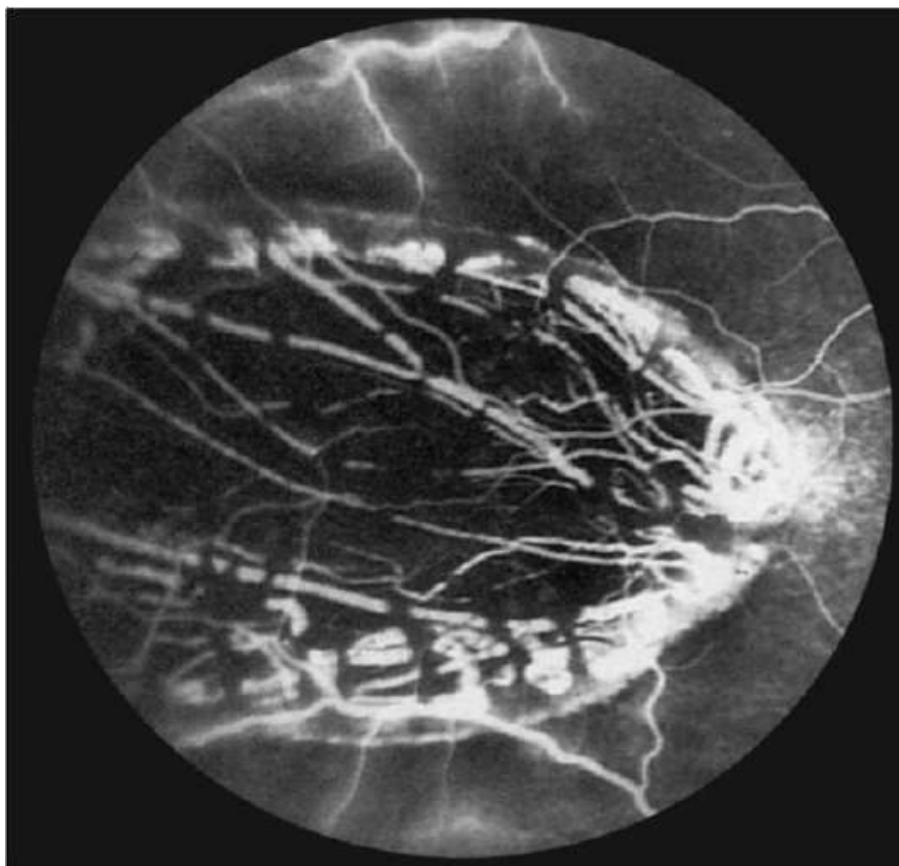


Рис. 3-12. Колобома сосудистой оболочки. Фотография в красном свете.

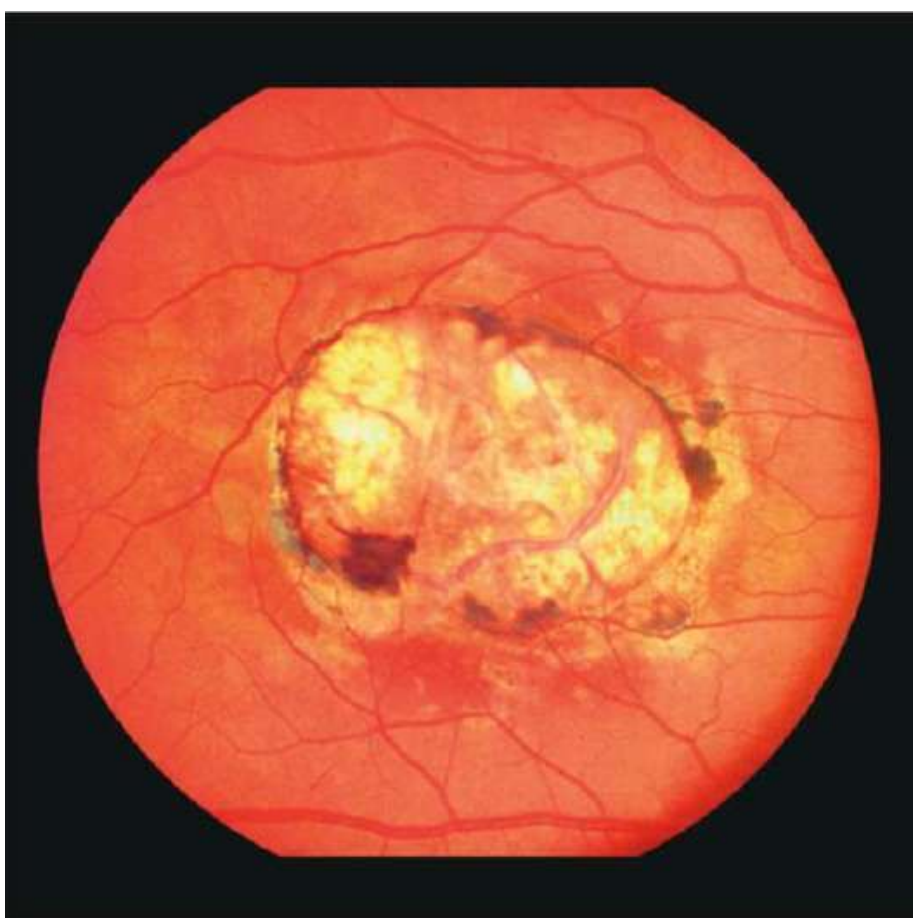


Рис. 3-13. Колобома сосудистой оболочки в центральной зоне.



Рис. 3-14. Множественные атипичные колобомы сосудистой оболочки на фоне диабетической ретинопатии.

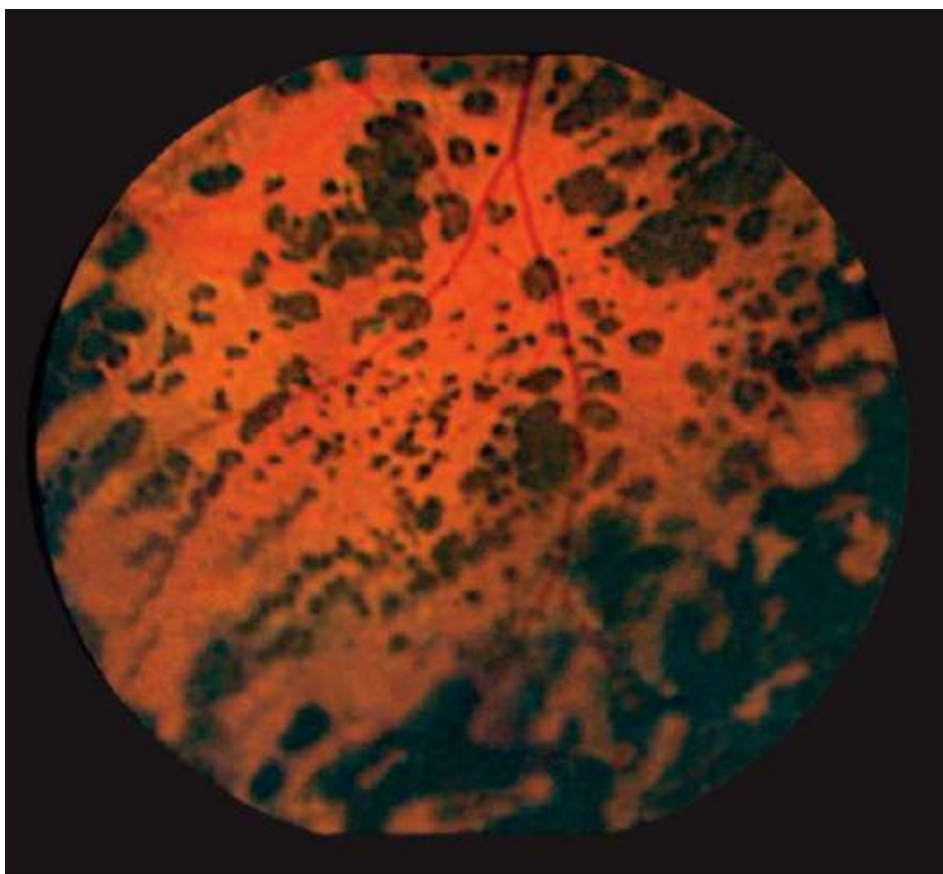


Рис. 3-15. Пятнообразная гиперплазия пигмента на сетчатке.

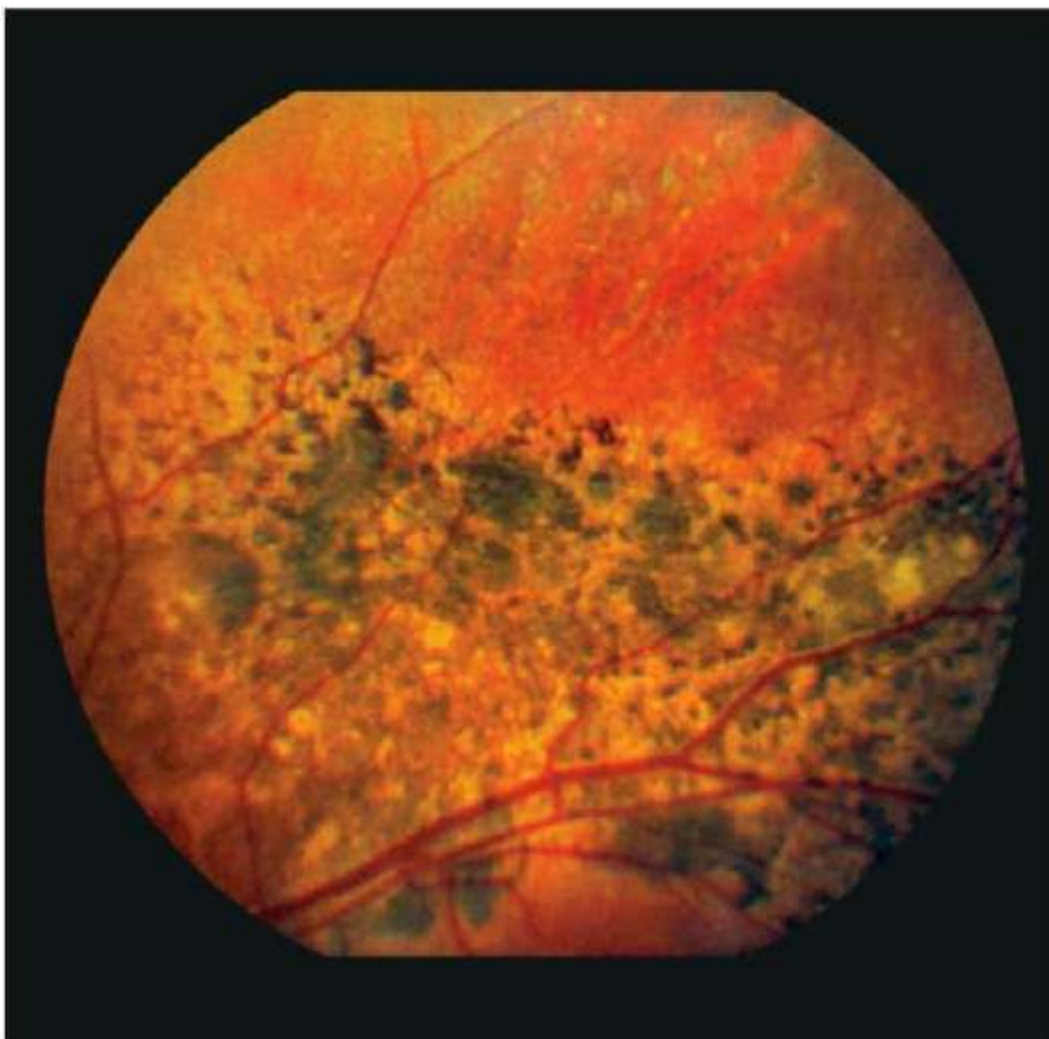


Рис. 3-16. Секторальная гиперплазия пигмента на сетчатке.

Глава 4. Сосудистая патология глазного дна

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Эпидемиология

Сахарный диабет является одним из наиболее распространённых заболеваний. По последним статистическим данным, эта патология выявлена у 5 % неотобранного населения мира, а диабетическая ретинопатия занимает первое место среди причин слепоты и слабовидения (Международный конгресс по эпидемиологии сахарного диабета. Лондон, 1990 г.).

Этиология и патогенез

В развитии диабетической ретинопатии важное значение имеют возраст начала сахарного диабета и его длительность. У пациентов с началом диабета до 30 лет частота ретинопатии возрастает от 50 % после 10-12 лет от начала диабета до 75 % и более после 20 лет. Если сахарный диабет диагностируется в более позднем возрасте, ретинопатия может развиваться гораздо быстрее и наблюдается в 75-80 % случаев уже через 7-8 лет.

Ключевым фактором в развитии диабетической ретинопатии является недостаточность инсулина, вызывающая накопление интерцеллю-лярного сорбитола и фруктозы, что способствует повышению осмотического давления, развитию

внутриклеточного отёка, утолщению эндотелия капилляров и сужению их просвета. Повышение уровня протеинов в плазме увеличивает агрегацию форменных элементов крови и тормозит фибринолиз, обуславливая микротромбообразование, гибель перицитов и эндотелиальных клеток в ретинальных капиллярах, что нарушает проницаемость сосудистой стенки и приводит к межклеточному отёку тканей сетчатки. Нарушение перфузии в парафовеальных сосудах создаёт условия для развития экссудативной макулопатии. Прогрессирующая облитерация ретинальных капилляров становится причиной ишемии сетчатки, сопровождающейся выработкой вазоформативного фактора, способствующего развитию неоваскуляризации как начала пролиферативных изменений на глазном дне.

Диагностика

Основными методами диагностики считаются офтальмоскопия и ФАГД. Офтальмоскопия при диабетической ретинопатии выявляет многообразные патологические изменения на глазном дне. Для систематизации этих проявлений с учётом предшествующих классификаций (F. L'Esperance, 1975; L. Weng, H. Little, 1977) в 1984 г. проф. Л. А. Кацнельсон разработал классификацию диабетической ретинопатии, позволяющую выделить 2 основные формы заболевания.

Классификация диабетической ретинопатии:

I. Препролиферативная форма:

- а) васкулярная фаза;
- б) экссудативная фаза (с отёком макулы, без отёка макулы);
- в) геморрагическая или экссудативно-геморрагическая фаза.

II. Проллиферативная форма:

- а) с неоваскуляризацией;
- б) с глиозом I, II, III, IV стадии;
- в) с тракционной отслойкой сетчатки. Подразумевается, что каждая последующая фаза содержит элементы предыдущей.

Клиника

Характерным признаком васкулярной фазы препролиферативной диабетической ретинопатии считается появление микроаневризм. Они обычно развиваются в зонах локальной капиллярной окклюзии и представляют собой мешотчатые выросты стенок капилляров. Кроме того, на этой стадии наблюдается увеличение калибра ретинальных вен - флебопатия и расширение аваскулярной зоны, свидетельствующее о начавшейся облитерации парафовеальных капилляров (рис. 4-1-4-4).

Экссудативная фаза (рис. 4-4-4-16) диагностируется тогда, когда есть твёрдый и мягкий экссудат и относительно небольшая геморрагическая активность. Твёрдый экссудат содержит липидный выпот. Мягкий, или ватообразный, экссудат сопровождает процессы ишемии сетчатки и возникает в зонах микроваскулярной окклюзии. Сосудистые изменения усугубляются; появляются шунтированные сосуды, муфты, редупликации, телеангиэктазии. На более позднем этапе возникает обструкция прекапиллярных артериол и капилляров, объединяемая термином «интратретиальная микроангиопатия». В центральной зоне появляется отёк макулярной области, длительное существование которого приводит к развитию кистовидной дистрофии.

Геморрагическая фаза (рис. 4-17, 4-18) чаще встречается при юношеском диабете. Она отличается злокачественным течением и более быстрым переходом в пролиферативную форму. В клинической картине на первый план выступают множественные кровоизлияния в виде пятен, полос, языков пламени. Создаётся опасность прорыва внутренней пограничной мембраны и распространения кровоизлияний в эпирети-нальное пространство и стекловидное тело. Отмечаются выраженные изменения ретинальных вен с множеством констрикций, напоминающих связку сосисок. Нарушается проницаемость сосудистой стенки (рис. 4-19, 4-20). Появление ишемических зон сетчатки, определяемых в основном при флюоресцентной ангиографии (рис. 4-21, см. рис. 4-25), говорит о прогресси-ровании заболевания и скором переходе процесса в пролиферативную форму с неоваскуляризацией и разрастанием глиозной ткани (рис. 4-22-4-35). В зависимости от распространённости глиозной ткани выделяют 4 степени глиоза:

I степень - участки глиоза в заднем полюсе или средней части вдоль сосудистых аркад, не захватывающие диск зрительного нерва;

II степень - глиоз диска зрительного нерва;

III степень - глиоз диска зрительного нерва и в области сосудистых аркад;

IV степень - циркулярные полосы глиоза, захватывающие диск, сосудистые аркады и темпоральные межаркадные зоны сетчатки.

Глиальная ткань может пролиферировать в стекловидное тело, вызывая тракцию и отслойку сетчатки.

Лечение

В терапии диабетической ретинопатии имеют значение режим питания и нормализация углеводного обмена (инсулин, пероральные сахароснижающие препараты). К настоящему времени сложилось мнение, что консервативное лечение диабетических изменений глазного дна малоэффективно. Важное значение имеет компенсация сахарного диабета. В последнее время приводятся сообщения об успешном применении интравитреального введения антиангиогенных препаратов (авастин, люцентис). Методом выбора при диабетической ретинопатии является своевременная и адекватная лазерная коагуляция сетчатки.

При развитии фиброваскулярной ткани в центральной зоне возможно её хирургическое удаление с эндолазерной коагуляцией.

Осложнения

Гемофтальм, тракционная отслойка сетчатки и вторичная неоваскулярная глаукома - наиболее частые осложнения диабетической ретинопатии, лечение которых требует, как правило, хирургического вмешательства.

При рецидивирующем гемофтальме проводится витрэктомия или витрэктомия с трансклеральной криокоагуляцией сетчатки.

Тракционная отслойка сетчатки, сочетающаяся с очень грубой патологией глазного дна, практически инкурабельна.

В менее тяжёлых случаях проводят швартото-мию и циркулярную силиконовую ленту.

Развитие вторичной неоваскулярной глаукомы в начальной стадии требует дегидратационной терапии (диакарб, фуросемид), курсов субконъюнктивных инъекций дексазона и инсталляций β -блокаторов (тимолол, арутимол, окупрес). При

появлении выраженного стойкого болевого синдрома рекомендуется криопексия цилиарного тела или диодная лазерная циклодеструкция.

Литература

1. *Кацнельсон Л. А.* Клинические формы диабетической ретинопатии / / Вестник офтальмологии. - 1989. - № 5. - С. 43-47.

2. *Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я.* Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 43-82.

3. *Little H.* Diabetic retinopathy. - New York: Thieme, 1983. - 396 p.

4. *Francis A. L'Esperance Jr.* Ophthalmic lasers. Photocoagulation, photoradiation and surgery. - St. Louis-Toronto-London, 1983.

5. *Джэк Дж. Кански.* Клиническая офтальмология, 2006.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Эпидемиология

Гипертоническая ретинопатия отражает изменения глазного дна при артериальной гипер-тензии. В связи с большой распространённостью гипертонической болезни (23 % среди неотобранного населения мира) следует ожидать, что увеличивается и частота патологии глазного дна, связанной с этим заболеванием.

Патогенез

Изменения артериол глазного дна при гипертонической болезни повторяют поражения арте-риол других органов, в частности головного мозга. Основным видом поражения глазного дна считается миеоэластофиброз, реже гиалиноз, выраженность которых зависит от длительности гипертонической болезни и тяжести гипертензии.

Диагностика

Основным методом диагностики является офтальмоскопия, в некоторых случаях - флюоресцентная ангиография глазного дна.

Классификация Кейта-Вагнера

Стадия I. Небольшое сужение артериол или ангиосклероз. Общее состояние хорошее, гипер-тензии нет.

Стадия II. Более выраженное сужение арте-риол, артериовенозные перекресты. Ретинопатии нет. Гипертензия. Общее состояние хорошее, функции сердца и почек не нарушены.

Стадия III. Ангиоспастическая ретинопатия (ватные фокусы, геморрагии, отёк сетчатки). Высокая гипертензия. Нарушение функции сердца и почек.

Стадия IV. Папиллоэдема (отёк зрительного нерва) и значительное сужение сосудов. Состояние угрожающее.

Клиника

Выделяют 2 формы изменений глазного дна: патология глазного дна без ретинопатии и гипертоническая ретинопатия.

При первой форме (рис. 4-36-4-39) ретиналь-ные артерии и артериолы имеют более прямолинейный ход, наблюдаются многочисленные ар-териовенозные перекресты. Стенка артерии

уплотнена, давит на подлежащую вену, вызывая сужение просвета вены в месте перекреста. В некоторых случаях, особенно при сочетании с инволюционным склерозом, артериолы становятся резко суженными, бледными - симптом «серебряной проволоки», появляются извитость и расширение вен - симптом Гвиста. На развивающуюся гипертензию указывает застой в вене дистальнее артериовенозного перекреста. Раньше или позже сосудистые изменения сетчатки осложняются ретинопатией с появлением геморрагии и экссудата. Геморрагии часто возникают в области макулы и происходят из окружающих прекапиллярных артериол некоторые кровоизлияния расположены по ходу нервных волокон и имеют вид полос. На венах могут образовываться футляры, представляющие собой отложения белого экссудата.

При острой гипертензии у лиц с высоким диастолическим давлением в результате окклюзии артериол сетчатки развивается истинный инфаркт сетчатки, выглядящий, как комочки ваты (хлопковидный экссудат). Может наблюдаться неоваскуляризация сетчатки и зрительного нерва.

При злокачественной гипертензии на глазном дне, кроме ретинопатии, развивается отёк зрительного нерва. В макулярной зоне могут быть отложения твёрдого экссудата в виде фигуры звезды (рис. 4-45-4-52).

Осложнения

Рецидивирующий гемофтальм, тромбозы ретиальных вен.

Лечение

Лечение сводится к лечению гипертонической болезни.

ИНВОЛЮЦИОННЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

По данным статистики, около 40 % населения мира страдает атеросклерозом.

Симптомы инволюционного склероза на глазном дне выявляются в первую очередь в артериолах сетчатки в виде уменьшения насыщенности цвета, выпрямленности и сужения артериол. Дальнейшее развитие заболевания связано с прогрессирующим фиброзом стенок артерий. Для атеросклеротической ретинопатии характерно появление капиллярных геморрагии и твёрдого экссудата. Мягкий экссудат обычно отсутствует. На ретиальных венах бывают отложения белого экссудата, напоминающие футляры. Изменения диска зрительного нерва варьируют от деколорации до полной атрофии. Иногда, если ретинопатия возникает быстро, может появляться отёк диска зрительного нерва (рис. 4-53-4-56, см. рис. 4-36).

Осложнения

Артериальные окклюзии сетчатки, атрофия зрительного нерва, тромбозы ретиальных вен.

Лечение

Показаны антисклеротические, сосудорасширяющие средства, дезагреганты.

Литература

1. Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 82-92.
2. Tso M., Jampol L. Pathophysiology of hypertensive retinopathy // Ophthalmology. - 1982. - Vol. 89, № 10. - P. 1132-1145.

ТРОМБОЗ РЕТИНАЛЬНЫХ ВЕН И ОККЛЮЗИЯ РЕТИНАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Эпидемиология

Наиболее частой причиной этих сосудистых поражений глазного дна являются гипертоническая болезнь и атеросклероз. Ввиду значительной распространённости этих заболеваний и ежегодного увеличения заболеваемости ими имеется тенденция к росту числа случаев вазоокклюзив-ных заболеваний сетчатки.

Тромбозы ретинальных вен представляют собой окклюзию центральной вены сетчатки или её ветвей. В большинстве случаев встречаются тромбозы сосудистых аркад, по данным В. В. Никольской (1987), в 67,2 % случаев. Наиболее часто поражается верхневисочная ветвь центральной вены сетчатки (82,4 %). *Окклюзия центральной артерии сетчатки* - одна из самых тяжёлых форм патологии глаз, приводящая к резкой потере зрения. Нередко связана с системными заболеваниями, требующими безотлагательной терапии по жизненным показаниям. Это преимущественно одностороннее заболевание. В большинстве случаев возраст больных от 40 до 70 лет. Чаще страдают мужчины.

ТРОМБОЗ РЕТИНАЛЬНЫХ ВЕН

Этиология

Причиной венозной окклюзии могут быть гипертоническая болезнь, атеросклероз, заболевания крови (полицитемия), изменение реологических свойств крови и нарушения системы гемостаза, сахарный диабет, ангииты сетчатки, первичная глаукома, травмы глаза.

Патогенез

В механизме тромбообразования имеют значение нарушения микроциркуляции, компрессия сосудов и артериальный спазм.

Офтальмоскопическая симптоматика обусловлена развитием гипоксии и ишемии сетчатки в результате артериального спазма и нарушения проницаемости сосудистой стенки. Это возникает вследствие повреждения эндотелия вен и приводит к образованию транссудата и отёку сетчатки.

Классификация тромбоза вен сетчатки основывается на локализации тромба и стадии процесса

Тромбозы ретинальных вен.

I. Тромбоз центральной вены сетчатки.

II. Тромбоз сосудистых аркад (верхневисочной, нижневисочной, верхненосовой, нижненосовой) с отёком макулы, без отёка макулы.

III. Посттромботическая ретинопатия.

Клиника

Тромбоз центральной вены сетчатки начинается внезапно и сопровождается резким снижением зрения. Вены сетчатки значительно расширены, напряжены и извиты, часть из них погружена в глубь отёчной сетчатки. Вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки отёк сетчатки появляется рано. Наиболее характерную картину тромбоза центральной вены сетчатки создают множественные пламеобразные кровоизлияния, расположенные преимущественно в слое нервных волокон. Иногда развиваются массивные преретинальные кровоизлияния.

При венозной окклюзии часто возникает отёк макулярной зоны - основная причина снижения центрального зрения. Ишемия макулы вызывается окклюзией перифовеальных капилляров. В зависимости от площади окклюзированных капилляров можно выделить 4 степени нарушения перфузии макулы (рис. 4-57).

I степень - окклюзия перифовеальных капилляров на площади менее 1 квадранта.

II-IV степень - распространение окклюзивного процесса, захватывающего более половины перифовеального капиллярного ложа. Начало и прогрессирование окклюзии капилляров чётко определяются при флюоресцентной ангиографии, что является важным прогностическим признаком.

Флюоресцентные ангиограммы глазного дна при тромбозе центральной вены сетчатки отражают запаздывание контрастирования сетчатки, удлинение венозной перфузии, неравномерное контрастирование вен, зернистость кровотока. Экспериментальные и клинические данные показывают, что изолированных тромбозов рети-нальных вен не бывает. В каждом случае в большей или меньшей степени нарушается кровоток в соответствующей артерии, поэтому правильнее говорить о тромбозе артериовенозной аркады.

Клинические проявления окклюзии артерио-венозной аркады аналогичны изменениям глазного дна при поражении центральной вены сетчатки, но ограничиваются зоной поражённой ветви. Прогностически большое значение имеет отёк макулы, который наиболее часто формируется при окклюзии нижневисочной аркады, так как именно через неё осуществляется дренирование макулярной зоны (рис. 4-58-4-64).

Поздняя фаза тромбоза вен сетчатки называется посттромботической ретинопатией. Особенностью венозной окклюзии глазного дна является её длительность, зависящая от эволюции тромба, его локализации и степени окклюзии сосуда.

Адекватный кровоток может восстановиться или при реканализации тромбированных сосудов, или при развитии коллатерального кровотока и шунтов. Обычно коллатерали развиваются через 3 мес. после возникновения тромба, соединяя либо дистальный и проксимальный концы окклюзированного сосуда, либо верхнюю и нижнюю сосудистые ветви.

Шунты, образующиеся на диске зрительного нерва, имеют значение для быстрого транспорта крови из ретинальной системы сосудов в хориоидальную.

Если кровоток в поражённой аркаде не восстанавливается или восстанавливается частично и развития коллатералей недостаточно для обеспечения нормальной циркуляции крови, то в поражённой области сетчатки образуются ише-мические зоны, являющиеся инициаторами неоваскуляризации. Таким образом, офтальмоскопическая картина посттромботической ретинопатии показывает коллатерали, шунты, ди-латированные интратетинальные капилляры, микро- и макроаневризмы, зоны ишемии и не-оваскуляризации. К этому времени либо резор-бируется диффузный отёк центральной зоны сетчатки, либо формируется кистовидная дистрофия макулы; наблюдается также отложение твёрдого экссудата (рис. 4-65-4-76).

Лечение

В острой стадии местно в виде парабуль-барных инъекций назначают прямые антикоагулянты (гепарин), тромболитики (рекомби-нантная проурокиназа, диаплазмин, гемаза), кортикостероиды. Внутривенно капельно вводят реополиглюкин, трентал, дексазон, назначают дегидратационную терапию. При отёке ма-кулярной области показана барьерная лазерная коагуляция сетчатки. Основным методом лечения посттромботической ретинопатии является лазерная коагуляция сетчатки с целью закрытия ишемических зон и разрушения неоваскулярных комплексов.

Осложнения

Осложнения тромбозов ретинальных вен подобны осложнениям диабетической ретинопатии (см. рис. 4-35, 4-36).

ОККЛЮЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ

Этиология

Причиной артериальной окклюзии сетчатки могут быть гипертоническая болезнь (25 %), атеросклеротические изменения сердечно-сосудистой системы (35 %), ревмокардит (7 %), височный артериит (3 %). Примерно в 25-30 % случаев установить этиологию заболевания не удаётся.

Патогенез

В механизме нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки и её ветвях главную роль играет эмболия, причиной которой могут стать поражение сердечного клапана, распадающаяся атеросклеротическая бляшка сонной артерии или коллатеральных путей кровотока, а также тромбы, образующиеся в полости сердца.

Диагностика

Важное значение имеют анамнез, данные офтальмоскопии и флюоресцентной ангиографии глазного дна.

Клиника

Заболевание начинается внезапно стойким снижением зрения, сужением или секторальным выпадением поля зрения. В 12 % случаев этому может предшествовать кратковременная преходящая слепота.

Классическая офтальмоскопическая картина окклюзии центральной артерии сетчатки представляет собой распространённый ишемический отёк сетчатки с ярким красным пятном в макулярной области (симптом «вишнёвой косточки»). На начальной стадии диск зрительного нерва имеет розовый цвет, его границы несколько ступенчаты из-за отёка окружающей сетчатки. Артериолы значительно сужены, имеют неравномерный калибр. Кровоток в них становится сегментарным. В первые дни заболевания в артериолах могут определяться эмболы: плотные - белого цвета, фибриновые - серо-белые, холестериновые - жёлтые.

В ряде случаев офтальмоскопическая картина атипична, что затрудняет диагностику. Так, зона ишемического отёка сетчатки может локализоваться только парамакулярно или в зоне поражённой артериальной ветви. Артериолы чаще проходимы, и регистрируется только их сужение. Прогноз для зрения при этом более благоприятен. Однако чаще через несколько недель после острого ретинального инсульта наступает прогрессирующее побледнение диска зрительного нерва с сохранением его чётких границ (рис. 4-77-4-81, см. рис. 4-85). По клиническим наблюдениям, в 50 % случаев острота зрения снижается до счёта пальцев у лица, в 10 % случаев развивается полная слепота. При ФАГД либо контрастирование дистальной части поражённой артерии отсутствует, либо проходимость сосуда сохранена, но наблюдаются его резкое сужение и неравномерный сегментарный кровоток (рис. 4-85, 4-86, 4-87, 4-88).

Лечение

Лечение включает массаж глазного яблока, назначение активных вазодилататоров (папаверин, прискол, компламин, эуфиллин) как системно, так и местно в виде парабульбарных инъекций, дегидратацию (диакарб, фуросемид). Местно (парабульбарно) назначают кортикостероиды, трентал или папаверин. Для увеличения перфузионного

давления показаны инстилляции β -блокаторов. Эффективность лечения во многом определяется сроками его начала и наиболее высока в первые минуты и часы заболевания.

Осложнения

У 1% больных с окклюзией центральной артерии сетчатки развиваются неоваскуляризация диска зрительного нерва и вторичная неоваскулярная глаукома. Наиболее частым и грозным осложнением является атрофия зрительного нерва, приводящая к резкому снижению зрения.

Литература

1. Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 120-149. 2. Hayreh S. Central retinal vein occlusion. Differential diagnosis and management // Trans. Amer. Acad. Ophthalm. - 1977. - Vol. 83. - P. 379-386.

3. Hayreh S., Rojas P., Podnajsky P. et al. Ocular neovascularisation with retinal vascular occlusion. Incidence of ocular neovascularisation with retinal vascular occlusion. // Ophthalmology. - 1983. - Vol.

90. - P. 488-505.

4. Hayreh S., Podnajsky P. et al. 1. Ocular neovascularisation with retinal vascular occlusion. 2. Occurrence in central and branch retinal artery occlusion // Arch. Ophthalm. - 1982. - Vol. 100. - P. 1585-1596.

5. Джек Дж. Кански. Клиническая офтальмология, 2006.

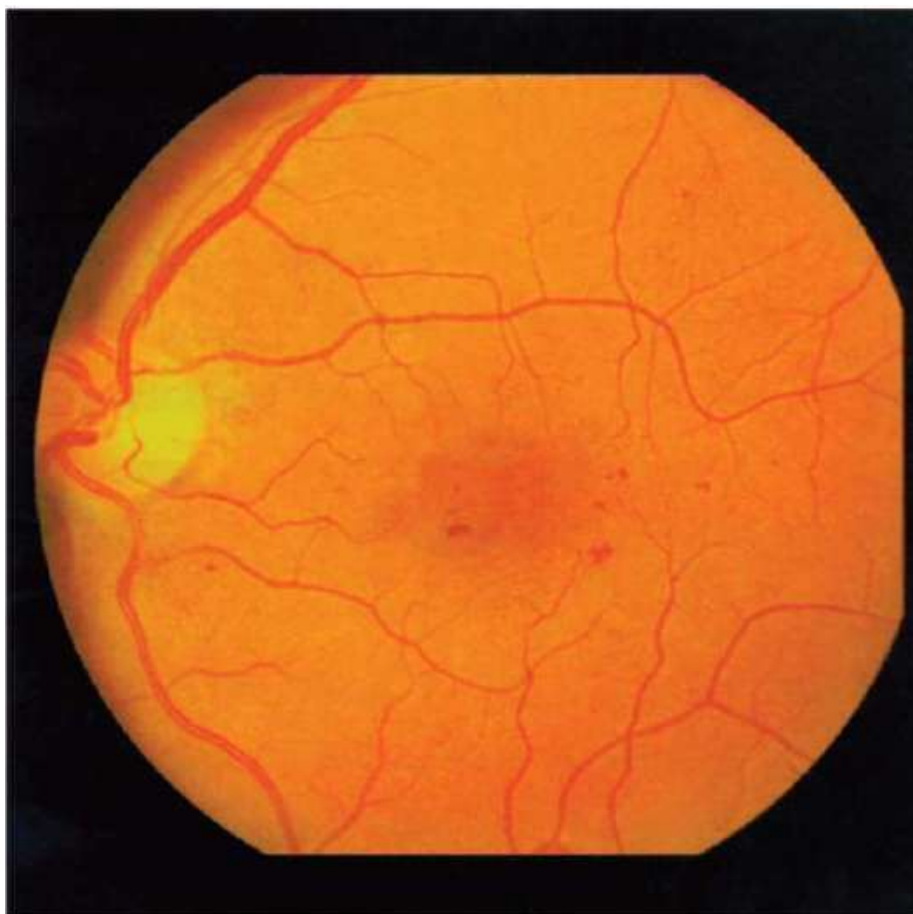


Рис. 4-1. Васкулярная фаза препролиферативной диабетической ретинопатии. Микроаневризмы в макулярной и парамаккулярной зонах.



Рис. 4-2. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. Микроаневризмы в макулярной и парамакуляр-ной зонах ФАГД. Артерио-венозная фаза.

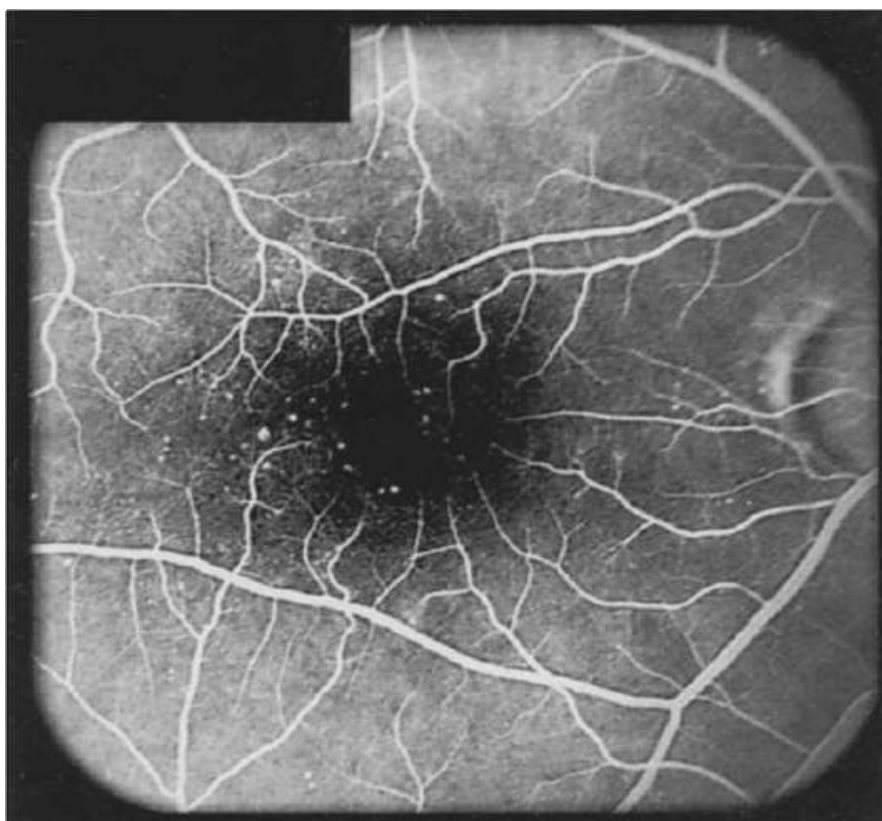


Рис. 4-3. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. Микроаневризмы, расширение аваскулярной зоны за счёт частичной окклюзии прекапиллярных артериол макулярной области ФАГД. Артерио-венозная фаза.

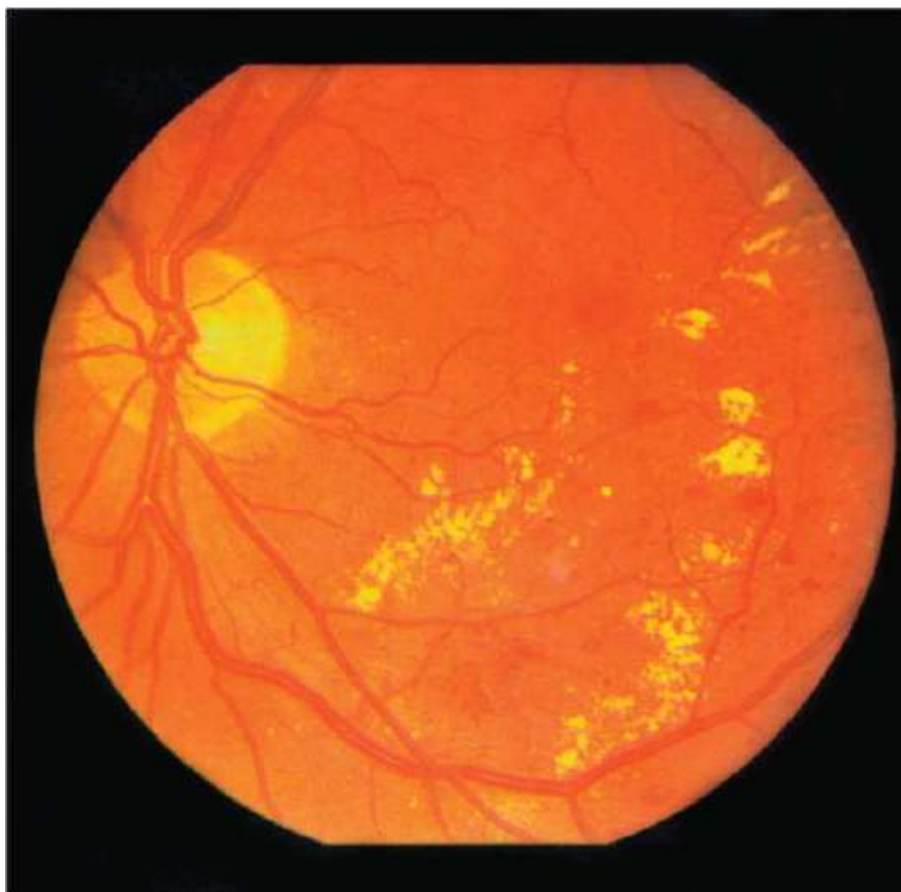


Рис. 4-4. Экссудативная фаза препролиферативной диабетической ретинопатии. Отложения твёрдого экссудата, мелкие геморрагии, микроаневризмы.



Рис. 4-5. Экссудативная фаза препролиферативной диабетической ретинопатии. Грубые отложения твёрдого экссудата в макулярной области, пятнистые кровоизлияния, очаг мягкого экссудата кнутри от диска зрительного нерва.



Рис. 4-6. Экссудативная фаза препролиферативной диабетической ретинопатии. Мягкий экссудат, локализованный вдоль ретинальных сосудов на средней периферии глазного дна.

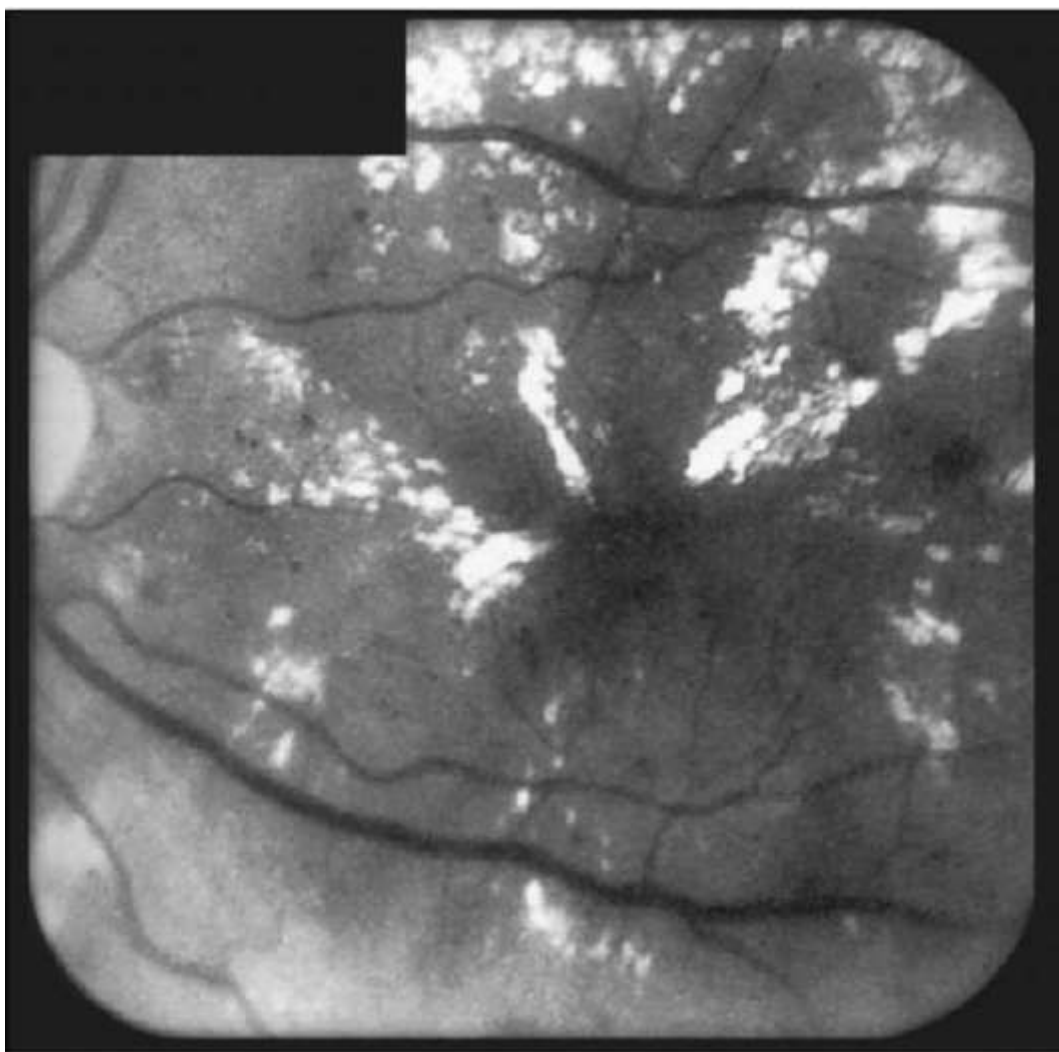


Рис. 4-7. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. Отложения твёрдого экссудата в парамакуляр-ной зоне, микроаневризмы. Фотография в бескрасном свете.



Рис. 4-8. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. ФАГД того же больного, что на рис. 4-7. Поздняя венозная фаза. Твёрдый экссудат не флюоресцирует и не экранирует подлежащую флюоресценцию. Расширенная аваскулярная зона.

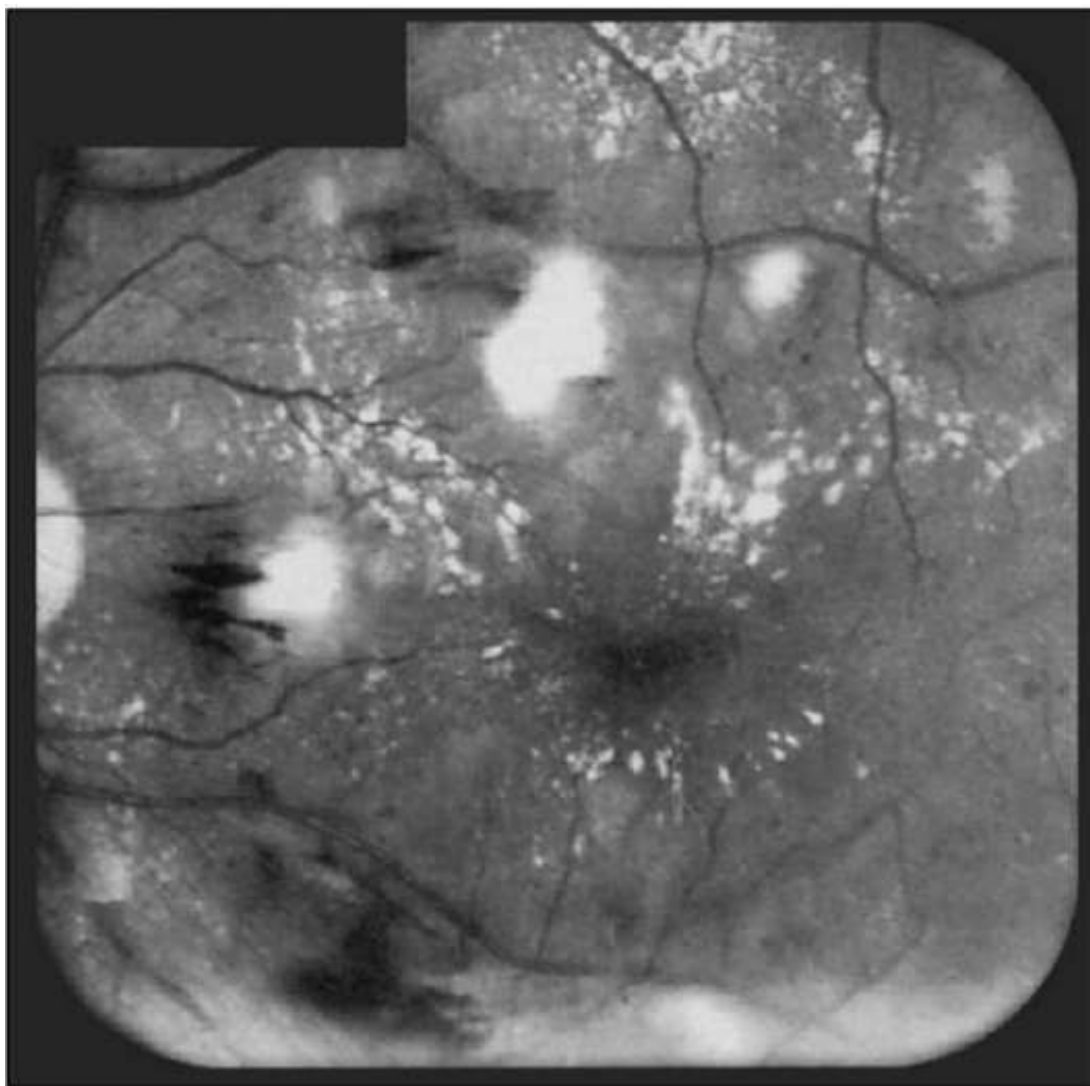


Рис. 4-9. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. Мелкие отложения твёрдого экссудата, микро-ангиопатия, ватообразные очаги мягкого экссудата, окружённые расширенными сосудами и перифокальными геморрагиями. Фотография в бескрасном свете.

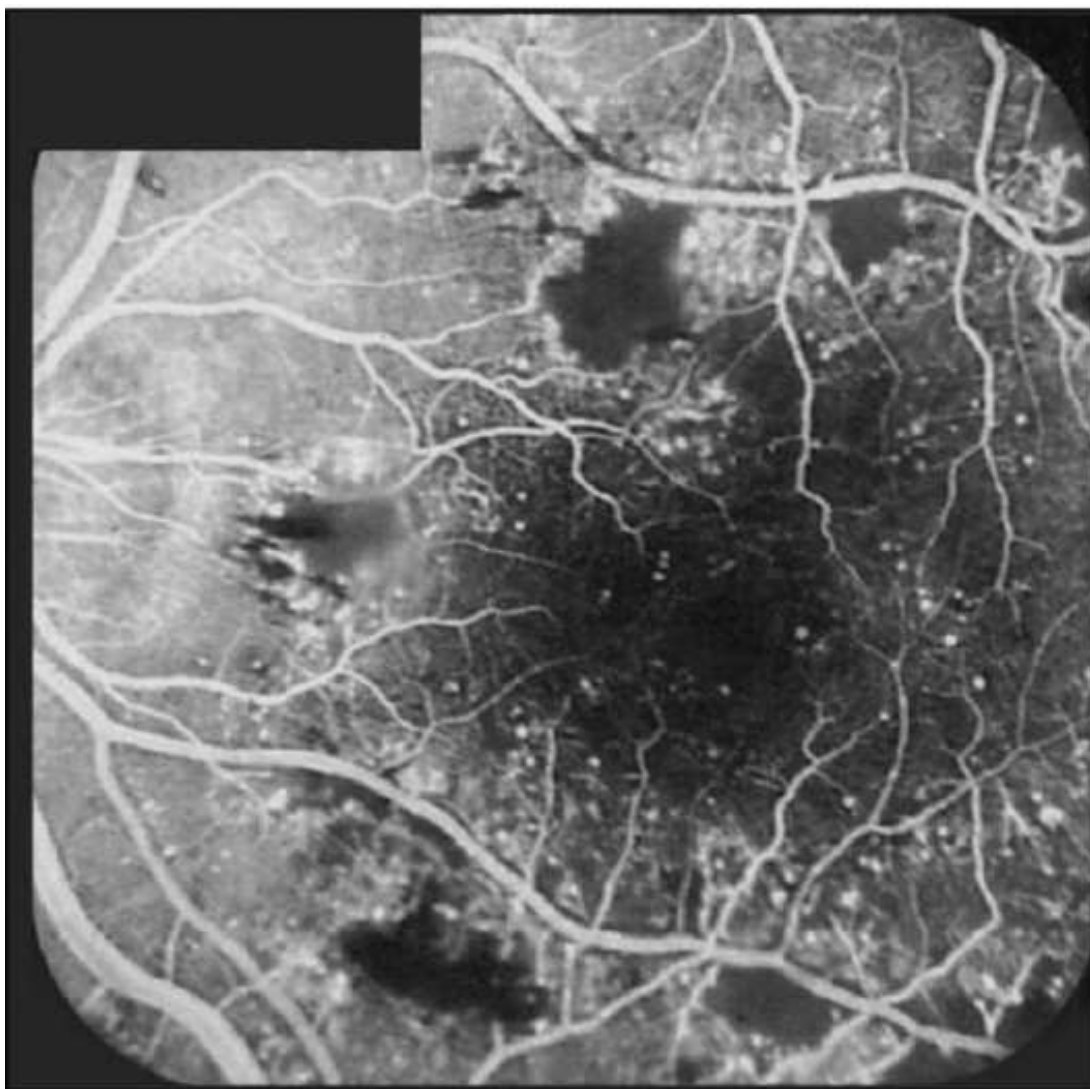


Рис. 4-10. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. ФАГД того же больного, что на рис. 4-9. Ар-териовенозная фаза. Интраретинальная микроанги-опатия, экстравазальная флюоресценция вокруг зон мягкого экссудата с небольшим его контрастированием, ишемия макулы.



Рис. 4-11. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. Отложения твёрдого и мягкого экссудата, геморрагии по ходу верхневисочного сосудистого пучка, неравномерное расширение вен.

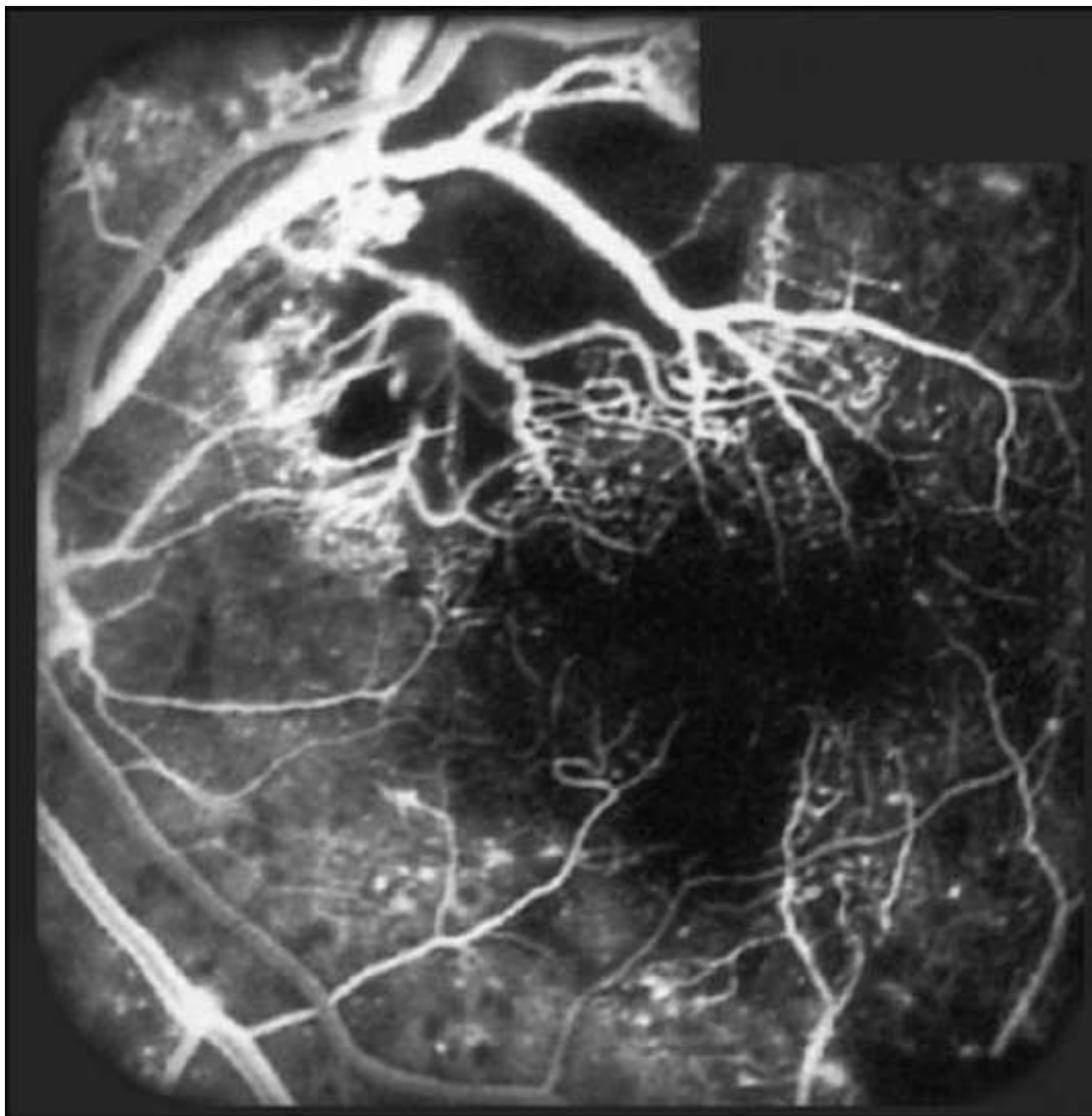


Рис. 4-12. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. ФАГД. Поздняя фаза. Вены резко расширены, ишемические зоны сетчатки. Сосуды в парамакулярной зоне омегаобразно изменены. Микроаневризмы. Разорванность парафовеальной сосудистой сети, экстравазальный выход флюоресцеина.

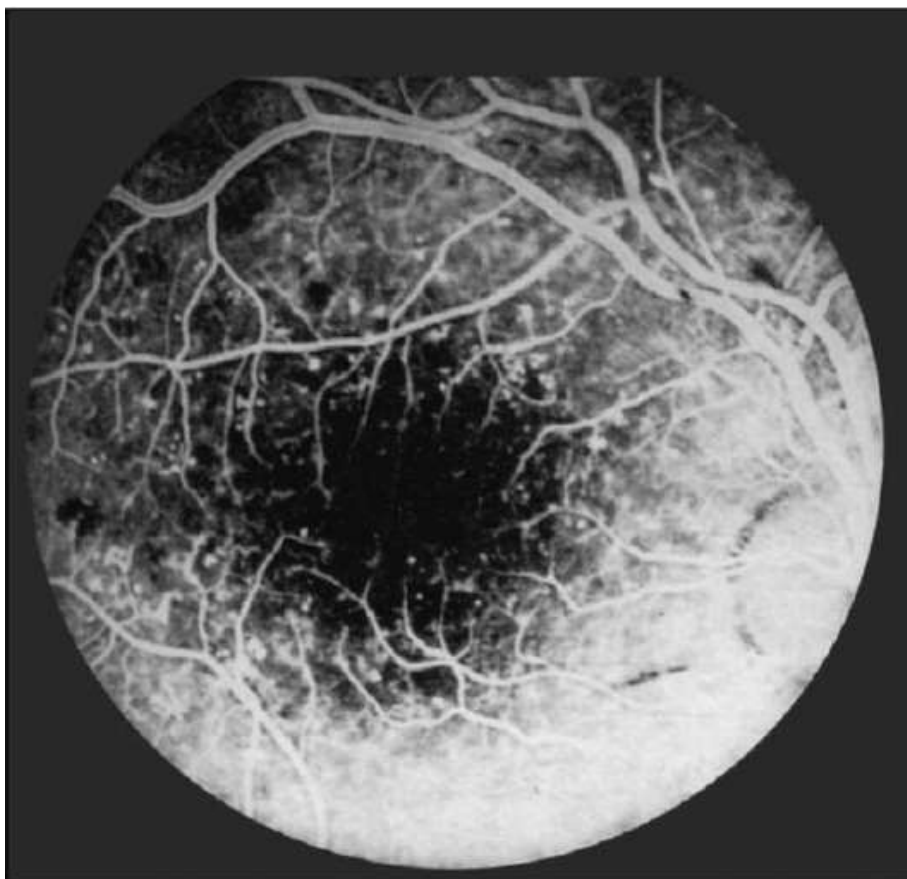


Рис. 4-13. Интратретиальная микроангиопатия. Теле-ангиэктазии, микроаневризмы, мелкие ишемические зоны сетчатки при диабетической ретинопатии. ФАГД. Артерио-венозная фаза.

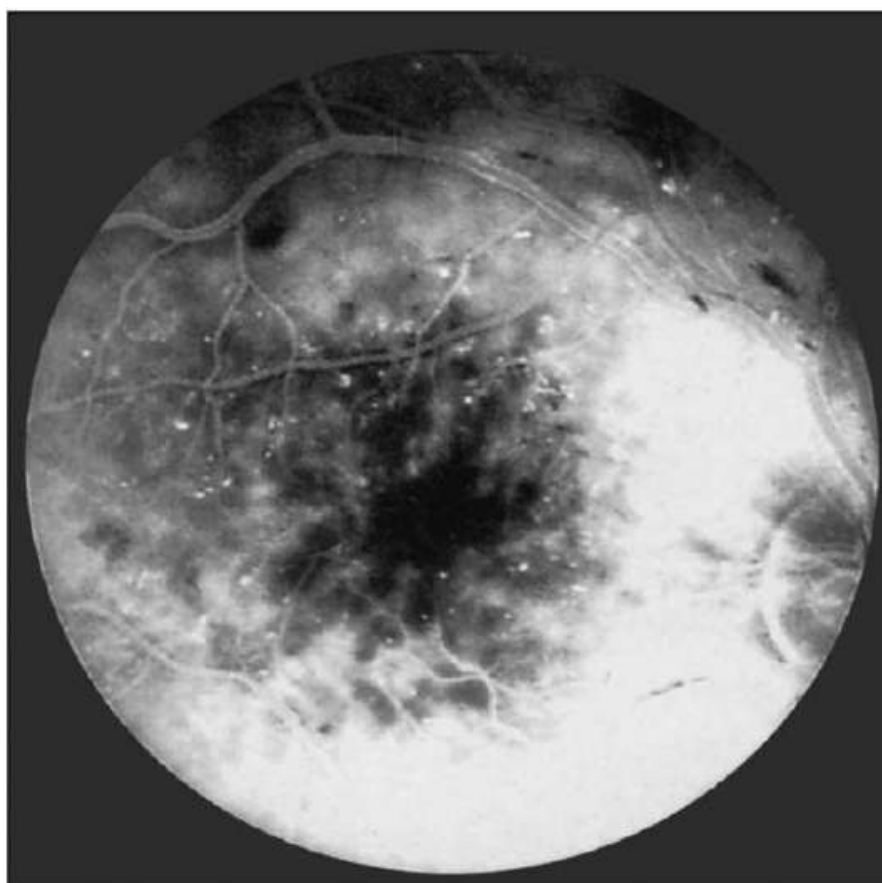


Рис. 4-14. Интравитреальная микроангиопатия. ФАГД того же больного, что на рис. 4-13. Поздняя фаза. Экстраваскулярная гиперфлюоресценция кистовидного отёка макулярной области.

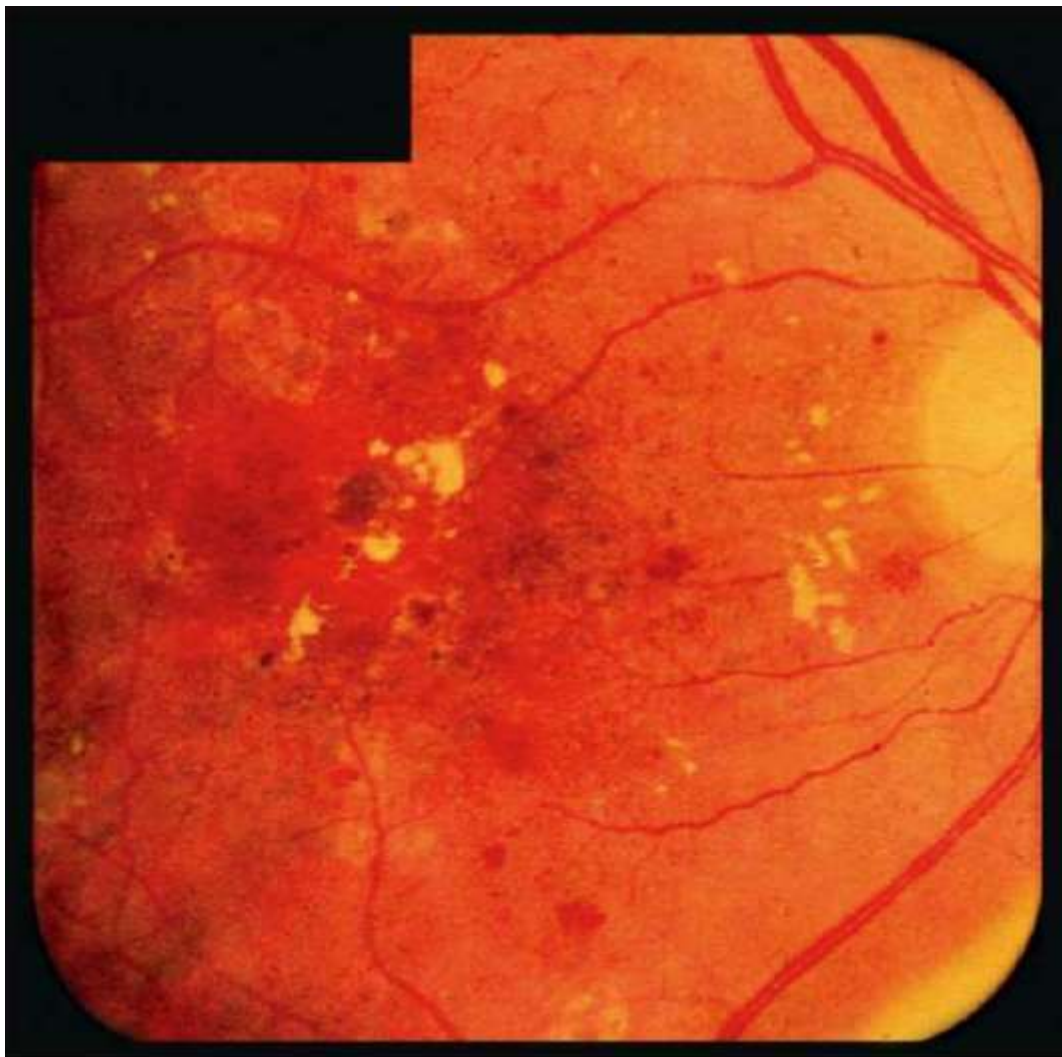


Рис. 4-15. Диабетическая макулопатия. Отёк сетчатки в центральной зоне, отложения твёрдого экссудата, мелкие геморрагии. Сужение артерий второго порядка с фрагментированным кровотоком, деколорация диска зрительного нерва.

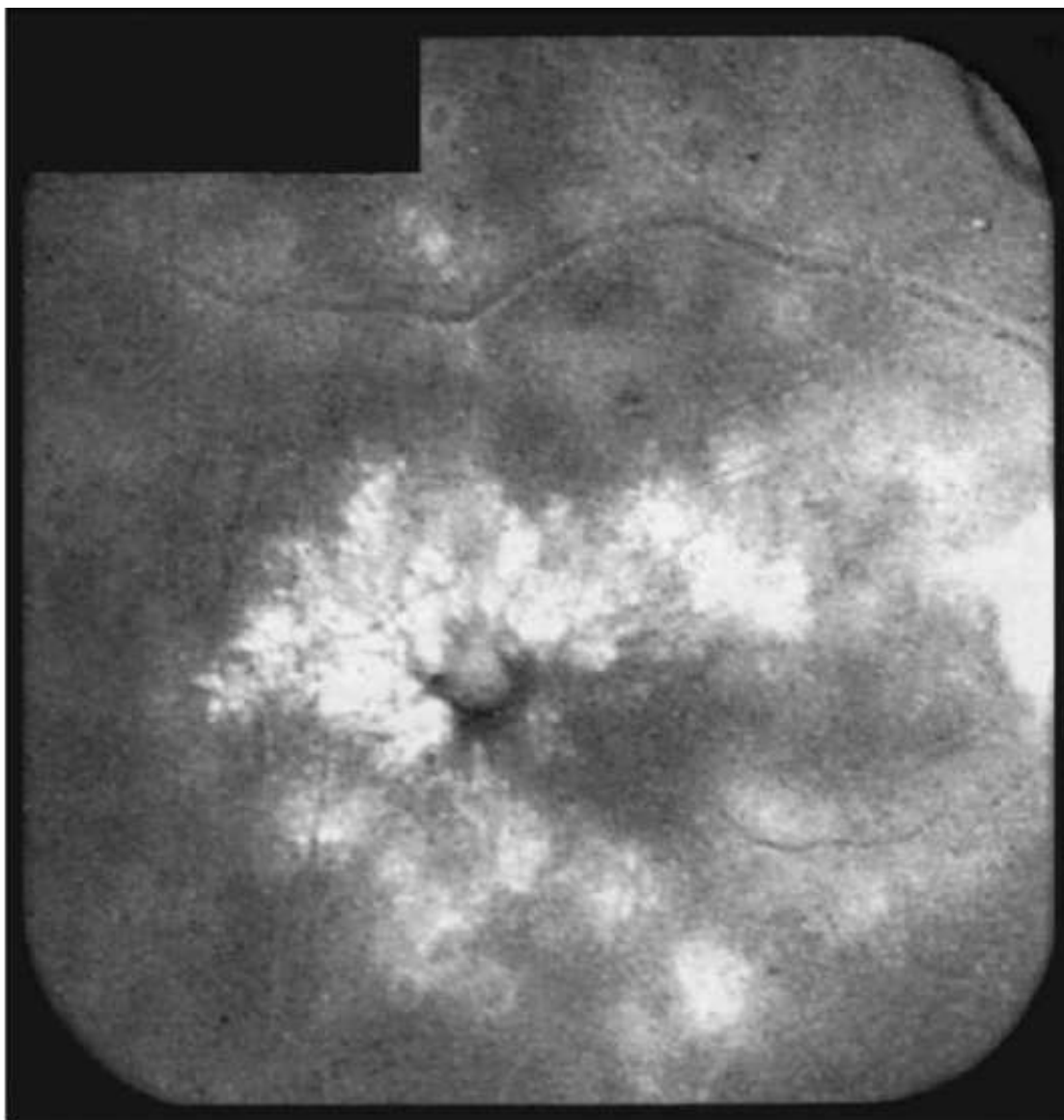


Рис. 4-16. Диабетическая макулопатия. ФАГД того же больного, что на рис. 4-15. Флюоресценция кистовидного отёка макулярной области в виде цветка.

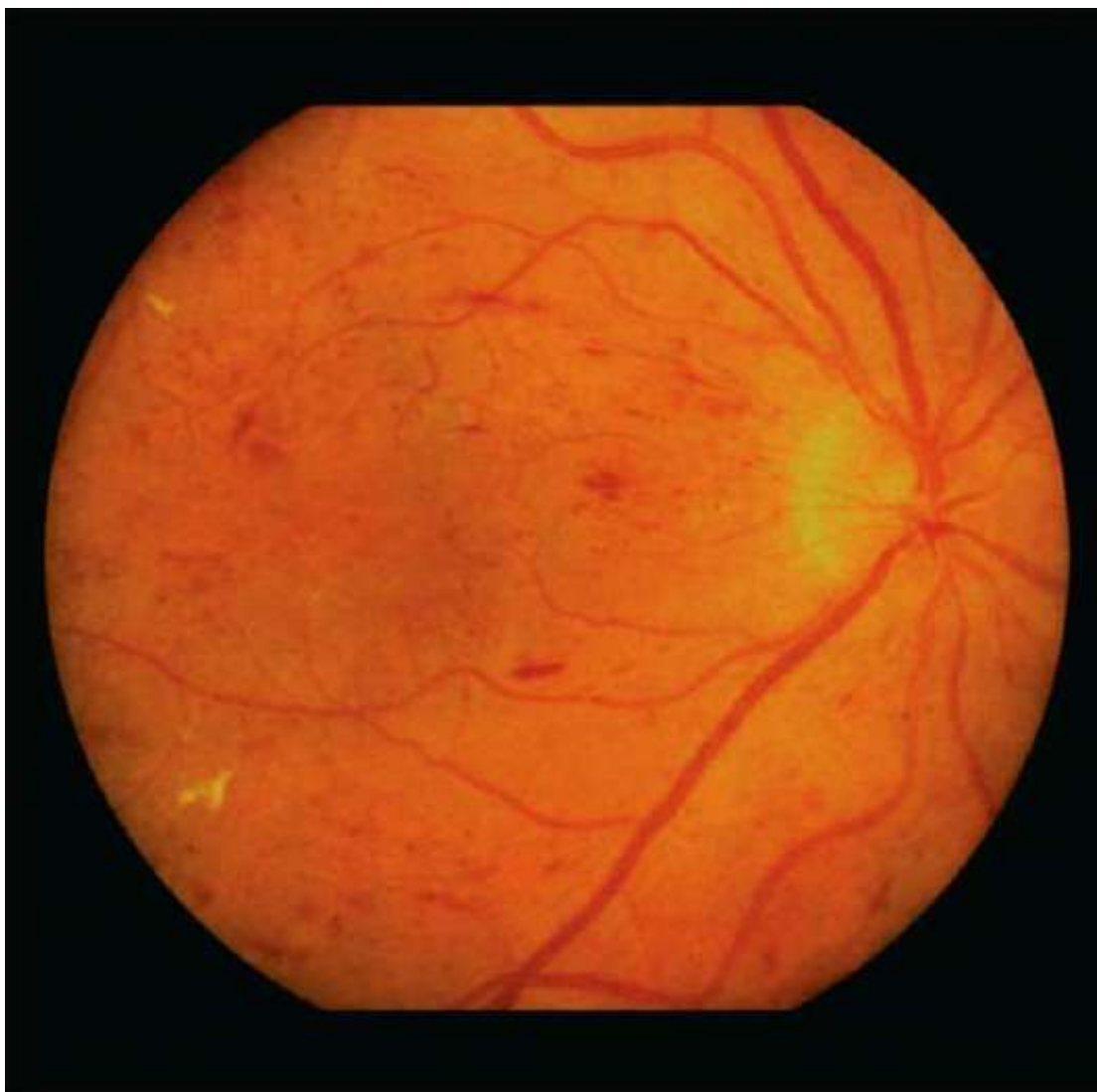


Рис. 4-17. Геморрагическая фаза препролиферативной диабетической ретинопатии. Мелкие пятнистые и перистые интравитреальные геморрагии, единичные отложения твёрдого экссудата, микроаневризмы в центральной зоне глазного дна.

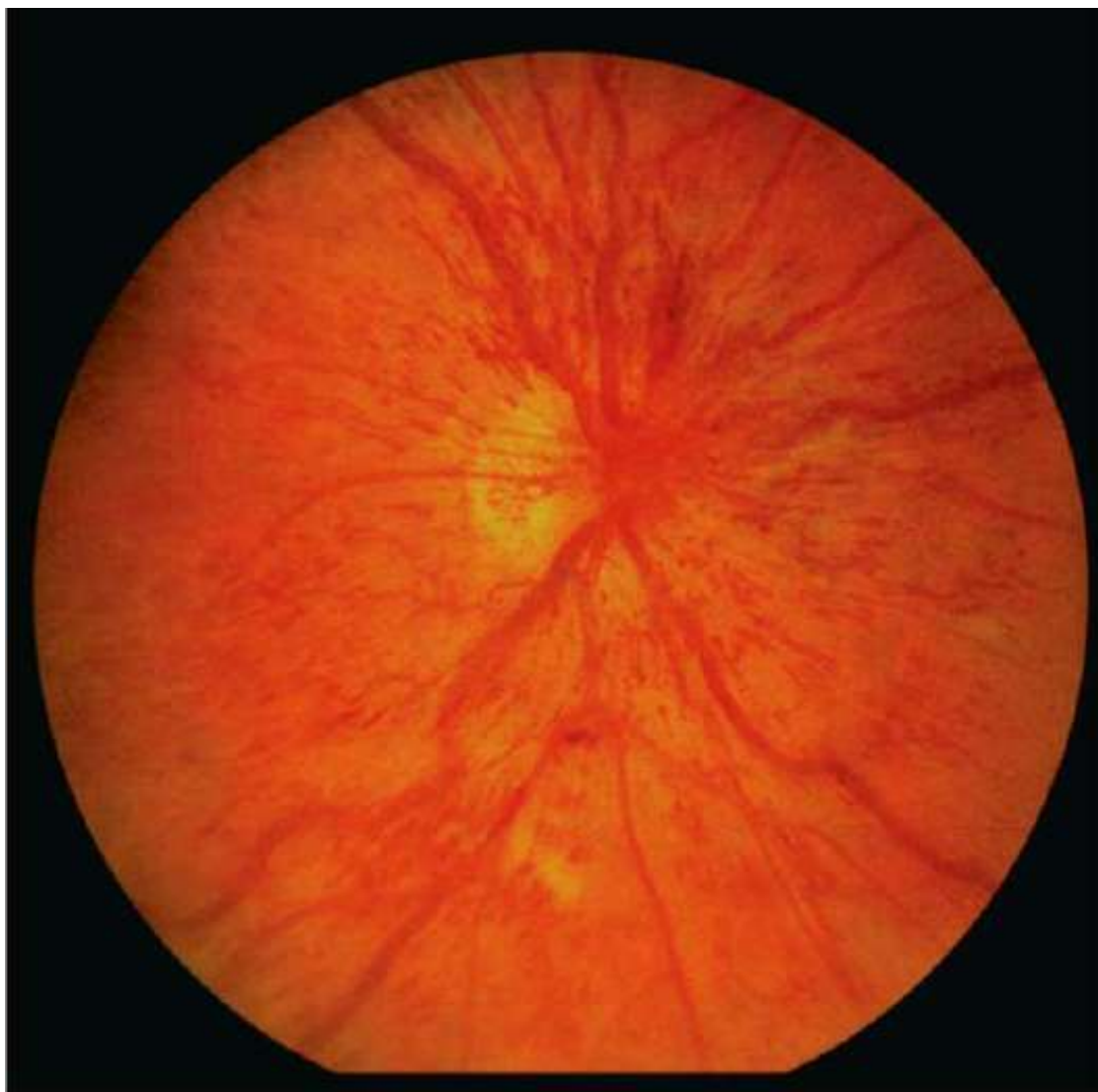


Рис. 4-18. Геморрагическая фаза препролиферативной диабетической ретинопатии. Штрихообразные геморрагии, расположенные в слое нервных волокон пери-папиллярной области. Небольшой очаг мягкого экссудата под диском зрительного нерва, преретинальные геморрагии.

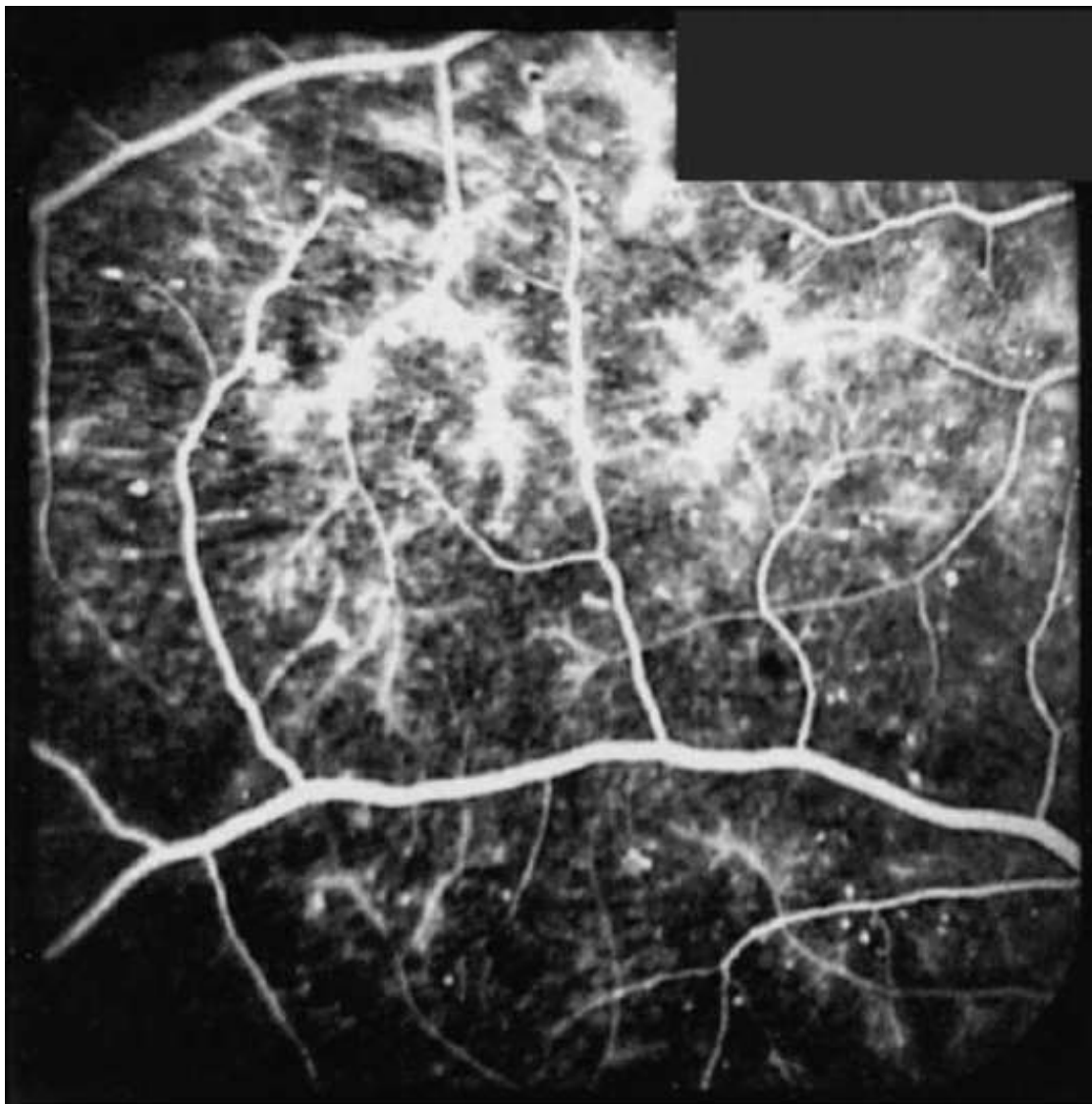


Рис. 4-19. ФАГД. Артериовенозная фаза. Экстравазальный выход флюоресцеина из сосудов на средней периферии глазного дна.

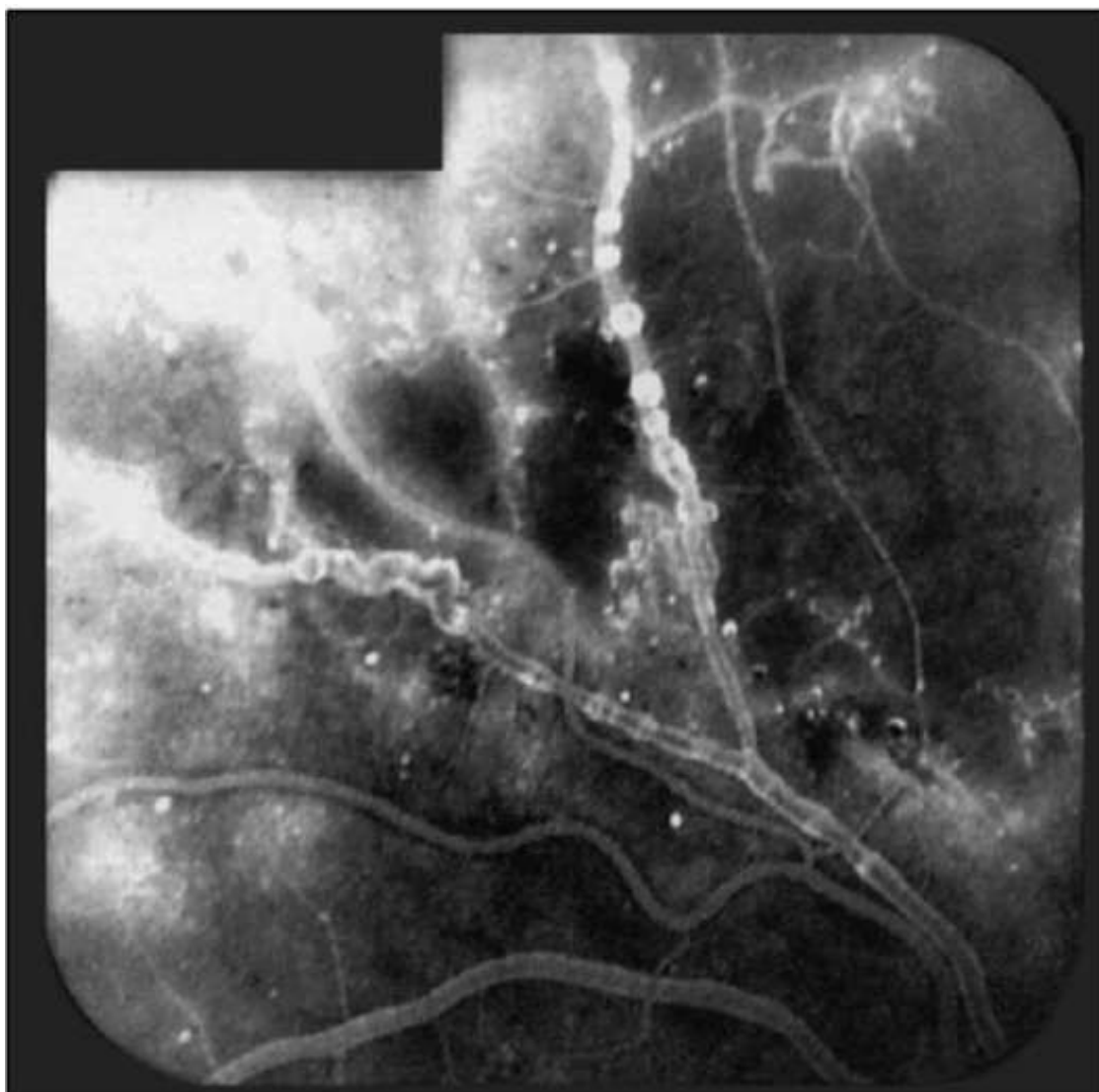


Рис. 4-20. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. Четкообразные вены, прокрашивание стенки сосуда, ишемические зоны сетчатки, окружённые экс-травазальной флюоресценцией, омегаобразная вена. ФАГД. Поздняя фаза.

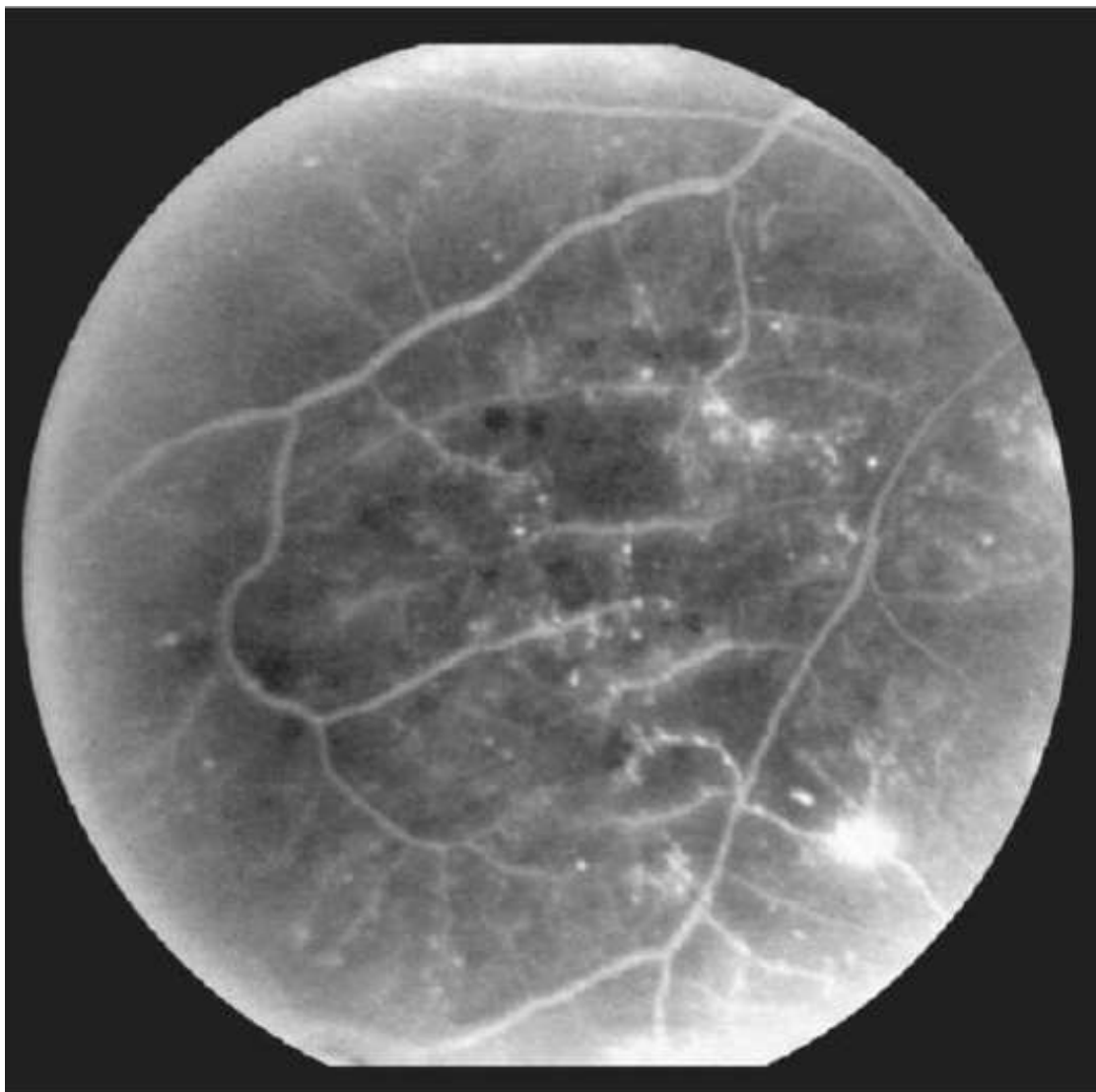


Рис. 4-21. Начальная ишемия сетчатки на средней периферии глазного дна, видны небольшие ишемические зоны, окружённые расширенными, микроаневризматически изменёнными сосудами. ФАГД. Поздняя фаза.



Рис. 4-22. Неоваскулярная фаза пролиферативной диабетической ретинопатии. Неоваскуляризация диска зрительного нерва.



зоне глазного дна.

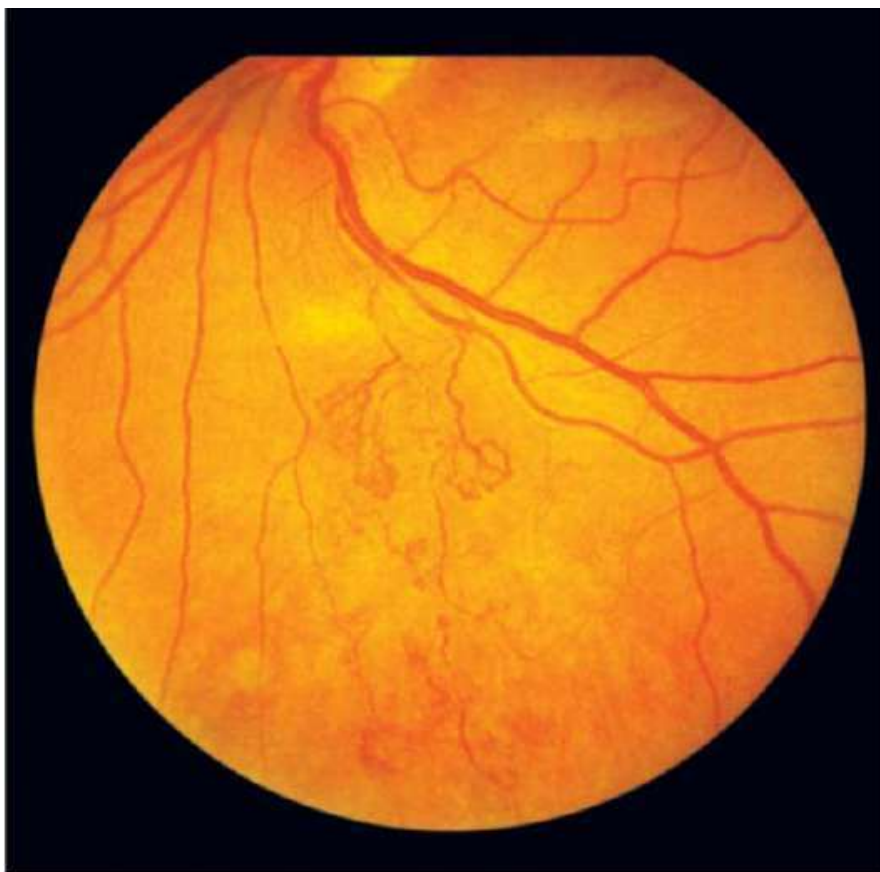


Рис. 4-24. Неоваскуляризация сетчатки.



Рис. 4-25. Пролiferативная диабетическая ретинопатия. Обширные поля ишемии сетчатки с неоваскуляризацией. ФАГД. Поздняя венозная фаза.

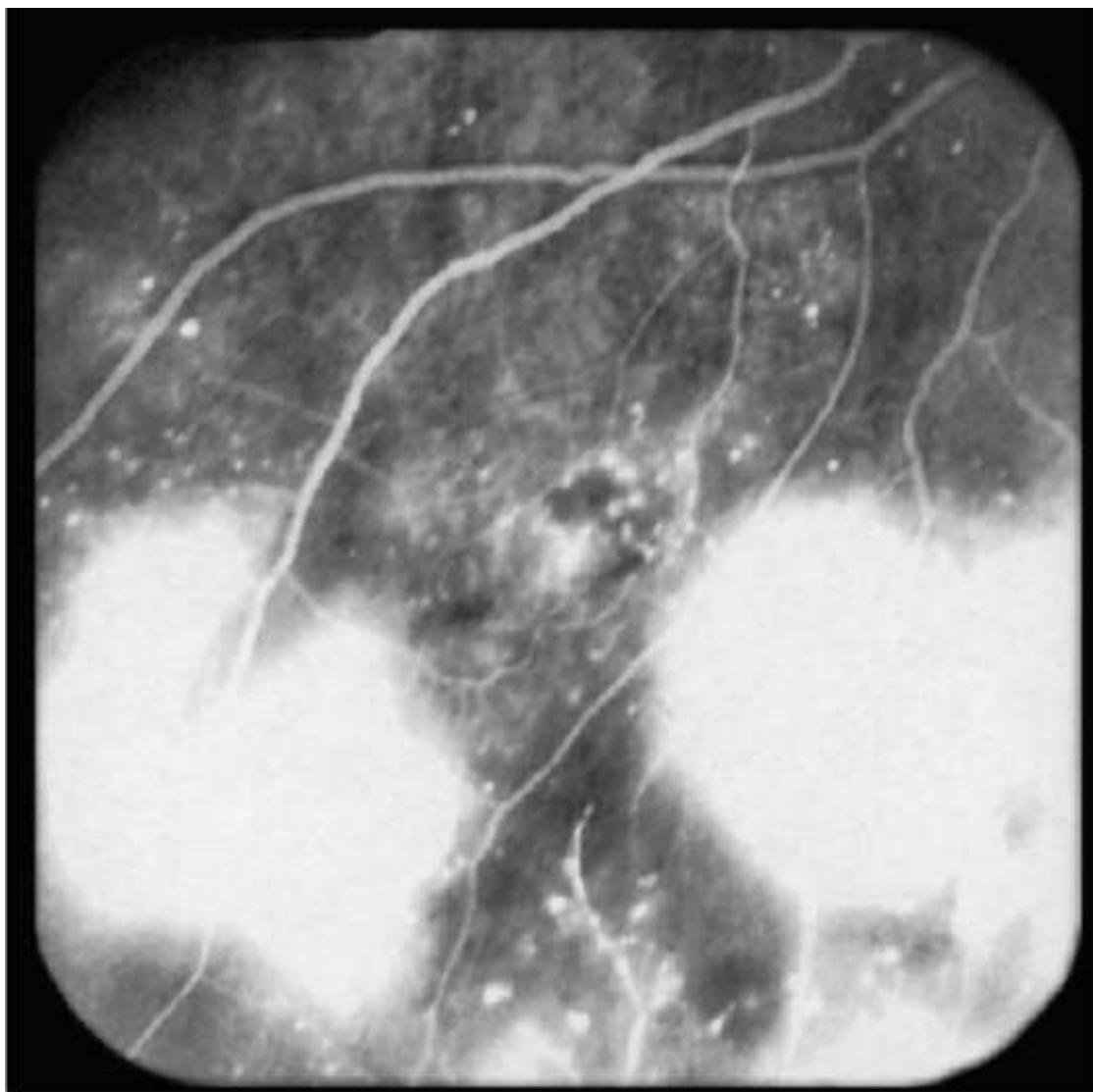


Рис. 4-26. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. Экстравазальная гиперфлюоресценция с плоской ретиальной неоваскуляризацией. ФАГД. Поздняя фаза.

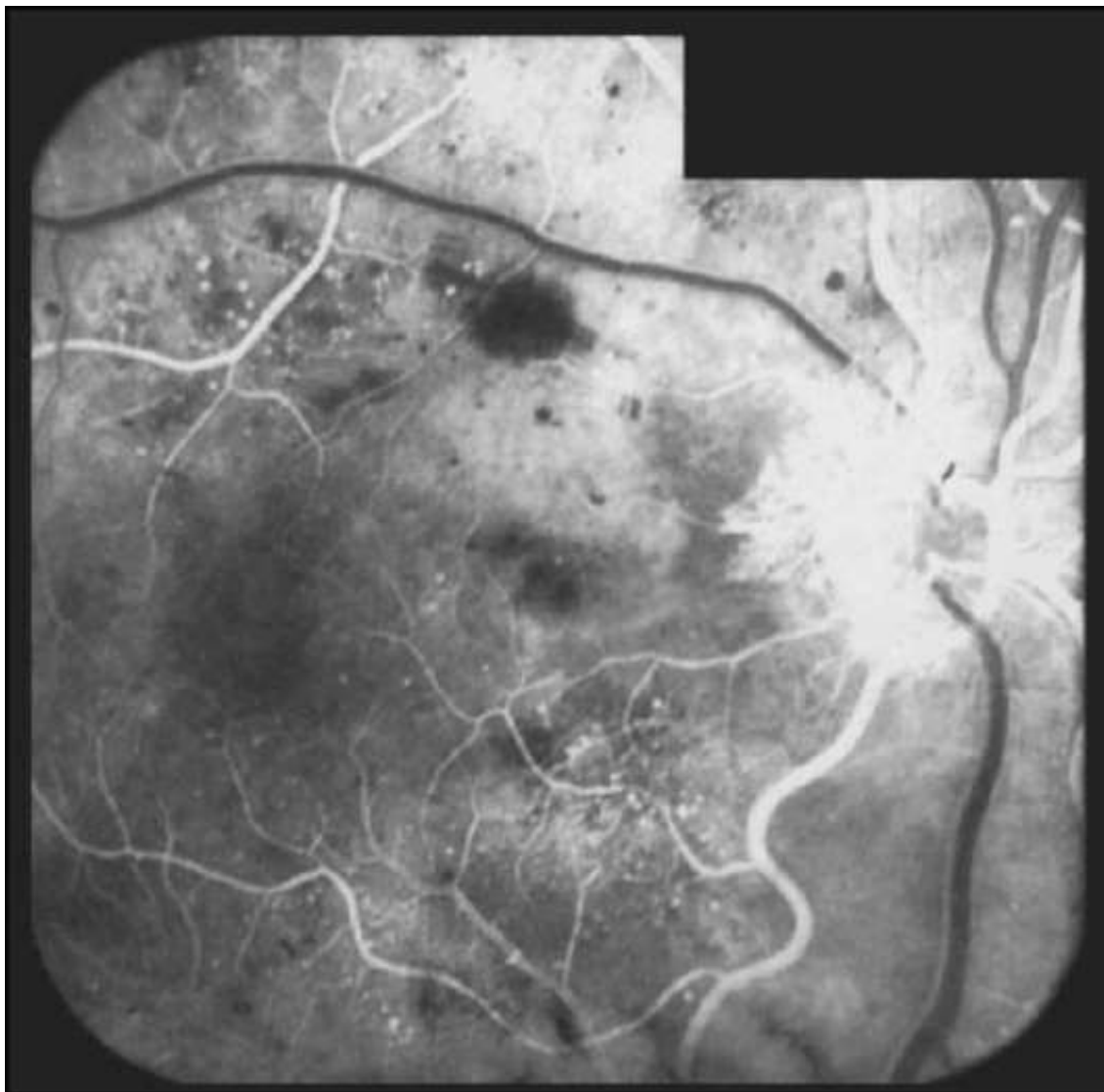


Рис. 4-27. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. Перипапиллярная неоваскуляризация. ФАГД. Артериальная фаза.



Рис. 4-28. Пролiferативная диабетическая ретинопатия. ФАГД того же больного, что на рис. 4-27. Поздняя фаза. Сливная экстравазальная гиперфлюоресценция в зоне перипапиллярной неоваскуляризации.

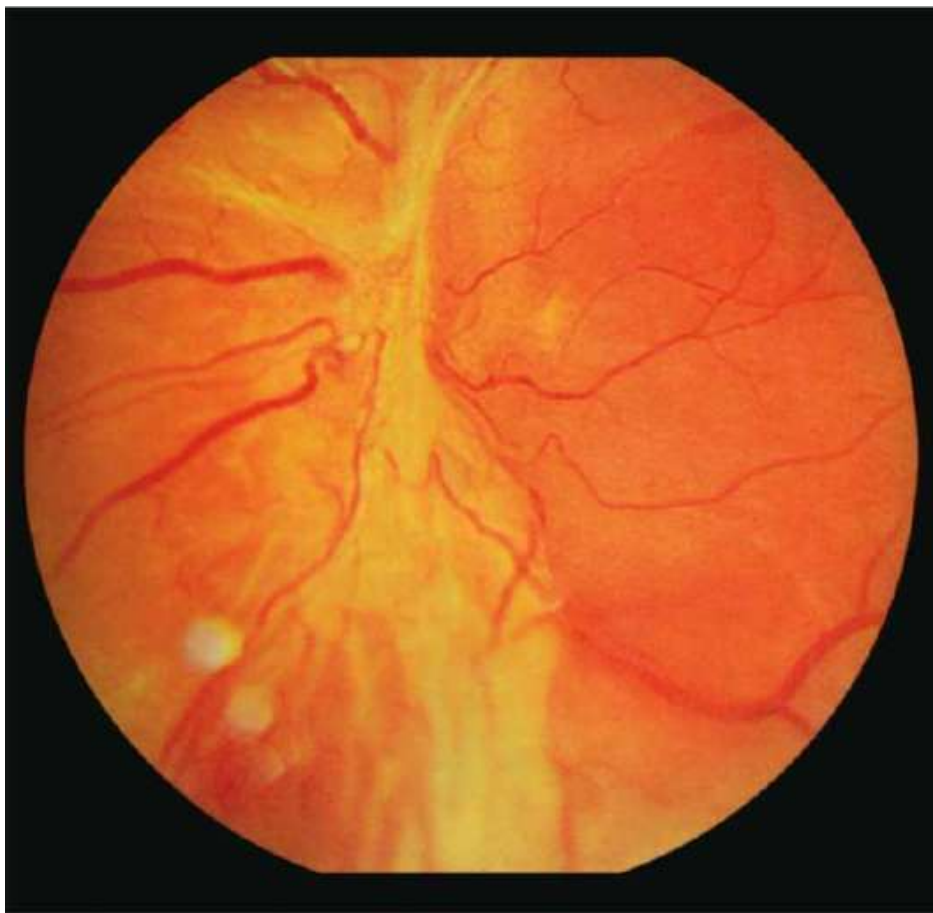


Рис. 4-29. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. Глиоз с неоваскуляризацией III степени на диске зрительного нерва.



Рис. 4-30. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. Глиоз III степени с неоваскуляризацией в области диска зрительного нерва и височных сосудистых аркад.



Рис. 4-31. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. Парусообразный глиоз с неоваскуляризацией на диске зрительного нерва.



Рис. 4-32. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. Глиоз II степени с неоваскуляризацией.

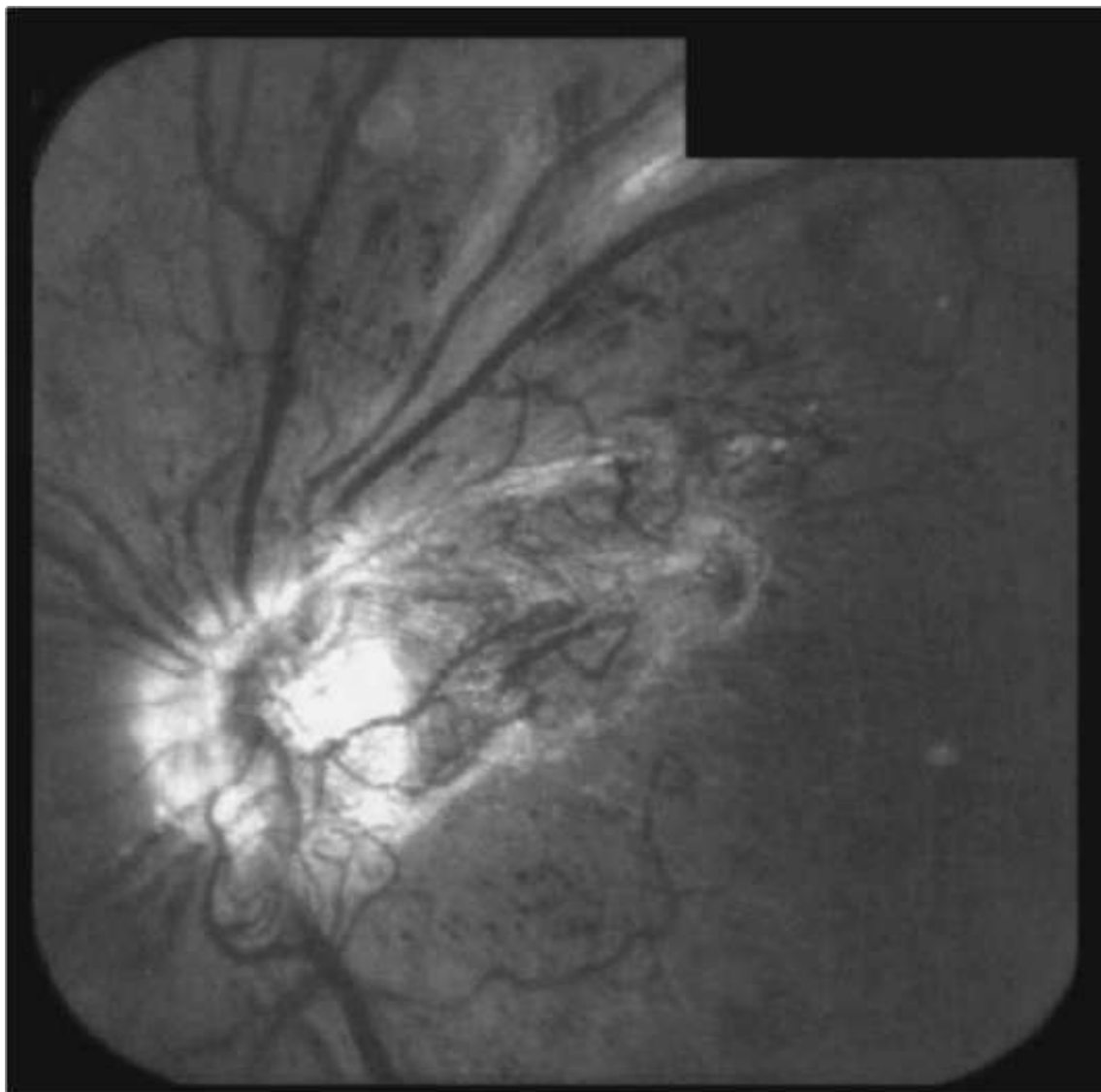


Рис. 4-33. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. Глиоз диска зрительного нерва с неоваскуляриза-цией. Фотография в бесцветном свете.

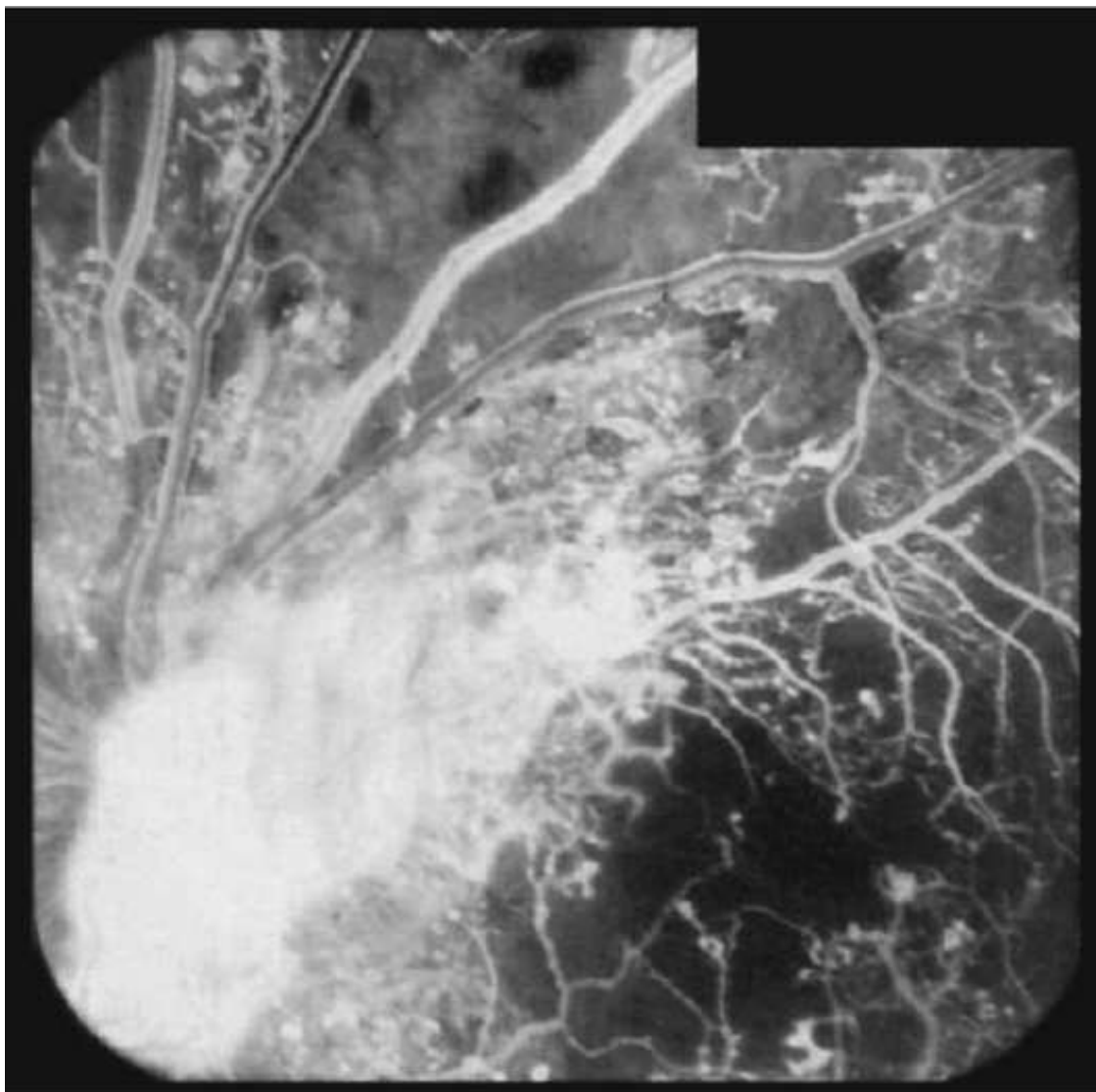


Рис. 4-34. Проллиферативная диабетическая ретинопатия ФАГД того же больного, что на рис. 4-33. Ранняя венозная фаза. Обширные ишемические зоны сетчатки в центре и по сосудистым аркадам; экстравазальная гиперфлюоресценция из новообразованных сосудов в глиозной ткани на диске зрительного нерва и в пе-рипапиллярной области.

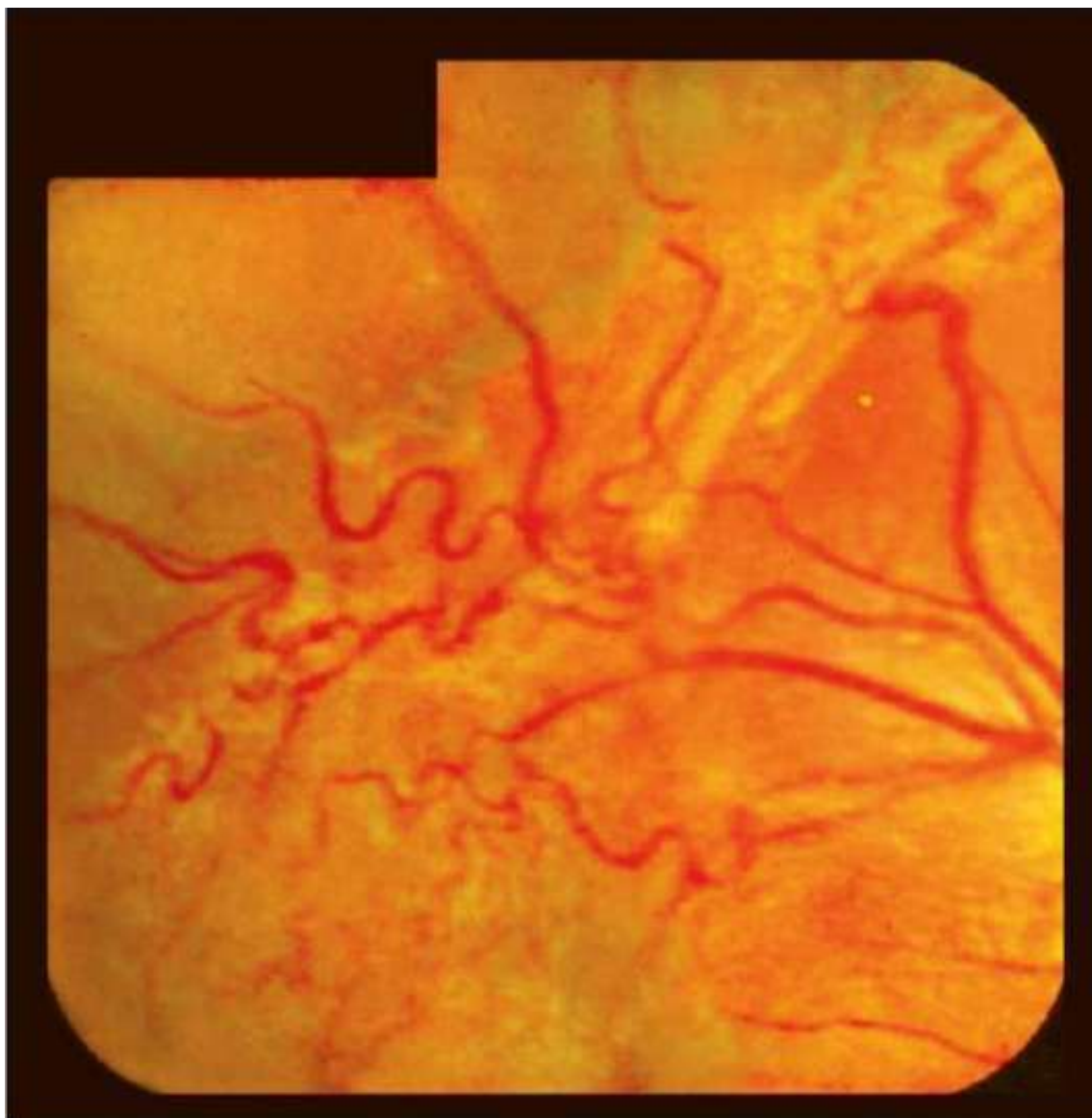


Рис. 4-35. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. Глиоз IV степени с тракционной отслойкой сетчатки.



Рис. 4-36. Ангioskлероз. Выпрямленные, резко суженные артериолы 2-го порядка.



Рис. 4-37. Гипертоническая ангиопатия. ФАГД. Арте-риовенозная фаза. Стрелками указаны артерио-веноз-ные перекресты - симптом Salus II.

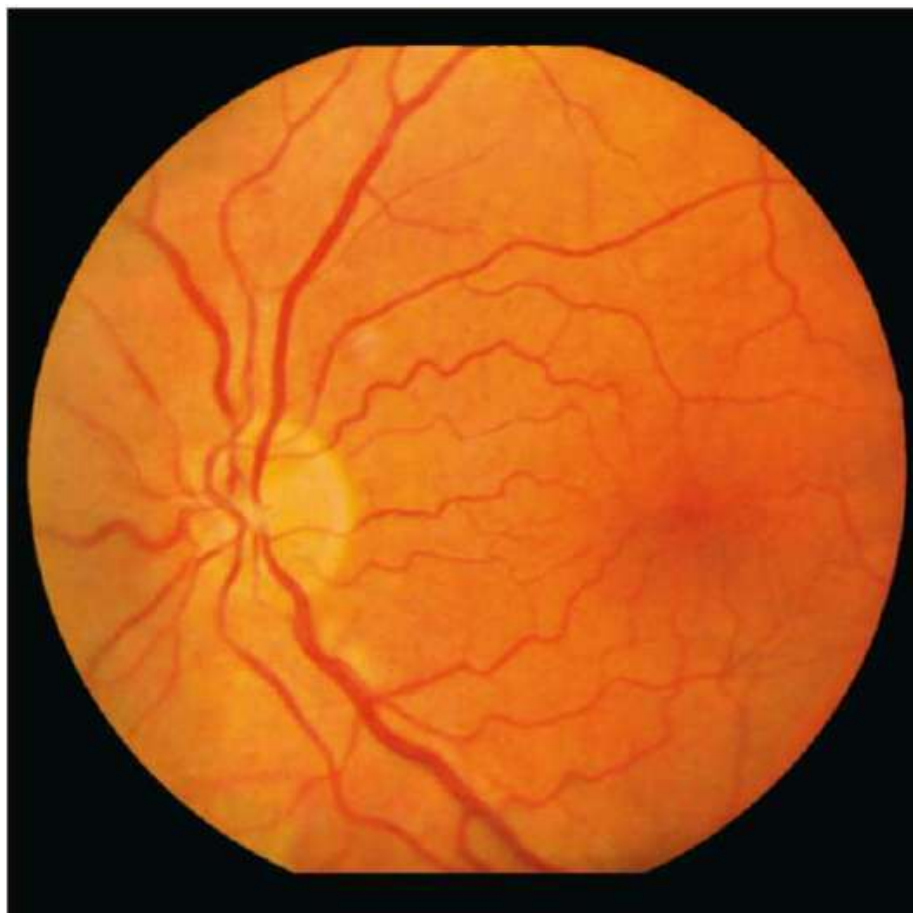


Рис. 4-38. Гипертоническая ангиопатия. Резко суженные артериолы 2-го порядка, симптом Гвиста.



Рис. 4-39. Гипертоническая ангиопатия. Суженные ар-териолы 2-го порядка, симптом Гвиста. Частичная атрофия зрительного нерва.

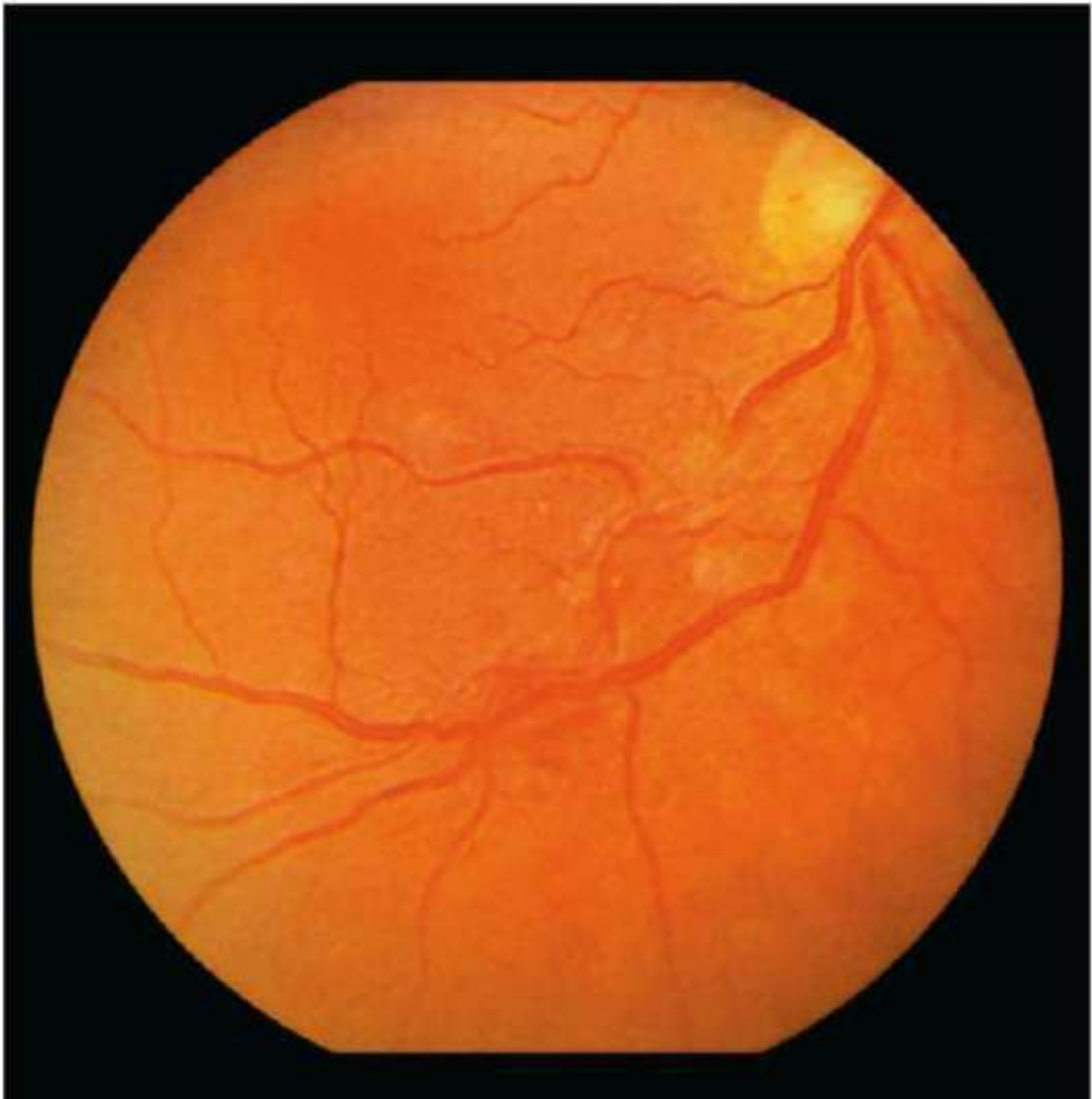


Рис. 4-40. Гипертоническая ангинопатия. Артерио-ве-нозные перекресты - Salus III. Ампулообразно расширенный проксимальный конец вены за перекрестом.

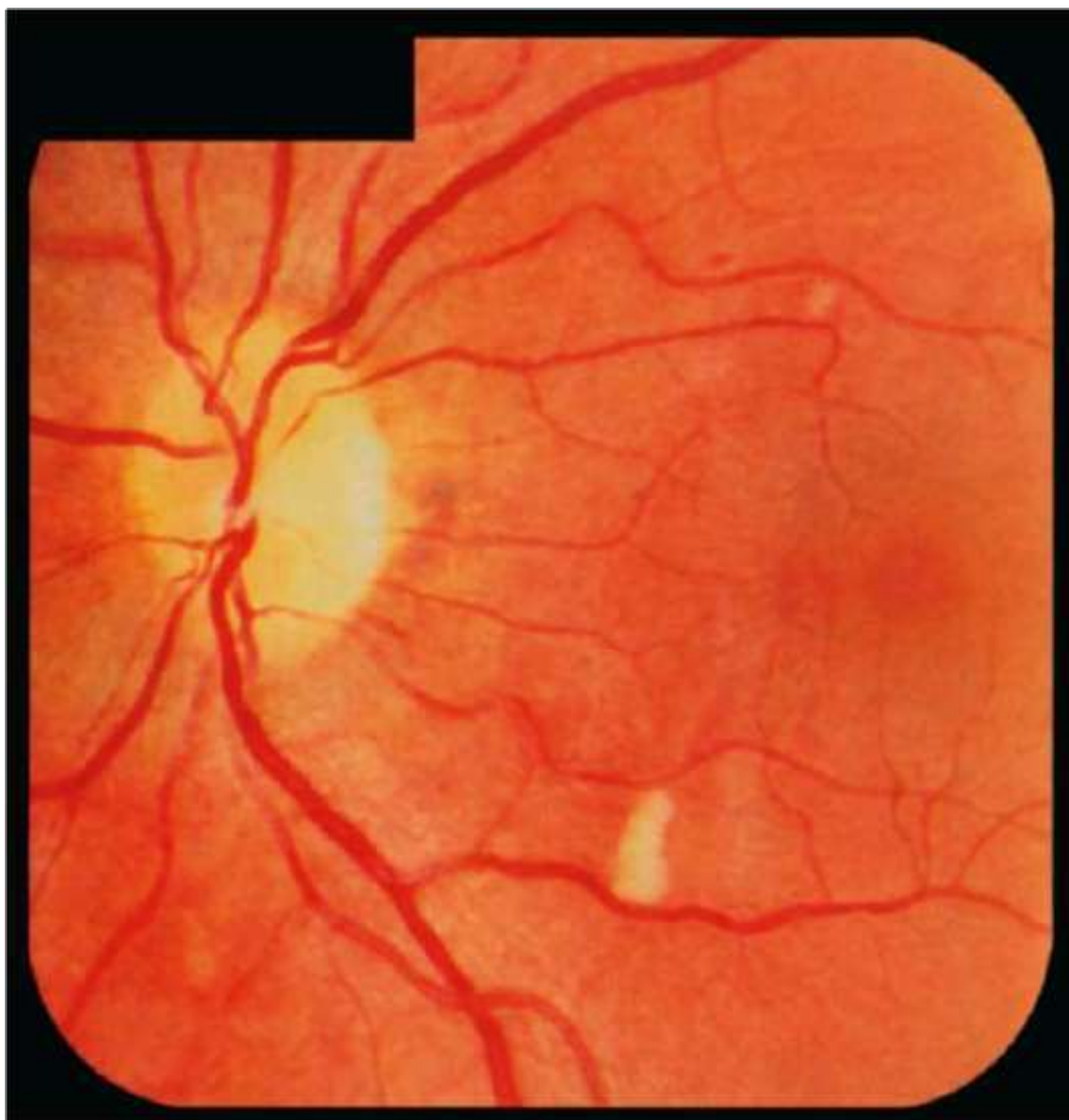


Рис. 4-41. Гипертоническая ретинопатия. Мягкий экссудат, деколорация диска зрительного нерва.



Рис. 4-42. Гипертоническая ретинопатия с множественными кровоизлияниями, мелкими отложениями твёрдого экссудата в перипапиллярной зоне глазного дна.



Рис. 4-43. Гипертоническая ретинопатия. Артерио-ве-нозный перекрест - Salus III. Мелкие отложения твёрдого экссудата и геморрагии в центральной зоне глазного дна.



Рис. 4-44. Гипертоническая ретинопатия с отложением твердого экссудата, симптом «серебряной проволоки».



Рис. 4-45. Гипертоническая ретинопатия с резким сужением артериол 2-го порядка, более грубые отложения твёрдого экссудата в центральной зоне глазного дна в виде фигуры звезды, мелкие геморрагии.

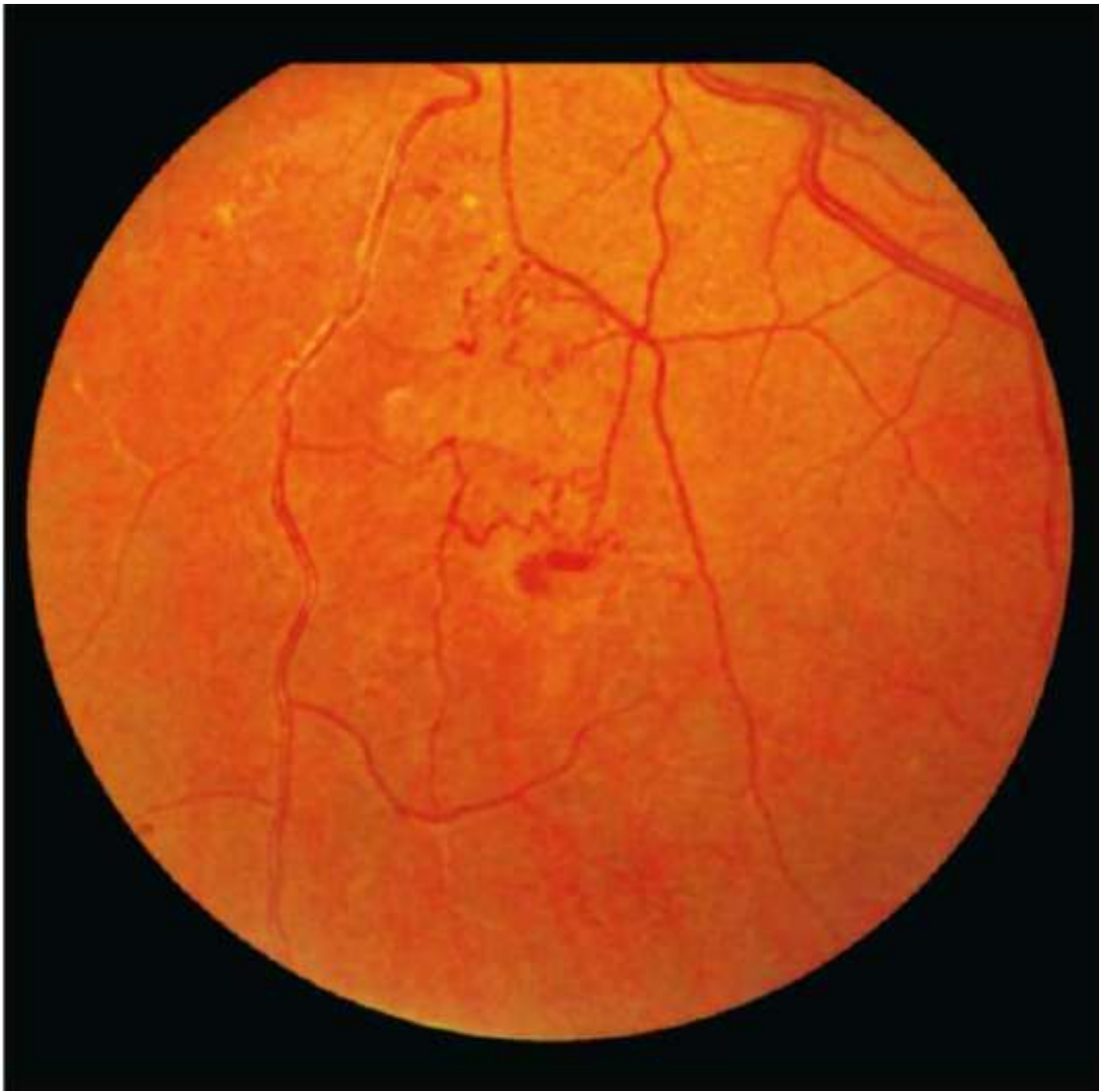


Рис. 4-46. Гипертоническая ретинопатия с неоваскуляризацией сетчатки в нижней половине глазного дна.

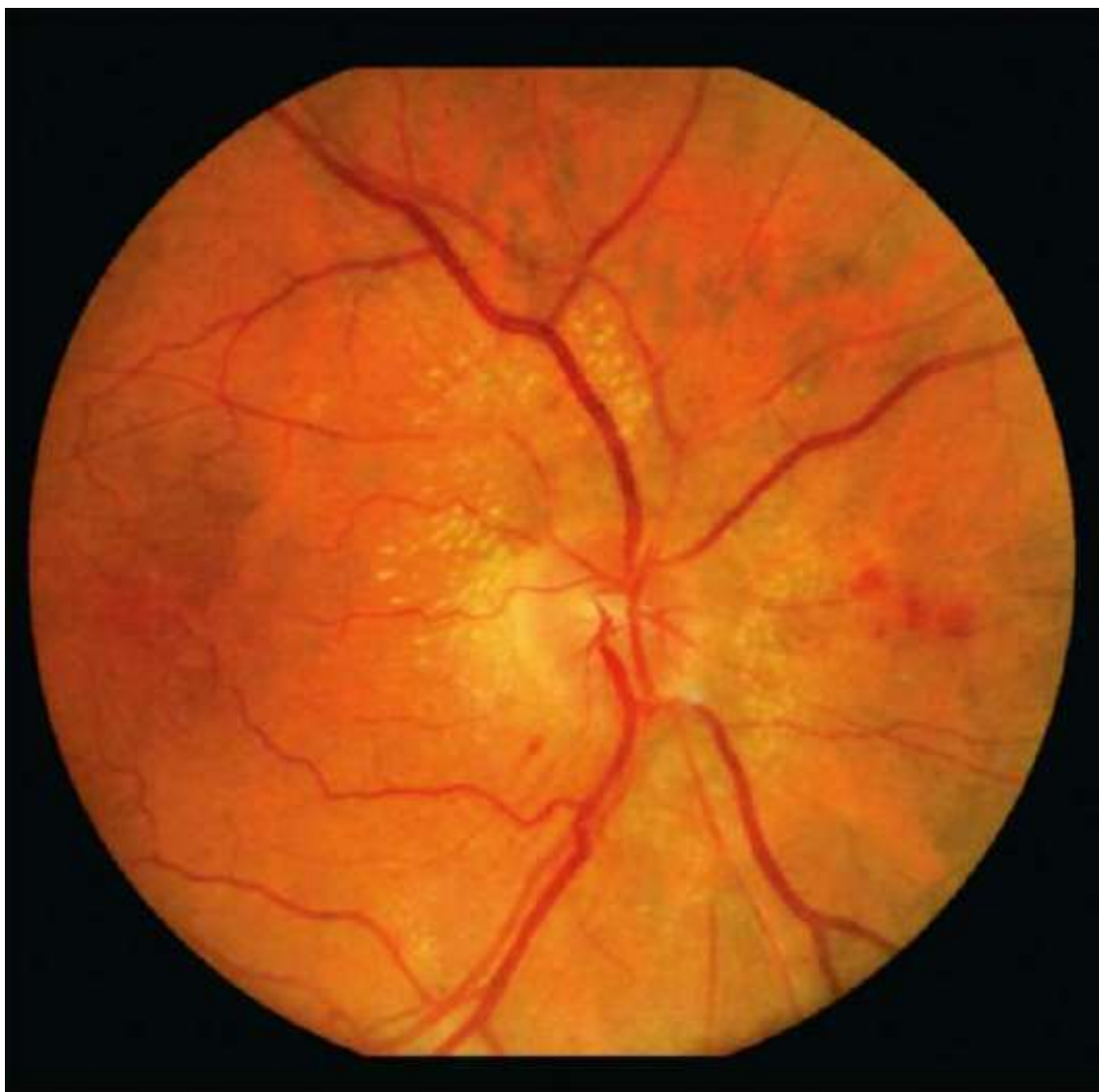


Рис. 4-47. Гипертоническая нейроретинопатия. Незначительная стушёванность границ диска зрительного нерва. Отложение твёрдого экссудата и штрихообразные геморрагии в перипапиллярной зоне. Резкое сужение артериол 2-го порядка.

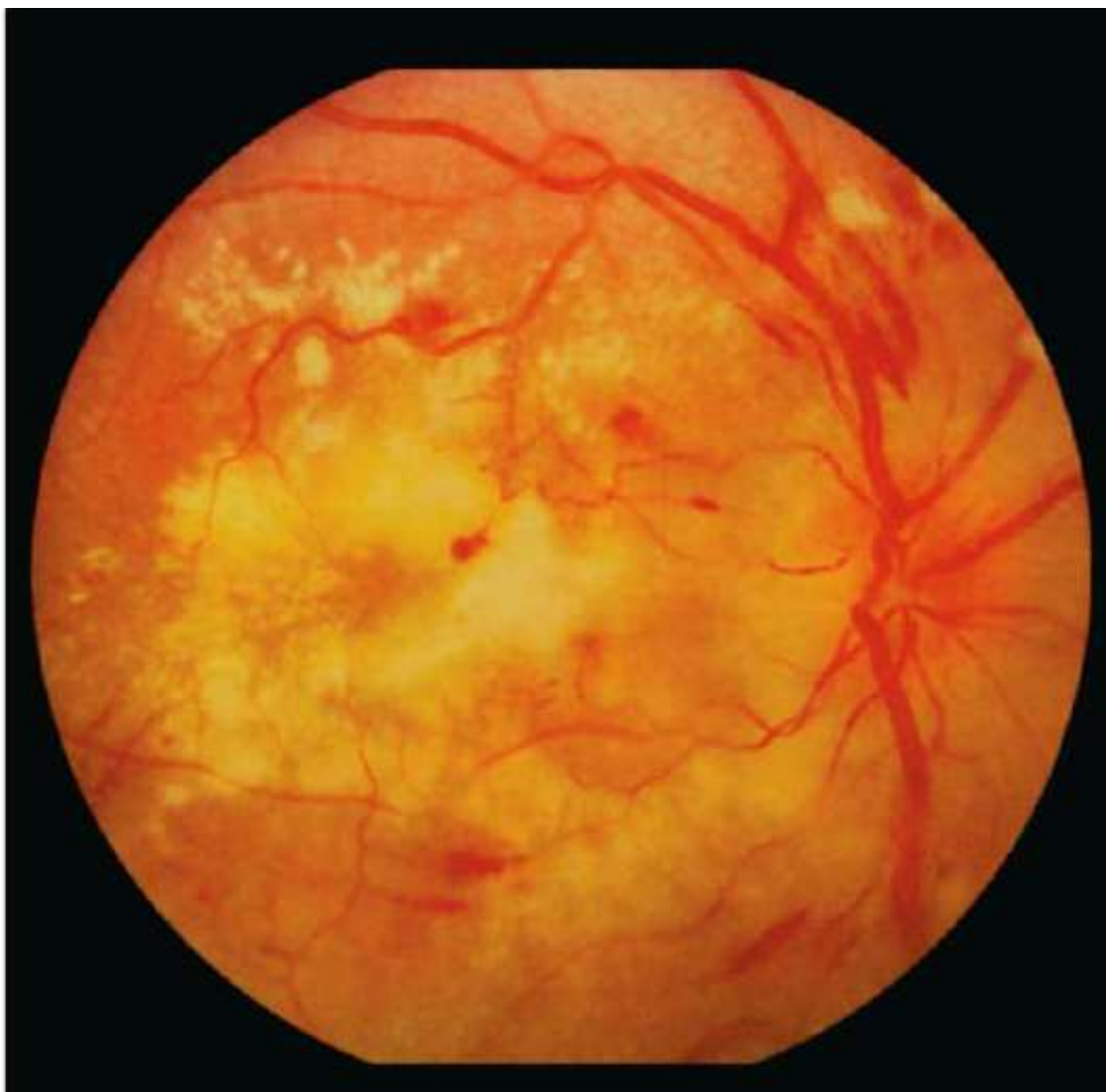


Рис. 4-48. Гипертоническая нейроретинопатия с выраженным экссудативным компонентом. Отёк сетчатки в центре и в перипапиллярной зоне, увеличение калибра ретинальных вен, резкое сужение артериол 2-го порядка с фрагментированным кровотоком в отдельных сосудах. Очаги твёрдого и мягкого экссудата.



Рис. 4-49. Гипертоническая нейроретинопатия с отёком диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки, геморрагиями и множественными очагами мягкого экссудата, свидетельствующими о нарастании ишемии.

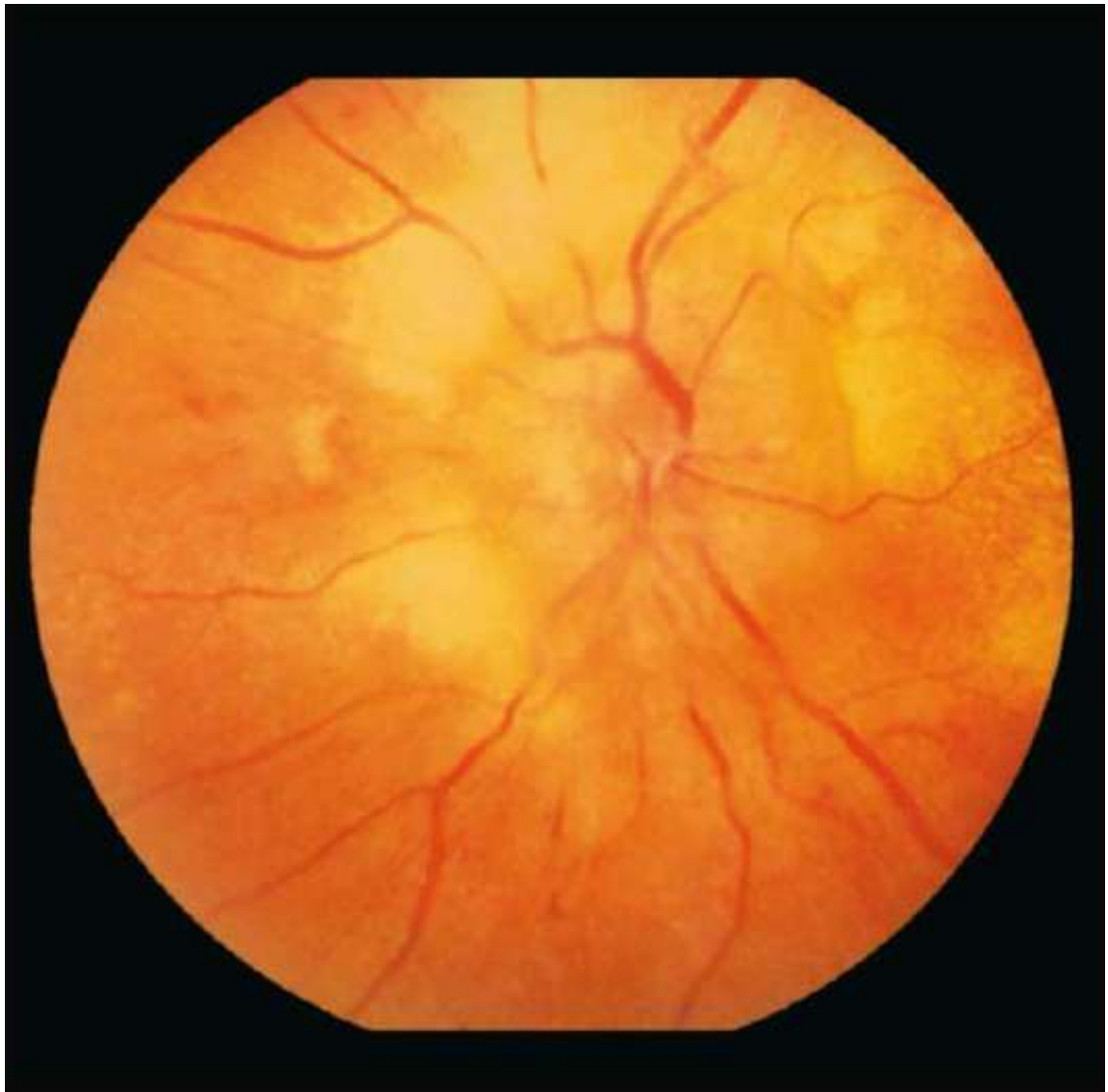


Рис. 4-50. Гипертоническая нейроретинопатия с отёком диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки, массивные отложения экссудата, резкое сужение артериол, деколорация диска зрительного нерва.

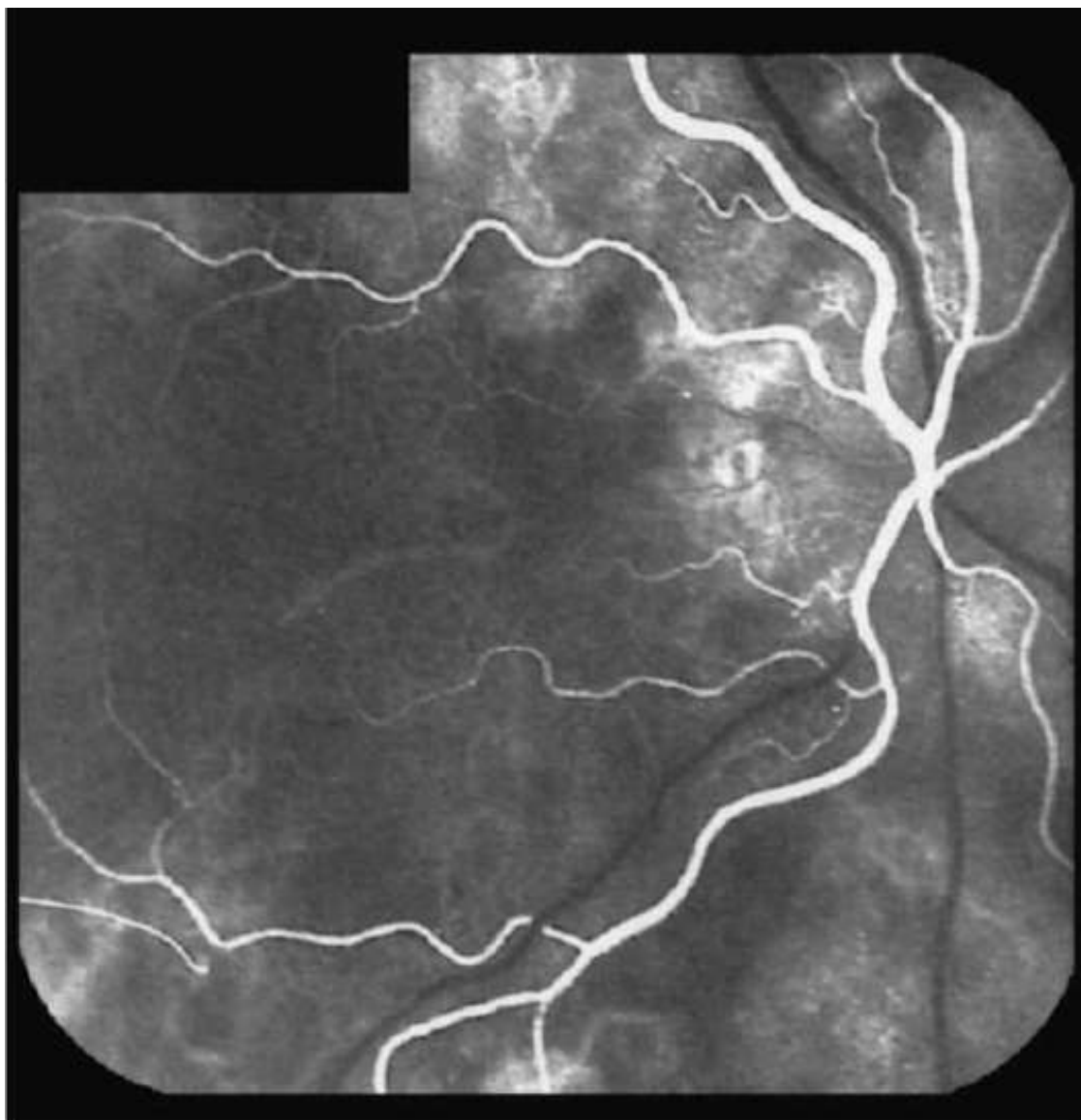


Рис. 4-51. ФАГД. Артериальная фаза. Гипофлюорес-ценция (ишемия) хориоидеи при гипертонической болезни.

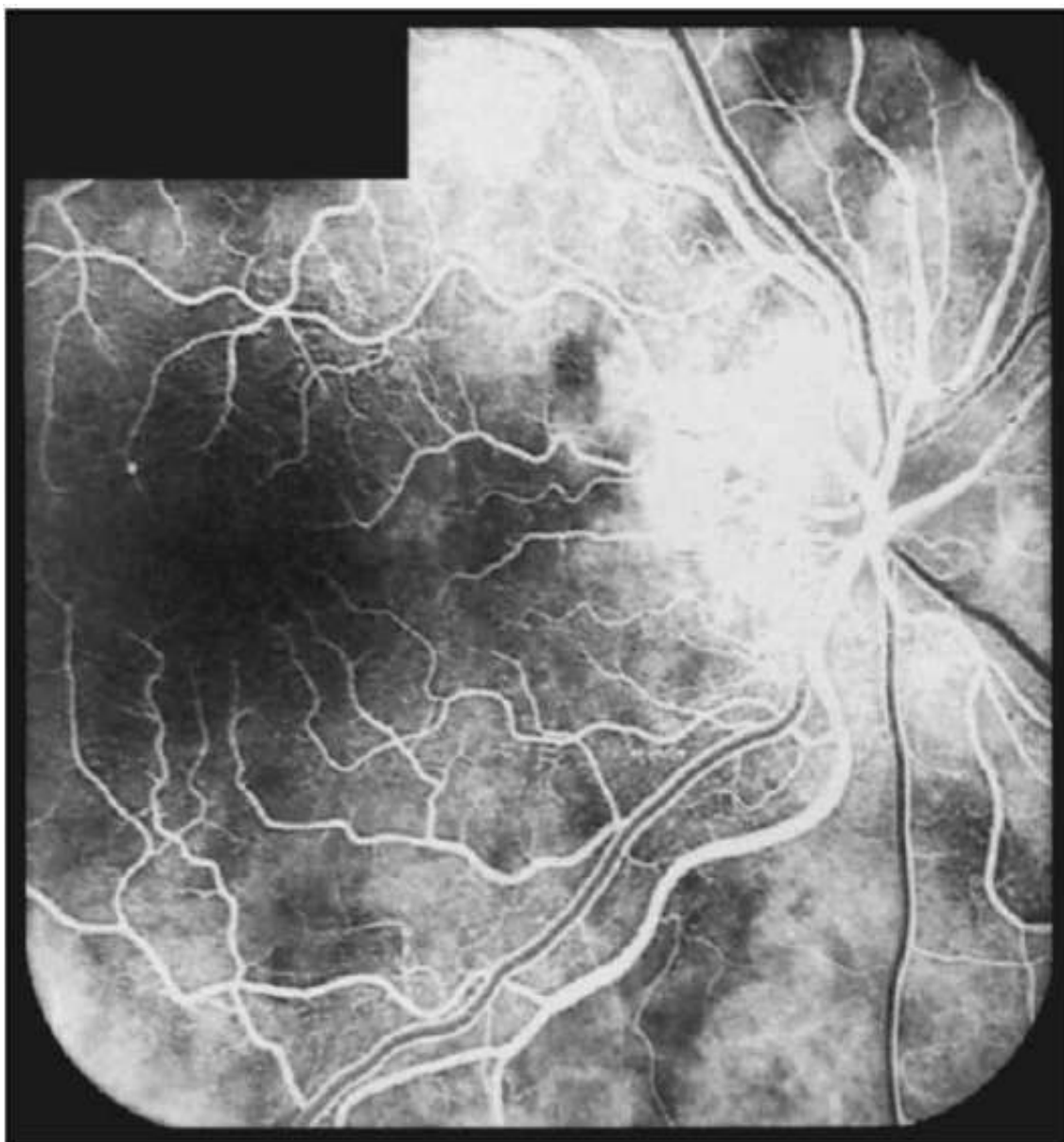


Рис. 4-52. ФАГД того же больного, что на рис. 4-51. Ар-терио-венозная фаза. Сохраняется отсутствие контрастирования отдельных участков хориоидеи.

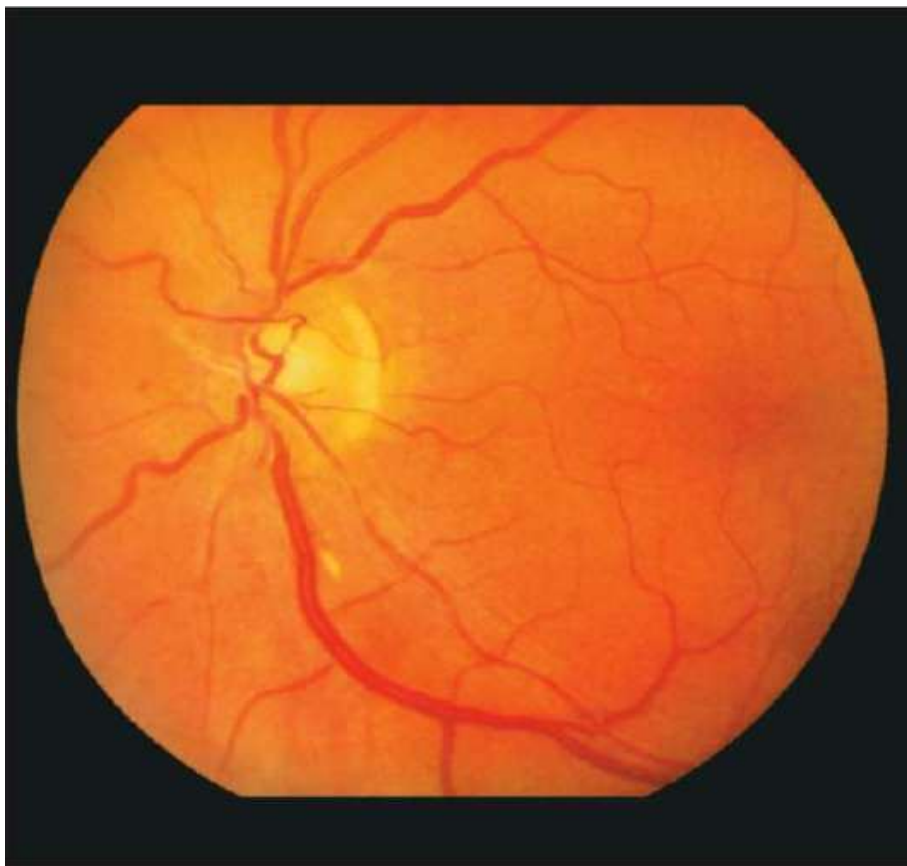


Рис. 4-53. Атеросклеротическая ангиопатия, суженные выпрямленные артериолы 2-го порядка. Расширенные вены.

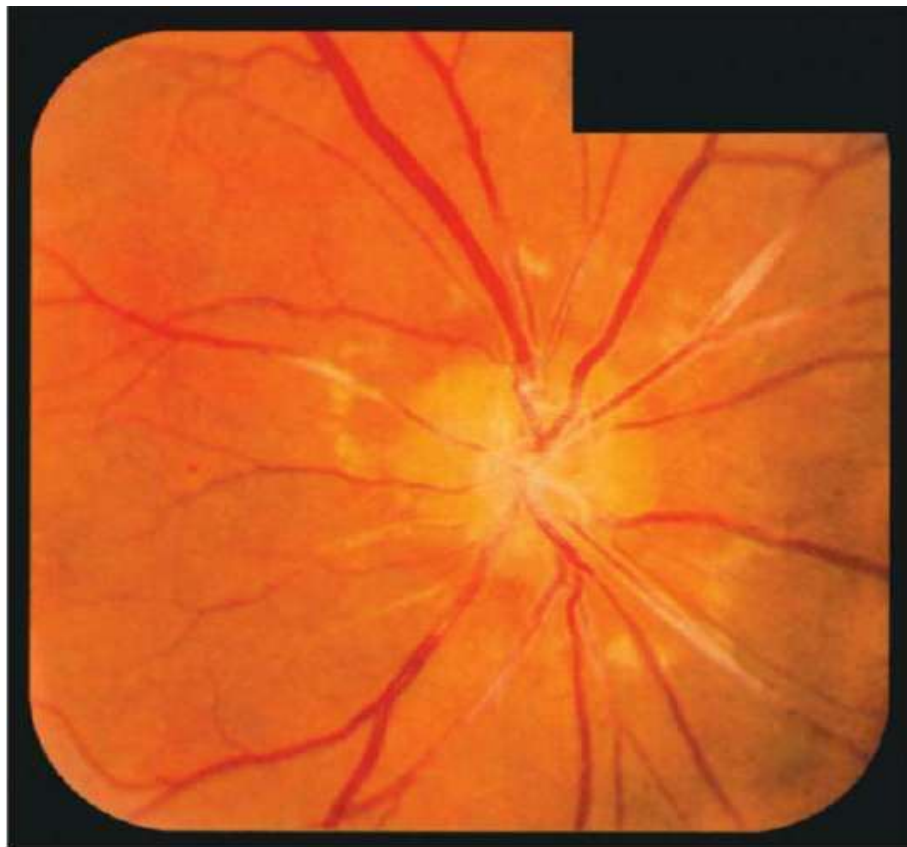


Рис. 4-54. Атеросклеротическая ангиопатия с атрофией зрительного нерва и муфтами по ходу сосудов.



Рис. 4-55. Атеросклеротическая атрофия диска зрительного нерва с резким сужением артериол и отложением твёрдого экссудата.

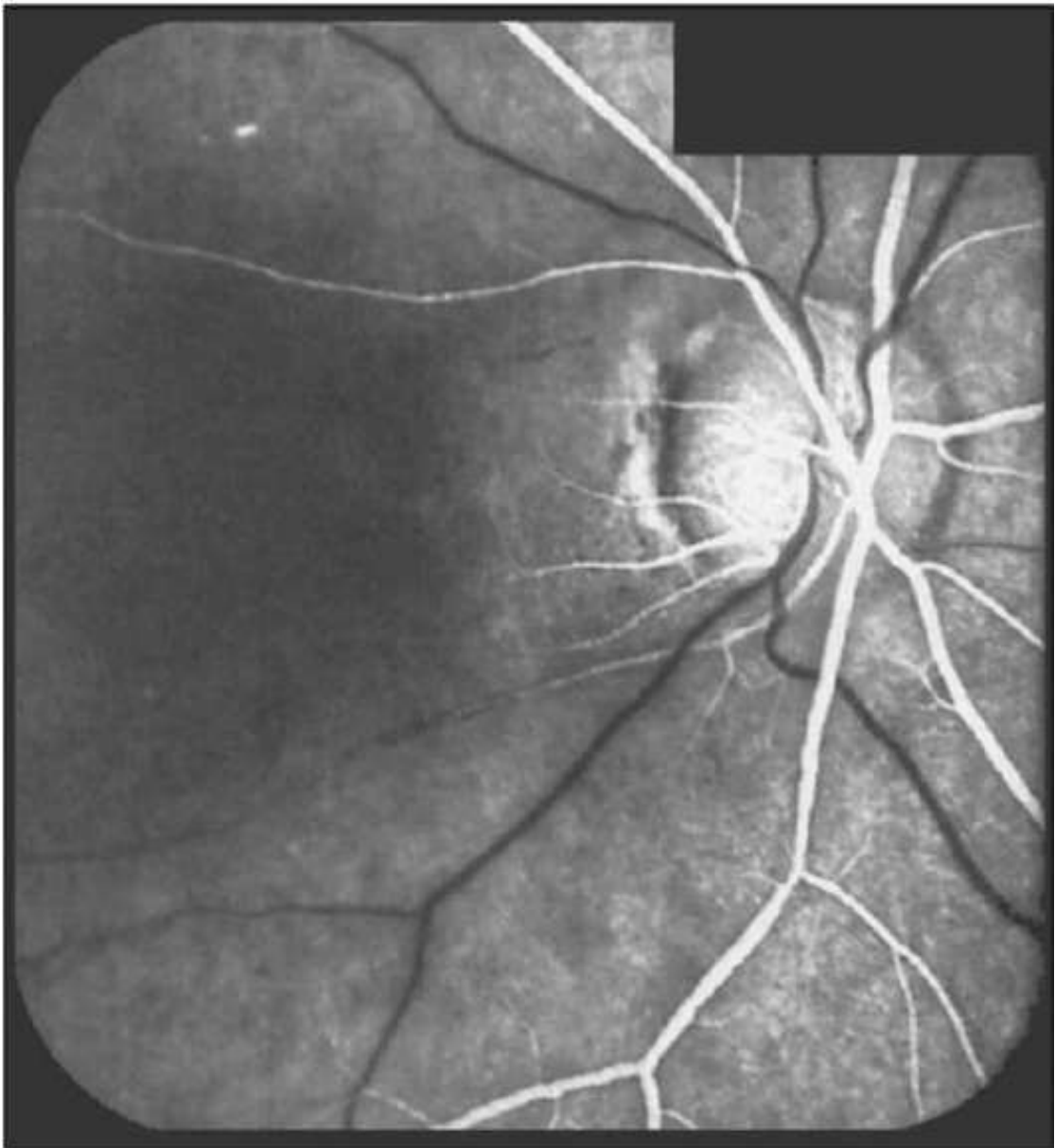


Рис. 4-56. ФАГД. Артериальная фаза. Ангиосклероз, резко суженные артериолы с фрагментированным кровотоком и отсутствием контрастирования в отдельных сосудах.

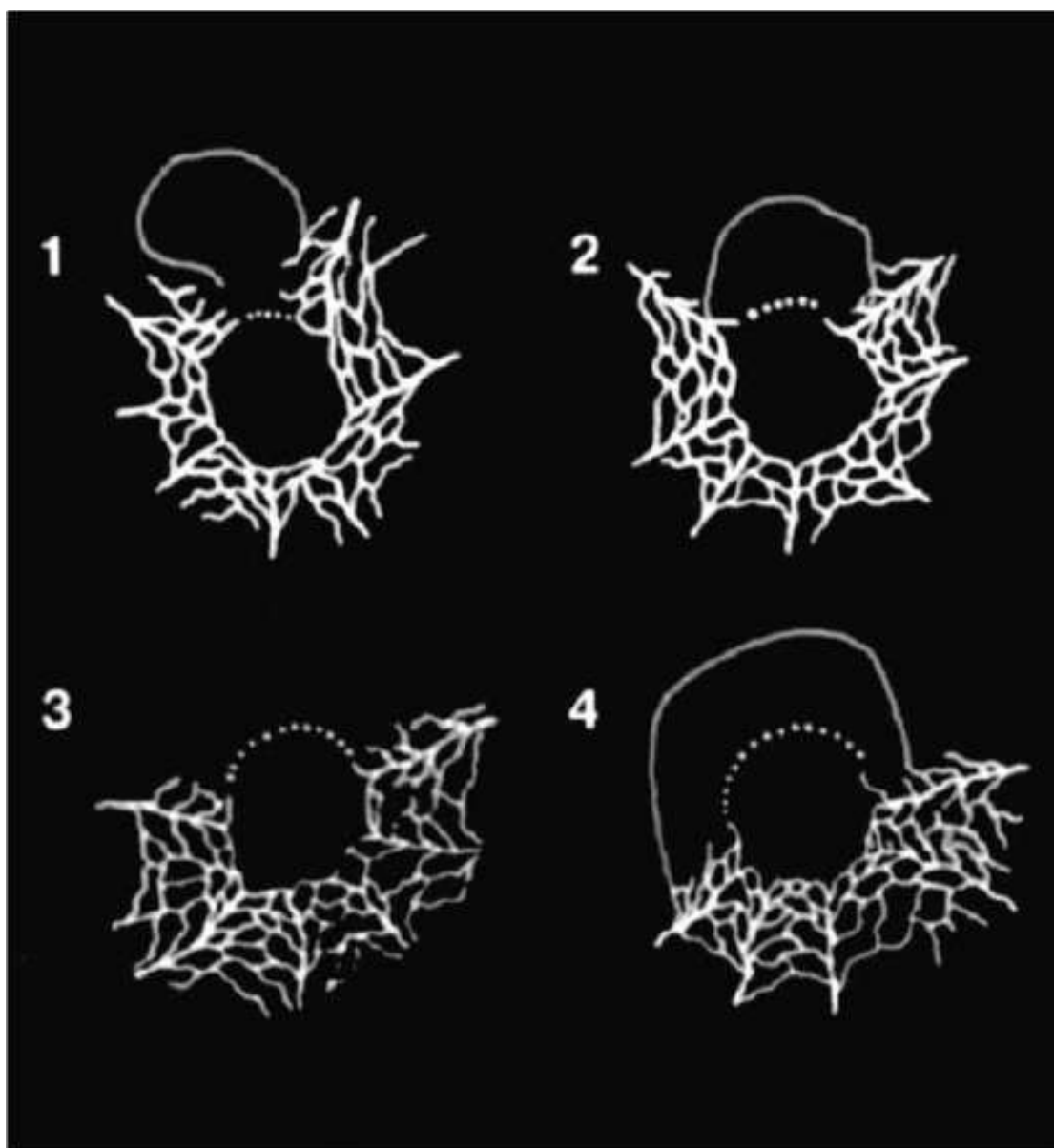


Рис. 4-57. Нарушения перфузии макулярной области (ишемия макулы). 1, 2, 3, 4 - соответственно I, II, III, IV степень нарушения перфузии.

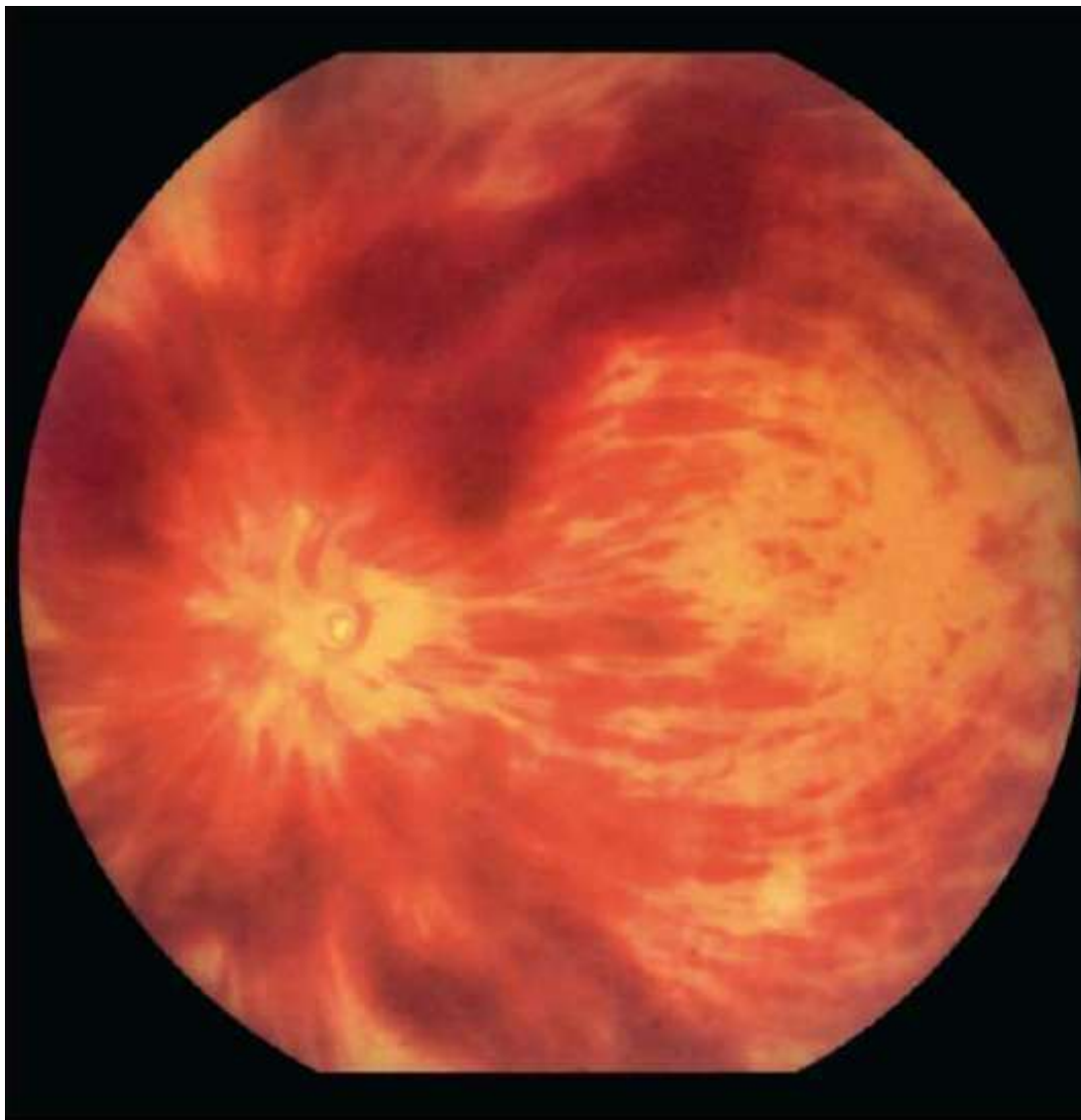


Рис. 4-58. Тромбоз центральной вены сетчатки. Распространённый отёк сетчатки; диск зрительного нерва и макулярная зона не дифференцируются. Множественные пламеобразные геморрагии.



Рис. 4-59. Тромбоз верхневисочной сосудистой аркады.

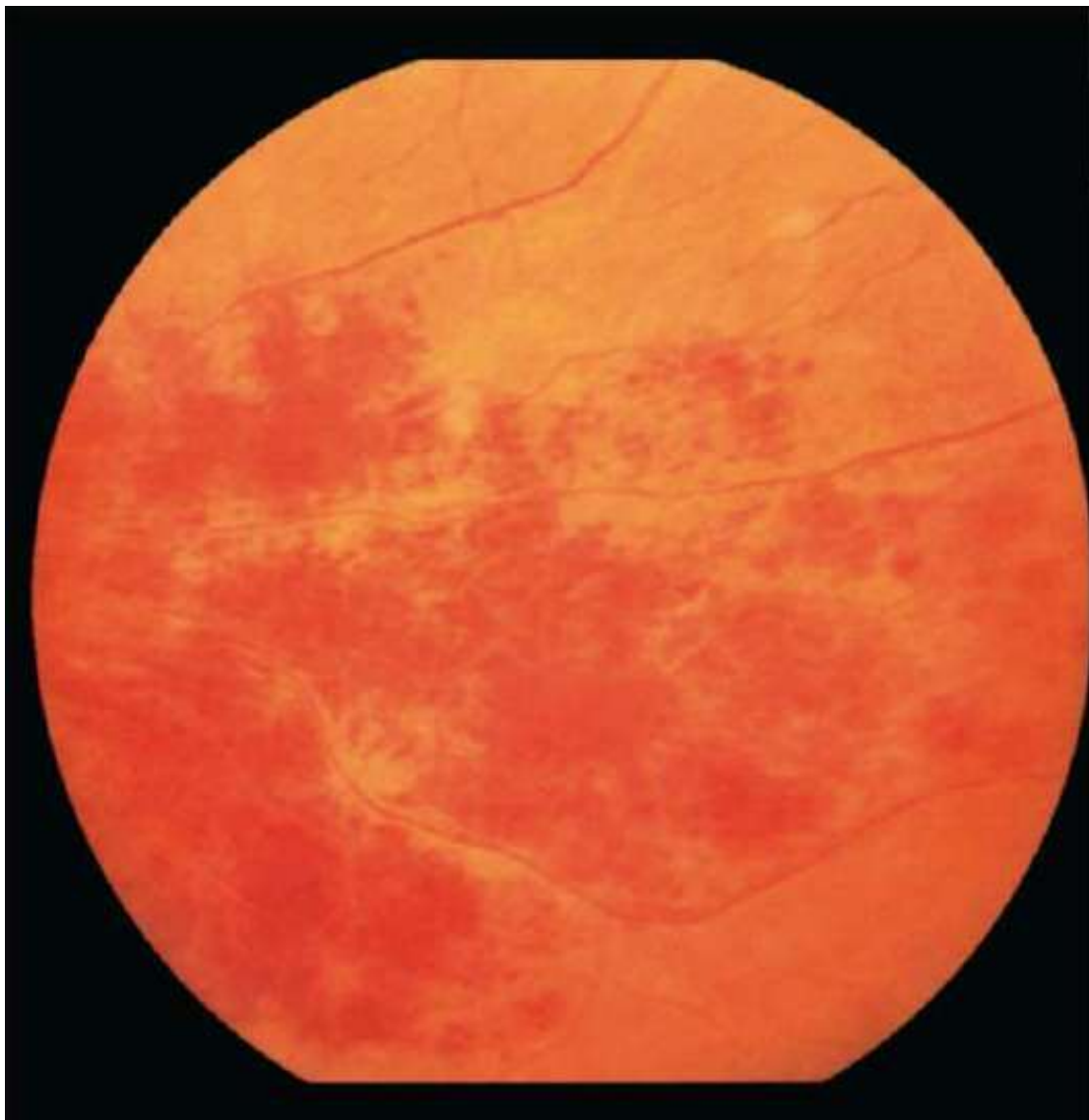


Рис. 4-60. Тромбоз верхневисочной сосудистой аркады. Тот же больной, что на рис. 4-58, средняя периферия. Интраретинальные геморрагии.

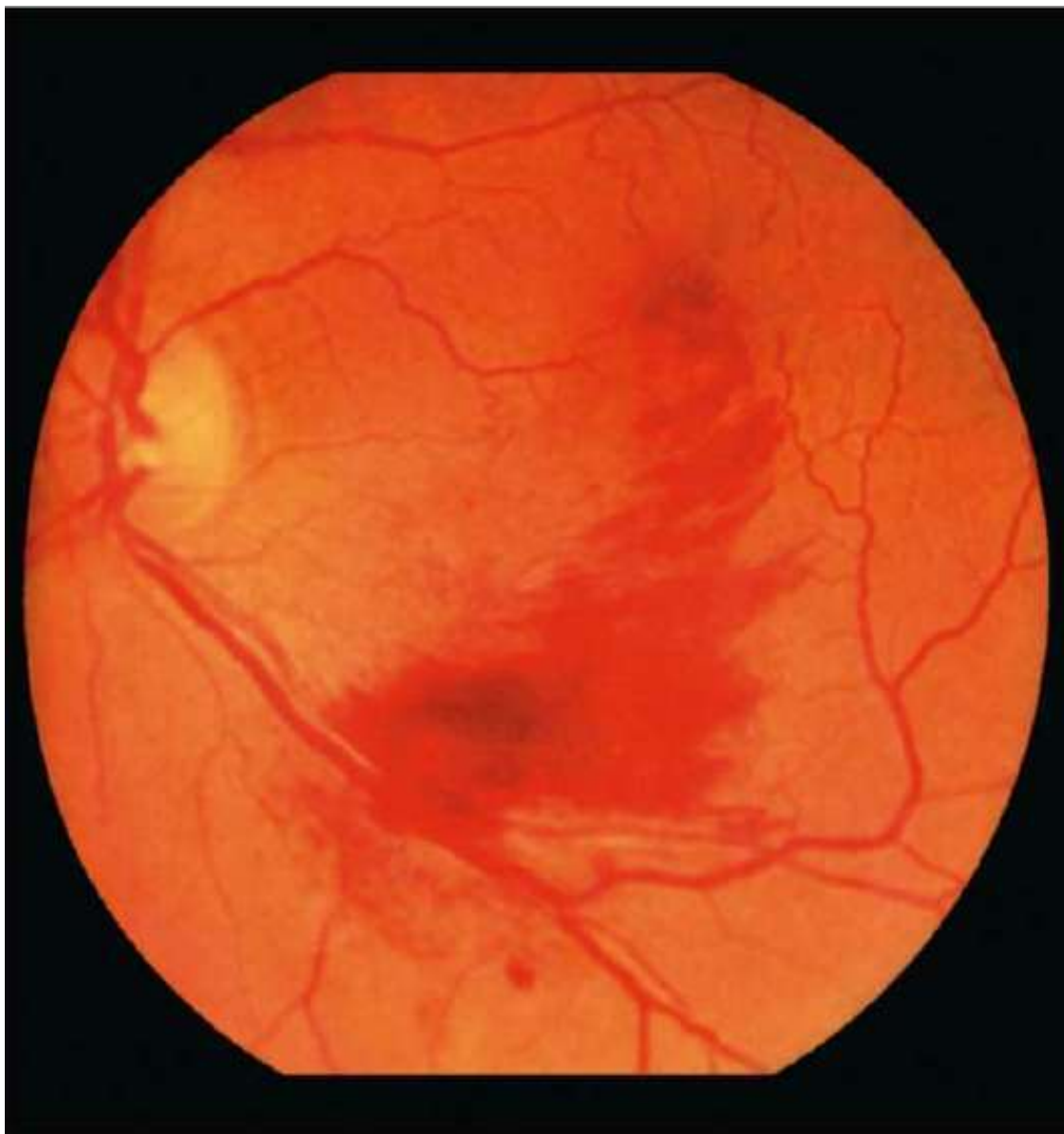


Рис. 4-61. Тромбоз нижневисочной сосудистой аркады центральной вены сетчатки с преретинальной геморрагией.

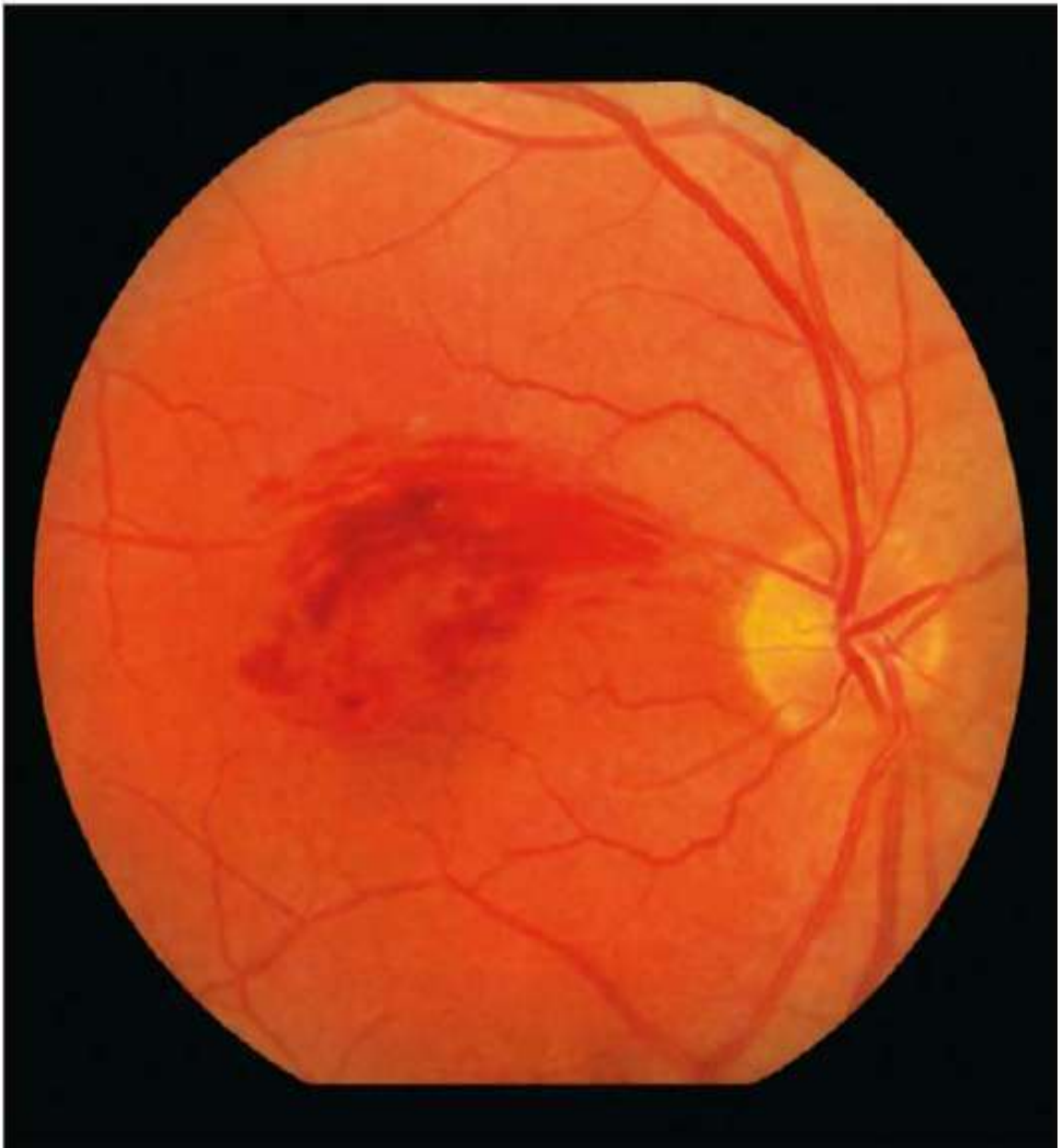


Рис. 4-62. Тромбоз макулярной ветви центральной вены сетчатки.

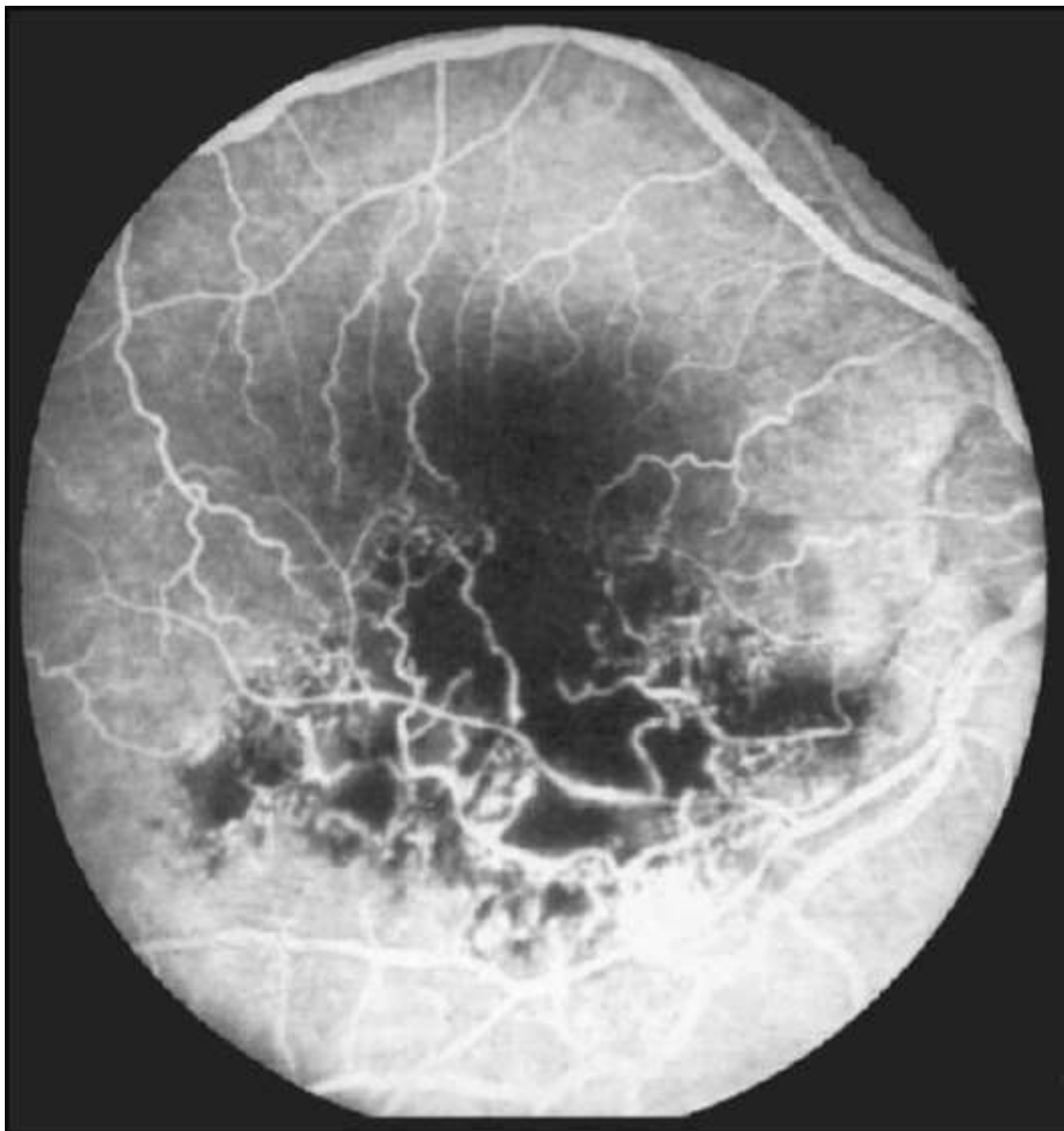


Рис. 4-63. Тромбоз нижневисочной сосудистой аркады. Ишемия макулы III степени. Ишемические зоны сетчатки, развивающиеся коллатерали. ФАГД. Арте-риовенозная фаза.

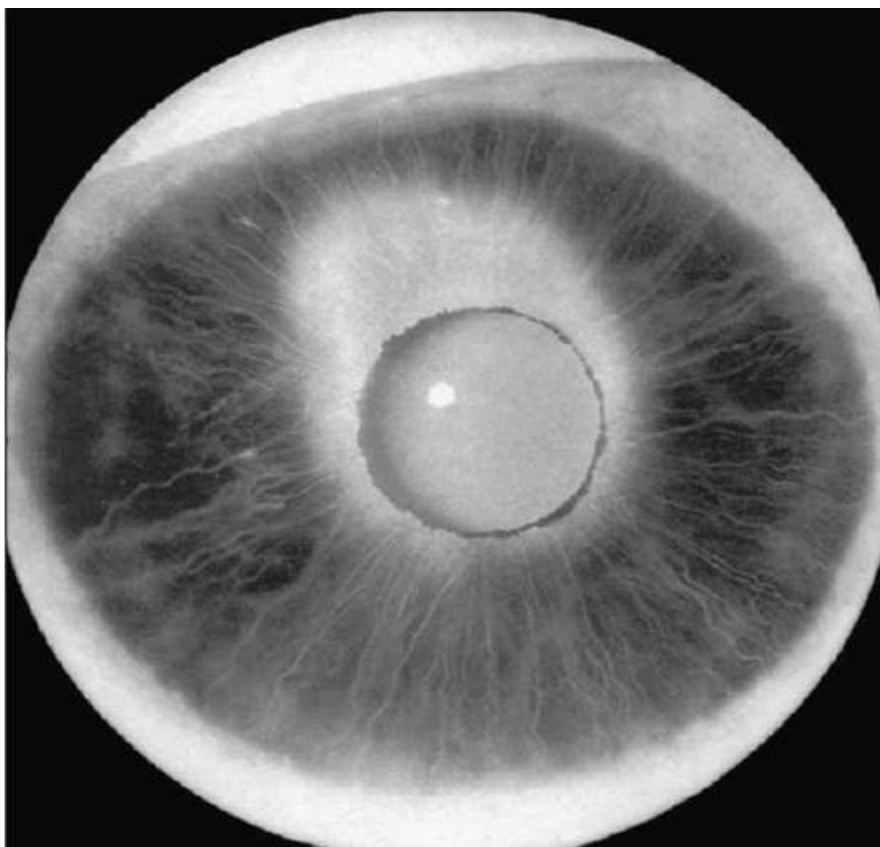


Рис. 4-64. Флюоресцентная иридоангиография при тромбозе ЦВС ОД. С височной стороны ишемическая зона радужной оболочки. Выход флюоресцина из цилиарных сосудов через зрачковый край в переднюю камеру.



Рис. 4-65. Посттромботическая ретинопатия после тромбоза верхневисочной сосудистой аркады центральной вены сетчатки с кистовидным отёком макулы.

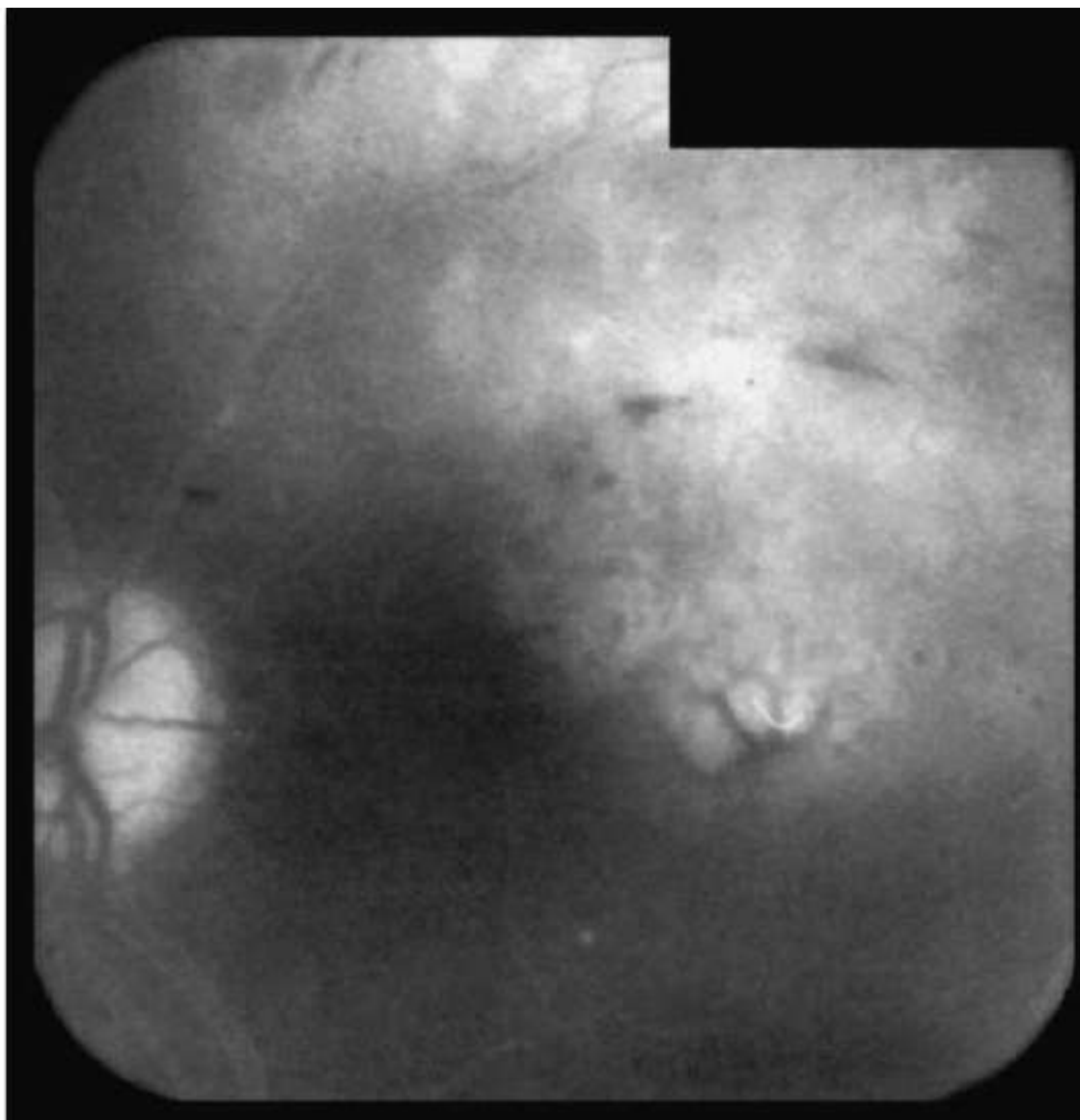


Рис. 4-66. ФАГД того же больного, что на рис. 4-65. Поздняя фаза. Кистовидный отёк макулы в виде отдельных кист сетчатки.



Рис. 4-67. ФАГД. Артерио-венозная фаза. Окклюзия верхневисочной сосудистой аркады центральной вены сетчатки. Неоваскуляризация диска зрительного нерва, ишемия макулы II степени, ишемические зоны сетчатки. Начальная ретинальная неоваскуляризация в зоне окклюзии. Шунты, коллатерали.



Рис. 4-68. Артерио-венозный тромбоз верхне-височной сосудистой аркады с очагом мягкого экссудата, развитием коллатералей и частичной атрофией зрительного нерва.



Рис. 4-69. Посттромботическая ретинопатия в области нижневисочной сосудистой аркады. Коллатерали и шунты, преретинальное кровоизлияние в виде чаши с уровнем.

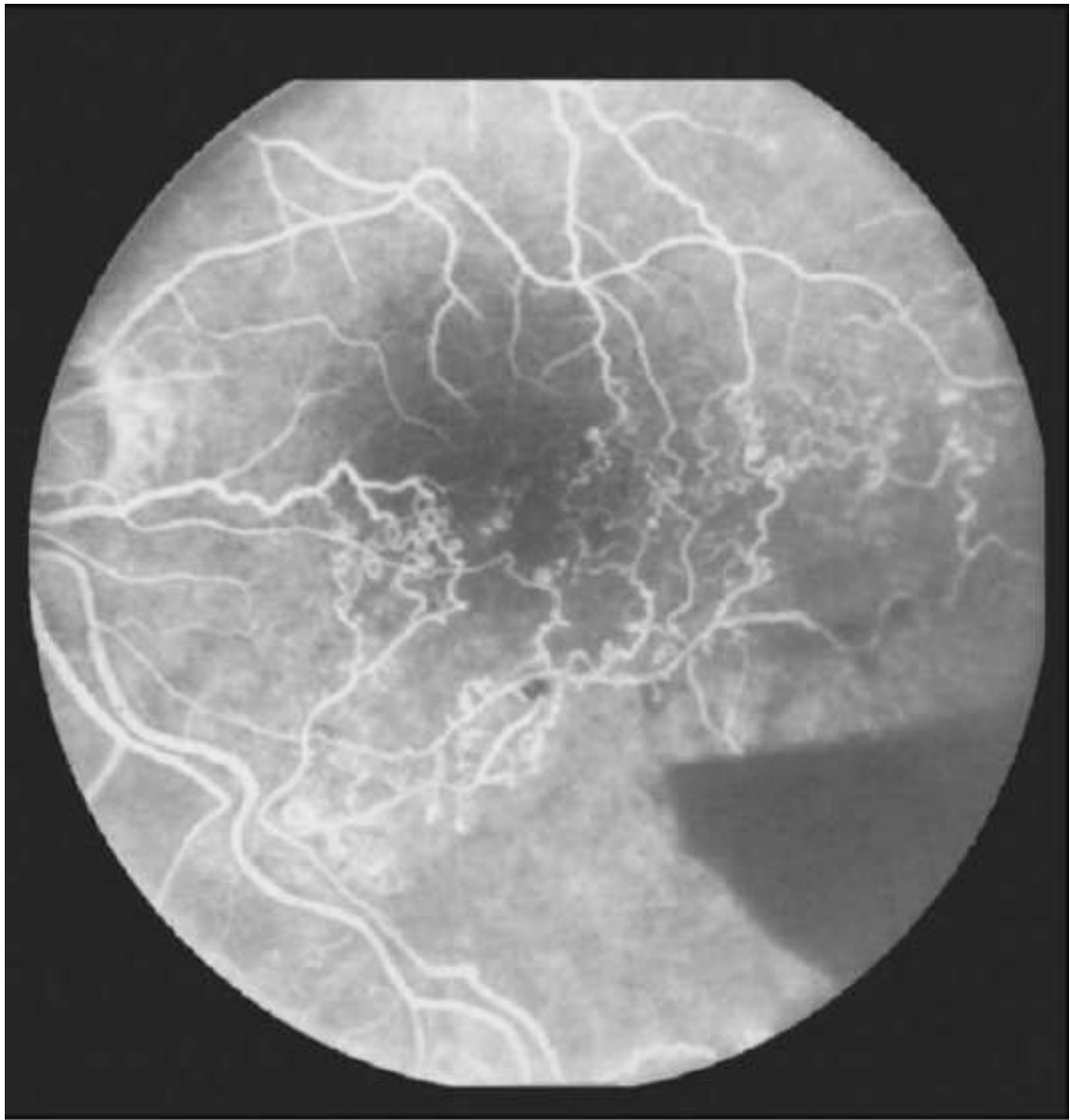


Рис. 4-70. Посттромботическая ретинопатия. ФАГД того же больного, что на рис. 4-69. Поздняя венозная фаза. Коллатерали, шунты. Ишемические зоны сетчатки. Гипофлюоресценция в зоне преретинальной геморрагии.



Рис. 4-71. Посттромботическая ретинопатия после окклюзии верхневисочной сосудистой аркады центральной вены сетчатки. Твёрдый экссудат, остатки геморрагии.



Рис. 4-72. Посттромботическая ретинопатия. Расширенные ретинальные капилляры, микроаневризмы, коллатерали после тромбоза верхневисочной ветви центральной вены сетчатки. ФАГД. Артерио-веноз-ная фаза.



Рис. 4-73. Посттромботическая ретинопатия. Обширные ишемические зоны на средней периферии. Множественные неоваскулярные комплексы. ФАГД. Арте-рио-венозная фаза.



Рис. 4-74. Посттромботическая ретинопатия после тромбоза центральной вены сетчатки. Сохраняется отёк диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки. Вены резко расширены, извиты, развиваются оптико-цилиарные шунты, экссудативная макулопатия.



Рис. 4-75. Оптико-цилиарные шунты на диске зрительного нерва после тромбозы центральной вены сетчатки.

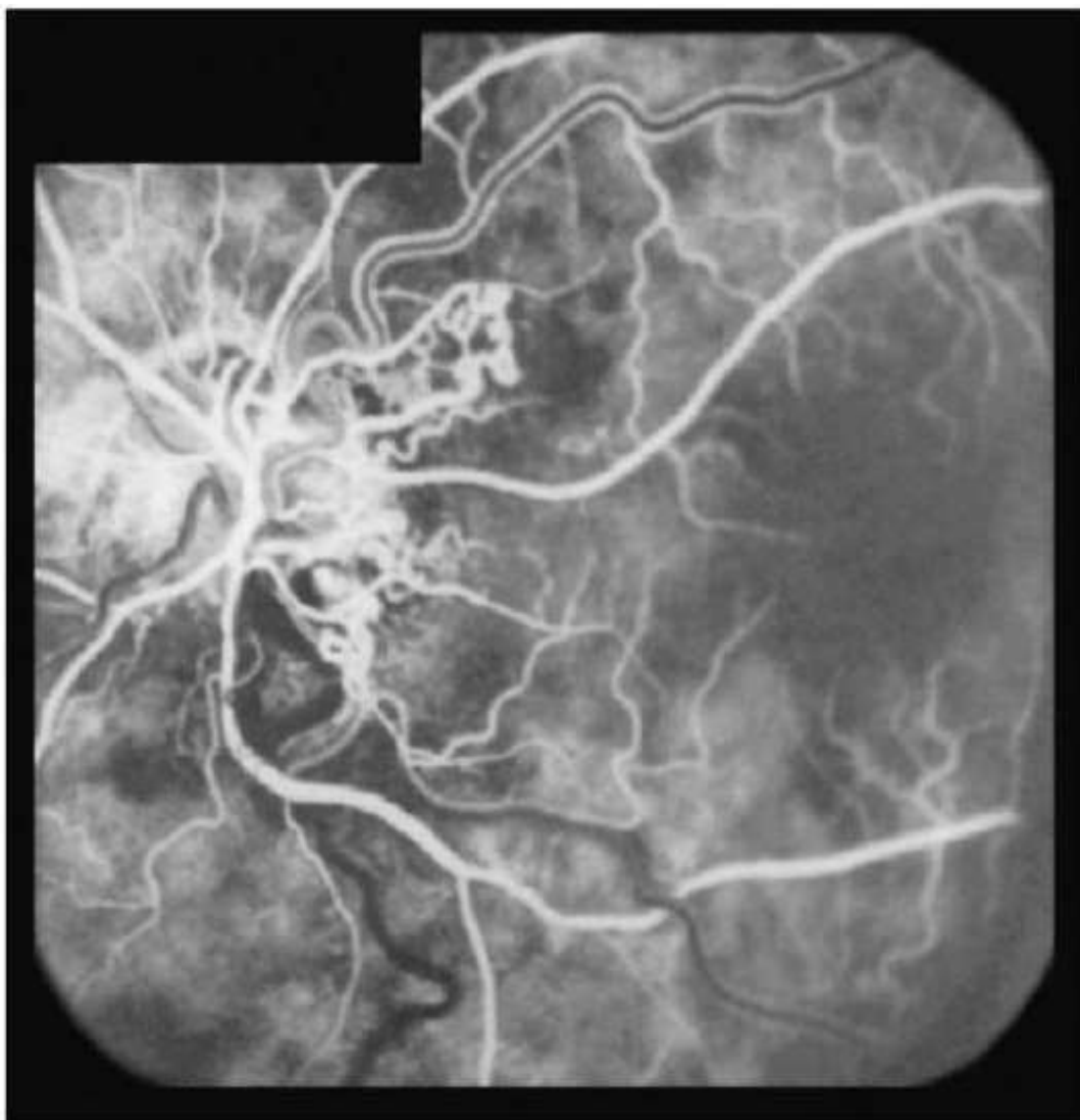


Рис. 4-76. Оптико-цилиарные шунты после тромбоза центральной вены сетчатки. Извитые ретинальные сосуды. Гипофлюоресценция макулярной зоны. ФАГД. Артерио-венозная фаза.

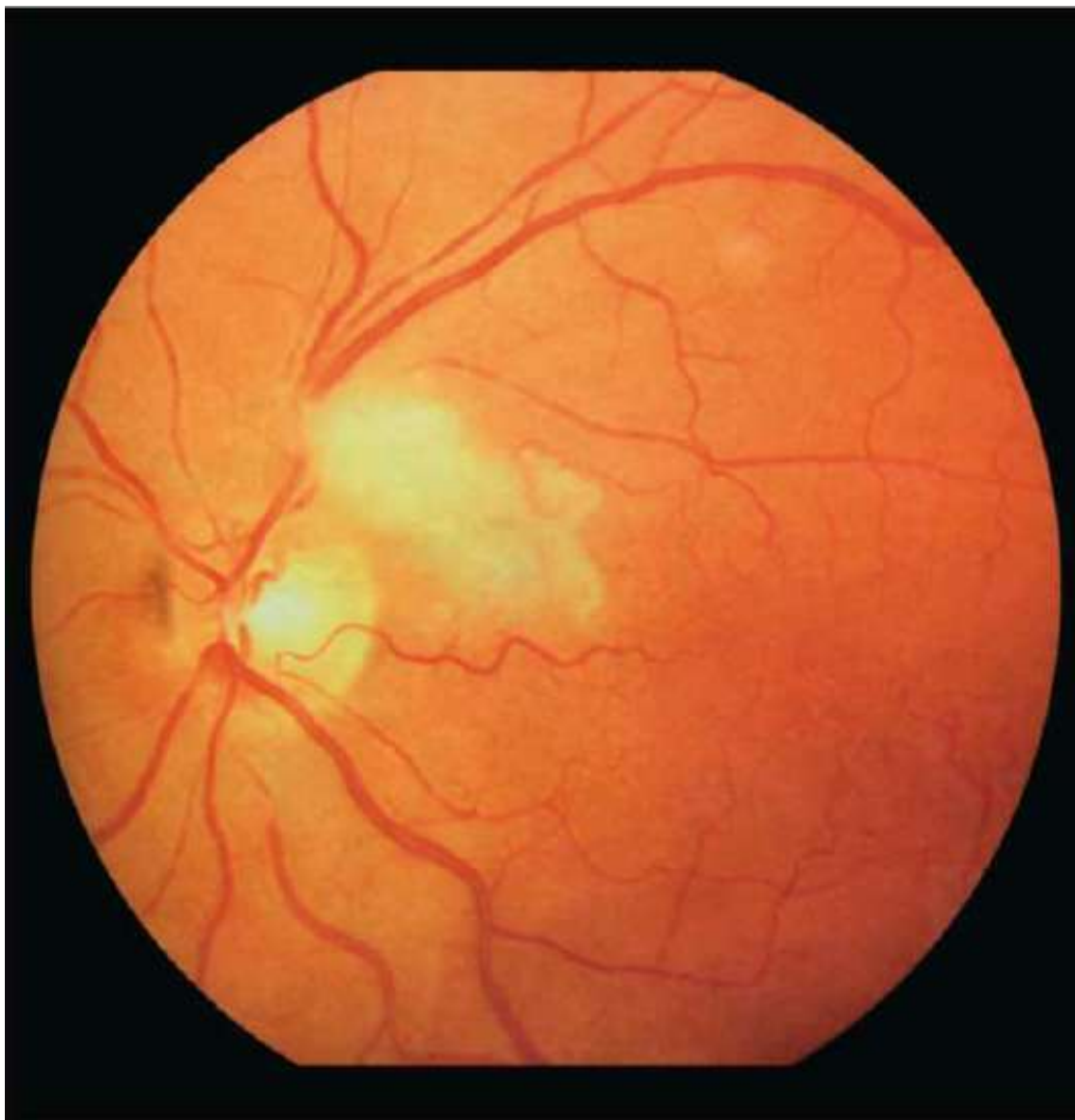


Рис. 4-77. Окклюзия артериолы 2-го порядка верхневисочной ветви центральной артерии сетчатки. Ишеми-ческий отёк сетчатки в области поражённой артериолы, сужение проксимального отрезка артерии над диском зрительного нерва, штопорообразно измененная ци-лиоретинальная артерия.

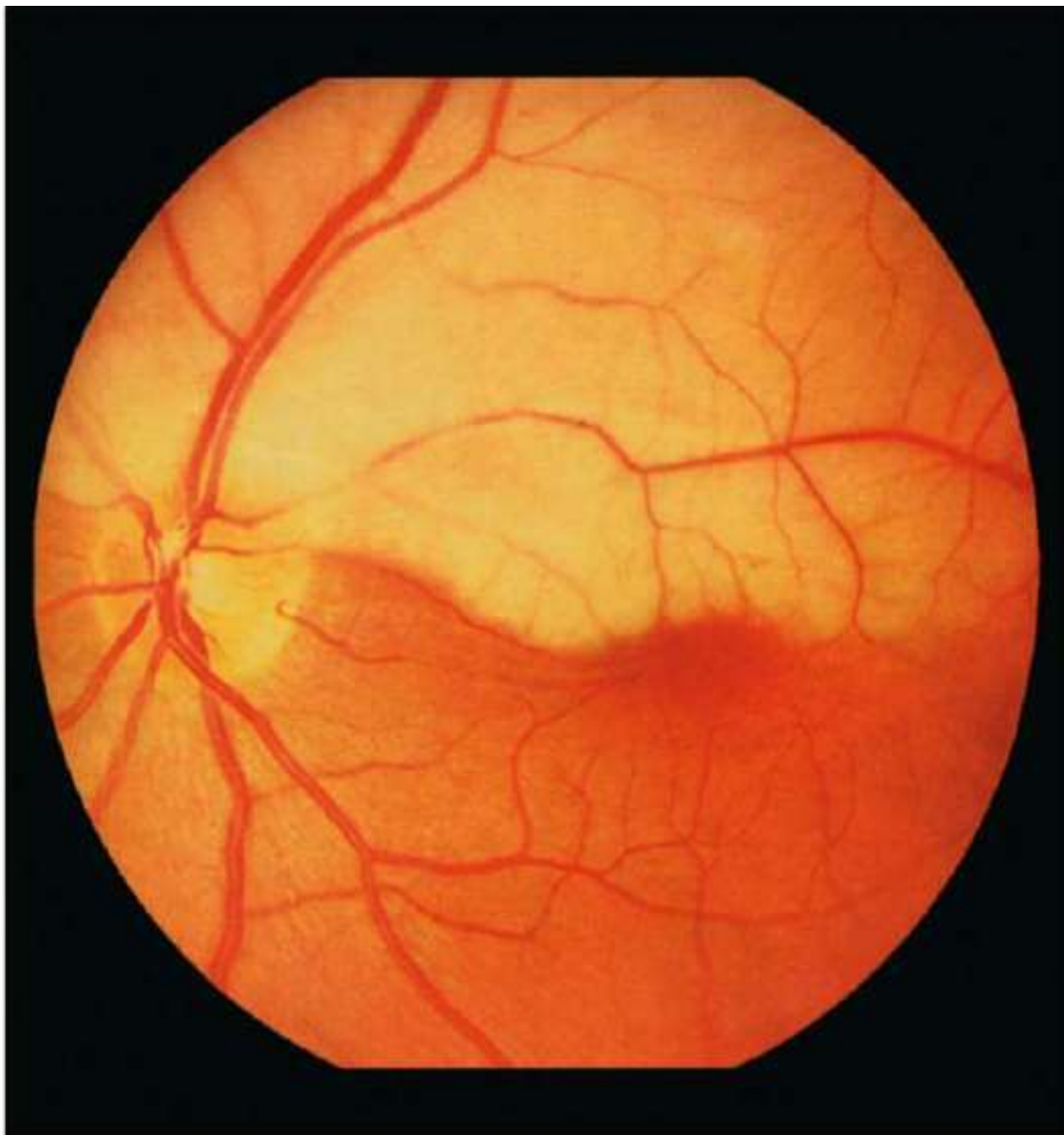


Рис. 4-78. Окклюзия верхневисочной ветви центральной артерии сетчатки недельной давности. Ишемический отёк сетчатки в верхней половине глазного дна.



Рис. 4-79. Окклюзия трёх ветвей центральной артерии сетчатки. Обширный ишемический отёк сетчатки, симптом «вишневой косточки».

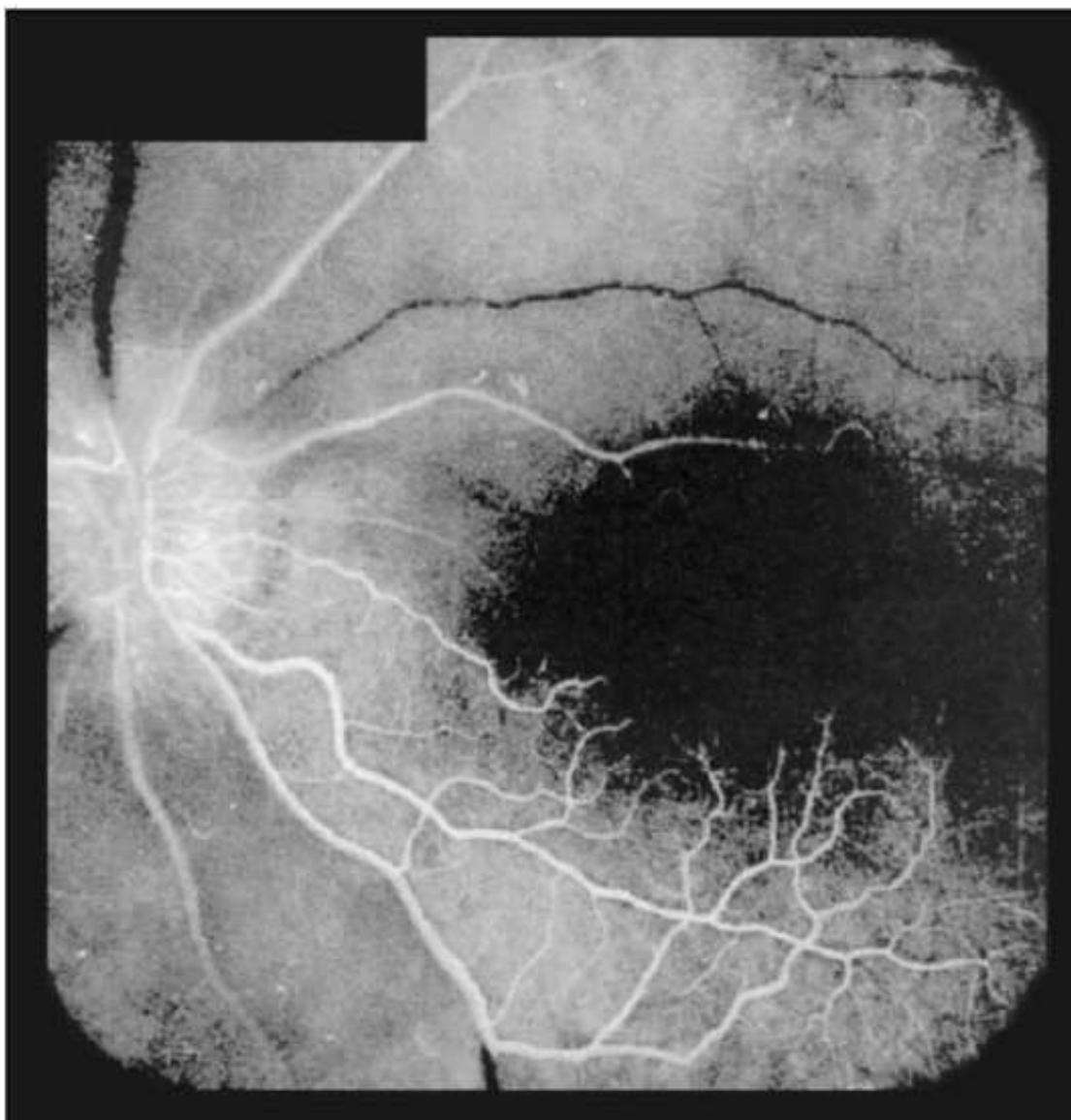


Рис. 4-80. ФАГД. Артериальная фаза того же больного, что на рис. 4-79. Обширная ишемия макулы, частичное контрастирование артерий.

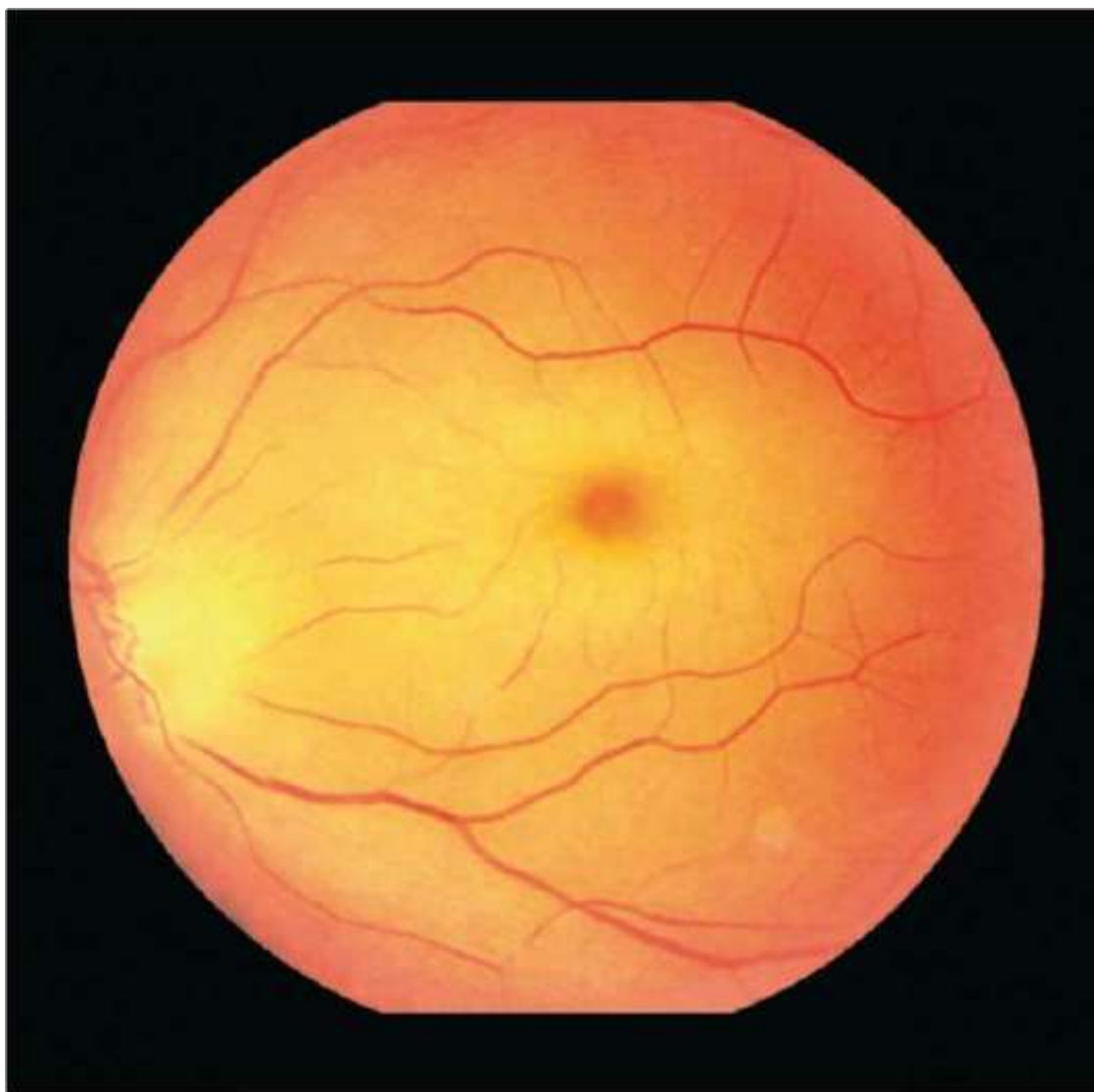


Рис. 4-81. Окклюзия центральной артерии сетчатки двухнедельной давности. Сохраняется ишемический отёк диска зрительного нерва и сетчатки в центре, симптом «вишнёвой косточки».

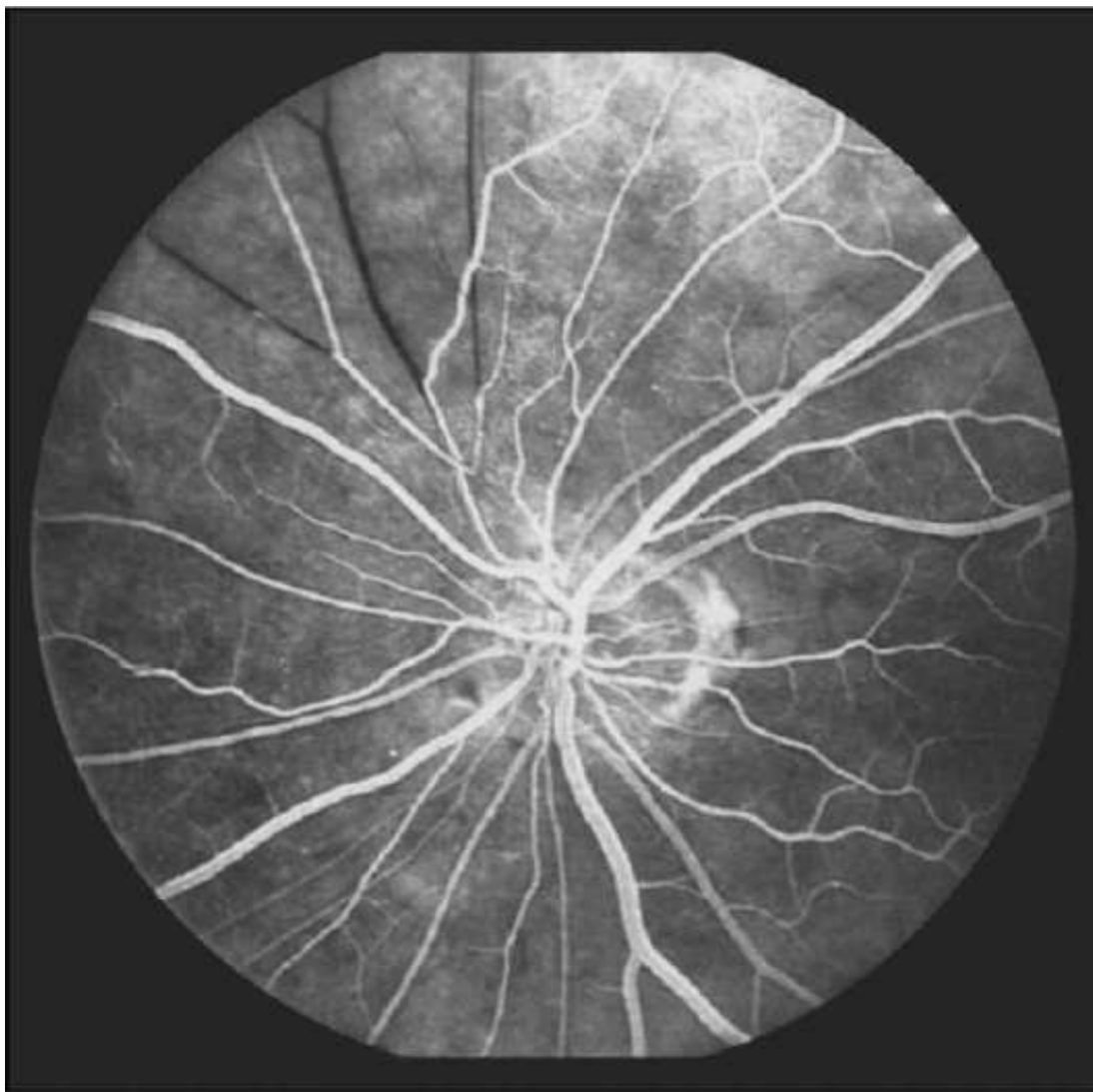


Рис. 4-82. ФАГД. Поздняя фаза. Множественная полная и частичная артерио-венозная окклюзия ветвей 2-го порядка в зоне верхневисочной сосудистой аркады. Флюоресценция поражённых артериол резко обрывается, сопряжённая вена не заполняется контрастом.

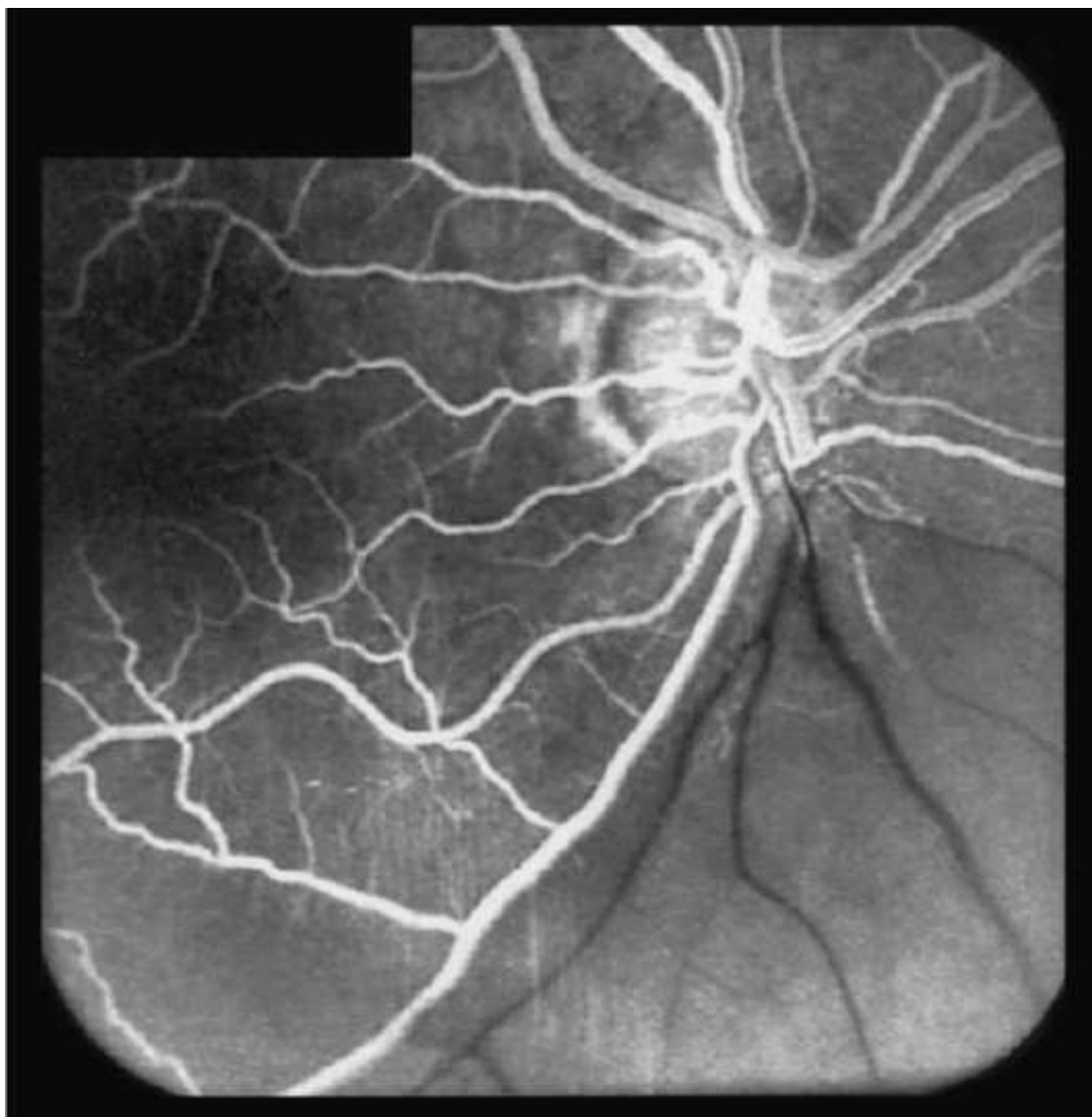


Рис. 4-83. ФАГД. Поздняя фаза. Артерио-венозная окклюзия нижненосовой сосудистой аркады. Отсутствие контрастирования нижненосовой артерии.

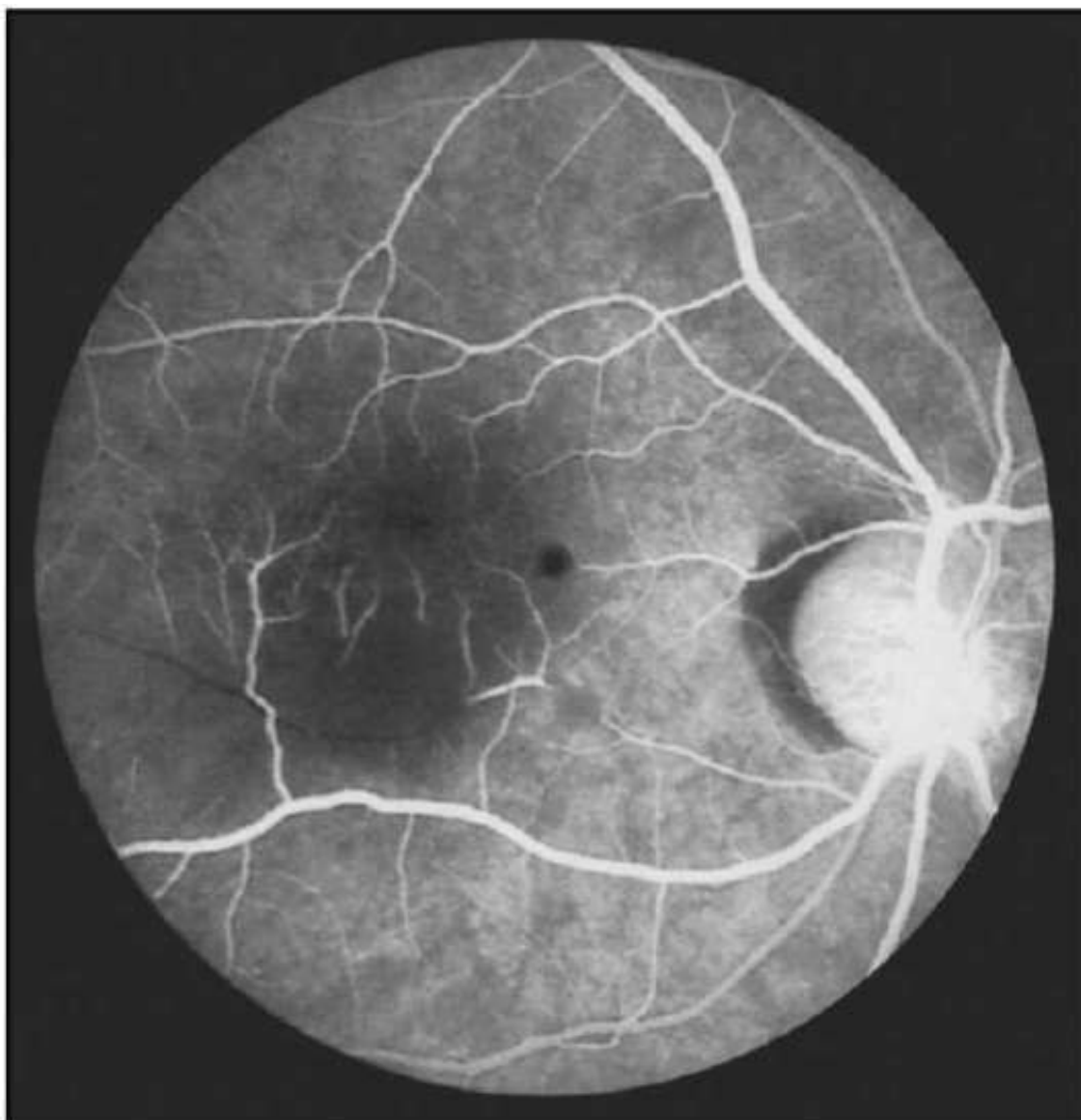


Рис. 4-84. ФАГД. Артерио-венозная фаза. Окклюзия парацентральных артериол. Гипофлюоресценция ма-кулярной области за счёт ишемического отека маку-лы. Ретроградное заполнение поражённой артериолы в нижней половине центральной зоны

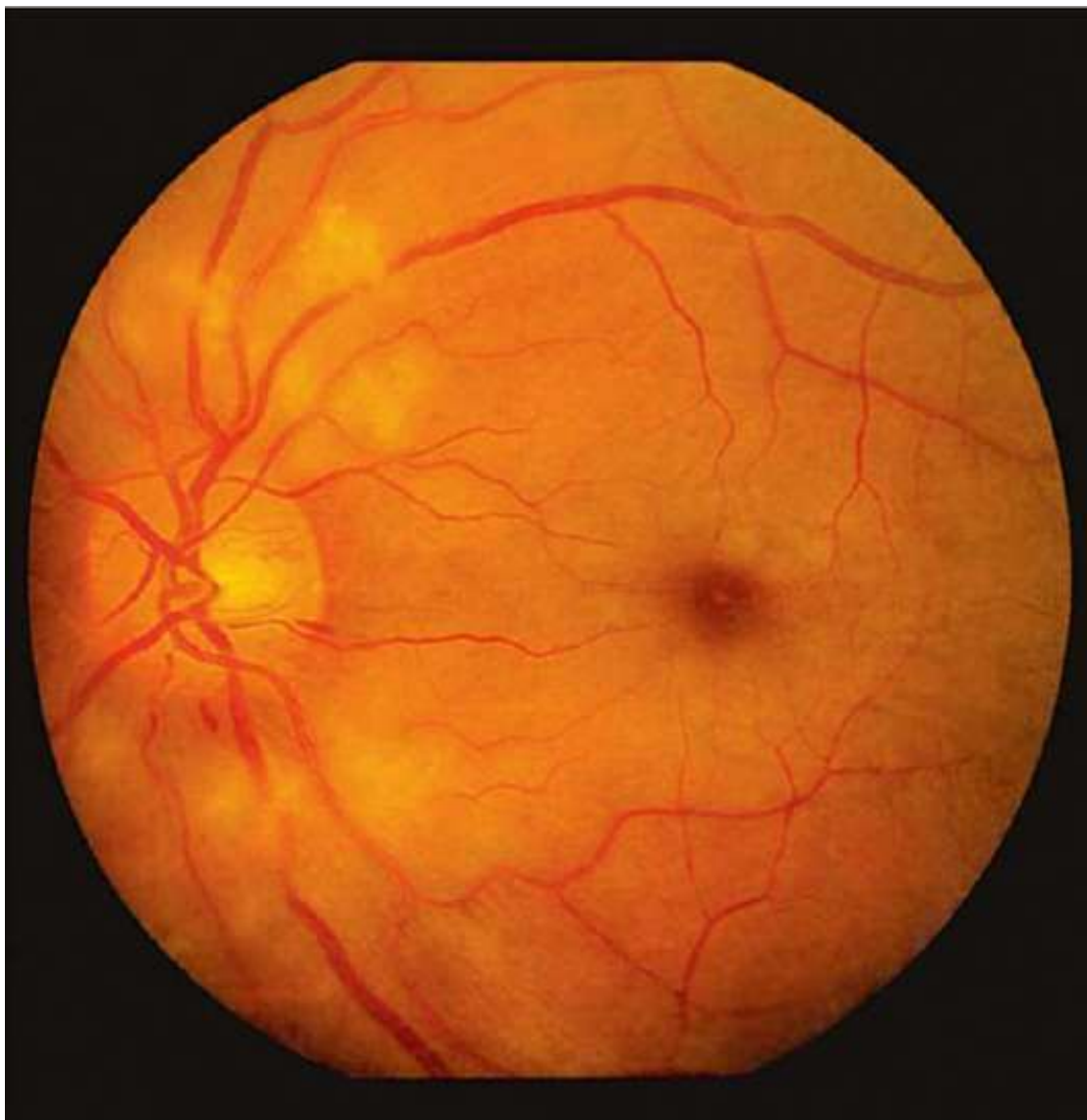


Рис. 4-85. Окклюзия центральной артерии сетчатки двухмесячной давности. Сохраняются сегментированный ишемический отёк сетчатки, единичные мелкие геморрагии в перипапиллярной области. Формируется кистовидная макулопатия.

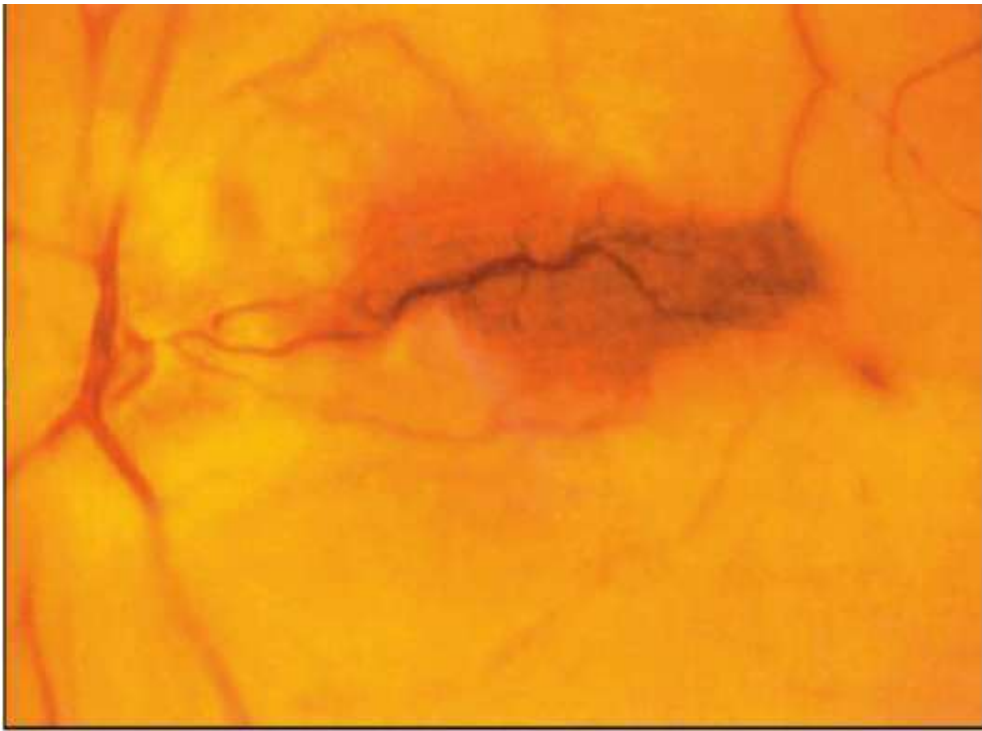


Рис. 4-86. Окклюзия центральной артерии сетчатки с сохранением кровотока в цилиарной артерии.



Рис. 4-87. ФАГД того же больного, что на рис. 4-81. Артериальная фаза. Гипофлуоресценция макулярной области, расширенные папиллярные сосуды с экстравазальным выходом флуоресцеина.

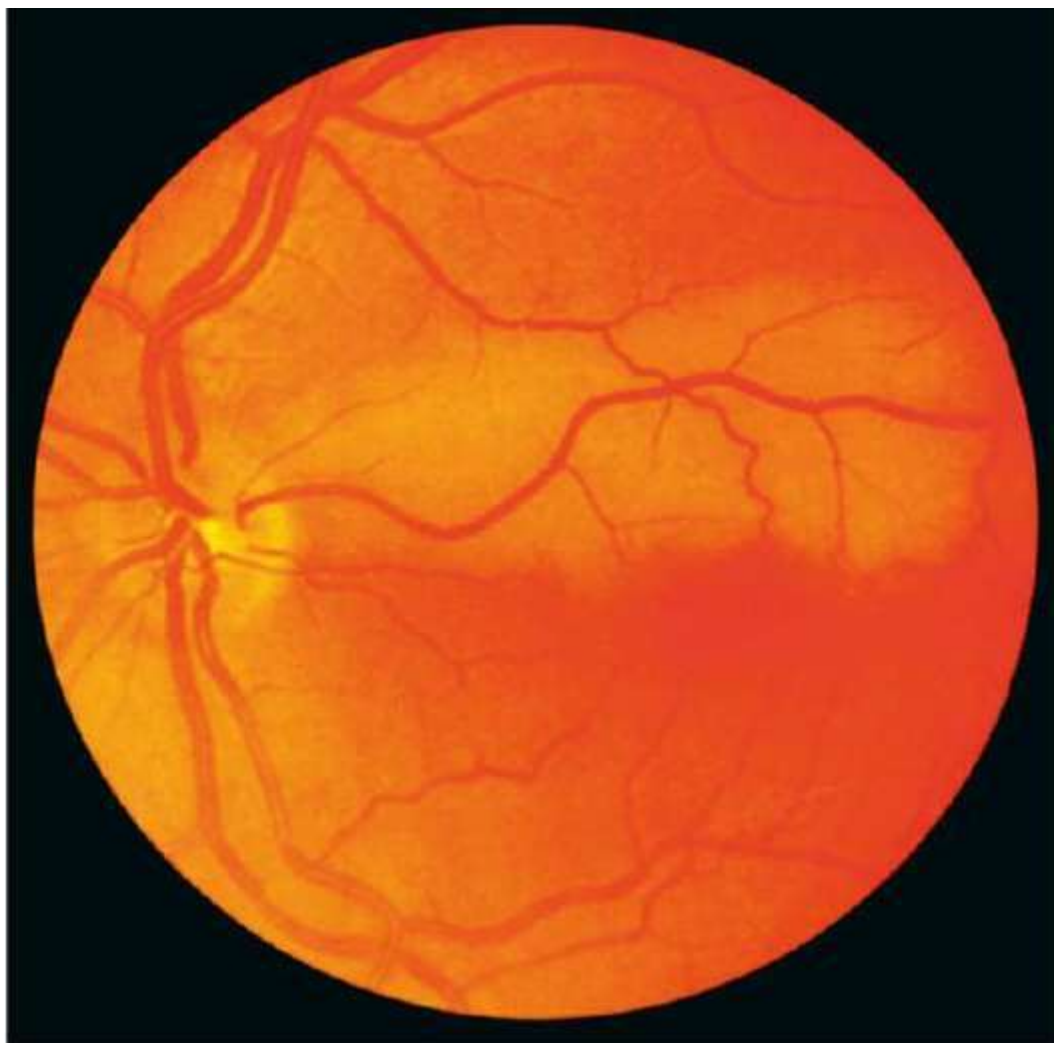


Рис. 4-88. Окклюзия цилиоретинальной артерии.

Глава 5. Ангиоматозы сетчатки

Этиология

К ангиоматозам сетчатки относится группа врождённых сосудистых заболеваний, в частности наружный экссудативный ретинит Ко-атса, микроаневризмы Лебера, болезнь Гип-пеля-Линдау и идиопатические парафовеальные телеангиэктазии.

БОЛЕЗНЬ КОАТСА

Болезнь Коатса является следствием аномалии сосудов сетчатки. В основном распространена у лиц молодого возраста. Чаще болеют мужчины (78 %). Как правило, заболевание локализуется в одном глазу. Двустороннее поражение отмечается лишь в 10 % случаев. Возможно развитие заболевания в возрасте от 8 до 10 лет (ювенильная форма), в возрасте от 40 до 60 лет отмечается сенильная форма, которая может сочетаться с гиперхолестеринемией.

Диагностика

Основными методами диагностики являются офтальмоскопия и ФАГД.

Клиника

Заболевание характеризуется патологией сосудов сетчатки и массивным отложением твёрдого экссудата в сетчатке и субретинальном пространстве. Обычно изменения

БОЛЕЗНЬ ГИППЕЛЯ-ЛИНДАУ

Болезнь Гиппеля-Линдау обозначается как ту-морообразная ретинальная ангиома. В некоторых случаях эта патология сочетается с поражением мозжечка. Болезнь передаётся по аутосомно-доминантному типу наследования с неполной пенетрацией. Проявляется в любом возрасте - от раннего детства до 60 лет.

Клиника

Ангиома формируется во внутренней части сетчатки и по мере роста занимает всю её толщину. При значительном росте ангиомы питающие её сосуды увеличиваются и располагаются на всём протяжении от ангиомы до диска зрительного нерва. Сосуды, преимущественно вены, резко расширены и штопорообразно извиты. Развиваются ишемия сетчатки, интравитреальный отёк, кистозная дегенерация центральной зоны сетчатки, появляются кровоизлияния. Возможна экссудативная отслойка сетчатки (рис. 5-12-5-16).

Лечение

Лечение заключается в разрушении ангиоматозного узла и питающих сосудов с помощью лазерной коагуляции, криопексии или диатермокоагуляции.

Литература

1. Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 155-175.

2. Tasman W. Eales' disease, Coats disease and Lebers' military aneurysms// Current diagnosis and

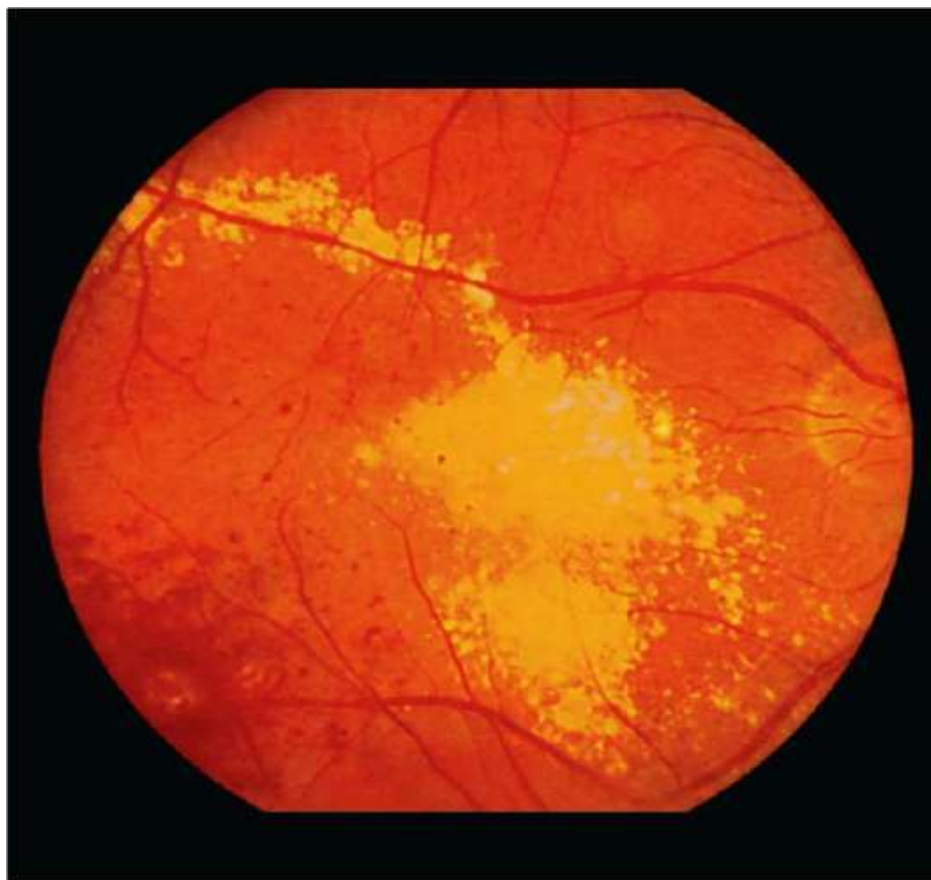


Рис. 5-1. Центральный экссудативный ретинит Коатса с отложениями твёрдого экссудата в центральной зоне глазного дна и геморрагиями.



Рис. 5-2. Экссудативный ретинит Коатса. Массивные интра- и субретинальные отложения экссудата в зоне аномальных сосудов на средней периферии глазного дна.



Рис. 5-3. ФАГД. Артерио-венозная фаза. Телеангиэкта-зии, микроаневризмы в парацентральной зоне глазного дна у больного с центральным ретинитом Коатса.

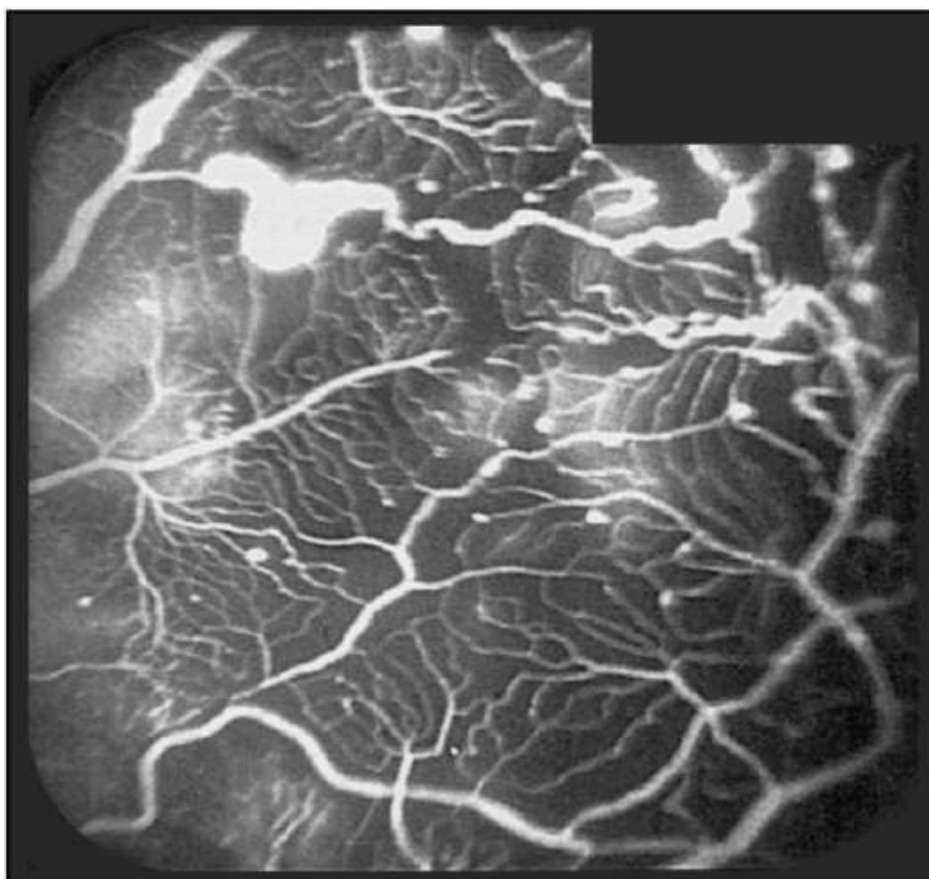


Рис. 5-4. Экссудативный ретинит Коатса. ФАГД. Поздняя фаза. Мешотчатые макроаневризмы, телеангиэктазии, расширенные интравитреальные сосуды на средней периферии глазного дна.

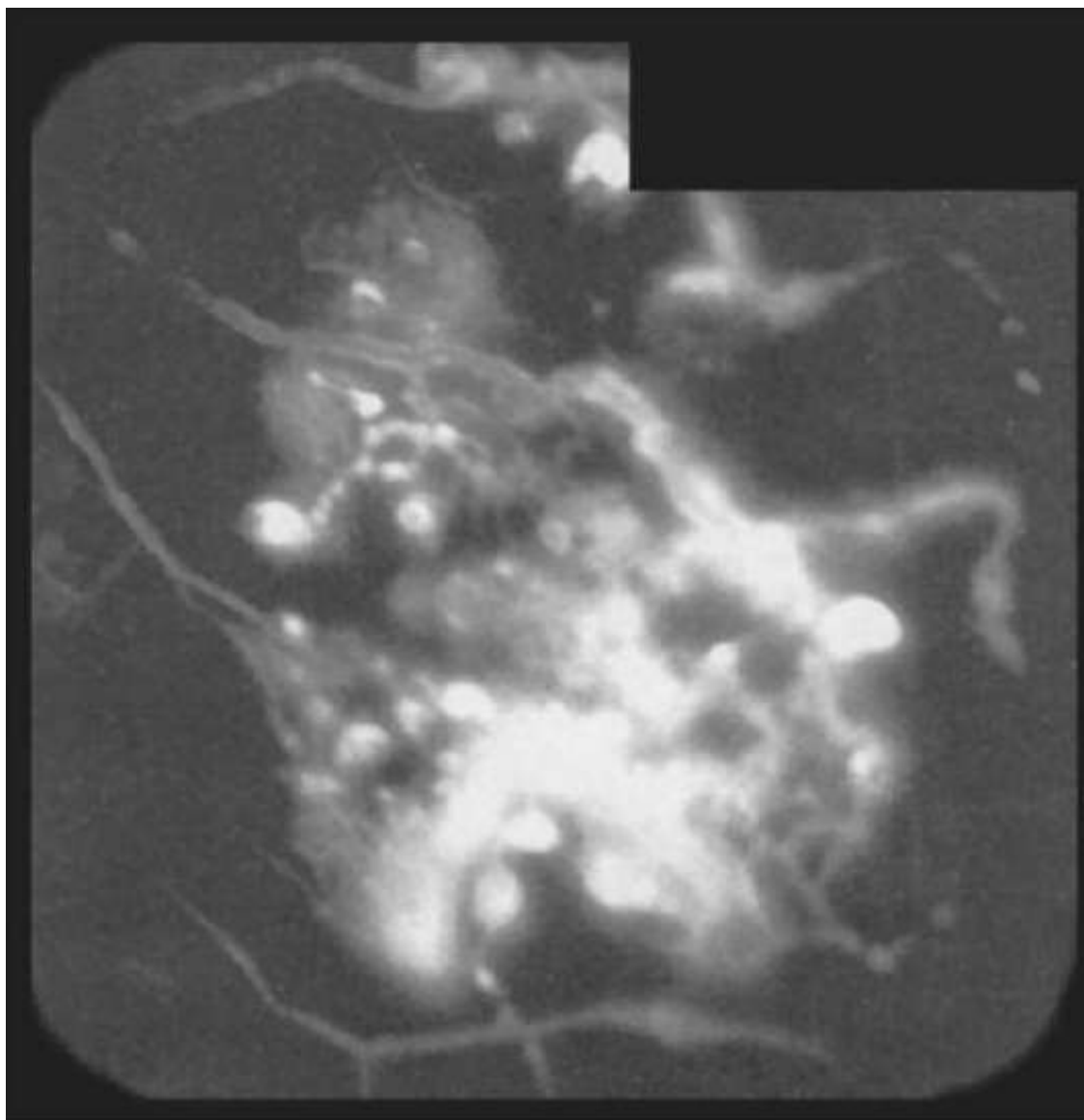


Рис. 5-5. ФАГД больного с ретинитом Коатса. Поздняя фаза. Экстравазальная флюоресценция сетчатки в зоне аномальных сосудов, обусловленная повышенной проницаемостью сосудистой стенки, микро- и макроаневризмы, дилатация артерий и вен. Ишемические зоны сетчатки.

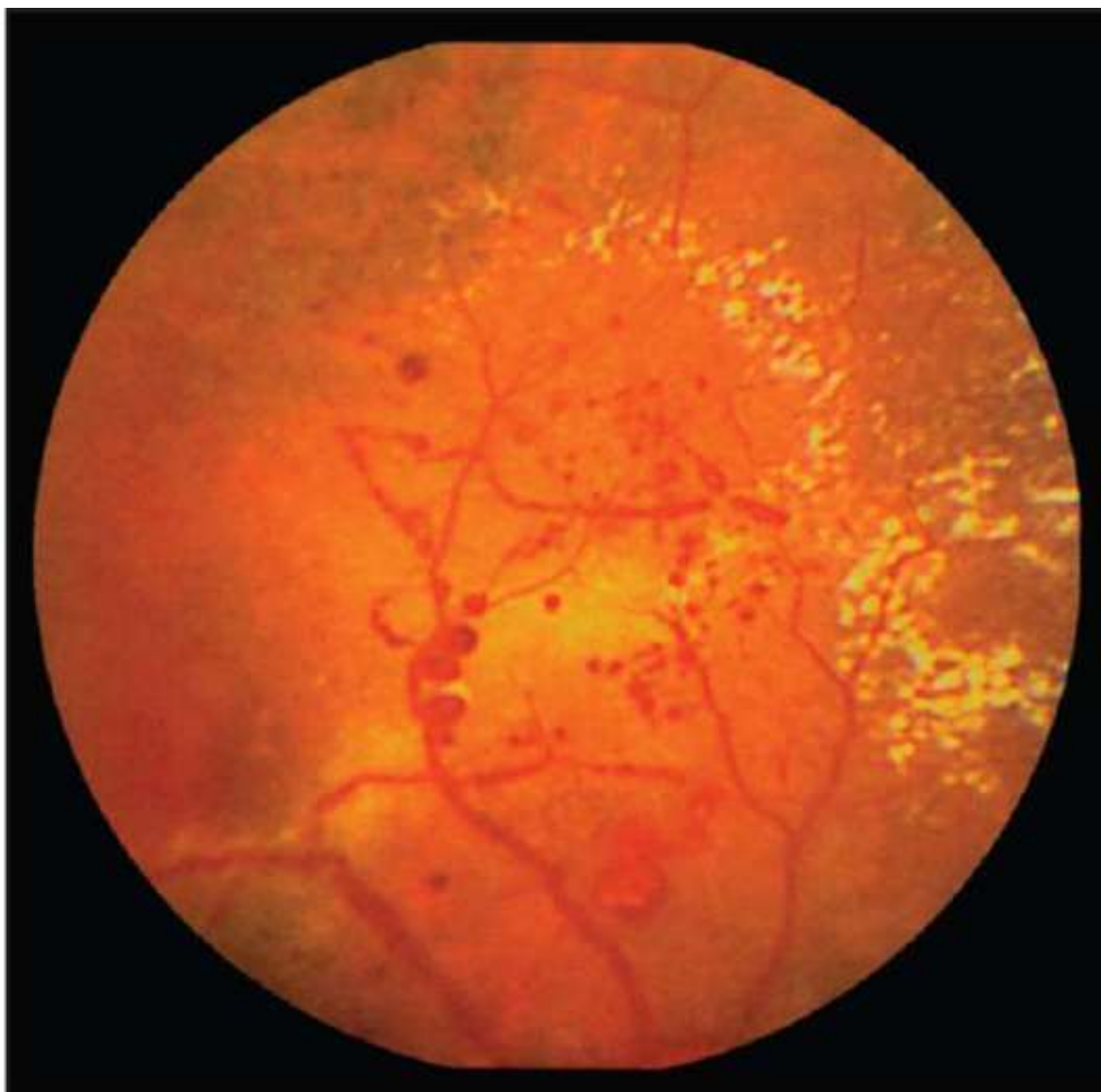


Рис. 5-6. Микроаневризмы Лебера.

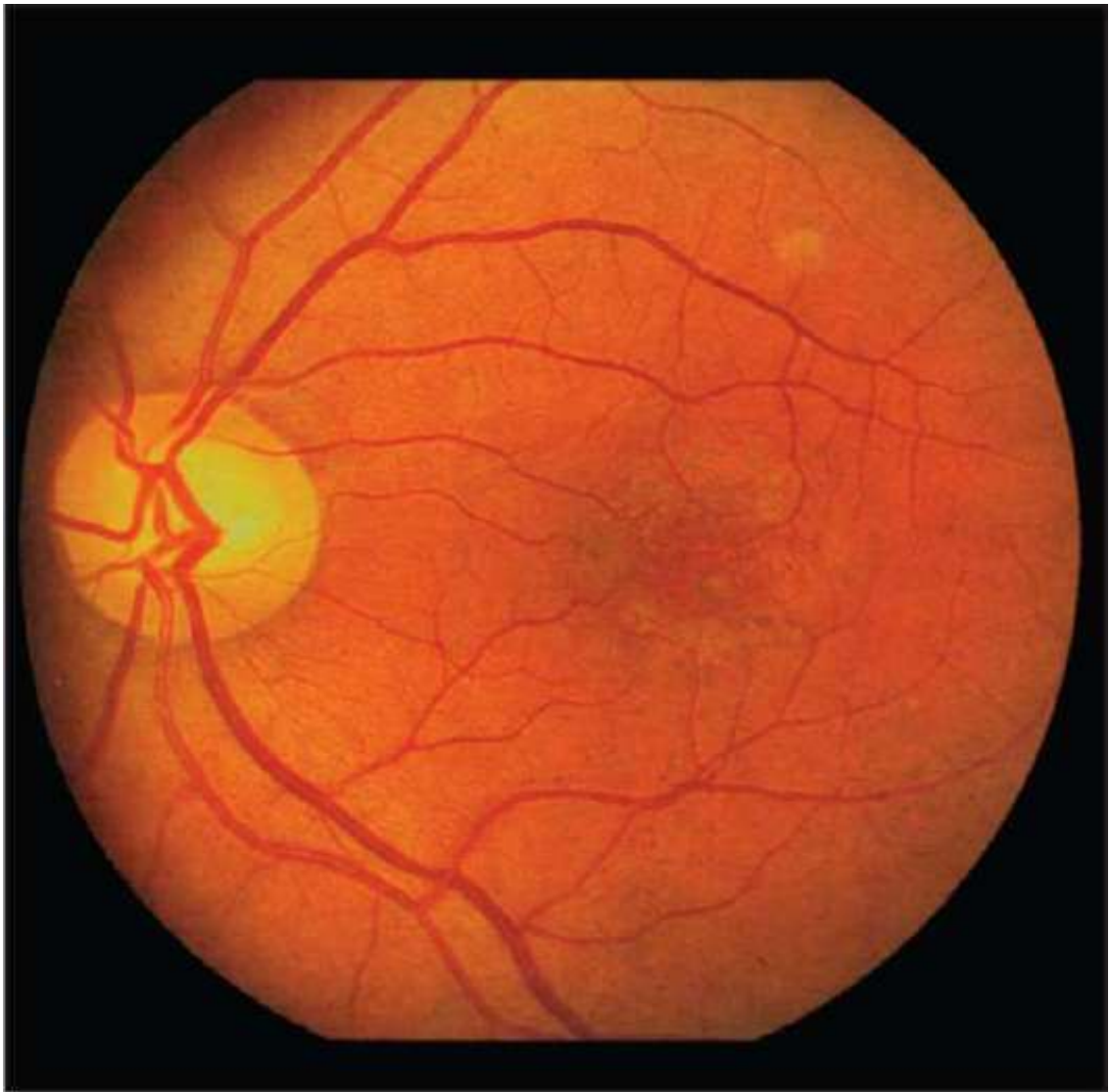


Рис. 5-7. Парафовеальные телеангиэктазии.



Рис. 5-8. Парафовеальные телеангиэктазии с перифо-кальным отложением твердого экссудата.

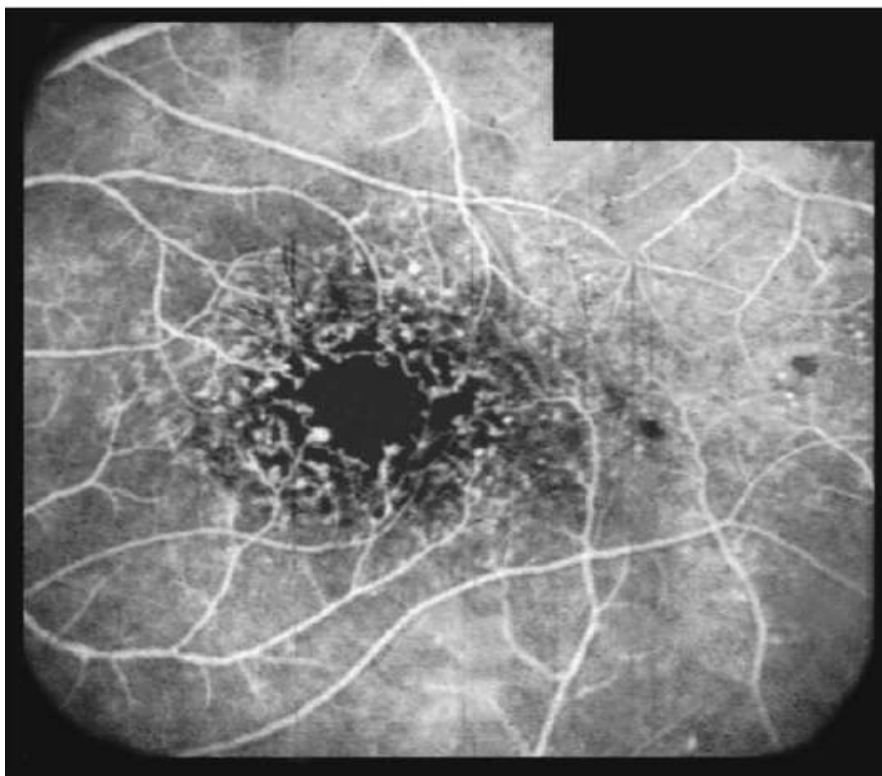


Рис. 5-9. ФАГД. Артериальная фаза. Парафовеальные телеангиэктазии, расширенная интратретиальная сосудистая сеть, мелкие ишемические зоны сетчатки.



Рис. 5-10. ФАГД того же больного, что на рис. 5-8. Поздняя фаза. Гиперфлюоресценция кистовидного отёка макулы.

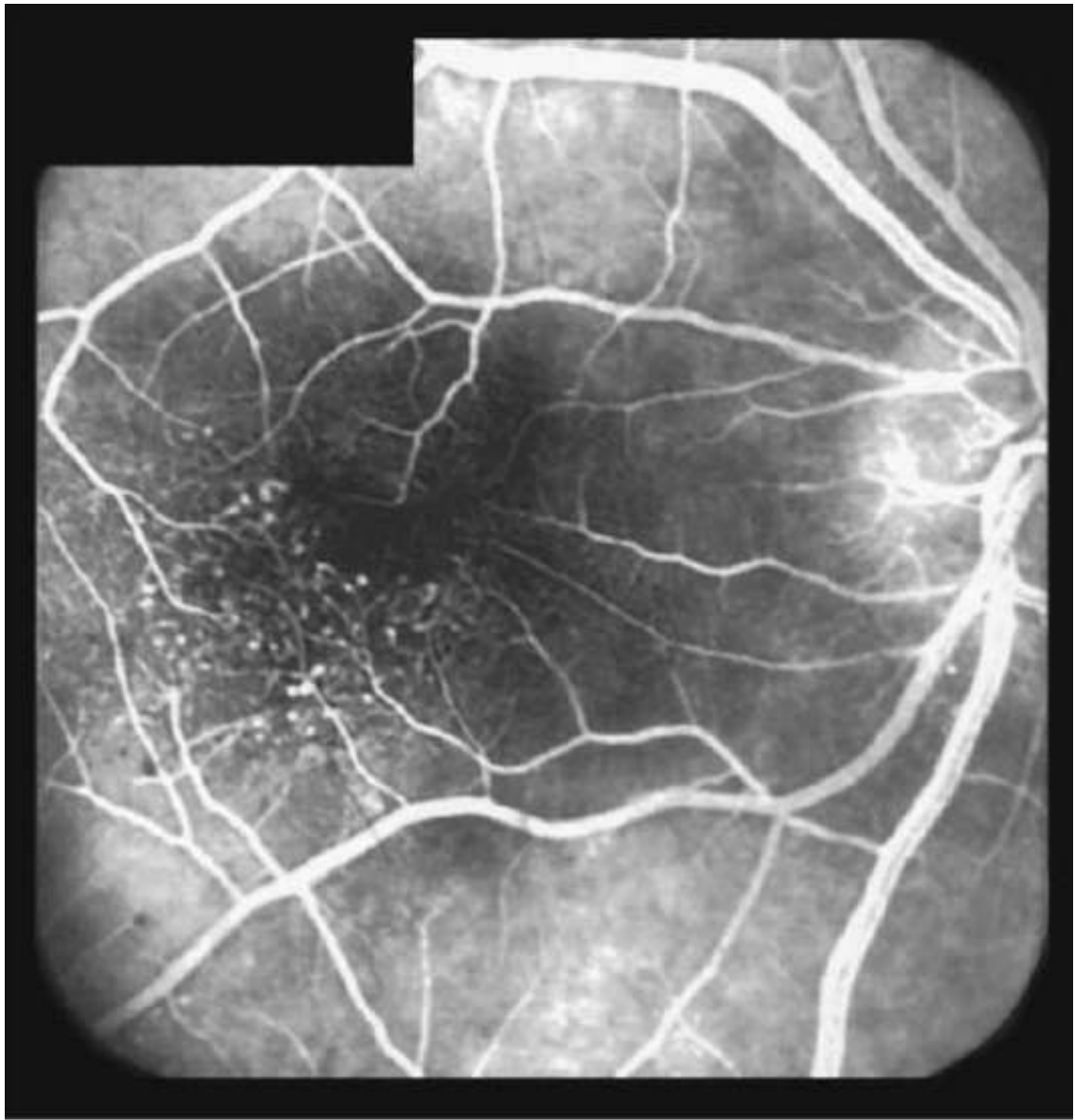


Рис. 5-11. ФАГД. Артериовенозная фаза. Парафовеальные телеангиэктазии, аваскулярная зона расширена за счёт окклюзии концевых капилляров.

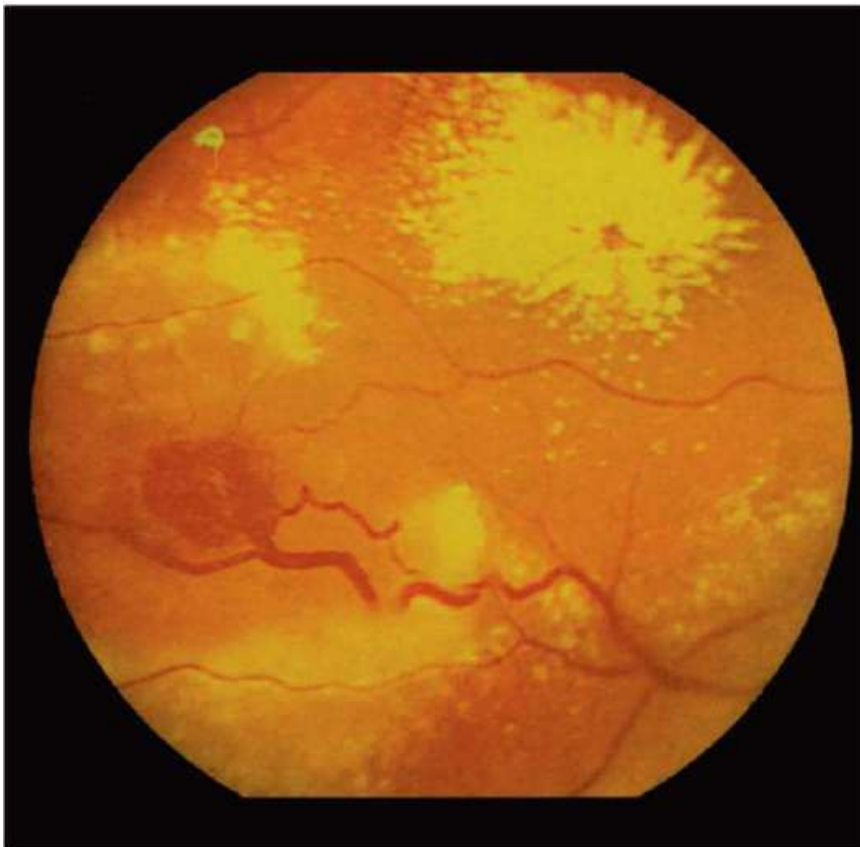


Рис. 5-12. Ангиоматозный узел на средней периферии глазного дна с отёком и массивным отложением экссудата на сетчатке.



Рис. 5-13. Первый этап лазерной коагуляции сетчатки вокруг ангиоматозного узла и экссудативной отслойки нейроэпителия.



Рис. 5-14. Ангиоматозный узел с элементами рубцевания, его приводящий и отводящий сосуды.



Рис. 5-15. Ангиоматозный узел. Контрастирование приводящего сосуда и отсутствие контраста в отводящем сосуде. ФАГД. Артериальная фаза.



Рис. 5-16. ФАГД того же больного, что на рис. 5-15. Поздняя фаза. Гиперфлюоресцирующий ангиоматоз-ный узел.

Глава 6. Патология макулярной области

ИНВОЛЮЦИОННАЯ ЦЕНТРАЛЬНАЯ ХОРИОРЕТИНАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ

Эта патология представляет собой хронический дистрофический процесс с преимущественным поражением хориокапиллярного слоя мембраны Бруха и пигментного эпителия. По данным статистики, инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия (ЦХРД) является ведущей причиной потери центрального зрения во второй половине жизни у населения развитых стран. Тяжесть заболевания обусловлена центральной локализацией процесса и, как правило, двусторонним поражением.

Этиология

В этиологии инволюционной ЦХРД много неясных моментов. По последним данным, заболевание считается генетически детерминированным с аутосомно-доминантным типом наследования.

Патогенез

Началом дистрофического процесса служит появление друз в центральной и парацентральной зонах сетчатки. Друзы представляют собой скопление коллоидного вещества между мембраной Бруха и пигментным эпителием. Друзы могут быть твёрдыми

и мягкими. Первые оставляют после себя зоны атрофии пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя. Вторые могут приводить к экссудативной отслойке пигментного эпителия, а затем нейроэпителия (рис. 6-1, 6-2).

Дальнейшее развитие процесса сопровождается появлением субретинальной неоваскуляризации и переходом заболевания в экссудативно-геморрагическую стадию. В последующем возможны резорбция геморрагии и развитие фиброзной рубцовой ткани.

Диагностика

В большинстве случаев диагностика не представляет трудностей и основывается на данных

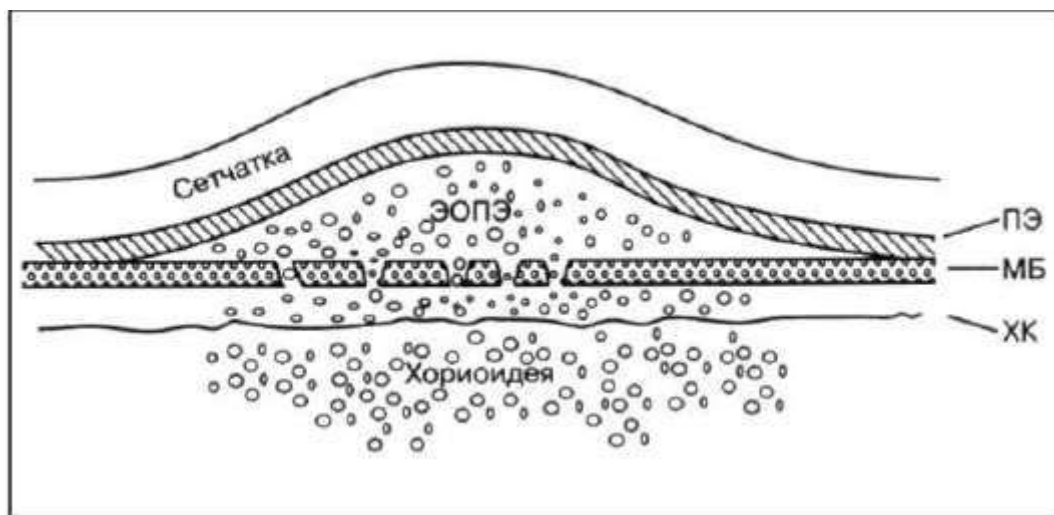


Рис. 6-1. Отслойка пигментного эпителия (схематично). ПЭ - пигментный эпителий; МБ - мембрана Бруха; ЭОПЭ - экссудативная отслойка пигментного эпителия; ХК - хориокапилляры.

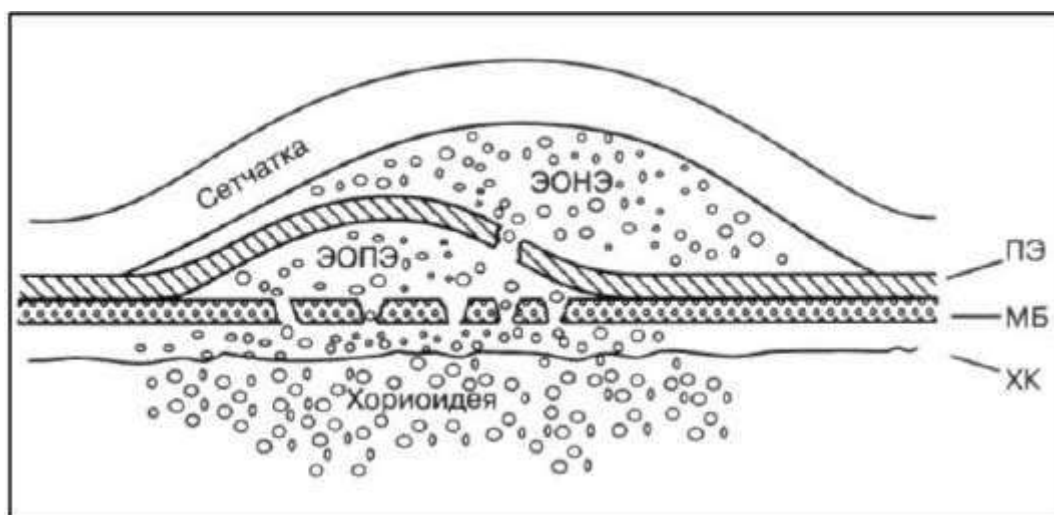


Рис. 6-2. Отслойка пигментного эпителия с серозной отслойкой нейроэпителия. ПЭ - пигментный эпителий; МБ - мембрана Бруха; ЭОНЭ - экссудативная отслойка нейроэпителия; ЭОПЭ - экссудативная отслойка пигментного эпителия; ХК - хориокапилляры офтальмоскопии и ФАГД и оптической компьютерной томографии (ОКТ).

Классификация ЦХРД

Классификация строится в основном на этапах развития дистрофического процесса. Выделяют 3 формы заболевания.

I. Неэкссудативная форма: ретинальные друзы, дефекты пигментного эпителия, перераспределение пигмента, атрофия пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя.

II. Экссудативная форма:

1) стадия экссудативной отслойки пигментного эпителия;

2) стадия экссудативной отслойки нейроэпителия;

3) неоваскулярная стадия;

4) стадия экссудативно-геморрагической отслойки пигментного эпителия и нейроэпителия.

III. Рубцовая форма.

Клиника

Друзы офтальмоскопически представляют собой округлые или овальные светло-жёлтые субпигментные очажки. Их размеры различны, они могут быть точечными или сливными, с нечёткими границами. Друзы не вызывают снижения зрительных функций (рис. 6-3-6-8).

На флюоресцентных ангиограммах друзы начинают флюоресцировать на ранних фазах с угасанием флюоресценции в позднюю венозную фазу (рис. 6-9-6-12).

Клиническими проявлениями неэкссудативной формы ЦХРД наиболее часто становится атрофия хориокапиллярного слоя и пигментного эпителия (рис. 6-13, 6-14).

При экссудативной отслойке пигментного эпителия диагностируемый очаг округлой или овальной формы, с чёткими границами, лучше определяется при офтальмоскопии в отражённом свете. Зрительные функции снижены незначительно. На флюоресцентной ангиограмме при разрушении пигмента серозная жидкость в области отслойки пигментного эпителия рано прокрашивается контрастом, обуславливая очаг гиперфлюоресценции с чёткими границами (рис. 6-15, 6-16).

Экссудативная отслойка нейроэпителия не имеет чётких границ, возникает вследствие нарушения барьерной функции и разрушения связи клеток пигментного эпителия. Отмечается значительное снижение зрительных функций. На флюоресцентной ангиограмме в отличие от картины при отслойке пигментного эпителия наблюдается медленное прокрашивание транссудата без чётких границ (рис. 6-17-6-20).

Развитие субретинальной неоваскулярной мембраны, скрытой под экссудатом, не всегда удаётся диагностировать. Однако существует ряд офтальмоскопических симптомов, позволяющих предположить неоваскуляризацию. Среди них изменение цвета отслойки нейроэпителия (грязно-серый или слегка зеленоватый оттенок), появление перифокальной геморрагии и отложение твёрдого экссудата. Большую роль в диагностике субретинальной неоваскуляризации играет ФАГД и оптическая когерентная томография (ОКТ). Субретинальная неоваскулярная мембрана определяется на ранних фазах в виде кружева или колеса велосипеда. На поздних фазах в области неоваскуляризации отмечается длительная яркая экстравазальная гиперфлюоресценция (рис. 6-21, 6-22). Разрыв новообразованных сосудов ведёт к субпигментным или суб-ретинальным кровоизлияниям (рис. 6-23-6-27). В редких случаях возможен прорыв кровоизлияния в стекловидное тело с развитием гемофтальма. Рубцовая форма характеризуется развитием фиброзной ткани с образованием рубца (рис. 6-28). Лечение

При *неэкссудативной* форме назначают дезагреганты и сосудорасширяющие средства, антиоксиданты и препараты черники, показана стимуляция сетчатки низкоэнергетическим лазерным излучением. При *экссудативной* форме применяется

дегидратационная терапия (местная и общая) и лазерная коагуляция сетчатки в центральной зоне. При наличии субретинальной неоваскулярной мембраны возможна фотодинамическая терапия и интравитреальное введение антиангиогенных препаратов (авастин, люцентис).

Хирургические методы лечения направлены в основном на улучшение кровоснабжения заднего полюса глаза и включают различные виды реваскуляризирующих и вазореконструктивных операций. Ведутся разработки по пересадке клеток пигментного эпителия в задний полюс глаза. Приводятся сообщения о применении хирургического лечения, направленного на дислокацию макулы на область здорового пигментного эпителия.

Литература

1. *Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. Н, Бунин А. Я.* Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 176-182.

2. *Gass J. D.* Senile disciform macular degeneration// *Amer. J. Ophthalmol.* - 1967. - Vol. 63, № 3. - P. 617-629.

3. *Gass J. D.* Stereoscopic atlas of macular diseases. - St. Louis etc.: CV MosbyCo., 1977. - 411 p.

4. *Schats H., Burton T., Lawrence A., Maurice F.* Interpretation of fundus fluorescein angiography. -

St. Louis, 1978.

5. *Джек Дж. Кански.* Клиническая офтальмология, 2006.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕРОЗНАЯ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯ

Центральная серозная хориоретинопатия возникает преимущественно у молодых людей (чаще у мужчин) и проявляется образованием серозного отёка в центральной зоне глазного дна.

Этиология

Этиология заболевания не выяснена. Часто процесс начинается после эмоционального стресса, простудных или вирусных заболеваний.

Патогенез

Механизм экссудативной отслойки пигментного эпителия при этой патологии сводится к нарушению гемоциркуляции в макулярной и перипапиллярной зонах хориокапиллярного слоя. Вследствие этого значительно увеличивается проницаемость хориоидальных сосудов, что приводит к накоплению серозного экссудата между мембраной Бруха и слоем пигментного эпителия с отслойкой последнего.

Диагностика

Для диагностики и определения тактики лечения методом выбора является ФАГД, ОКТ.

Клиника

Субъективные симптомы складываются из метаморфозий, положительной центральной скотомы, микропсий и нерезкого снижения зрения.

Ведущим офтальмоскопическим признаком является серозная отслойка пигментного эпителия, которая представляет собой чётко ограниченный фокус округлой или овальной формы, более тёмного цвета, чем окружающая сетчатка, слегка проминирующий в

стекловидное тело. Фовеальный рефлекс, как правило, отсутствует. Сетчатка в зоне отслойки пигментного эпителия прозрачна. Когда отслойка пигментного эпителия сохраняется несколько недель, на задней поверхности сетчатки могут быть видны желтоватые или сероватые преципитаты. Типичными признаками центральной серозной хориопатии на флюоресцентной ангиограмме являются контрастирование отслойки пигментного эпителия в венозную фазу ангиограммы, наблюдаемое в 65 % случаев, а также наиболее яркий симптом - точка фильтрации в ранней фазе ангиограммы вследствие дефекта пигментного эпителия. Она не определяется лишь в редких случаях (рис. 6-29-6-34).

Заболевание, как правило, имеет благоприятный прогноз, и во многих случаях происходят спонтанная резорбция субретинальной жидкости и восстановление остроты зрения. Однако у 50 % пациентов заболевание рецидивирует вследствие появления новых точек фильтрации.

Осложнения

Рецидивы заболевания могут приводить к развитию вторичной дистрофии сетчатки, атрофии пигментного эпителия со стойким снижением зрения.

Лечение

На начальных этапах заболевания возможно назначение парабульбарных инъекций корти-костероидов и применения внутрь ингибиторов простагландинов (индометацин, найс, мовалис). Однако основным и наиболее эффективным методом лечения является лазерная коагуляция (прямая и непрямая). Непрямая лазерная коагуляция ограничивает отслойку пигментного эпителия в виде барьера, что способствует оттоку серозной жидкости в хориоидею, прямая непосредственно закрывает точку фильтрации.

Литература

1. Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. Н., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 176-182.
2. Fastenberg D., Oher R. Central serous chorio-dopathy in pregnancy// Arch. Ophthal. - 1983. - Vol. 101. - P. 1055-1063.
3. Gass J. D. Stereoscopic atlas of macular diseases. - St. Louis etc.: CV MosbyCo., 1977. - P. 20-26.
4. Джек Дж. Кански. Клиническая офтальмология, 2006.

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ РАЗРЫВЫ СЕТЧАТКИ

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез центральных разрывов сетчатки недостаточно изучены. Нередко они сочетаются с деструкцией стекловидного тела и центральной хориоретинальной дистрофией (рис. 6-35).

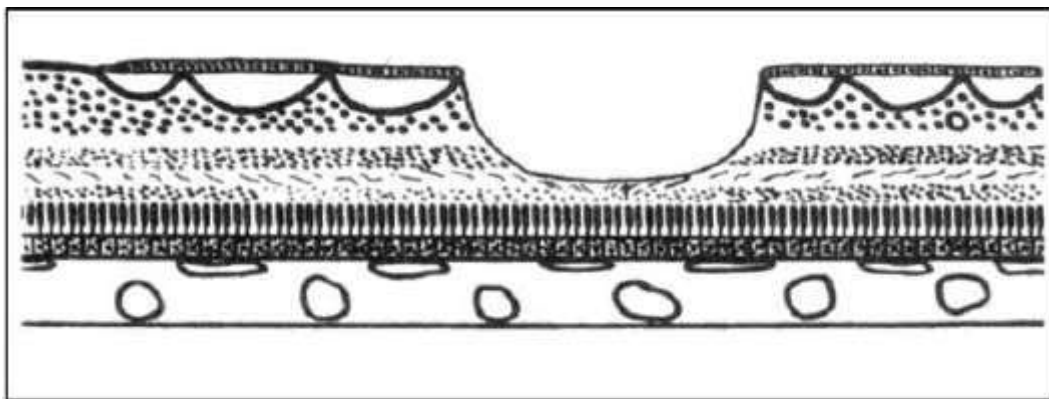
Диагностика

Основывается на данных офтальмоскопии, ФАГ и ОКТ.

Клиника

Разрывы сетчатки могут быть полными или ла-меллярными в зависимости от того, имеется повреждение всей сетчатки или лишь отдельных её слоев. Заболевание развивается у людей пожилого возраста, причём чаще страдают женщины. Зрение снижается постепенно, в течение 1-2 лет. В 12 % случаев разрывы имеются на обоих

глазах. Макулярные разрывы формируются в парном глазу на фоне дистрофических изменений сетчатки. Офтальмоскопическая картина достаточно характерна: округлый или овальный очаг в фовеальной области с чёткими границами. Размеры разрывов очень различны. На дне разрыва определяются деструкция пигментного эпителия и желтоватые точечные дистрофические очажки, представляющие собой скопления макрофагов с включениями пигмента. По краю разрыва сетчатка отёчна (по типу отслойки пигментного эпителия). К сопутствующей патологии относятся друзы сетчатки, эпиретинальные мембраны, изменения пигментного эпителия. Со временем макулярные разрывы претерпевают офтальмоскопические изменения, их диаметр может увеличиваться, уменьшаться или оставаться неизменным. На ранних стадиях ФАГД отмечается контрастирование в области макулярных разрывов (рис. 6-35-6-40).



Центральный разрыв сетчатки (схематично)

Лечение

Показана лазерная коагуляция аргоновым или криптоновым лазером с формированием кольца коагулятов, отступя на половину диска зрительного нерва от края разрыва. При полном центральном разрыве возможно также применения хирургического лечения - традиционной задней витрэктомии.

Литература

1. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 196-204.
2. Morgan C, Schatts H. Idiopathic macular holes' // Amer. J. Ophthal. - 1985. - P. 437-444.
3. Джек Дж. Кански. Клиническая офтальмология, 2006.

АНГИОИДНЫЕ ПОЛОСЫ СЕТЧАТКИ (СИНДРОМ ГРЕНБЛАД-СТРАНДБЕРГА)

Ангиоидные полосы являются своеобразным изменением глазного дна, офтальмоскопическая картина которого напоминает сосуды сетчатки. Полосы представляют собой линейные разрывы мембраны Бруха вследствие разрушения её эластического слоя, это довольно редкая патология. У большинства больных удаётся проследить связь с системными заболеваниями. Так, в 60 % случаев ангиоидные полосы сочетаются с псевдоксанто-мой эластика. Сочетание этих двух заболеваний известно как синдром Гренблад-Страндберга и связано с системным поражением эластических волокон кожи, чаще на шее, в подмышечных впадинах и на животе.

После 30-40 лет жизни у таких больных появляются жёлто-белые полосы на коже, обычно покрытые мелкими папулами.

Этиология

Заболевание генетически обусловлено, наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Клиника

Офтальмоскопически видны полосы, отличающиеся от остальной сетчатки по цвету. Цвет полос от сероватого до коричнево-красного. Они локализируются перипапиллярно, радиально к диску зрительного нерва, в центральной зоне и на средней периферии глазного дна, глубже сетчатки. Снижение центрального зрения определяется вовлечением макулярной области с формированием экссудативно-геморрагической отслойки нейроэпителия. Впоследствии в центре образуется рубец, захватывающий область фoveолы, что значительно снижает центральную

остроту зрения. Часто развивается субретиальная неоваскуляризация. Ранняя диагностика заболевания возможна при проведении ФАГД, при которой определяются зоны гиперфлюоресценции соответственно дефектам пигментного эпителия (рис. 6-41-6-46).

Лечение

Применяют антиоксиданты (эмоксипин, токоферол), в ряде случаев проводится лазерная коагуляция ангиоидных полос, направленных к макулярной области.

Литература

1. *Кацнельсон Л. А., Форофопова Т. И., Бунин А. Я.* Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 206-211.

2. *Reabody R., Warren H.* Angioid streaks in macula disease // Current diagnosis and management of chorioretinal diseases / Ed. F. L'Esperance. - St. Louis. - 1977. - P. 527-539.

СУБРЕТИНАЛЬНАЯ НЕОВАСКУЛЯРНАЯ МЕМБРАНА

Это нередкое осложнение различных заболеваний глазного дна, в первую очередь инволюционных центральных хориоретинальных дистрофий, ангиоидных полос сетчатки, токсоплазмозного хориоретинита, вторичных поствоспалительных дистрофий сетчатки, осложнённой миопии. В отдельных случаях субретиальная неоваскулярная мембрана может быть идиопатической.

Патогенез

При образовании субретиальной неоваскулярной мембраны через дефекты в мембране Бруха (разрывы, трещины) происходит врастание хориоретинальных капилляров в субпигментное или субретиальное пространство.

Диагностика

Основные диагностические методы - офтальмоскопия и ФАГД, оптическая когерентная томография.

Клиника

Клинически на глазном дне субретиальная неоваскулярная мембрана проявляется в виде округлого или овального фокуса сероватого или серовато-зеленоватого цвета, чаще окаймлённого пигментом, перифокальной геморрагией или локальной отслойкой пигментного эпителия. Флюоресцеинангиографическая картина на ранних фазах имеет вид кружева или колеса велосипеда, на поздних фазах переходит в сплошную сливающуюся гиперфлюоресценцию, что обусловлено экстравазальным выходом флюоресцеина через порозную стенку новообразованных сосудов. Если плотный

экссудат прикрывает суб-ретиальную неоваскулярную мембрану, то её детали на ранних фазах ФАГД не проявляются.

Разрыв новообразованных сосудов может приводить к суб-, интра- и преретинальным кровоизлияниям, экссудативно-геморрагической отслойке нейроретина, замещающейся впоследствии фибриноваскулярным рубцом (рис. 6-47-6-50).

Лечение

В единичных случаях наблюдается спонтанное рубцевание. Для ускорения процессов рубцевания можно назначать солкосерил или акто-вегин как местно в виде субконъюнктивальных инъекций, так и внутримышечно. При расположении субретиальной неоваскулярной мембраны парамакулярно, возможно проведение лазерной коагуляции, методика которой описана в разделе 10. При более центральном расположении неоваскулярной мембраны рекомендуется фотодинамическая терапия. В последнее время приводятся сообщения об успешном интравит-реальном введении антиангиогенных препаратов (авастин, лиценсис). Возможно совместно с фотодинамической терапией.

Литература

1. *Кацнельсон Л. А., Фороронова Т. И., Бунин. А. Я.* Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 188, 212.
2. *Gass J. D.* Stereoscopic atlas of macular diseases. - St. Louis etc.: CV MosbyCo., 1977.
3. *Джэк Дж. Кански.* Клиническая офтальмология, 2006.

ГЕОГРАФИЧЕСКАЯ ХОРИОПАТИЯ

Географическая хориопатия - прогрессирующие дегенеративные изменения хориоидальных сосудов. Патологию описывали под названиями «полосчатый хориоидит» (Kraffel, 1955);

«перипапиллярный геликоидный хориоретинит» (Franceschetti, 1962); «географическая хориопатия» (Hamilton, Bird, 1974).

Этиология и патогенез не изучены. Установлено, что заболевание не наследственное.

Диагностика

Ведущими в диагностике являются офтальмоскопия и ФАГД.

Клиника

Заболевание двустороннее, начинается в среднем возрасте с появления очагов атрофии хориокапиллярного слоя и пигментного эпителия в перипапиллярной зоне, постепенно распространяющихся к периферии глазного дна и по виду напоминающих географическую карту.

В поле зрения появляются дефекты, соответствующие зонам атрофии. Острота зрения снижается, если процесс захватывает макулярную область.

Типичную офтальмоскопическую картину могут давать твёрдые друзы сетчатки, также приводящие к атрофии хориокапиллярного слоя и пигментного эпителия, и многофокусные хориоретиниты, особенно токсоплазмозной этиологии. Однако при этом изменения чаще односторонние с самого начала заболевания и могут иметь различную локализацию на глазном дне (рис. 6-52).

Лечение

Эффективного лечения нет. Можно назначать длительные курсы сосудорасширяющей терапии.

Литература

1. *Franceschetti A.* A curious affection of the fundus oculi. Helicoid peripapillar chorioretinal degeneration. - *Docum. Ophthalm.* - 1962. - Vol. 16. - P. 81-110.
2. *Hamilton A. A. Bird:* Geographical choroidopathy. - *Brif. J. Ophthalm.* - 1974. - Vol. 58. - P. 784.

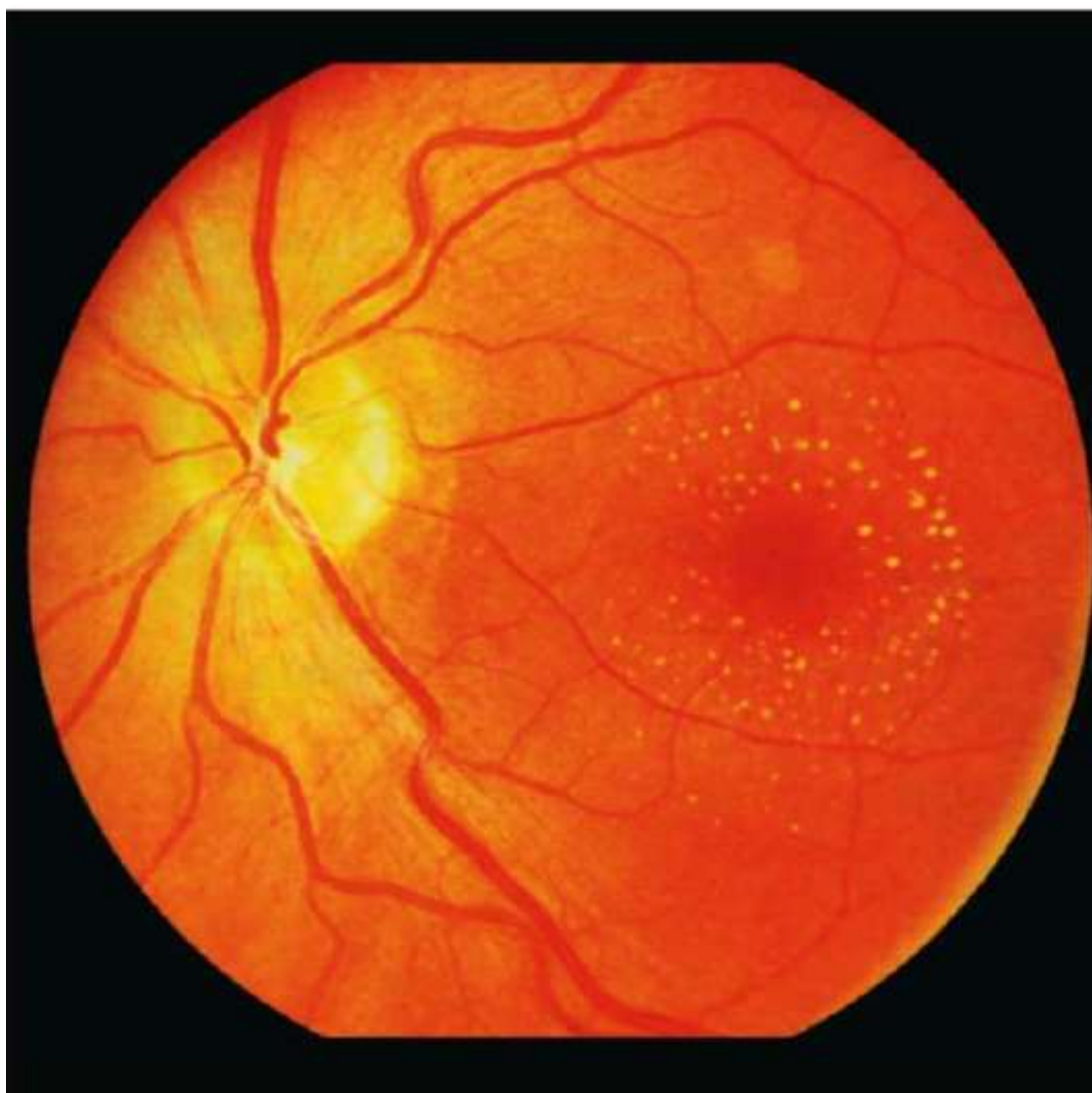


Рис. 6-3. Твёрдые друзы в парамакулярной области.

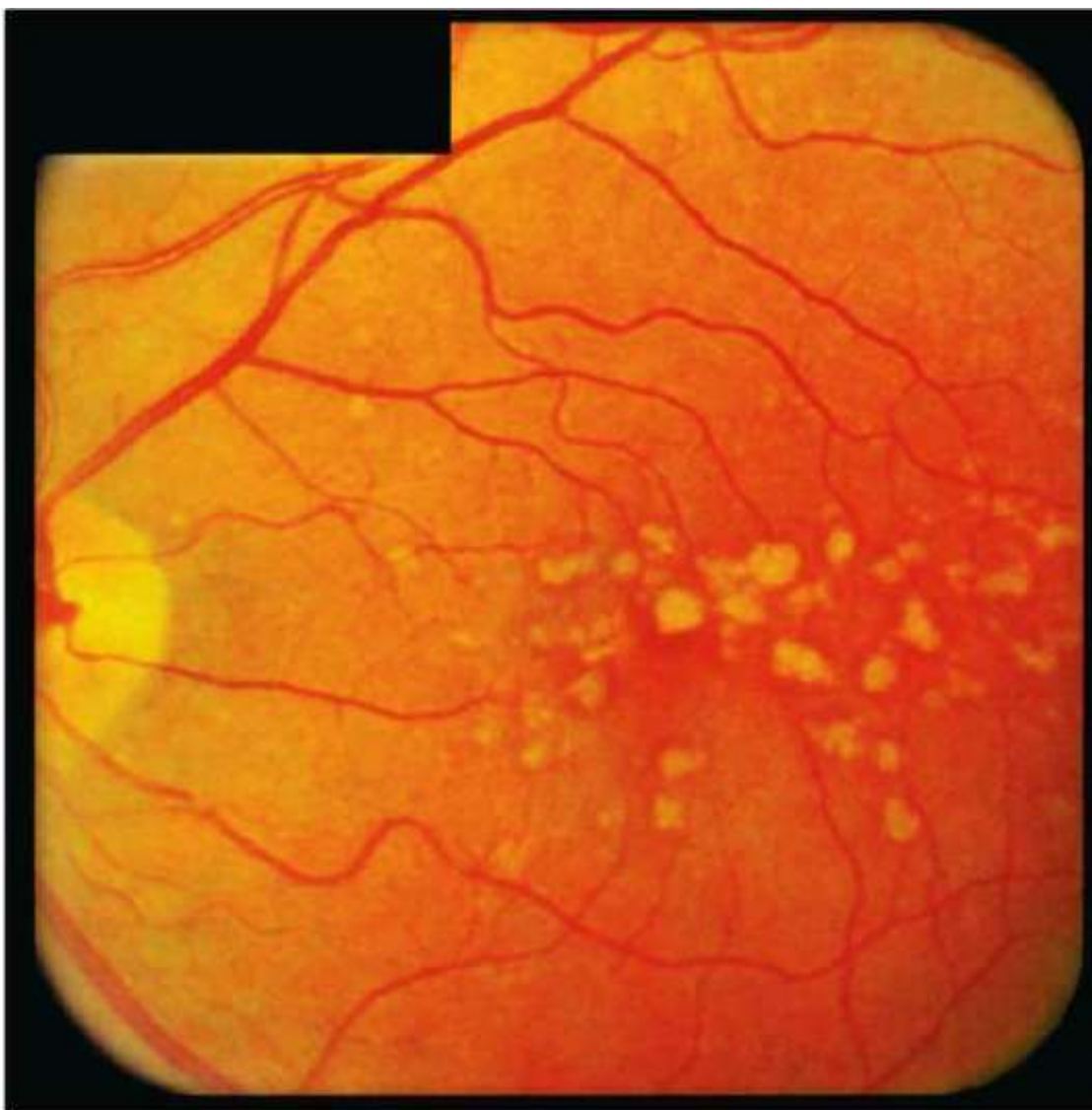


Рис. 6-4. Сливные друзы в макулярной области.



Рис. 6-5. Сливные друзы в макулярной и центральной зонах глазного дна.

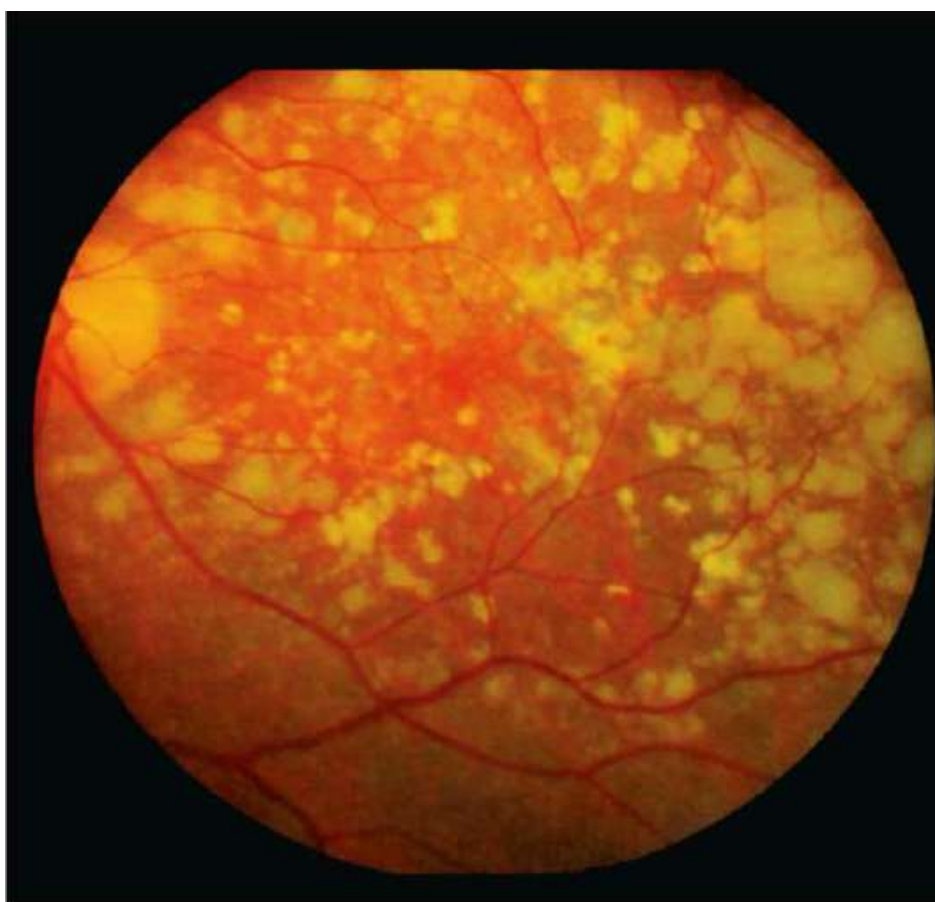


Рис. 6-6. Сливные друзы в центральной и парацент-ральной областях.



Рис. 6-7. Друзы с экссудативной отслойкой нейроэпителия.

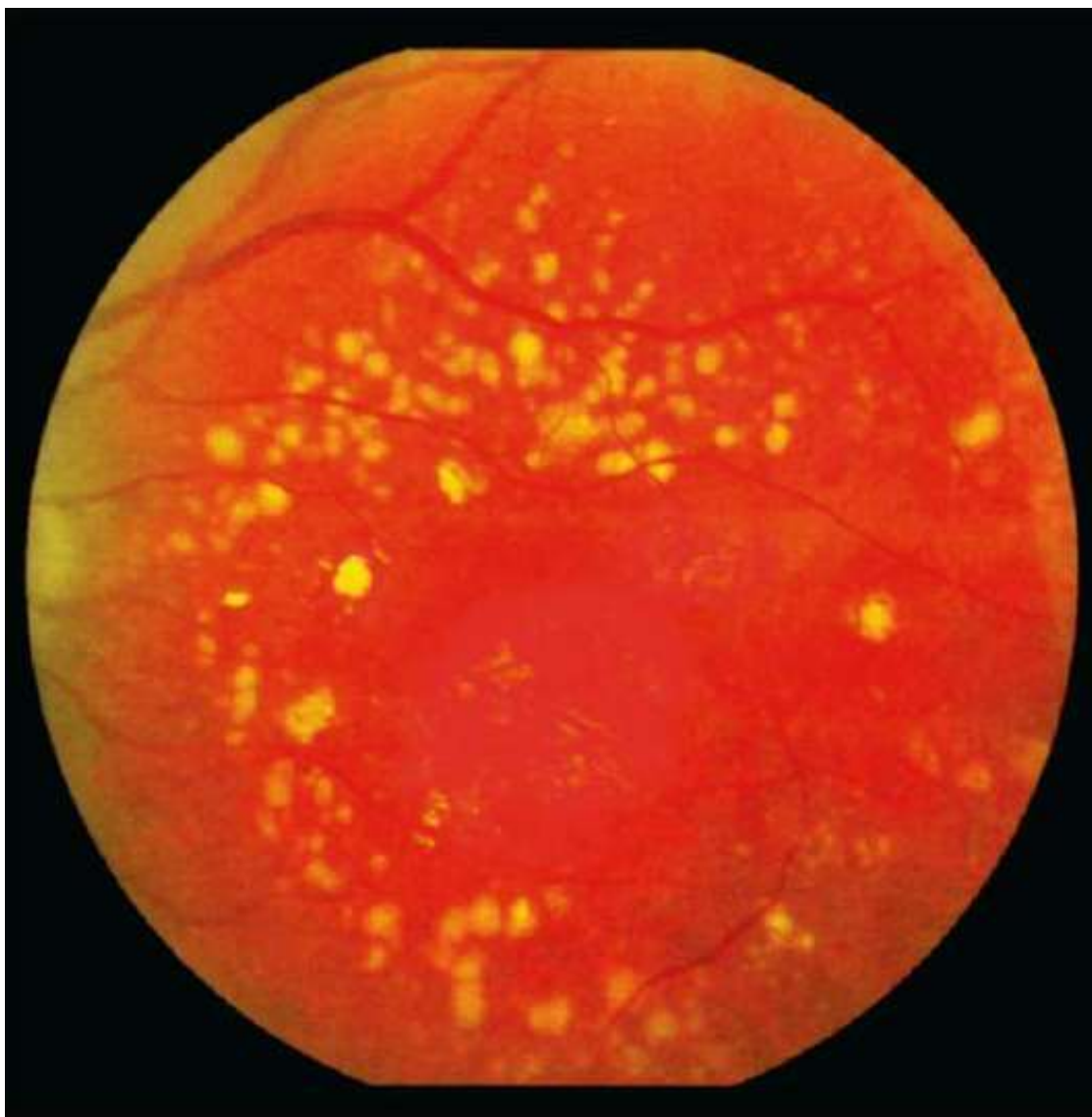


Рис. 6-8. Твёрдые друзы с атрофией пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя.

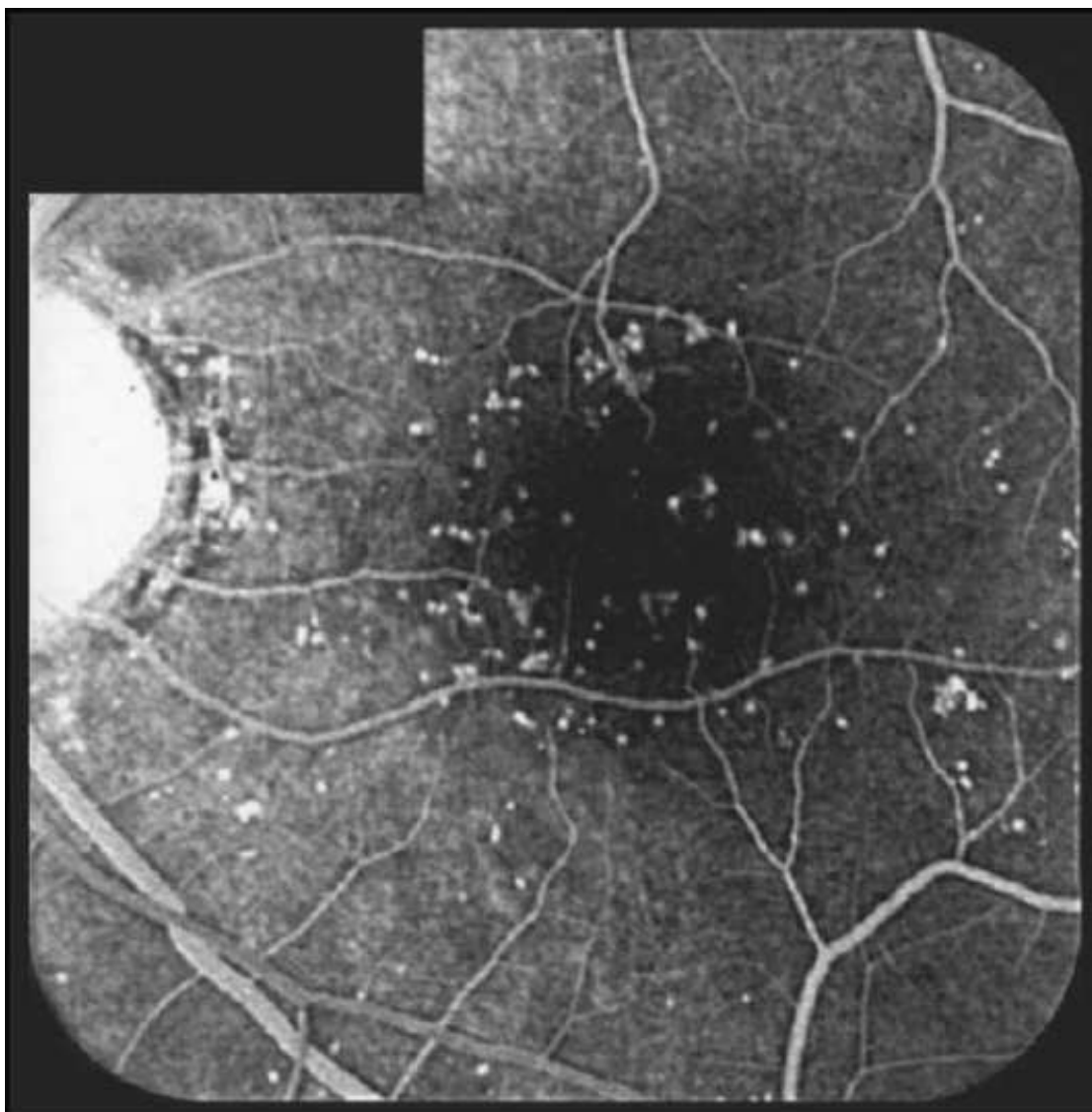


Рис. 6-9. ФАГД. Поздняя фаза. Флюоресценция твёрдых друз в центральной зоне глазного дна.



Рис. 6-10. ФАГД. Артерио-венозная фаза. Флюоресценция множественных твёрдых друз.

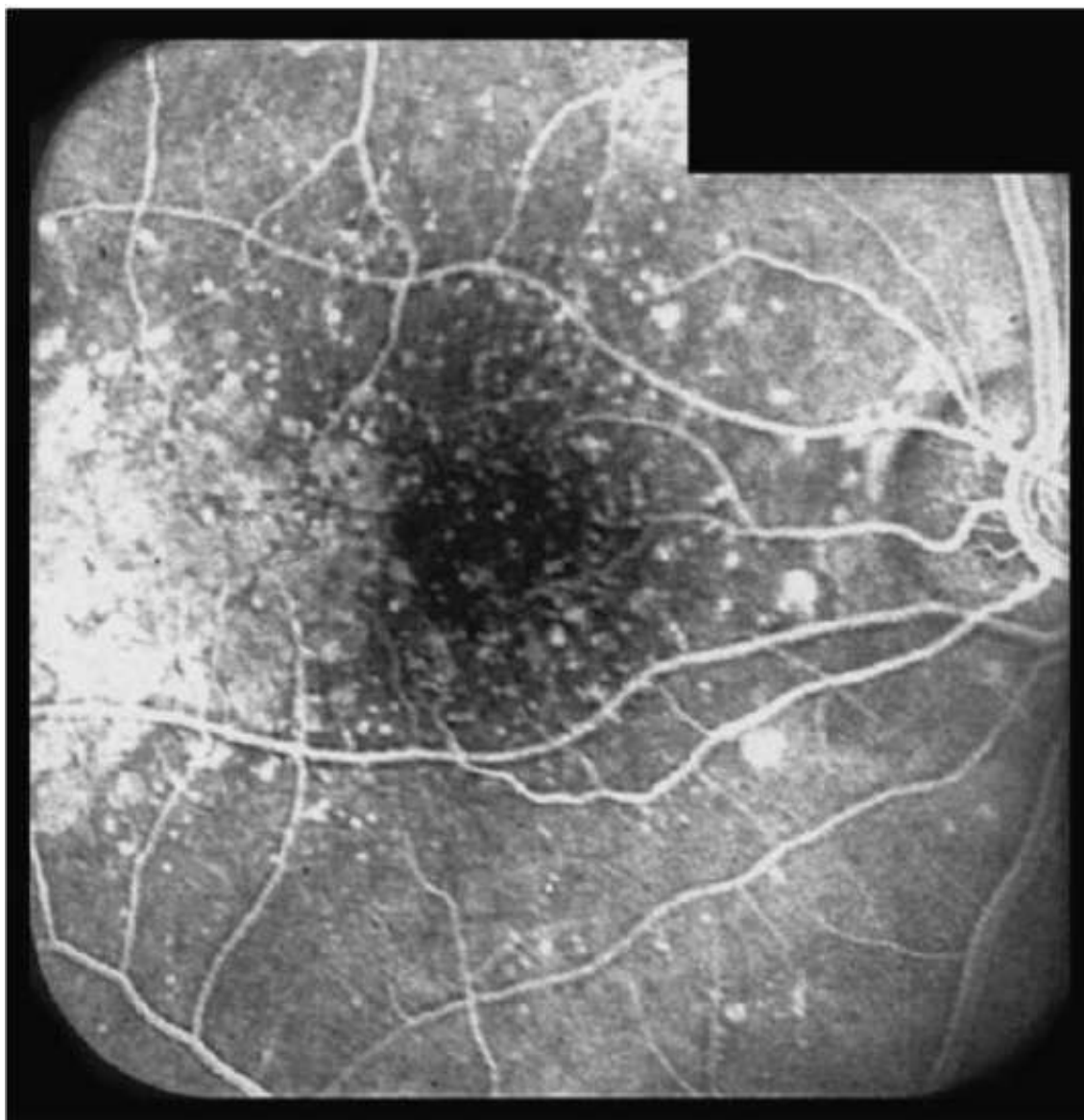


Рис. 6-11. ФАГД. Поздняя фаза. Флюоресценция сливных друз в центральной зоне глазного дна.

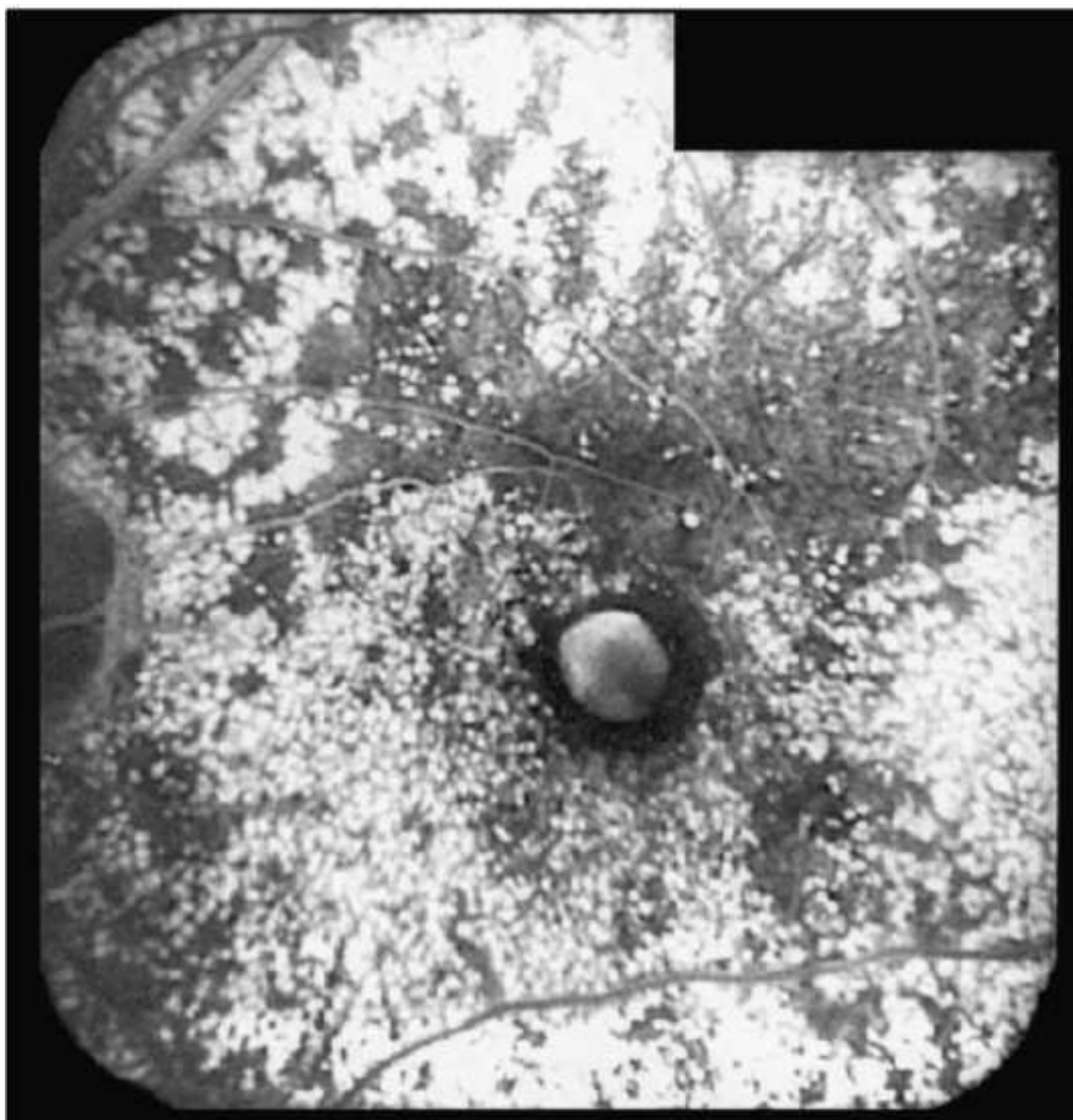


Рис. 6-12. ФАГД. Поздняя фаза. Гиперфлюоресценция множественных друз; гиперфлюоресценция субрети-нальной неоваскулярной мембраны в макулярной области с перифокальной гипофлюоресценцией сетчатки соответственно зоне геморрагии.



Рис. 6-13. Неэкссудативная форма ЦХРД.

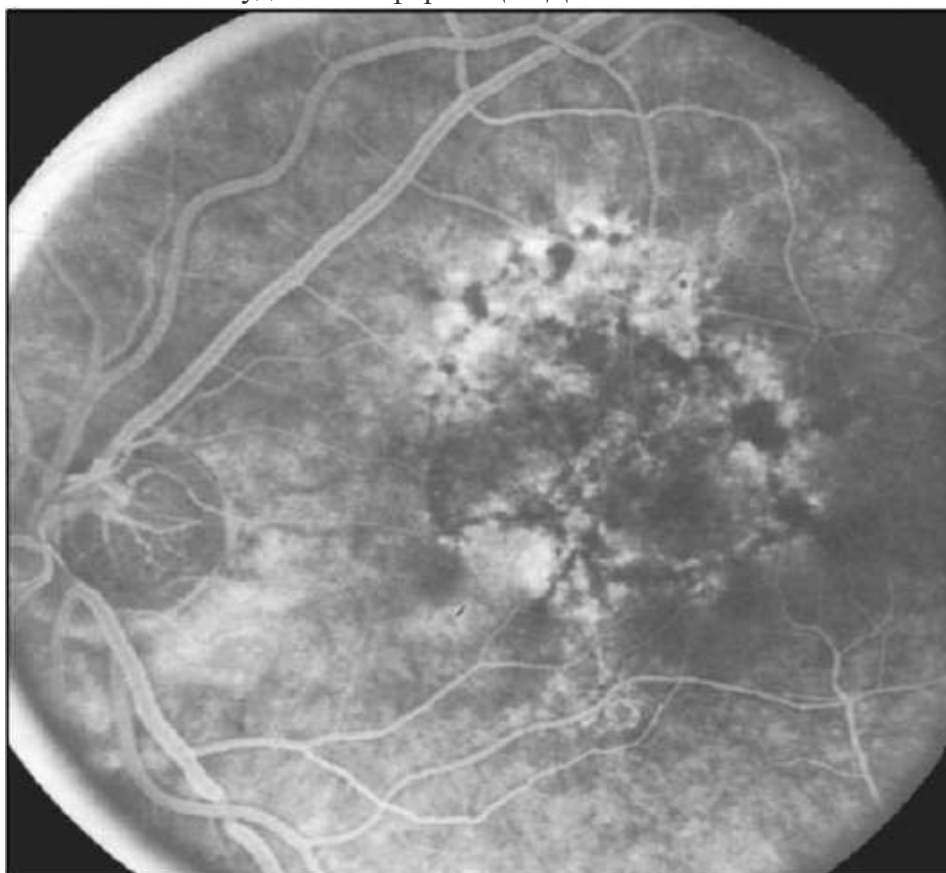


Рис. 6-14. ФАГД. Поздняя фаза. Неэкссудативная ЦХРД, зоны гипо- и гиперфлюоресценции обусловлены перераспределением пигмента.

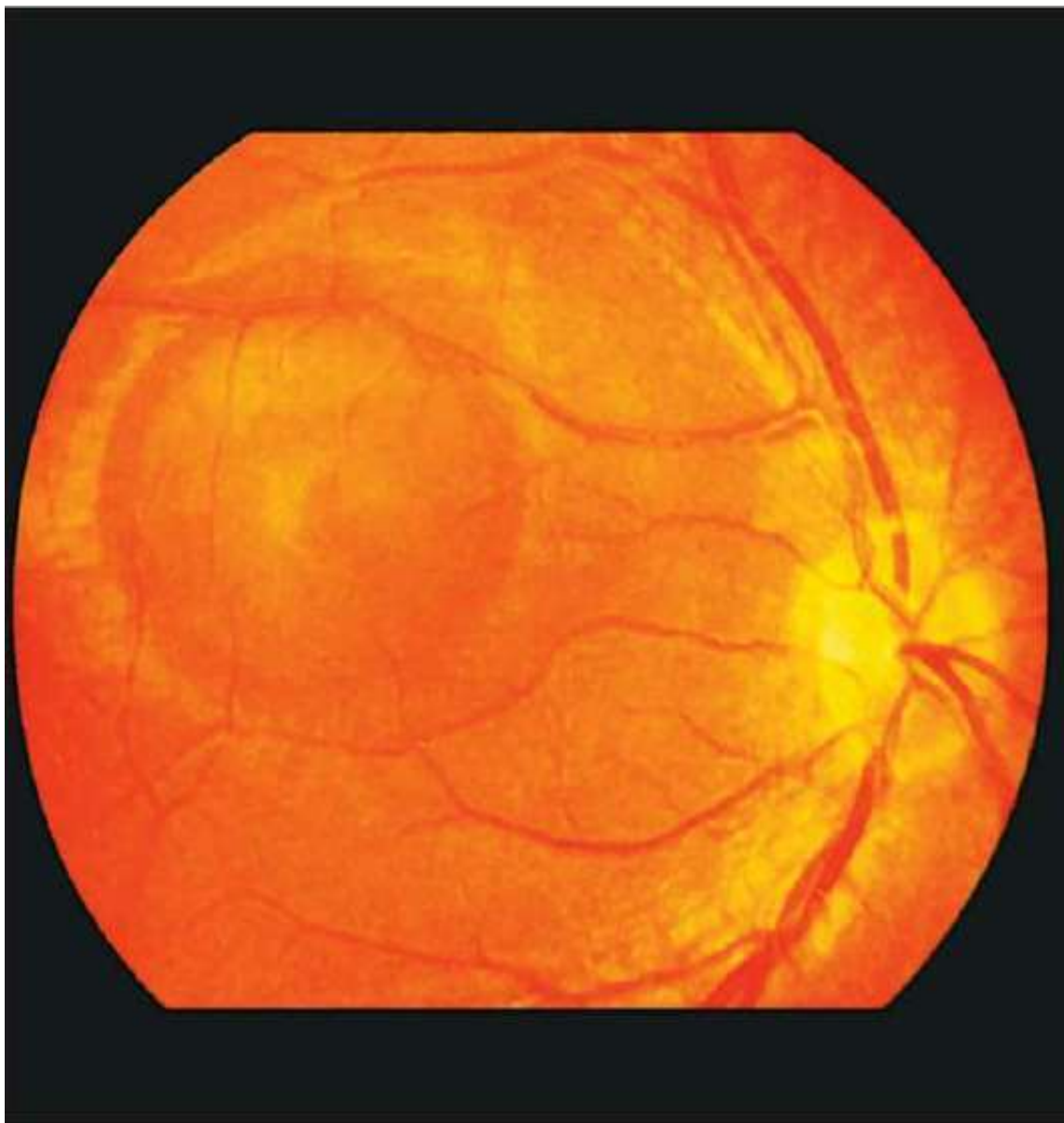


Рис. 6-15. Отслойка пигментного эпителия. Очаг округлой формы с чёткими границами в центральной зоне сетчатки.

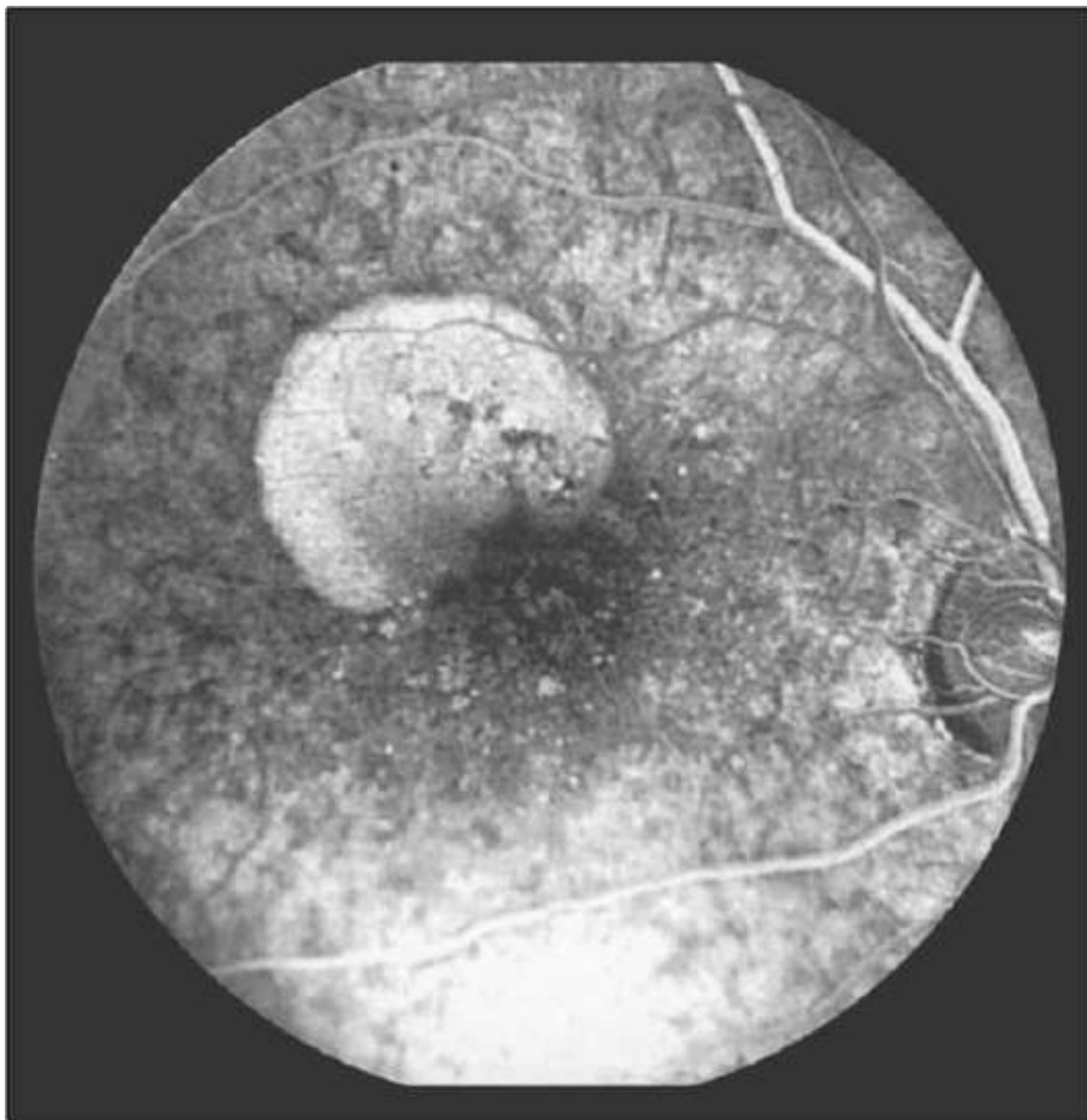


Рис. 6-16. ФАГД. Артерио-венозная фаза. Отслойка пигментного эпителия на фоне друз. Гиперфлюоресценция отслойки пигментного эпителия.

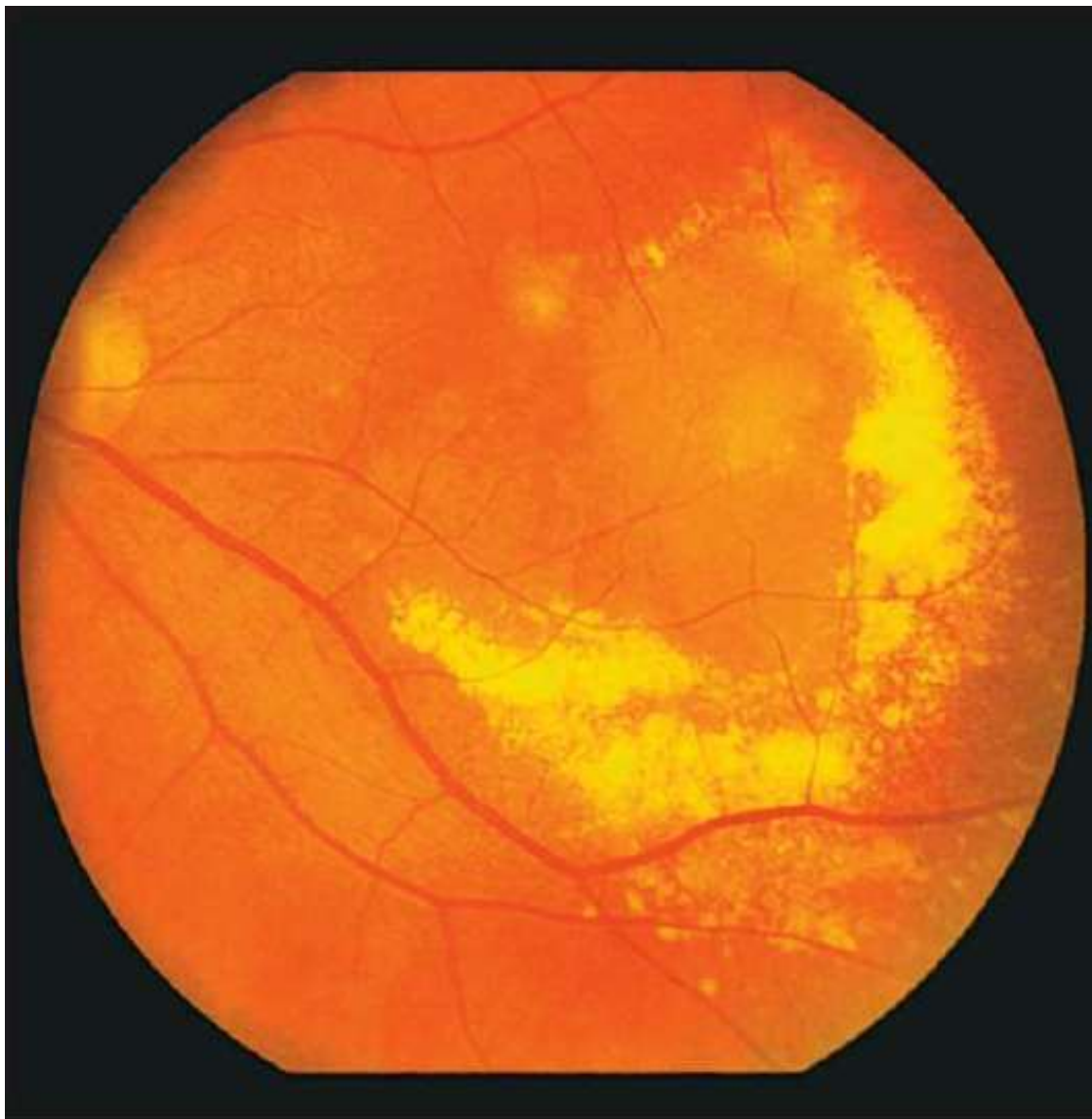


Рис. 6-17. Экссудативная отслойка нейроэпителия с отложениями твёрдого экссудата вокруг неё.

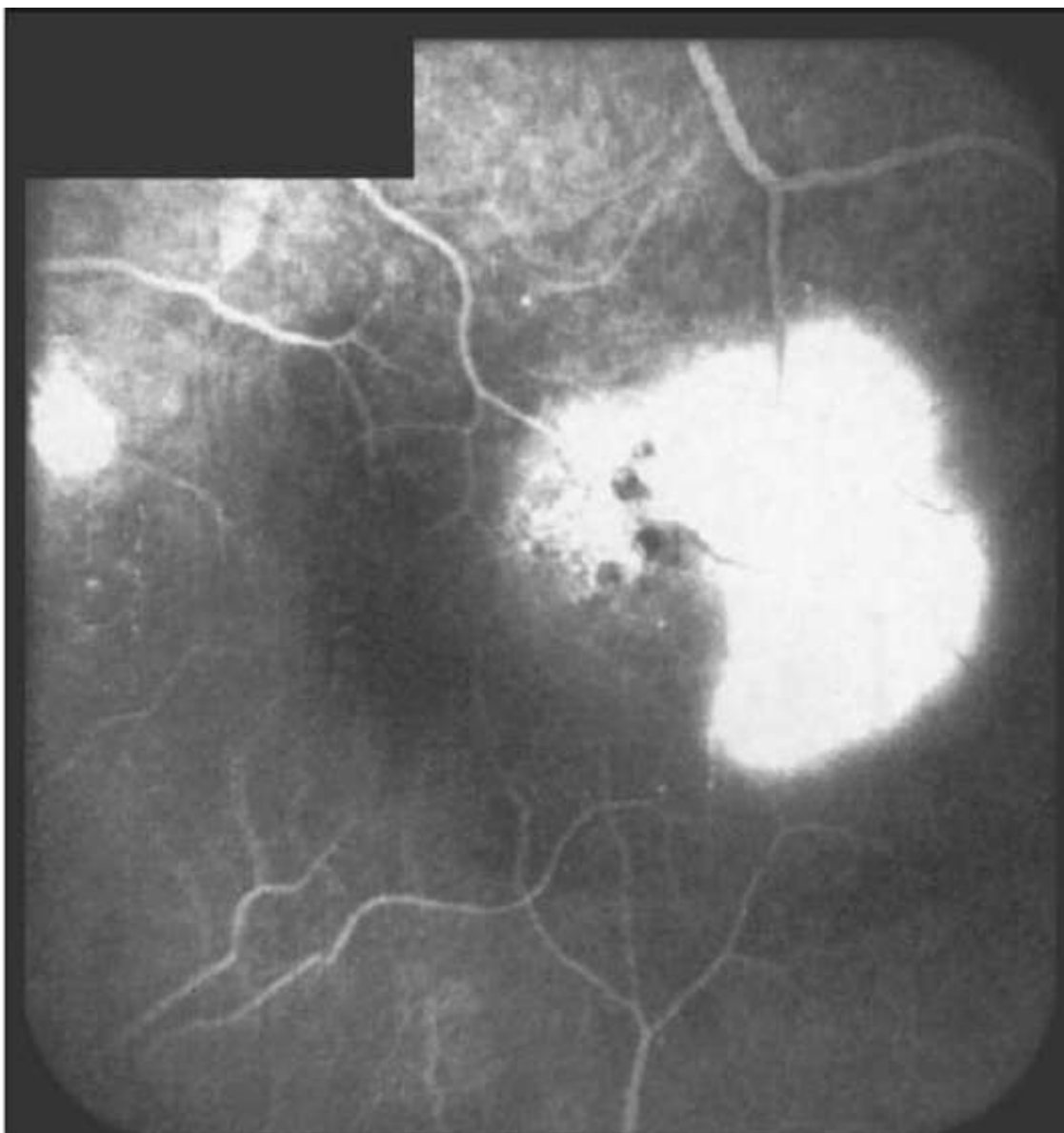


Рис. 6-18. ФАГД. Поздняя фаза. Гиперфлюоресценция экссудативной отслойки нейроэпителия.

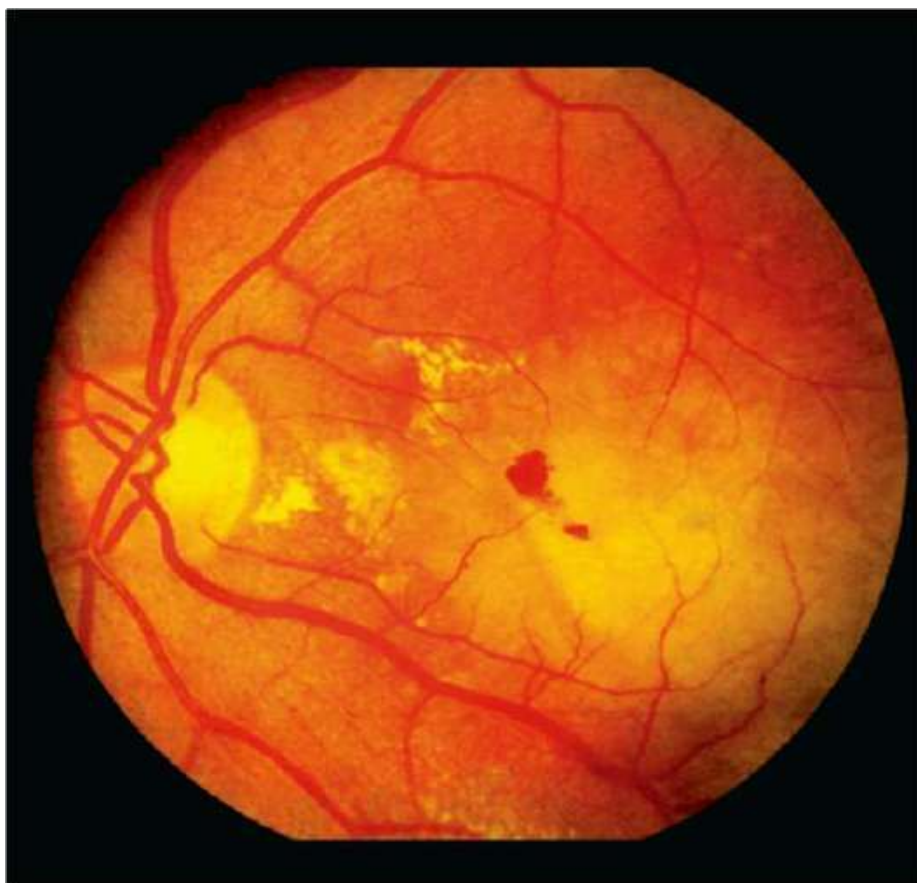


Рис. 6-19. Экссудативно-геморрагическая отслойка нейроэпителия в центральной зоне глазного дна.

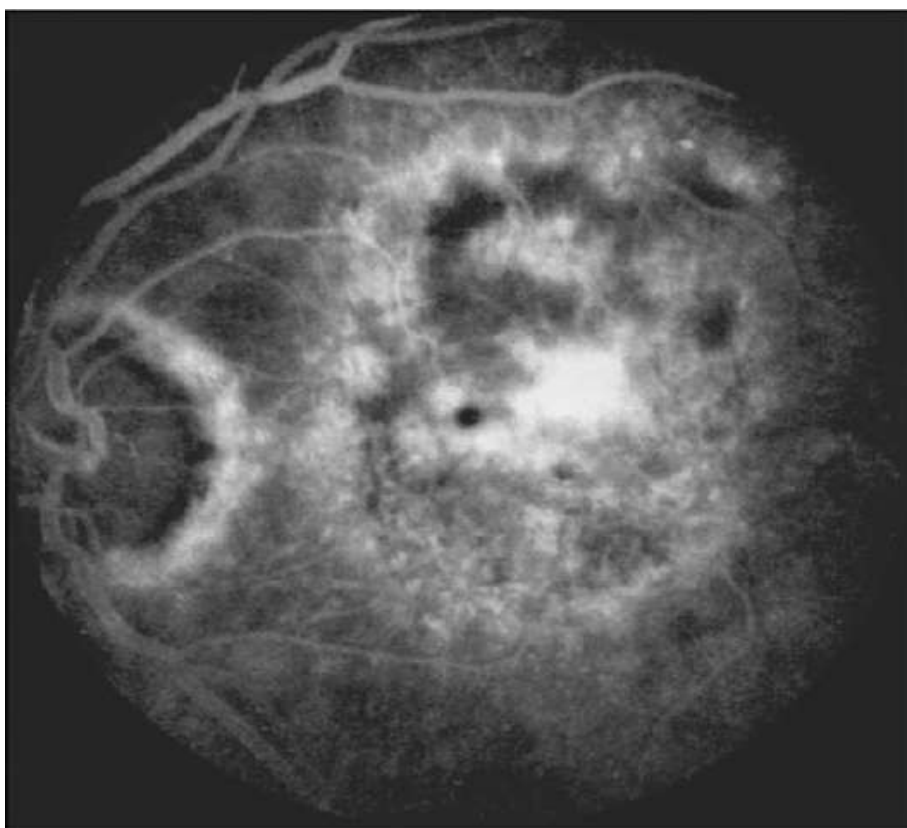


Рис. 6-20. ФАГД. Венозная фаза. Рубцовая форма ЦХРД с зоной гиперфлюоресценции в области субре-тимальной неоваскулярной мембраны.

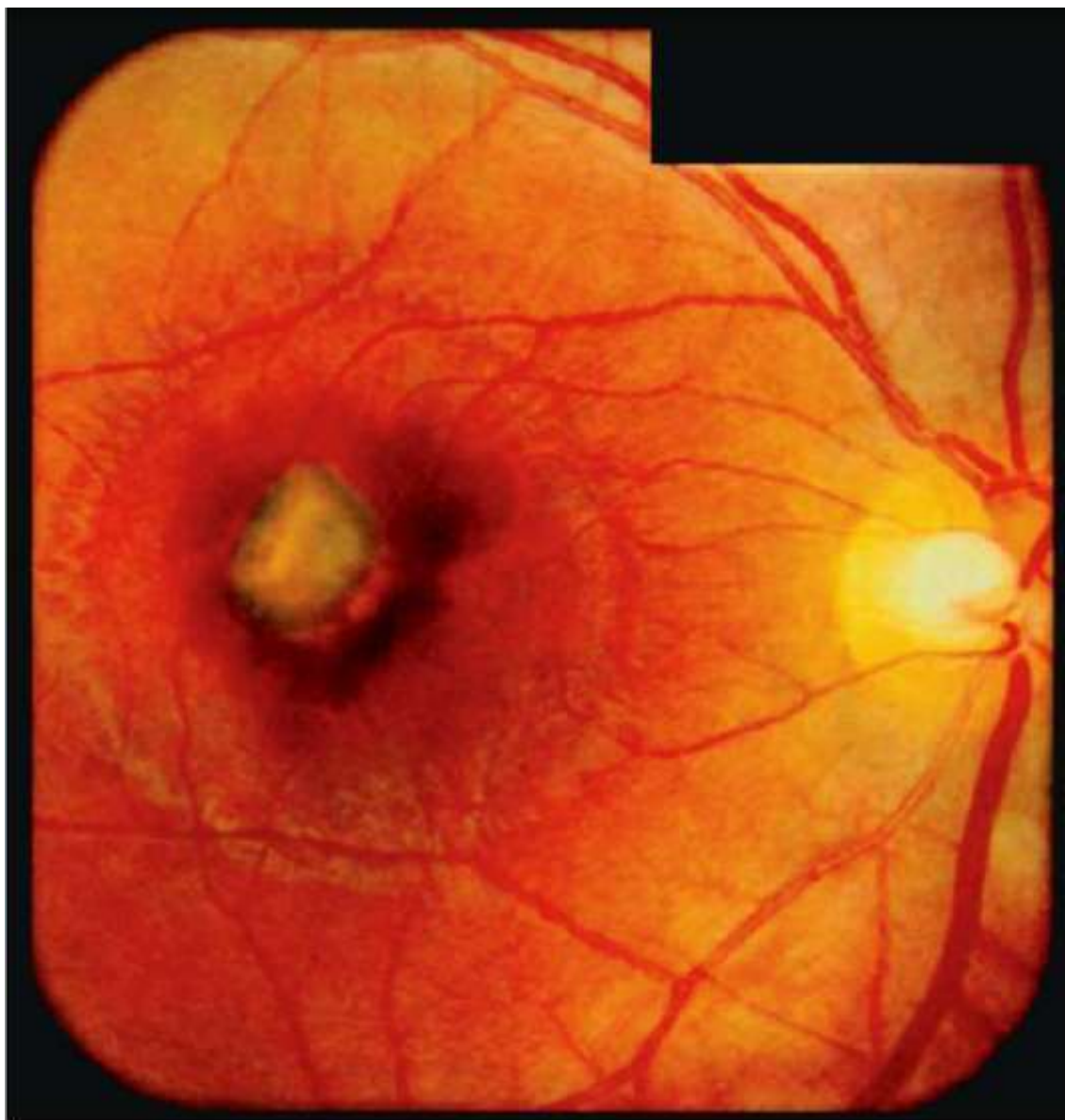


Рис. 6-21. Субретинальная неоваскулярная мембрана в макулярной зоне с перифокальными кровоизлияниями и отёком сетчатки.



Рис. 6-22. ФАГД. Поздняя фаза. Экстравазальная гиперфлюоресценция в зоне субретиальной неоваскулярной мембраны и гипофлюоресценция в области геморрагий.

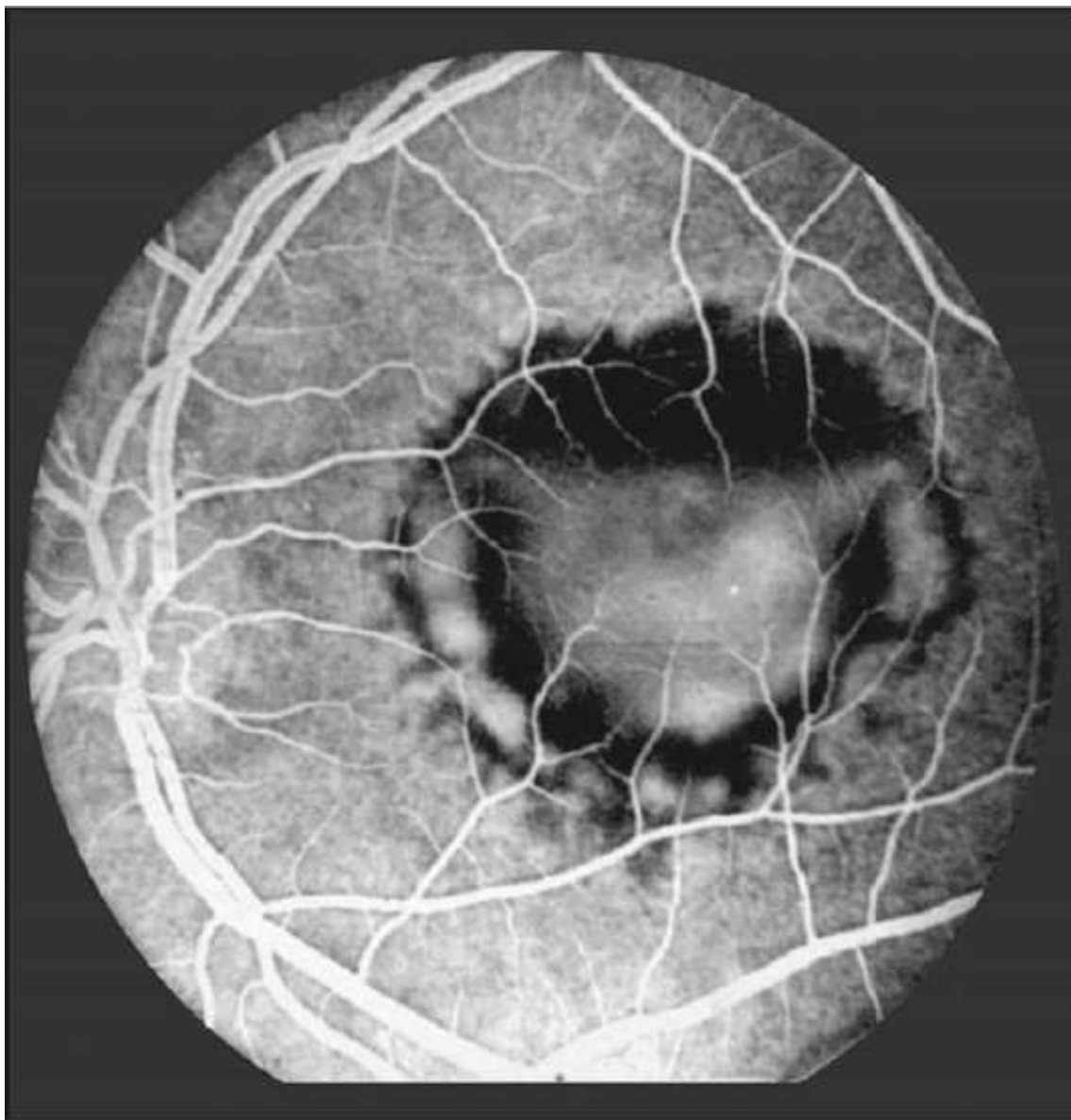


Рис. 6-23. Экссудативно-геморрагическая стадия ЦХРД. Гиперфлюоресценция отслойки нейроэпителия с гипофлюоресценцией в зоне геморрагии. ФАГД. Артерио-венозная фаза.



Рис. 6-24. Геморрагическая отслойка пигментного эпителия у больного с ЦХРД.

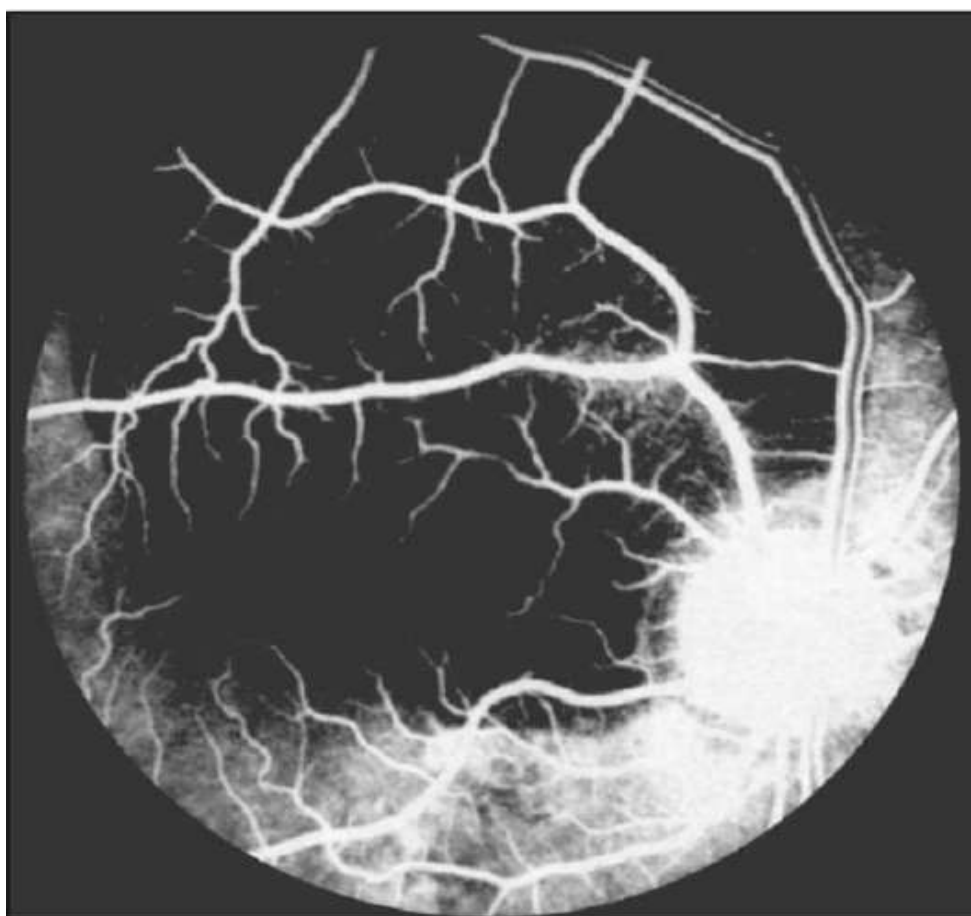


Рис. 6-25. Экссудативно-геморрагическая отслойка пигментного эпителия. ФАГД. Артерио-венозная фаза. Гипофлюоресценция за счёт экранирующего эффекта субретиального кровоизлияния.



Рис. 6-26. Экссудативно-геморрагическая отслойка нейроэпителия.

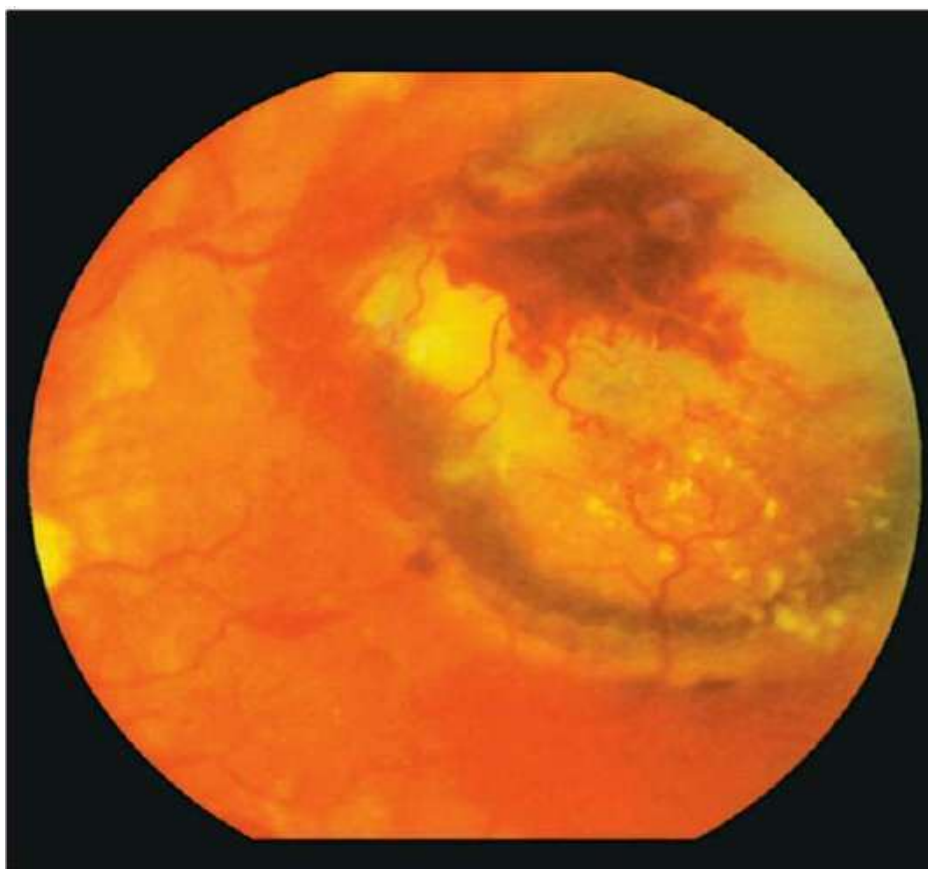


Рис. 6-27. Экссудативно-геморрагическая стадия дис-циформной ЦХРД (псевдотуморозная).



Рис. 6-28. Рубцовая стадия ЦХРД с поверхностным вращанием сосудов.

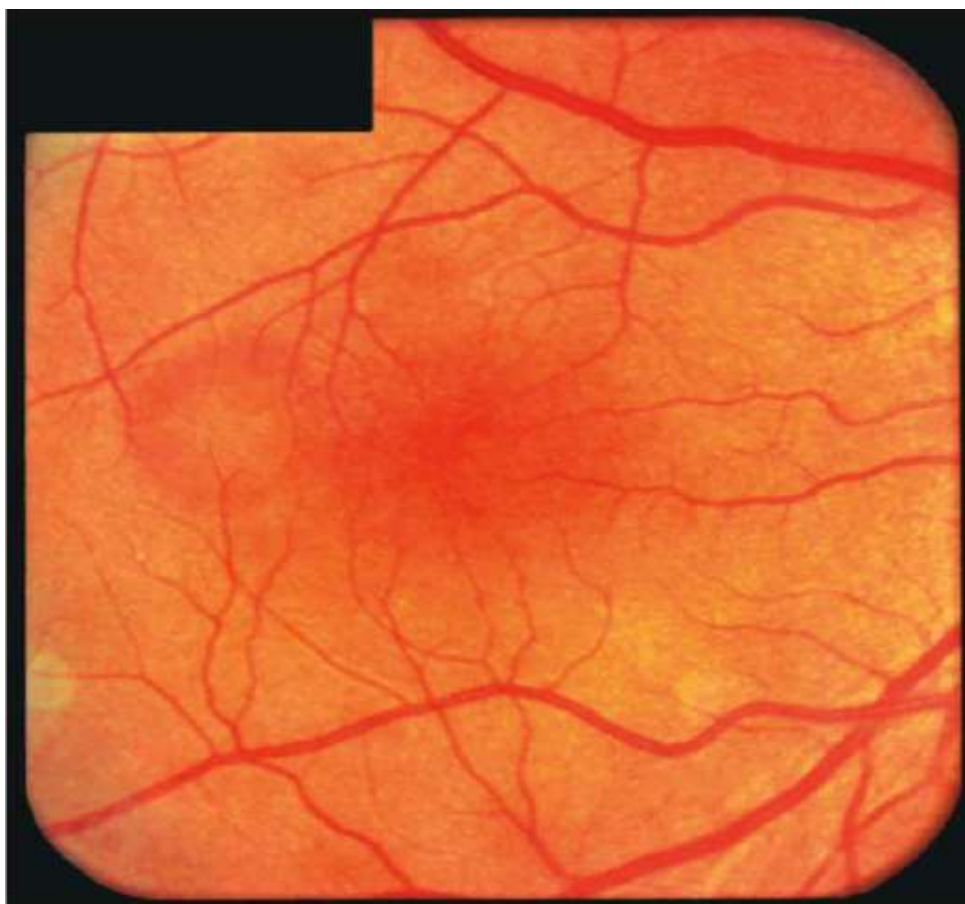


Рис. 6-29. Отслойка пигментного эпителия в парама-кулярной зоне при центральной серозной хориорети-нопатии.

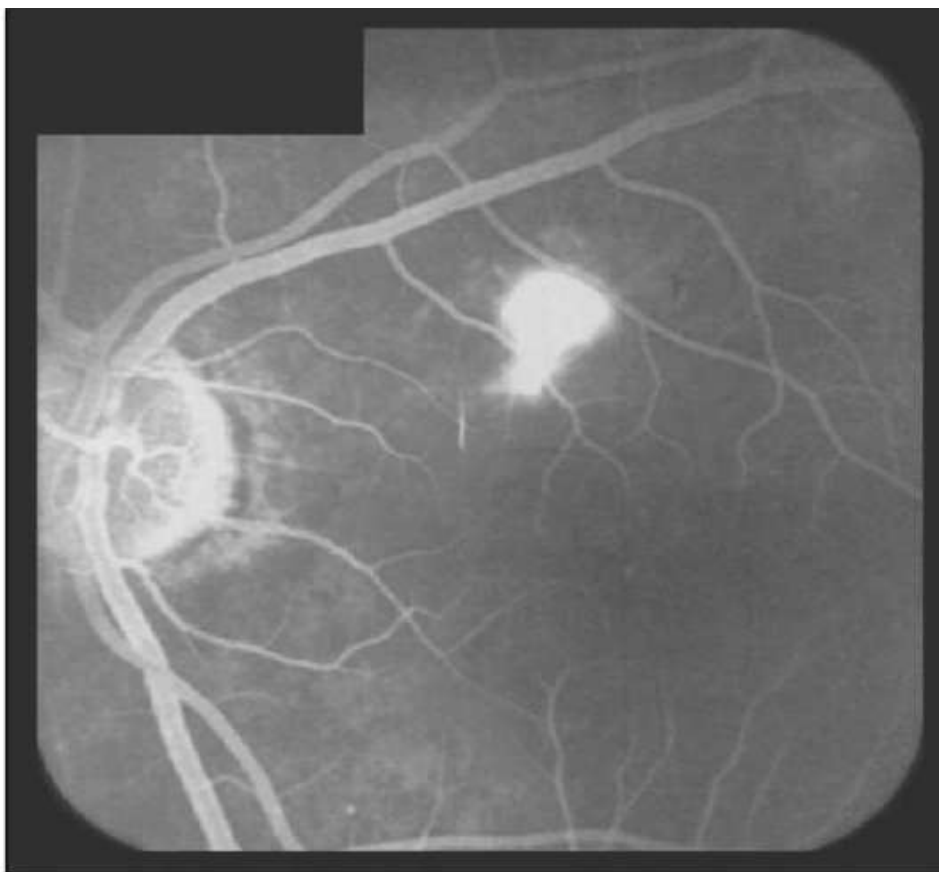


Рис. 6-30. Гиперфлюоресценция точки фильтрации при центральной серозной хориоретинопатии. ФАГД. Поздняя фаза.

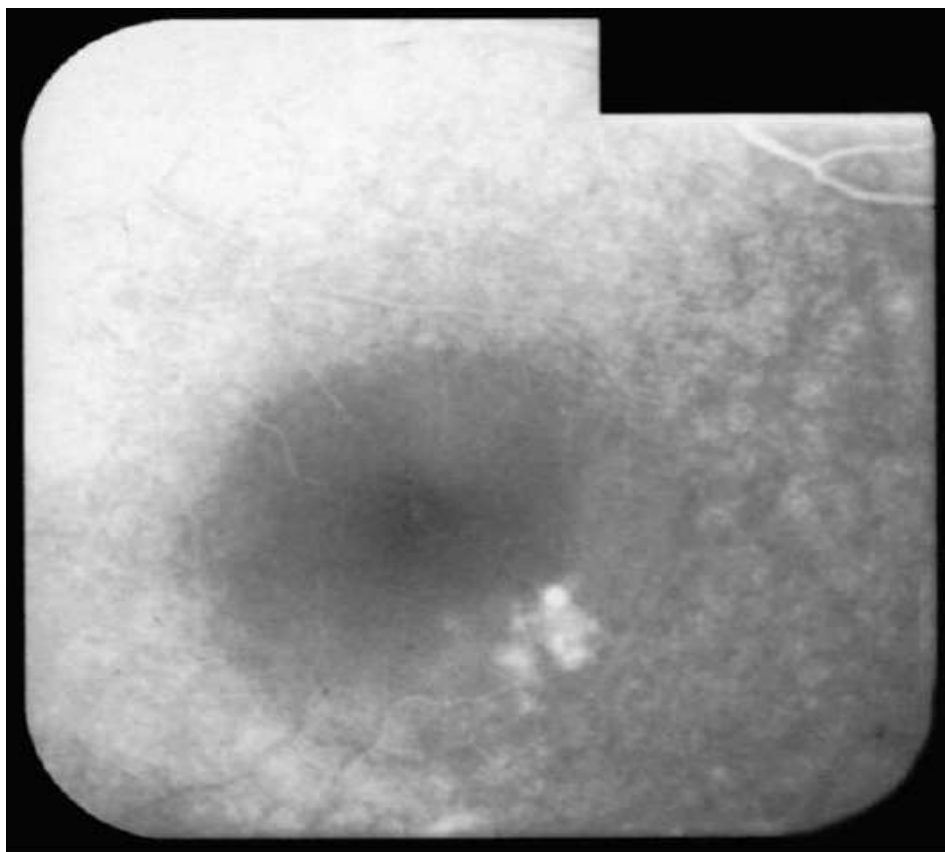


Рис. 6-31. Гиперфлюоресценция точки фильтрации на фоне отслойки пигментного эпителия. ФАГД. Арте-рио-венозная фаза.

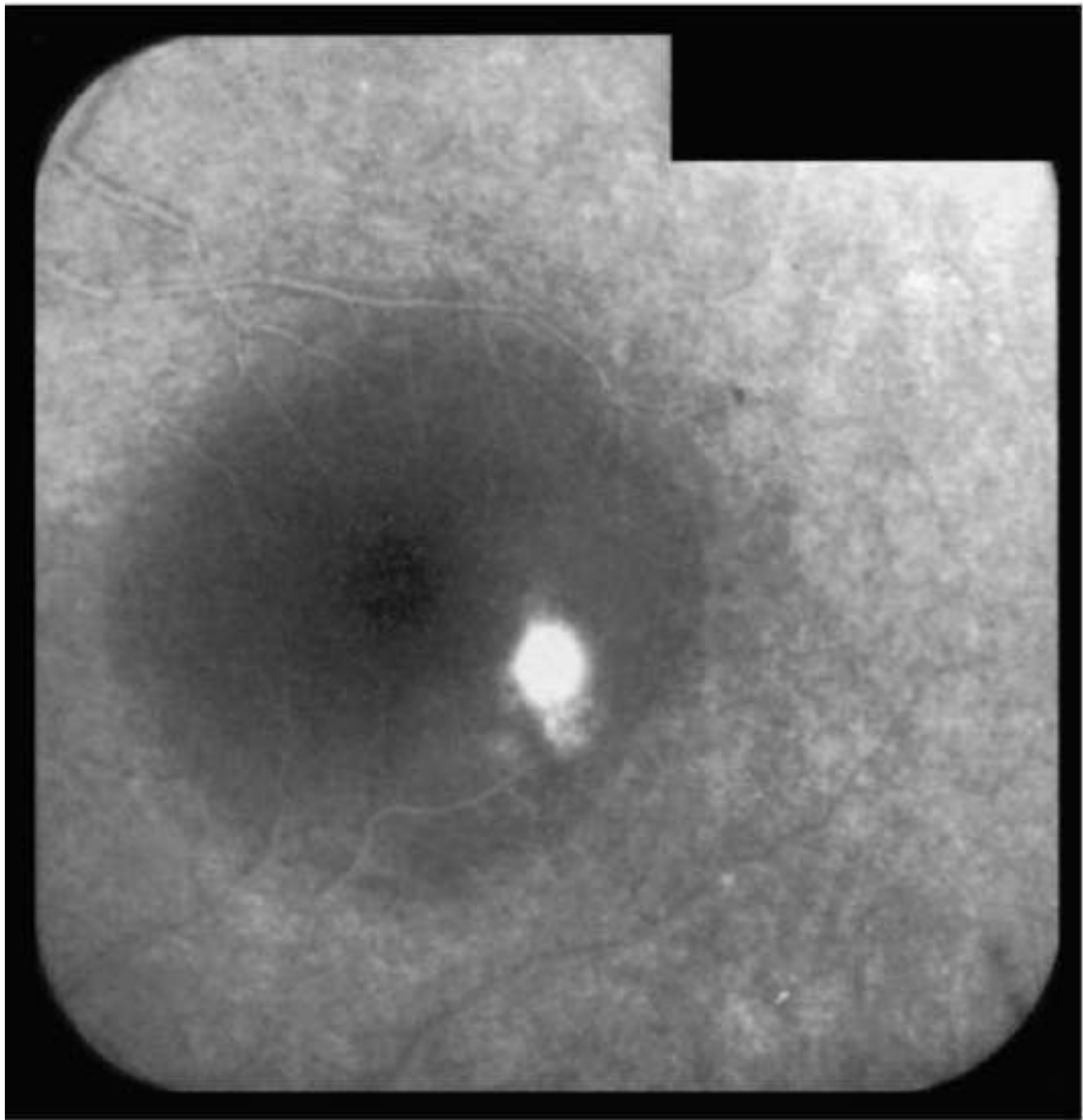


Рис. 6-32. Тот же больной, что на рис. 6-31. ФАГД. Поздняя фаза. Более яркая флюоресценция точки фильтрации.



Рис. 6-33. Гиперфлюоресценция множественных дефектов пигментного эпителия с активной точкой фильтрации у больного с рецидивирующим течением центральной серозной хориоретинопатии ФАГД. Поздняя фаза.



Рис. 6-34. Гиперфлюоресценция точки фильтрации на фоне отслойки пигментного эпителия с вторичными дистрофическими изменениями в центральной зоне при рецидивирующем течении центральной серозной хориоретинопатии.

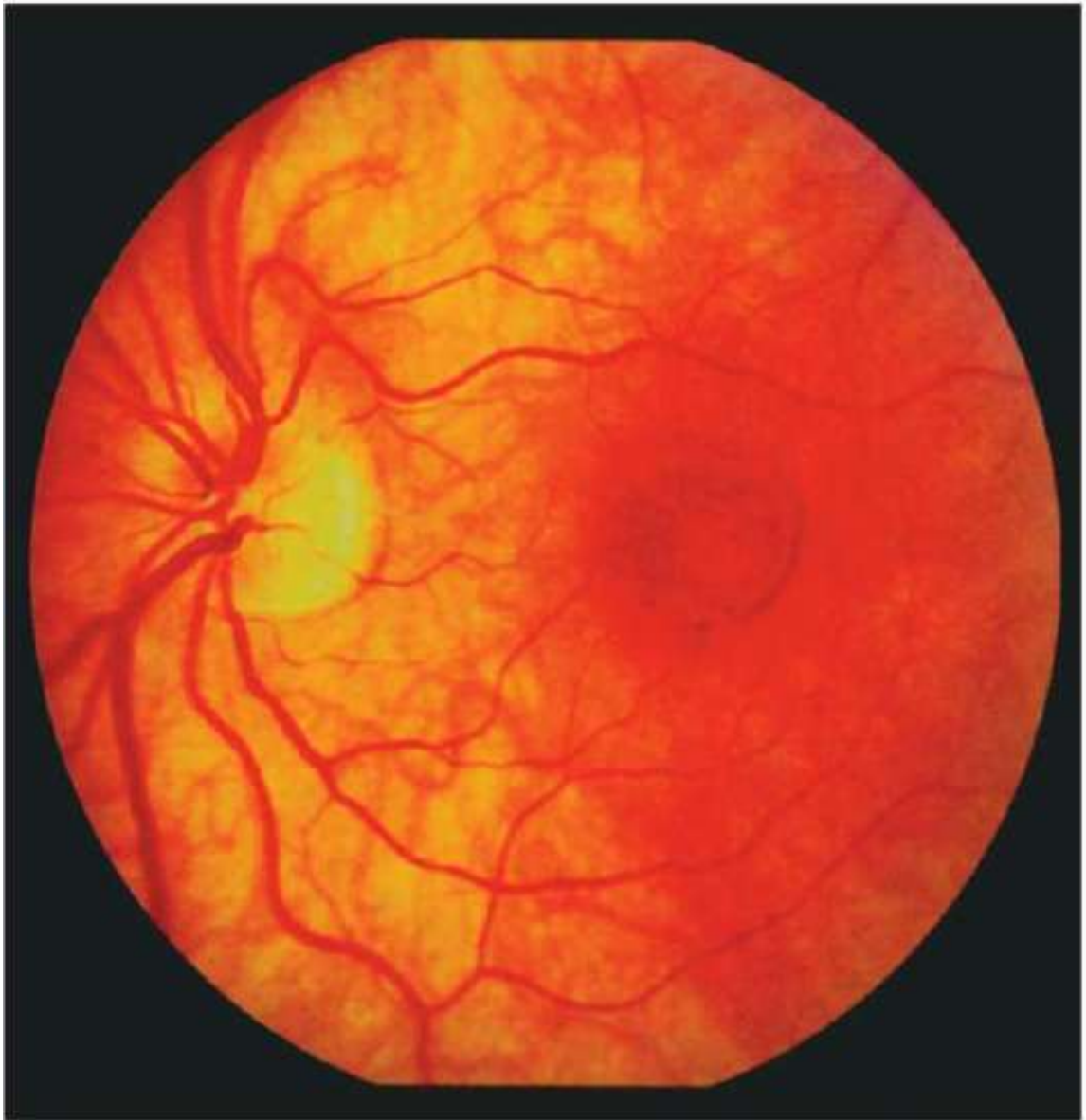


Рис. 6-35. Неполный или ламинарный центральный разрыв сетчатки.



Рис. 6-36. Полный центральный разрыв сетчатки. В па-рацентральной зоне старые хориоретинальные очаги с пигментом.



Рис. 6-37. Последствия воспалительного процесса. Дырчатый разрыв в преретинальной плёнке в центральной области глазного дна, имитирующий центральный разрыв сетчатки.

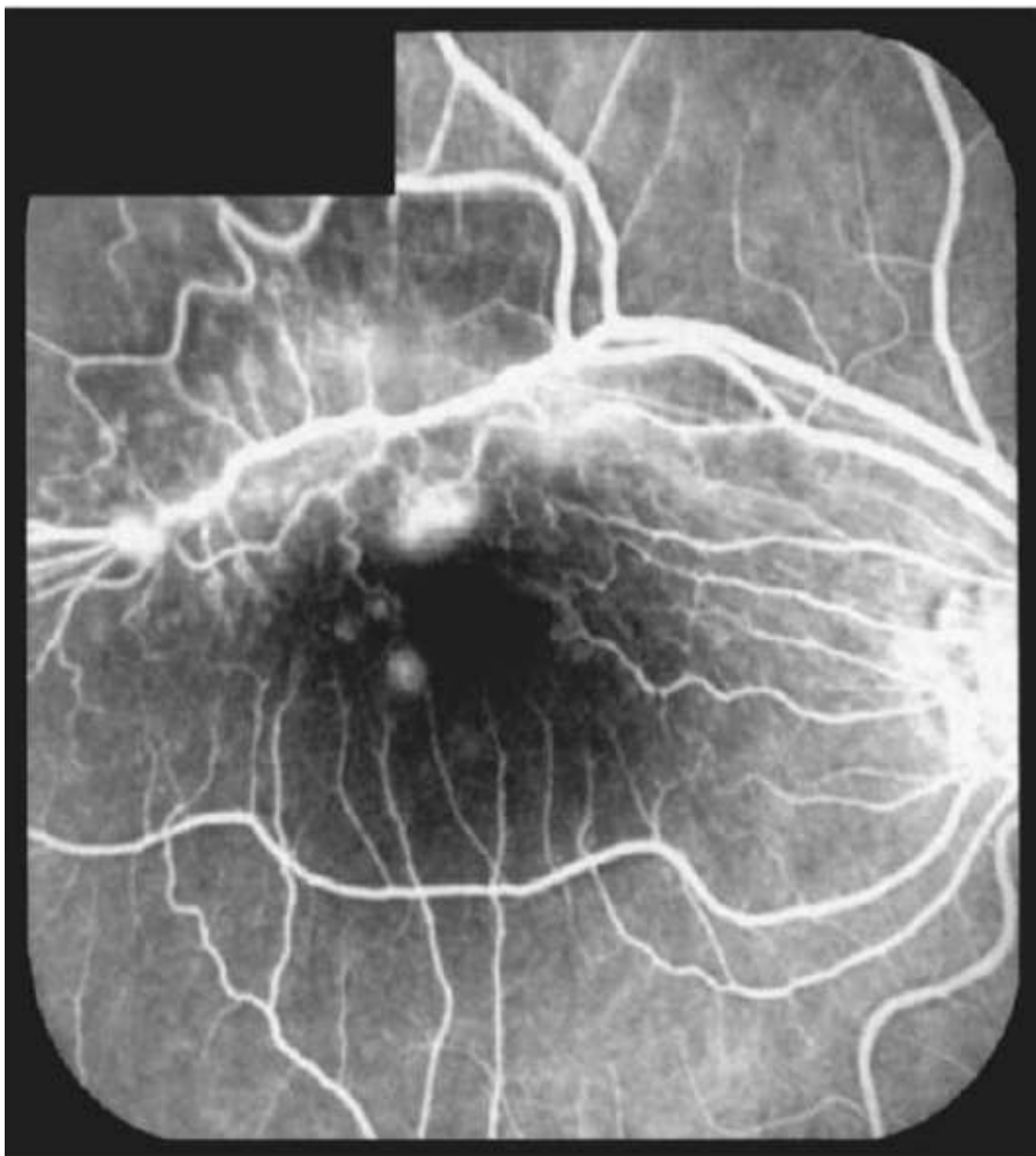


Рис. 6-38. ФАГД того же больного, что на рис. 6-37. Артерио-венозная фаза. Изменённые, с повышенной проницаемостью сосудистой стенки сосуды в области преретинальной шварты. Складки сетчатки. Макуляр-ная зона не флюоресцирует, что указывает на целостность слоев сетчатки.

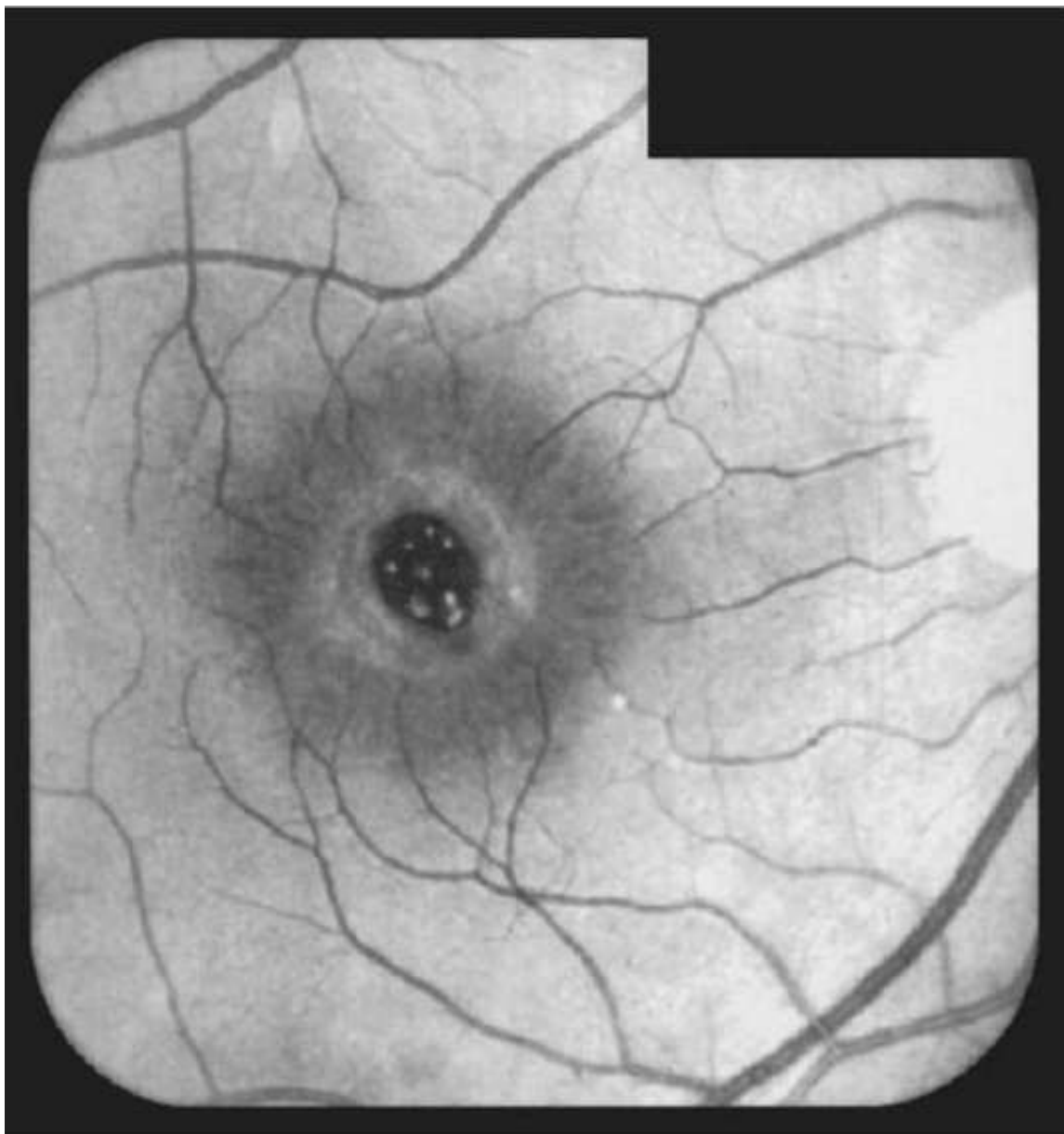


Рис. 6-39. Центральный разрыв сетчатки, окружённый экссудативным валом, с точечными отложениями твердого экссудата в зоне разрыва. Фотография в бесцветном свете.



Рис. 6-40. ФАГД. Артерио-венозная фаза. Центральный разрыв сетчатки. Гиперфлюоресценция в зоне разрыва.

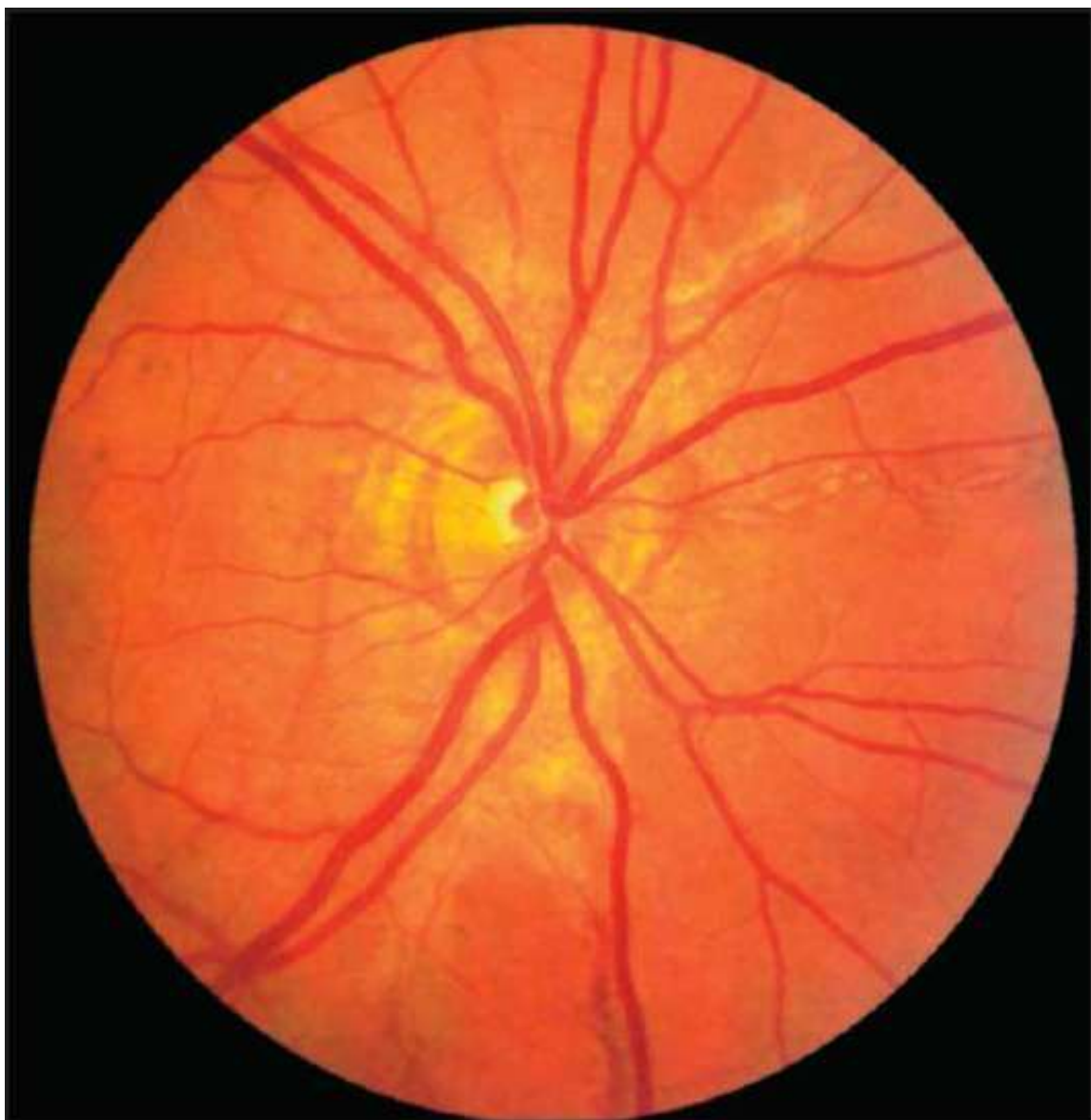


Рис. 6-41. Ангиоидные полосы в перипапиллярной зоне.

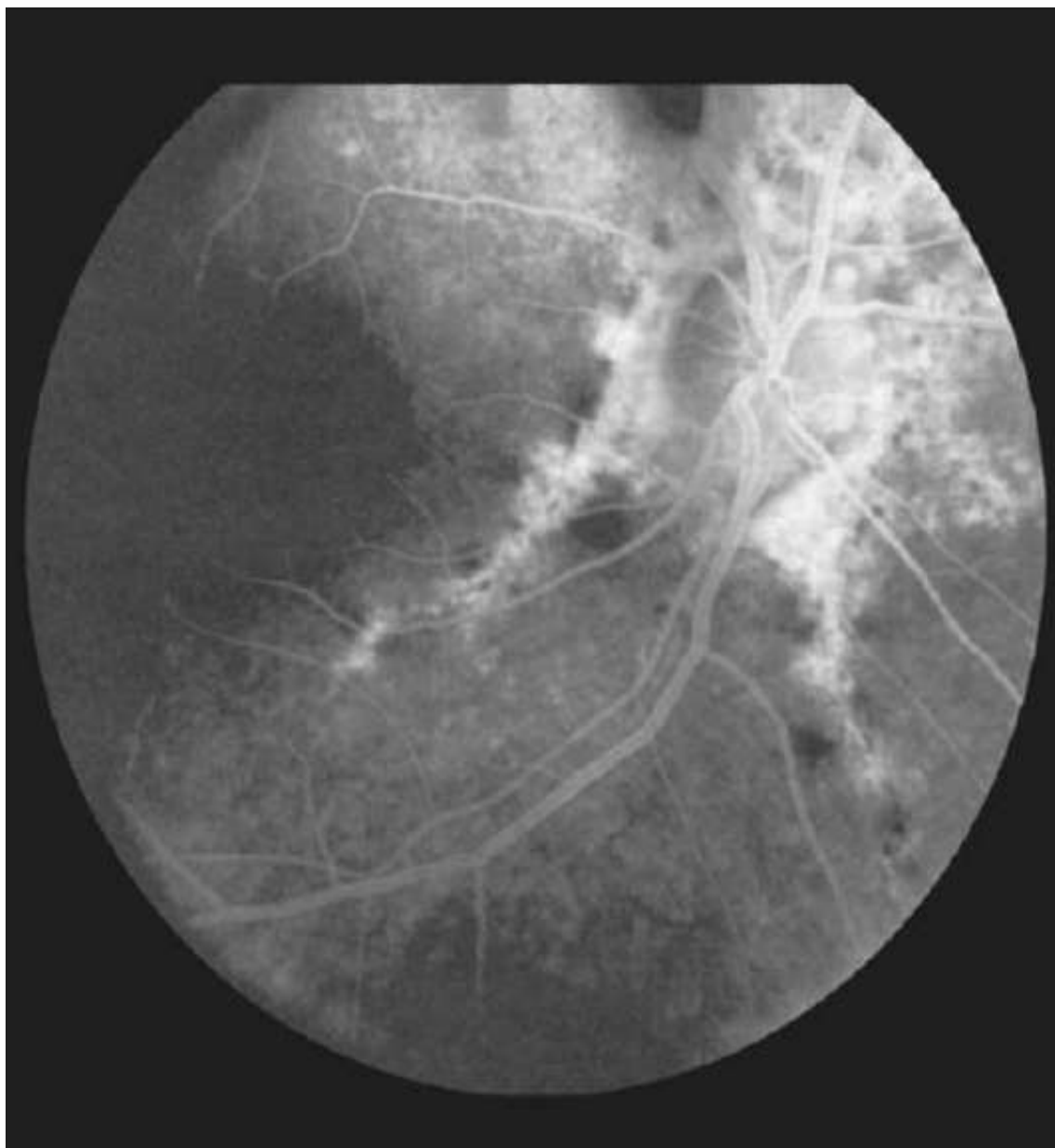


Рис. 6-42. ФАГД того же больного, что на рис. 6-41. Поздняя фаза. Флюоресценция ангиоидных полос, расходящихся в радиальном направлении от диска зрительного нерва.

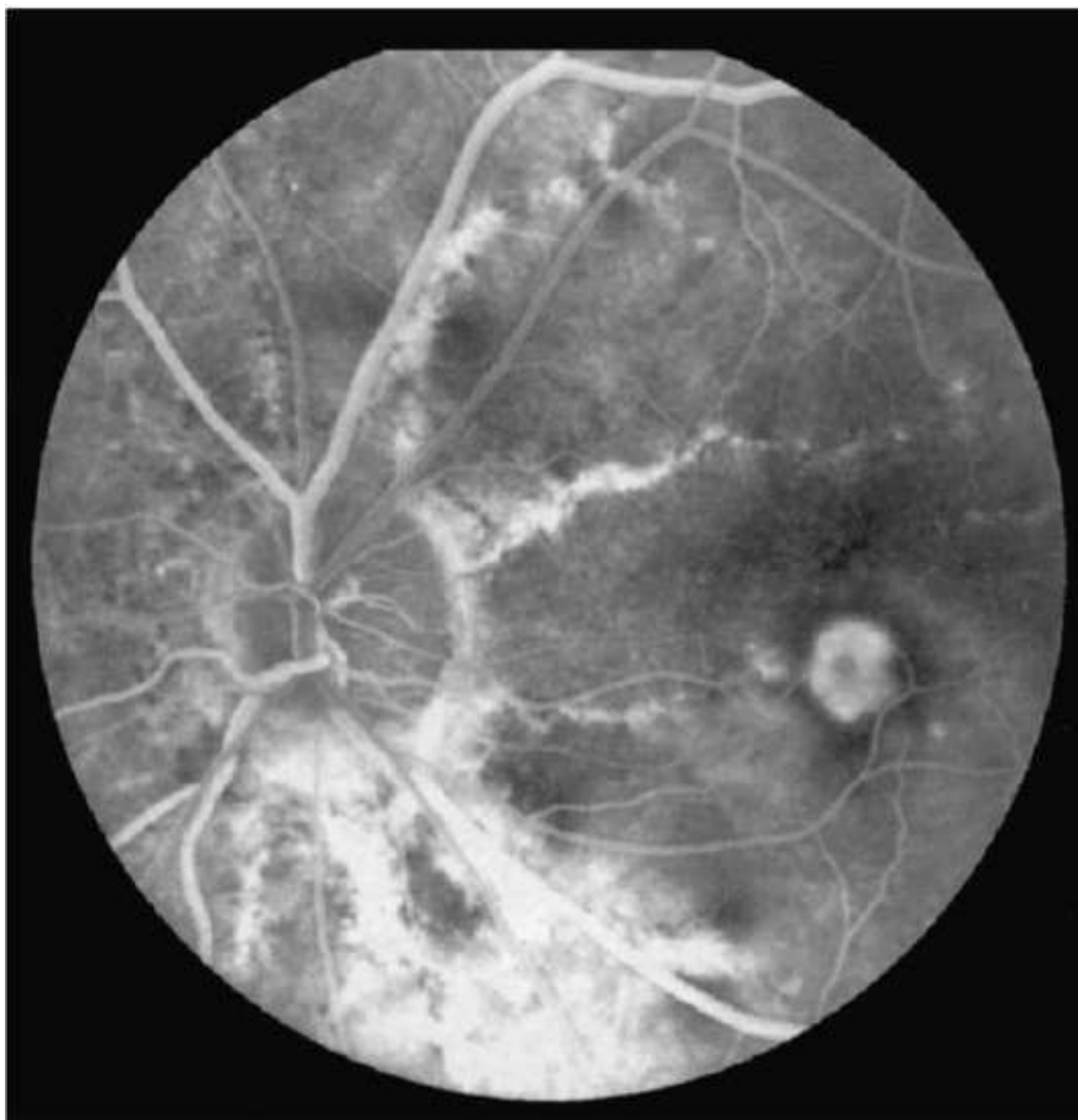


Рис. 6-43. ФАГД. Поздняя фаза. Флюоресценция анги-оидных полос сетчатки с яркой гиперфлюоресценцией субретинальной неоваскулярной мембраны в центральной зоне.



Рис. 6-44. Гиперфлюоресценция ангиоидной полосы в центральной зоне глазного дна. ФАГД. Артерио-ве-нозная фаза.



Рис. 6-45. Ангиоидные полосы сетчатки с экссудатив-ной отслойкой нейроэпителия и геморрагической активностью на глазном дне.



Рис. 6-46. ФАГД того же больного, что на рис 6-45. Поздняя фаза. Гиперфлюоресценция ангиоидных полос с яркой гиперфлюоресценцией в центральной зоне, указывающей на субретиальную неоваскулярную мембрану.



Рис. 6-47. Субретинальная неоваскулярная мембрана, расположенная вверху парамакулярной области. Серовато-зеленоватый овальный фокус с отеком сетчатки вокруг.

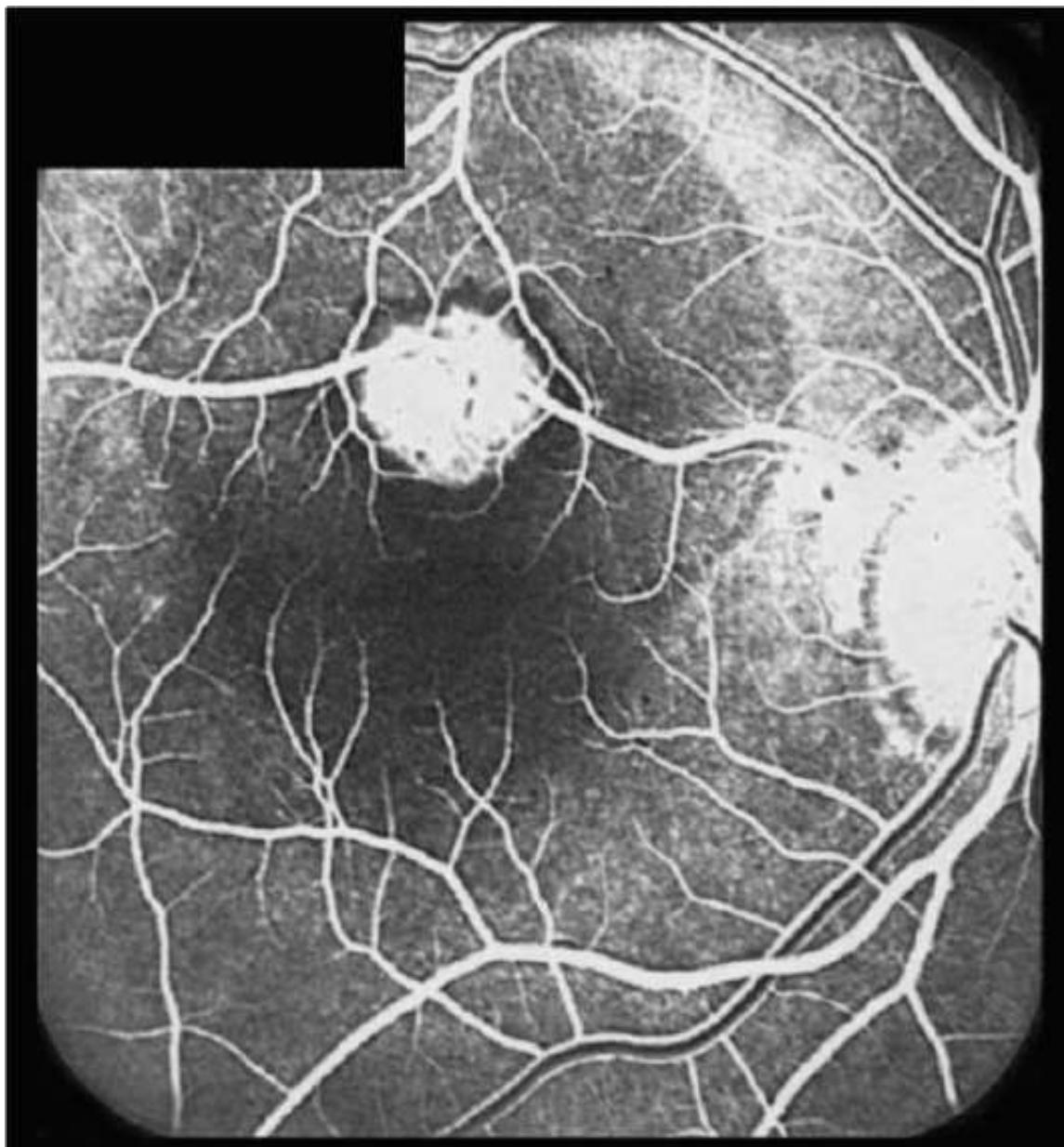


Рис. 6-48. ФАГД того же больного, что на рис. 6-47. Артерио-венозная фаза. Яркая гиперфлюоресценция за счёт повышенной проницаемости сосудистой стенки субретинальной неоваскулярной мембраны.

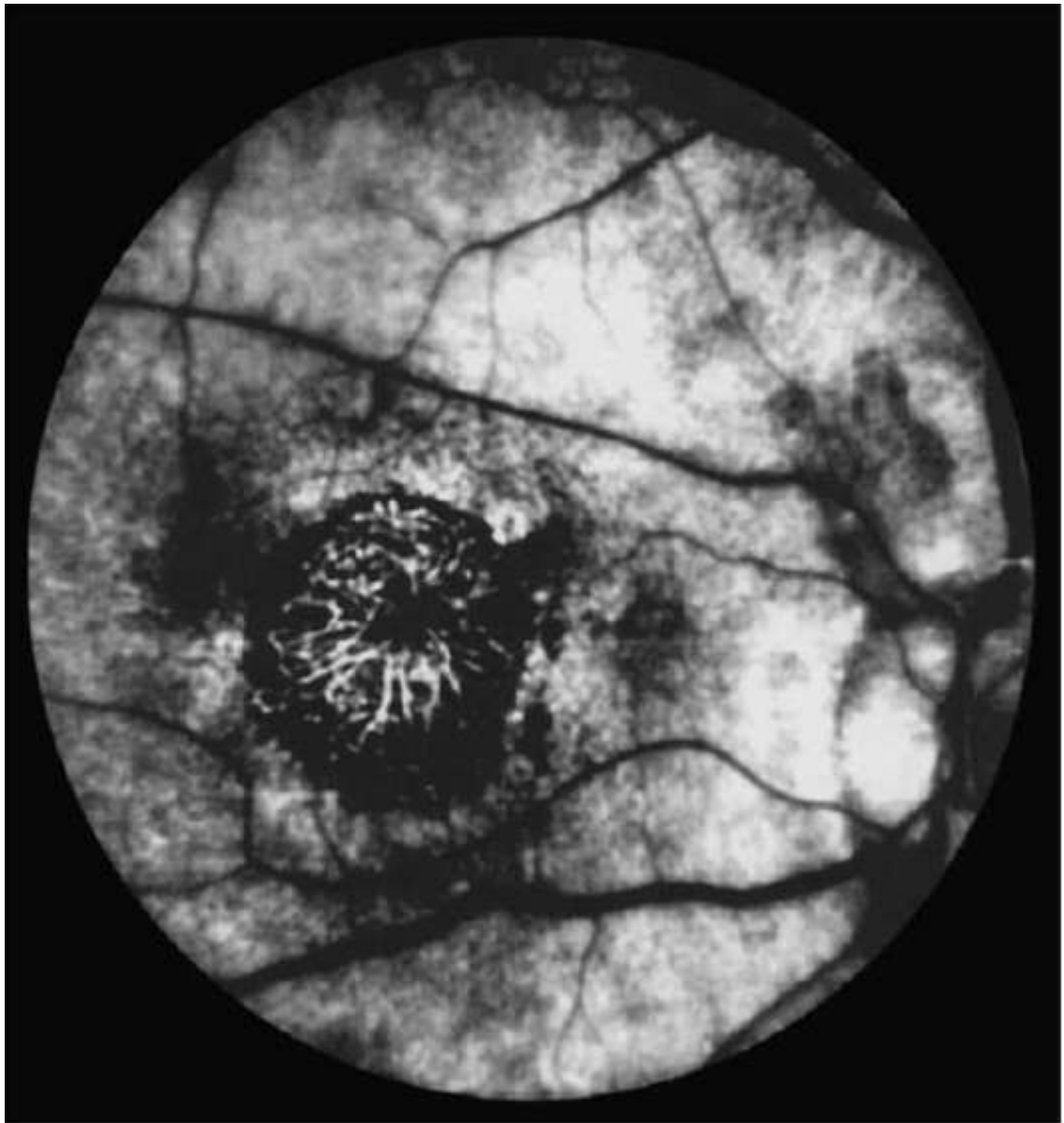


Рис. 6-49. ФАГД. Ранняя артериальная фаза. Гиперфлюоресценция субретинальной неоваскулярной мембраны в центральной зоне в виде кружева.

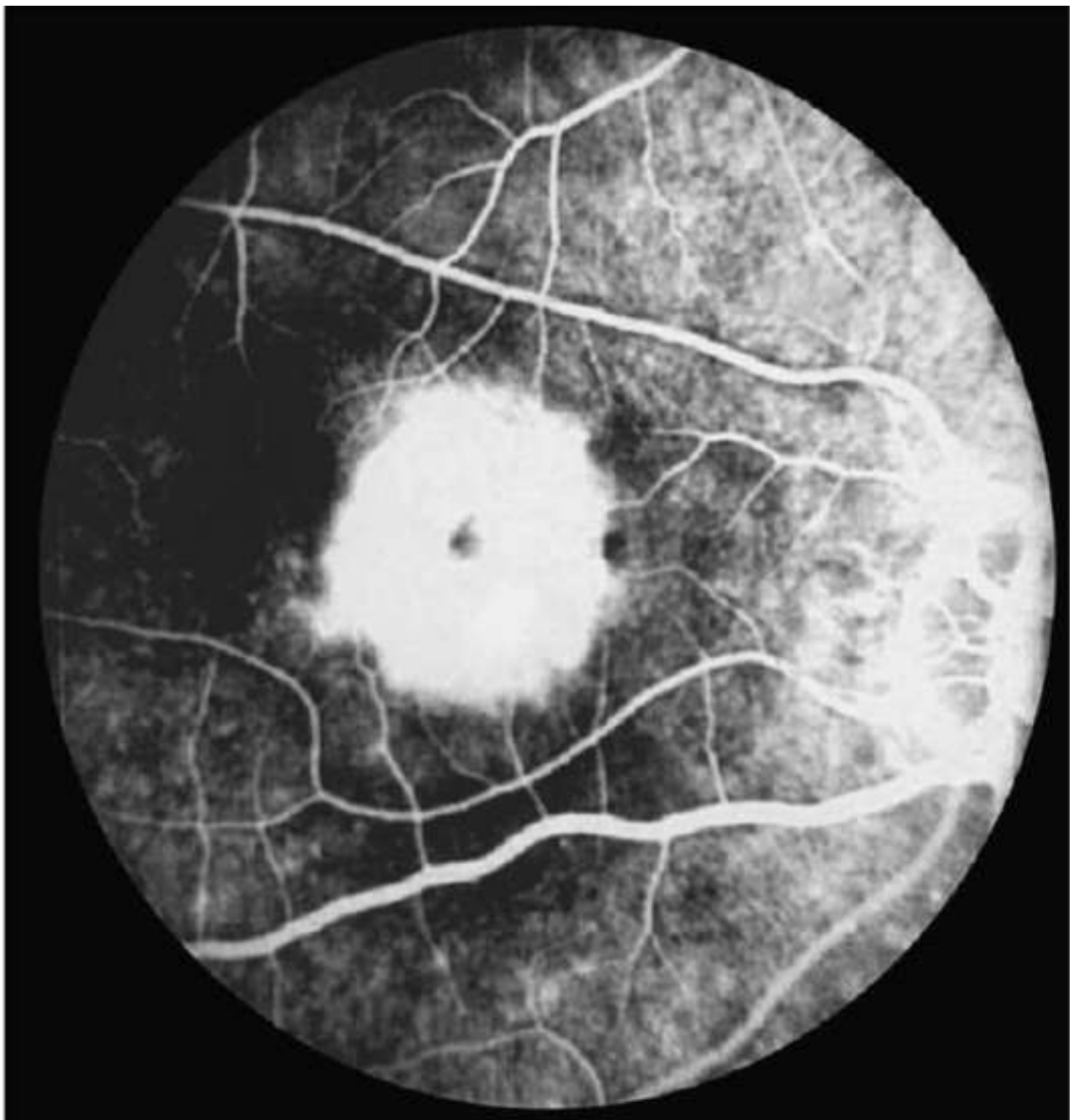


Рис. 6-50. ФАГД того же больного, что на рис. 6-49. Поздняя фаза. Яркая гиперфлюоресценция из сосудов субретиальной неоваскулярной мембраны.

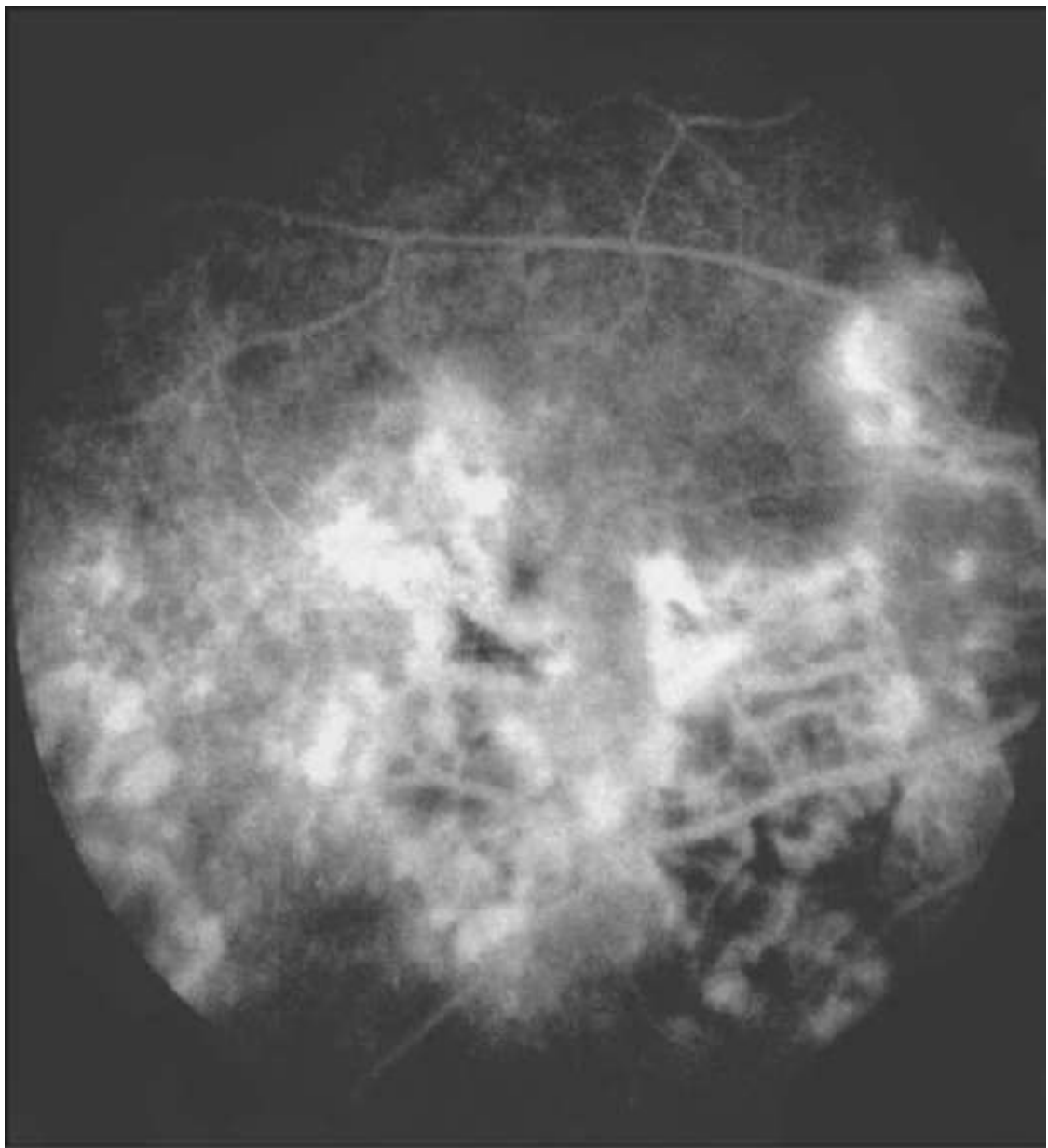


Рис. 6-51. ФАГД. Поздняя фаза. Географическая хори-опатия, множественные очаги с краевой гиперфлюоресценцией.

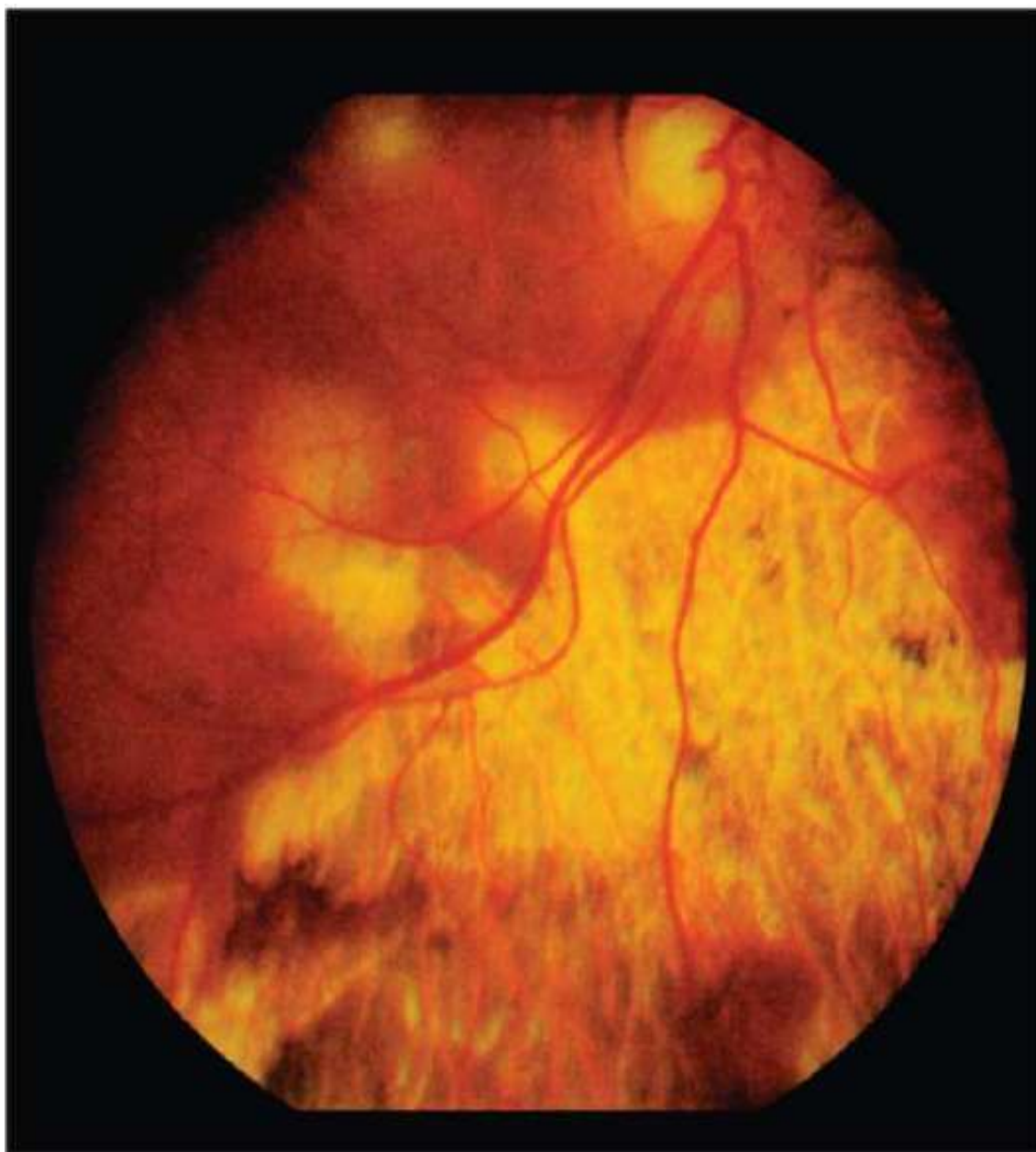


Рис. 6-52. Географическая хориопатия. Сливные очаги атрофии хориокапиллярного слоя и пигментного эпителия, напоминающие географическую карту.

Глава 7. Воспалительные заболевания сетчатки и хориоидеи

ХОРИОРЕТИНИТЫ

К хориоретинитам относят воспалительные заболевания сетчатки и хориоидеи.

Наружные слои сетчатки получают кровоснабжение из хориоидеи. В связи с этим воспалительные процессы хориоидеи и сетчатки тесно связаны. Лишь в единичных случаях первичное поражение сетчатки может проходить без вовлечения хориоидеи. В то же время воспалительные процессы в хориоидее, как правило, сопровождаются вторичным поражением сетчатки. Так как процесс чаще всего захватывает как хориоидею, так и сетчатку, то применяется термин «хориоретинит».

Этиология

По этиологии хориоретиниты можно подразделить на инфекционно-аллергические и инфекционные, аллергические неинфекционные, хориоретиниты при синдромных и системных заболеваниях, посттравматические. Инфекционно-аллергические и инфекционные хориоретиниты могут быть вызваны вирусами, бактериями, паразитами, грибами.

Диагностика

Диагностика основывается на данных анамнеза, биомикроскопии, офтальмоскопии, ФАГД, иммунологического исследования крови и результатах детального общего обследования больного. Однако при этом далеко не во всех случаях удаётся установить причину воспалительного процесса.

Клиника

Хориоретиниты могут быть монофокусными, мультифокальными и диффузными. При офтальмоскопии в случае *мультифокального хориоретинита* видны множественные округлые фокусы желтоватого цвета, лежащие глубже ретинальных сосудов. Экссудат может проходить через мембрану Бруха и скапливаться в сетчатке, что вызывает помутнение сетчатки и придаёт ей сероватый оттенок. При распространении в стекловидное тело экссудат образует точечные или диффузные помутнения (клетки воспаления в стекловидном теле). Интенсивность клеточной воспалительной реакции напрямую связана с тяжестью процесса. По мере прогрессирования заболевания цвет фокусов на глазном дне постепенно меняется к белому в связи с образованием фиброзных отложений или истончением и атрофией сетчатки. Появляющиеся отложения пигмента располагаются обычно по краям фокусов, находящихся в стадии атрофии. Субъективно заболевание проявляется при вовлечении центральной зоны сетчатки или при помутнении стекловидного тела снижением остроты зрения. Иногда больные жалуются на микроили макропсии. Возможно появление положительных скотом (рис. 7-1-7-5).

Юкстапапиллярный хориоретинит Йенсена встречается у людей молодого возраста. Появляется очаг экссудата овальной формы размером около 1 диаметра диска (ДД) зрительного нерва у диска зрительного нерва. Экссудат покрывает сосуды сетчатки, может распространяться в стекловидное тело. Заболевание сопровождается секторальными дефектами поля зрения и снижением остроты зрения. После стихания воспалительного процесса остаётся участок атрофии в перипапиллярной зоне. Возможны рецидивы (рис. 7-6). На ФАГД на поздних фазах видны очаги гиперфлюоресценции в перипапиллярной зоне, что соответствует экссудативному компоненту.

Диффузный хориоретинит офтальмоскопически определяется в виде зон отложения желтовато-белого или сероватого экссудата. Очаги занимают большую часть глазного дна. Постепенно экссудат организуется, оставляя после себя белые поля с большими хориоидальными сосудами. Появляются отложения пигмента различной формы. Сосуды сетчатки изменяются мало (рис. 7-7).

Осложнения

Осложнениями воспалительных заболеваний сетчатки и хориоидеи могут быть катаракта, эн-дофтальмит, экссудативная отслойка сетчатки, при неблагоприятном исходе - атрофия глазного яблока.

Лечение

Лечение зависит от этиологии процесса и обязательно включает в себя курсы специфической терапии, антибиотики и кортикостероиды. Предпочтение нужно отдавать

антибиотикам из группы аминогликозидов (гентамицин, нетро-мицин), так как они лучше проникают через ге-матоофтальмический барьер. Кортикостероиды можно назначать как местно, так и системно. При стихании острых проявлений заболевания возможна прямая лазерная коагуляция очагов на сетчатке.

ХОРИОРЕТИНИТЫ ТОКСОПЛАЗМНОЙ ЭТИОЛОГИИ

При токсоплазмозе в 95 % случаев возникает хориоретинит, из них в 85 % процесс бывает двусторонним.

Диагностика

Офтальмоскопия, ФАГД, данные иммунологического исследования.

Клиника

Токсоплазмоз может быть врождённым и приобретённым. При врождённом токсоплазмозе заражение плода происходит на ранней стадии внутриутробного развития. К глазным проявлениям врождённого токсоплазмоза относятся микрофтальм, персистирующая зрачковая мембрана, задняя полярная катаракта и атрофия зрительного нерва. В большинстве случаев этим изменениям сопутствует хориоретинит. Поражение может быть единичным или множественным и чаще локализуется в центральной зоне глазного дна. Первичный фокус воспаления появляется в сетчатке с вторичной воспалительной реакцией в хорио-идее. Поражение сетчатки выглядит сначала как бледно-красный отёчный фокус, иногда возвышающийся над уровнем окружающей сетчатки. При этом возникает помутнение в стекловидном теле. Вовлечение хориоидеи может привести к развитию острого хориоидита. Острая фаза длится от 2 до 4 мес. и заканчивается пролиферацией пигмента в зоне поражения. Очаг поражения может также включать в себя атрофию хорио-идеи с чётко определяющимися хориоидальными сосудами. Края фокуса обычно чёткие. Атрофия диска зрительного нерва развивается вторично по отношению к хориоидиту.

Приобретённый токсоплазмоз может возникать в любом возрасте. Хориоретинит проявляется так же, как и при врождённом токсоплазмозе. Очаги поражения локализуются преимущественно вдоль сосудов, в макулярной области и около диска зрительного нерва. Вокруг очагов могут появляться геморрагии. Иногда офтальмоскопическая картина напоминает юстапапилляр-ный хориоретинит. Возможна воспалительная клеточная реакция в стекловидном теле. При ФАГД определяются частичная облитерация сосудов вокруг зоны поражения и диффузная экс-травазальная гиперфлюоресценция, т. е. имеется периваскулит (рис. 7-8).

Лечение

Лечение включает в себя курсы специфической противотоксоплазмозной терапии (пириметамин, клиндамицин) антибиотики (лин-комицин, ровомицин), местное и системное применение кортикостероидов. После стихания воспалительного процесса можно рекомендовать прямую лазерную коагуляцию хориоретинальных очагов.

Литература

1. Зайцева Н. С., Кацнельсон Л. А. Увеиты. - М.: Медицина, 1984.
2. Michaelson I. S. Textbook of the fundus of the eye. 3rd ed. - Edinburgh - New York. - Churchill Livingstone. - 1980. - P. 667-670.
3. Duke Elder Sir St.: Disease of the retina. System of ophthalmology. - Vol. X. - Himpton. London. - 1967.

МУЛЬТИФОКАЛЬНАЯ ПЛАКОИДНАЯ ПИГМЕНТНАЯ ЭПИТЕЛИОПАТИЯ

В заднем полюсе появляются множественные очаги серого или белого цвета различной выраженности, поражается один или оба глаза.

Этиология и патогенез

Этиология точно не установлена, возбудителем предположительно считают вирус. Взгляды на патогенез неоднозначны. Существует предположение, что сначала поражается пигментный эпителий, отёк клеток которого приводит к нарушению питания и обменных процессов в сетчатке. Ряд авторов считает, что заболевание связано с первичным поражением хорио-капилляров.

Диагностика

Основными методами диагностики являются офтальмоскопия и ФАГД.

Клиника

Заболевание начинается остро, быстро развивается нарушение центрального зрения вследствие появления множественных субретинальных очагов в центральной зоне и средней периферии глазного дна. В поле зрения отмечаются центральные и парацентральные скотомы. Через несколько дней или недель от начала заболевания происходит обратное развитие очагов, при этом на сетчатке выявляются множественные участки депигментации и скопления пигмента. При ФАГД в острой фазе заболевания субре-тинальные очаги экранируют флюоресценцию, их слабое контрастирование появляется лишь через несколько минут после введения контраста. В период выздоровления ангиографическая картина изменяется: видны множественные участки гиперфлюоресценции, появляющиеся в раннюю артериальную фазу (рис. 7-9, 7-10).

Зрительные функции восстанавливаются до исходного уровня сразу после окончания острого периода, несмотря на сохраняющиеся множественные полиморфные изменения глазного дна.

Лечение

Показаны кортикостероиды местно и внутрь.

Литература

1. *Кацнельсон Л. А., Форофорова Т. И., Бунин А. Я.* Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 204 - 206.
2. *Gass J. D.* Stereoscopic atlas of macular diseases. - St. Louis etc.: CV MosbyCo., 1977. - P. 128-131.

АНГИИТЫ СЕТЧАТКИ Этиология

Васкулит (ангиит) сетчатки представляет собой воспаление и некроз сосудистой стенки. Этиология ангиитов многообразна, так как воспаление сосудов сетчатки может вызвать множество инфекционных агентов. Наиболее часто причинами ретиноваскулита становятся возбудители туберкулёза, бруцеллёза, вирусных инфекций, грибы, простейшие.

Патогенез

В основе этого воспалительного процесса лежит иммунопатологический механизм. Ангиит считают следствием первичного или вторичного отложения иммунных комплексов в стенке сосудов.

Диагностика

Существенную роль в диагностике этой патологии играют биомикроскопия, офтальмоскопия и ФАГД. Следует заподозрить васкулит сетчатки, если воспаление в основном поражает ретинальные сосуды, хотя при этом поражаются и прилегающие сетчатка и стекловидное тело.

Классификация ангиитов сетчатки по этиологии

1. Ангииты сетчатки при воспалительных заболеваниях глаза.
2. Ангииты сетчатки при синдромных и системных заболеваниях.
3. Ангииты сетчатки при аутоиммунных заболеваниях.
4. Аутоиммунный ангиит сетчатки.

Клиника

При васкулите сетчатки в воспалительный процесс чаще вовлечены ретинальные вены, они окружены белым экссудатом в виде полос сопровождения или муфт. Ангиит может быть как генерализованным, так и локальным. Нередко на глазном дне появляются кровоизлияния и инфильтраты. Кистовидный отёк макулярной зоны указывает на вовлечение в процесс микроциркуляторного русла.

О поражении артерий сетчатки свидетельствуют муфты или полосы сопровождения вдоль них, а также их окклюзия. Одновременно возможно поражение переднего отрезка глаза (преципитаты, отёк радужки, экссудат в передней камере). При биомикроскопии стекловидного тела отмечаются отложения в виде белых точек (лейкоциты). Количество таких отложений свидетельствует об остроте воспалительного процесса. Клинические симптомы подтверждаются ФАГД. На ангиограмме виден экстравазальный выход флюоресцеина через порозную сосудистую стенку; в случае окклюзии сосуда наблюдается резкое ограничение его контрастирования, а при наличии анастомозов - ретроградное заполнение поражённого сосуда флюоресцеином (рис. 7-11 - 7-30).

Осложнения

Ангииты сетчатки могут осложняться гемофтальмом, вторичной неоваскулярной глаукомой и тракционной отслойкой сетчатки, основные принципы лечения которых изложены выше.

Лечение

Лечение ангиитов зависит от этиологического фактора и включает в себя курсы специфической терапии, антибиотики, местное и системное применение кортикостероидов. При вирусной этиологии заболевания применяют вирусостатические препараты (ацикловир, ганцикловир, вирулекс, зовиракс). В случае окклюзивного ангиита, следствием которого становятся развитие ишемических зон сетчатки и появление неоваскуляризации, необходима лазер-коагуляция сетчатки, но прибегать к ней следует в неактивном периоде и под прикрытием медикаментозной терапии, включающей обязательное назначение стероидов. Если из-за недостаточной прозрачности сред лазерную коагуляцию не удаётся провести в должном объёме, необходима трансклеральная криопексия сетчатки.

Литература

Duke Elder Sir St.: Disease of the retina System of ophthalmology. - Vol. X. - Himpton. London. - 1967.

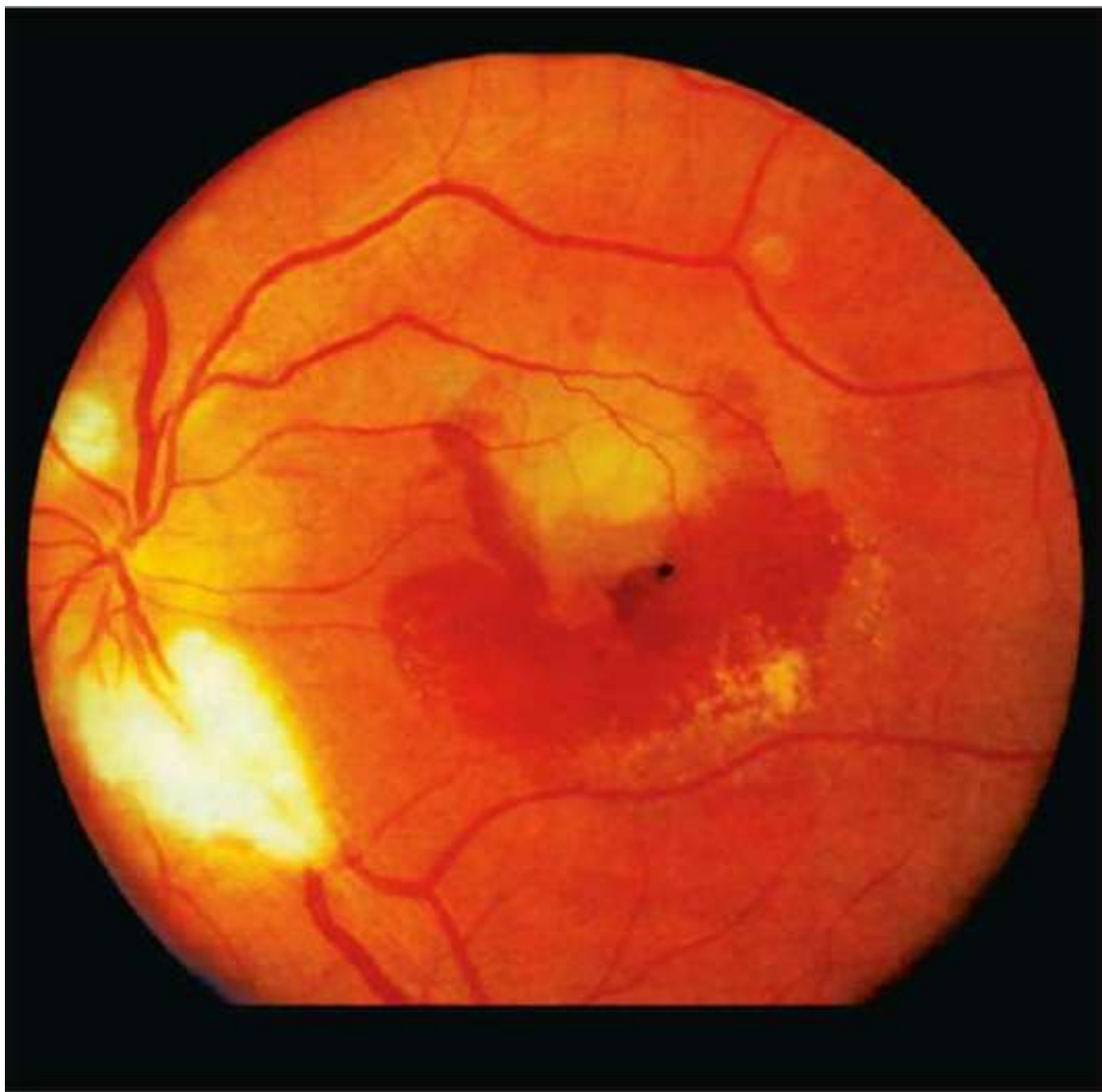


Рис. 7-1. Центральный хориоретинит. В парамакулярной зоне сверху экссудативный округлый фокус с нечёткими границами размером 1 ДД с интравитреальными геморрагиями и отложением твёрдого экссудата. В области диска зрительного нерва миелиновые волокна.



Рис. 7-2. Центральный хориоретинит. В макулярной области серовато-зеленоватый фокус неправильной формы (субретинальная неоваскулярная мембрана) с перифокальной геморрагией и отёком сетчатки.



Рис. 7-3. ФАГД. Артерио-венозная фаза. Центральный хориоретинит. В парамакулярной зоне снаружи очаги гипо- и гиперфлюоресценции. Барьерная лазерная коагуляция.

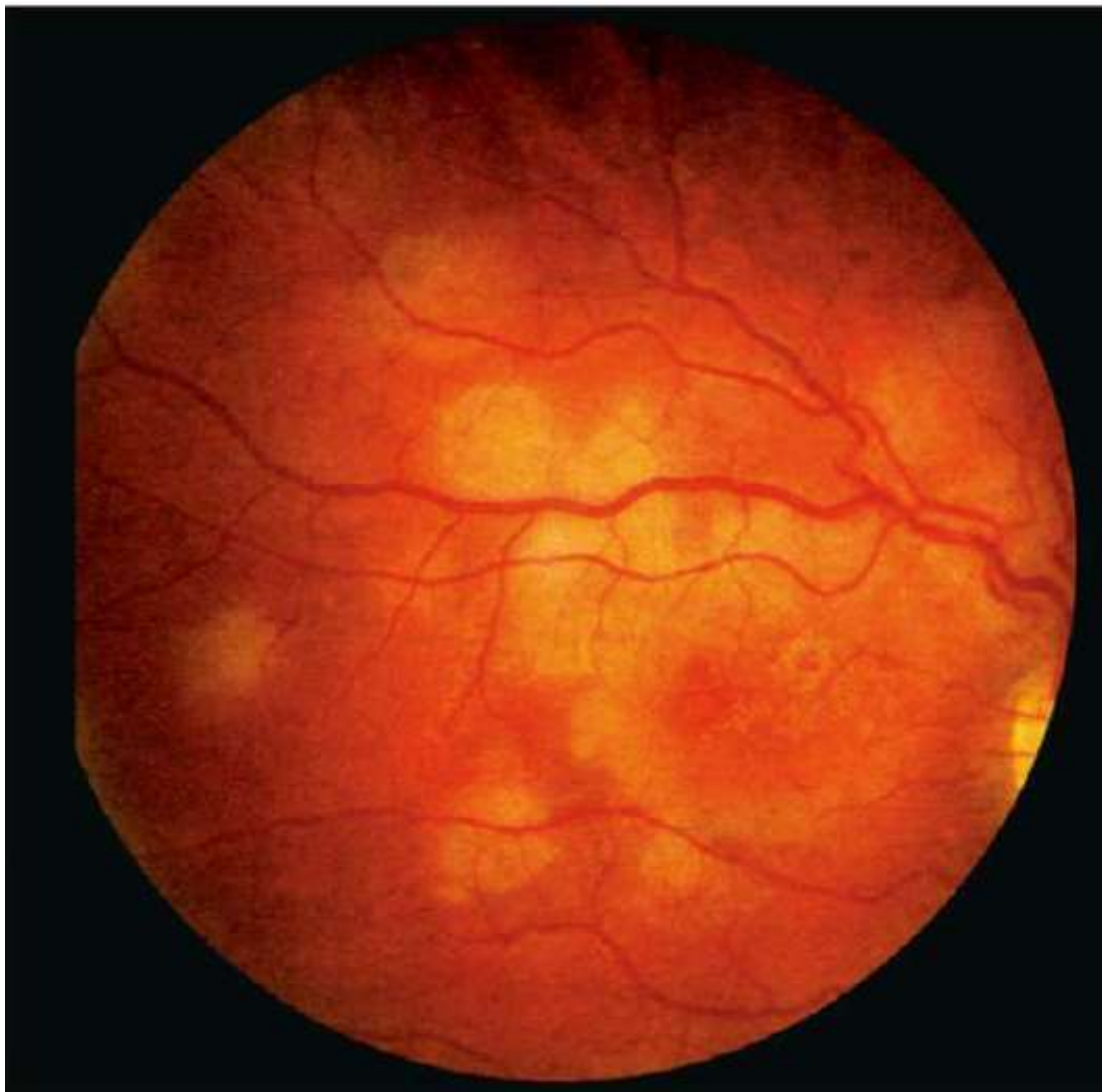


Рис. 7-4. Мультифокальный хориоретинит. Множественные округлые беловато-сероватые очаги, расположенные под ретинальными сосудами. В центральной зоне глазного дна сливные очаги с вторичными дистрофическими изменениями.



Рис. 7-5. Мультифокальный хориоретинит. Множественные полиморфные очаги различной давности в центре и на средней периферии. Кнаружи от макулы очаги с грубым отложением пигмента.



Рис. 7-6. Юкстапапиллярный хориоретинит. В юкта-папиллярной зоне овальный сероватый фокус с пери-фокальной субретиальной геморрагией. Отложение твёрдого экссудата в центральной зоне.



Рис. 7-7. Диффузный экссудативный хориоретинит. Обширные поля серо-белого экссудата.



Рис. 7-8. Центральный хориоретинит токсоплазмозной этиологии. В центральной зоне глазного дна атрофи-ческий фокус округлой формы с чёткими границами размером 4 ДД с отложением пигмента.

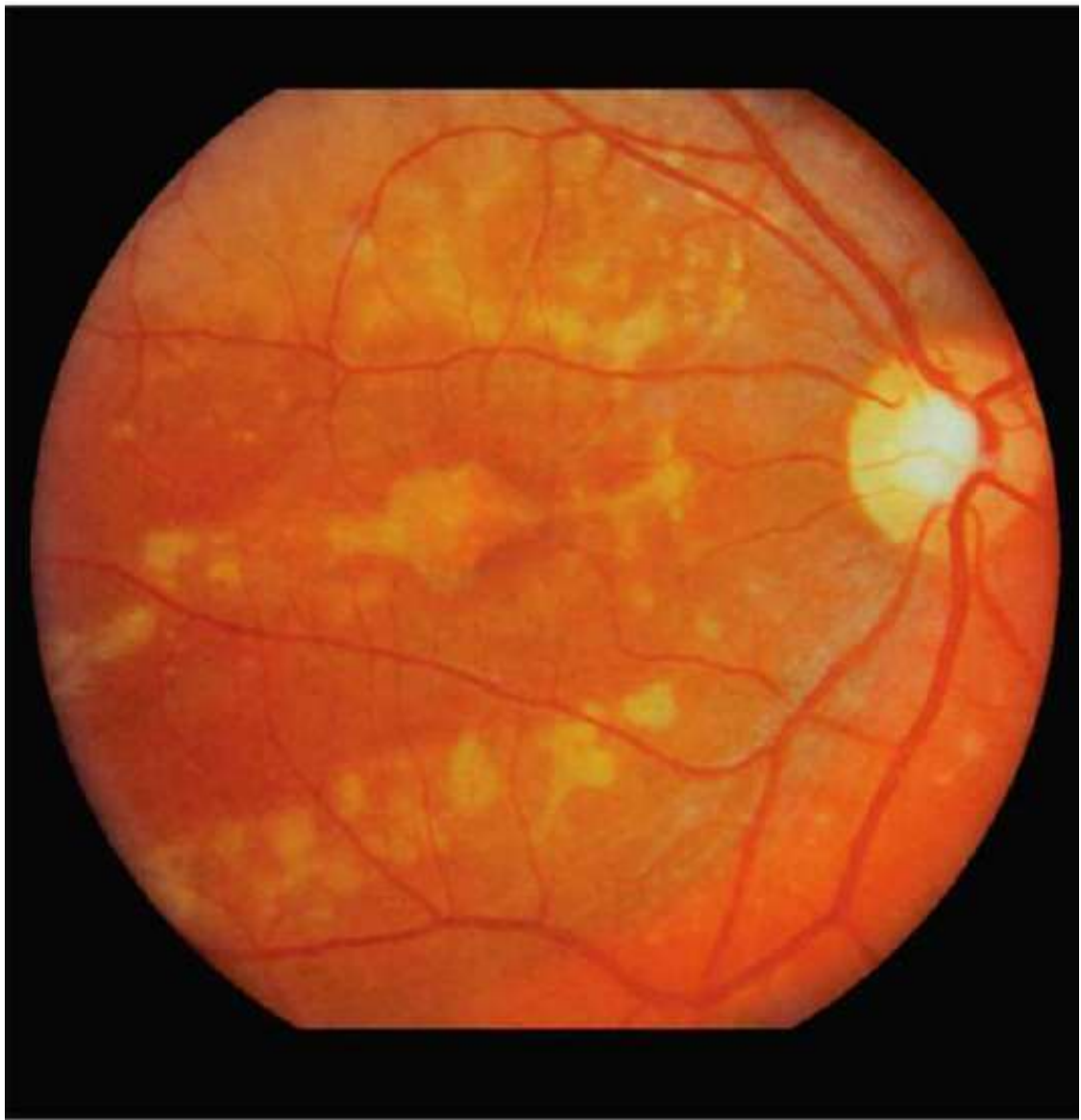


Рис. 7-9. Мультифокальная плакоидная эпителиопатия. Множественные беловато-желтоватые очаги, расположенные на уровне пигментного эпителия. В отдельных участках глазного дна сливные очаги.



Рис. 7-10. ФАГД. Артерио-венозная фаза. Мульти-фокальная плакоидная эпителиопатия. Множественные очаги гипо- и гиперфлюоресценции, создающие пёструю картину глазного дна.



Рис. 7-11. Ангиит сетчатки. Расширенные вены, сосудистые петли на диске зрительного нерва, отёк ткани диска и перипапиллярной сетчатки, штрихообразные геморрагии.

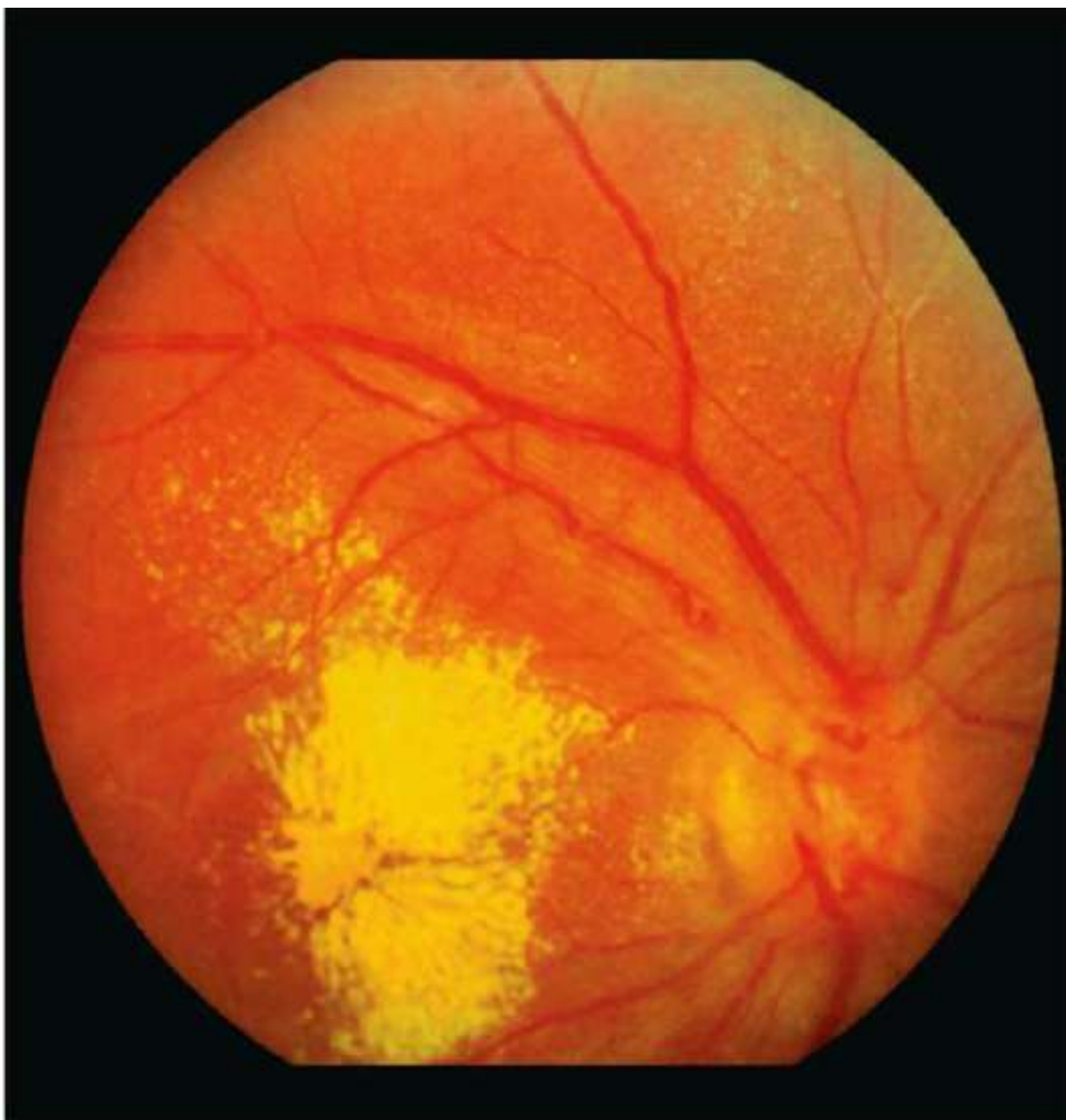


Рис. 7-12. Нейроретинит с явлениями ангиита. Расширенные вены неравномерного калибра, артерии сужены, отёк диска зрительного нерва, отложения твёрдого экссудата в центральной зоне.

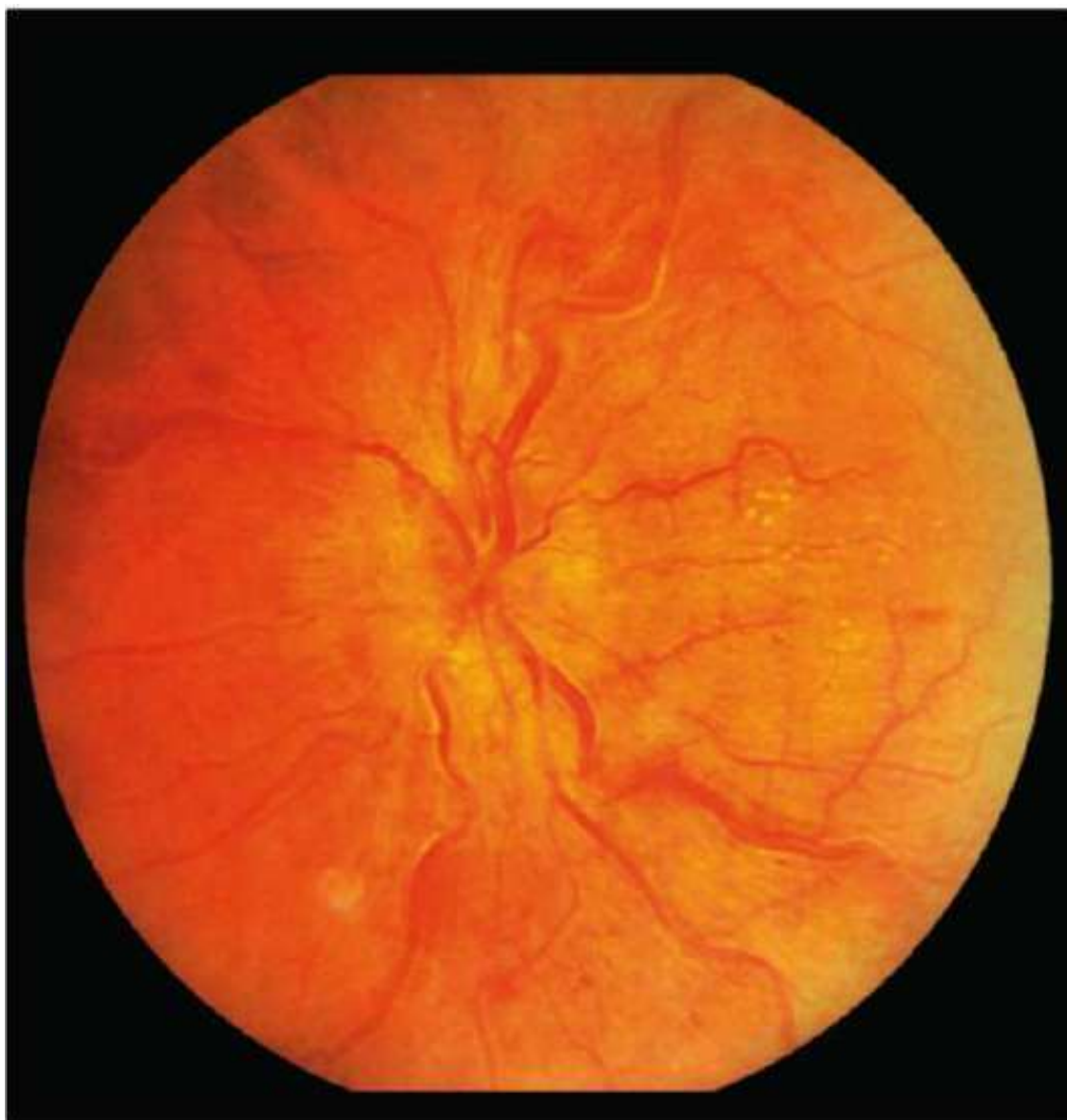


Рис. 7-13. Ангиит. Резко расширенные извитые вены неравномерного калибра, экссудат по ходу сосудов. Отёк диска зрительного нерва, точечные отложения твёрдого экссудата, мелкие геморрагии.

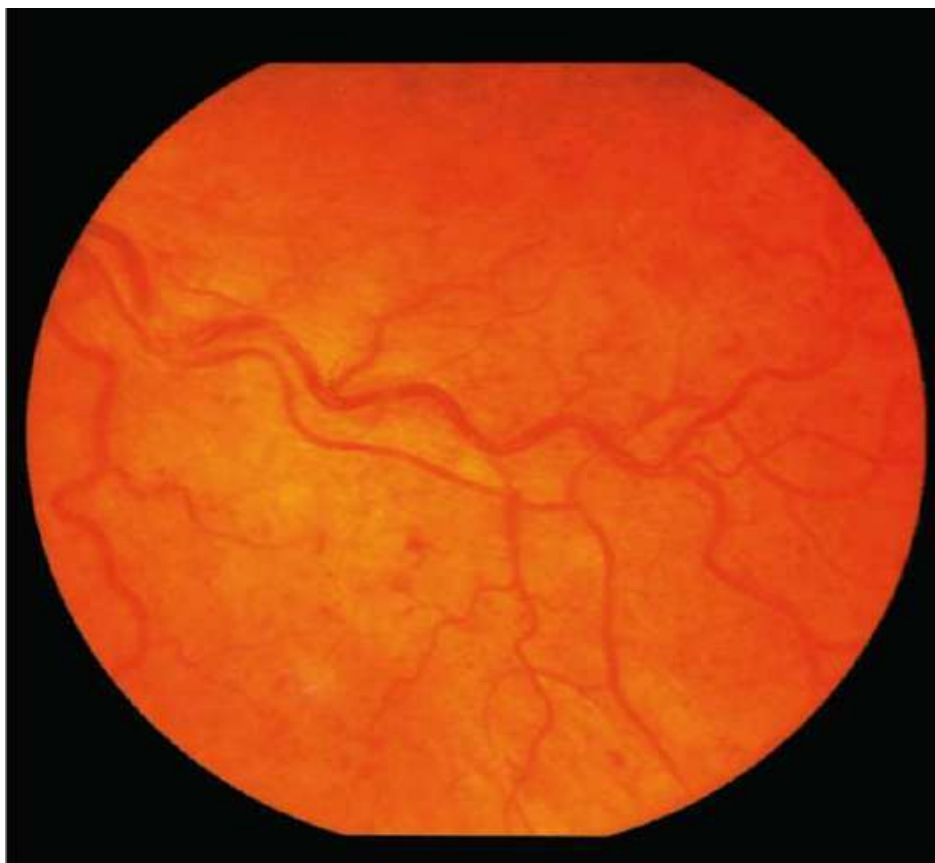


Рис. 7-14. Ангиит. Расширенные извитые вены, экссудат по ходу ретинальных вен, мелкие геморрагии.

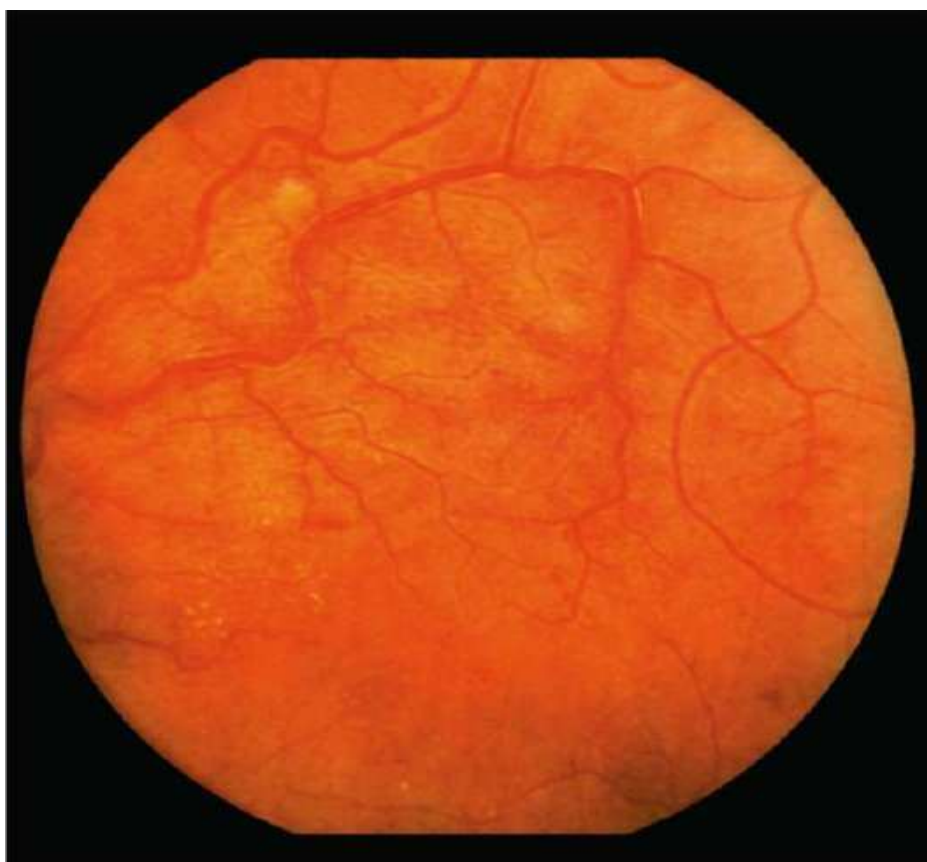


Рис. 7-15. Ангиит. Расширенные извитые вены с повышенной проницаемостью сосудистой стенки.

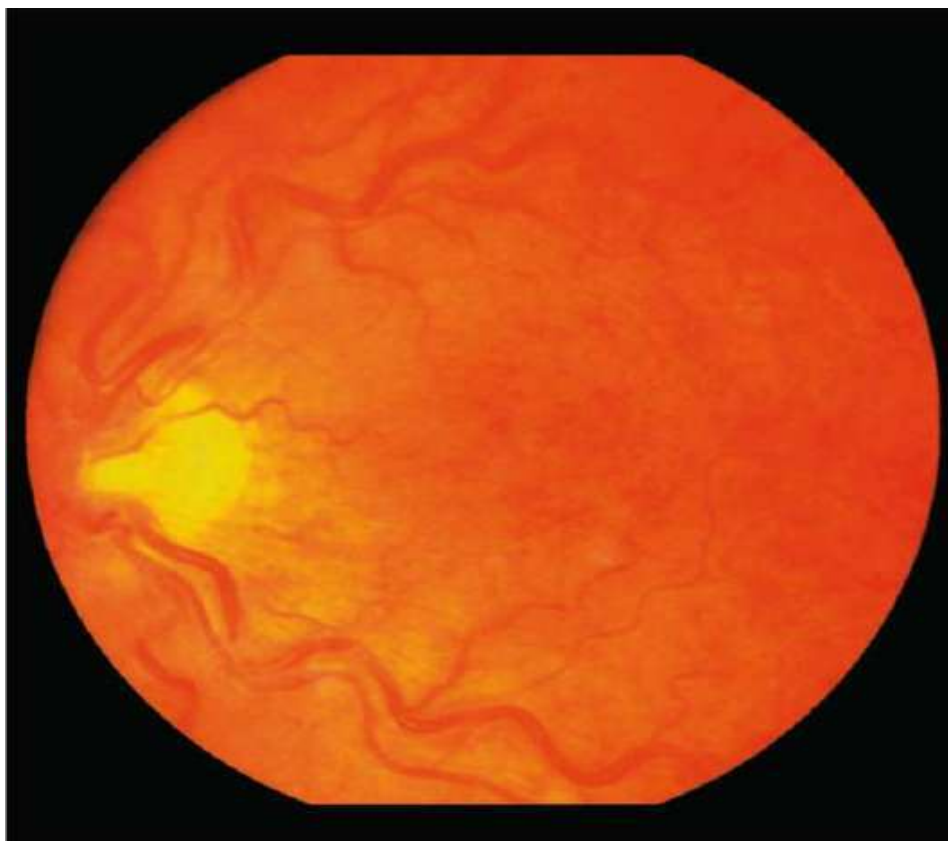


Рис. 7-16. Ангиит. Резко расширенные извитые вены, отёк диска зрительного нерва, кистовидный отёк в центральной зоне, повышенная проницаемость сосудистой стенки.

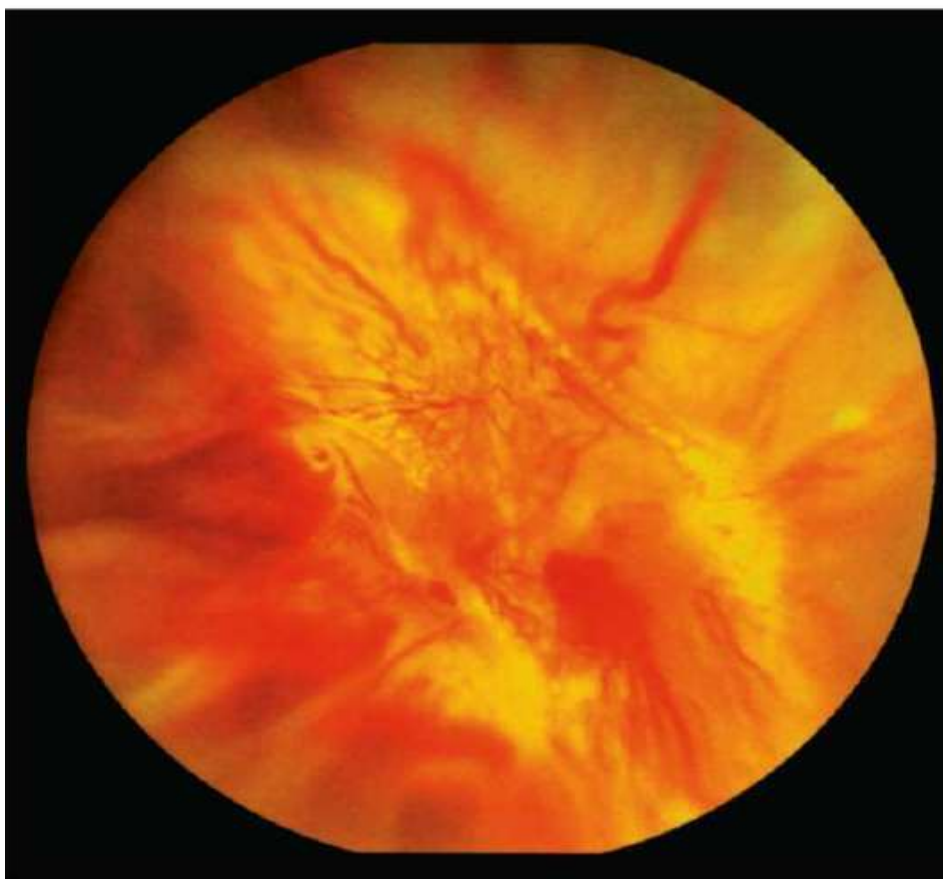


Рис. 7-17. Ангиит. Выраженные экссудативные отложения, глиоз диска зрительного нерва с неоваскуляризацией, преретинальные геморрагии.

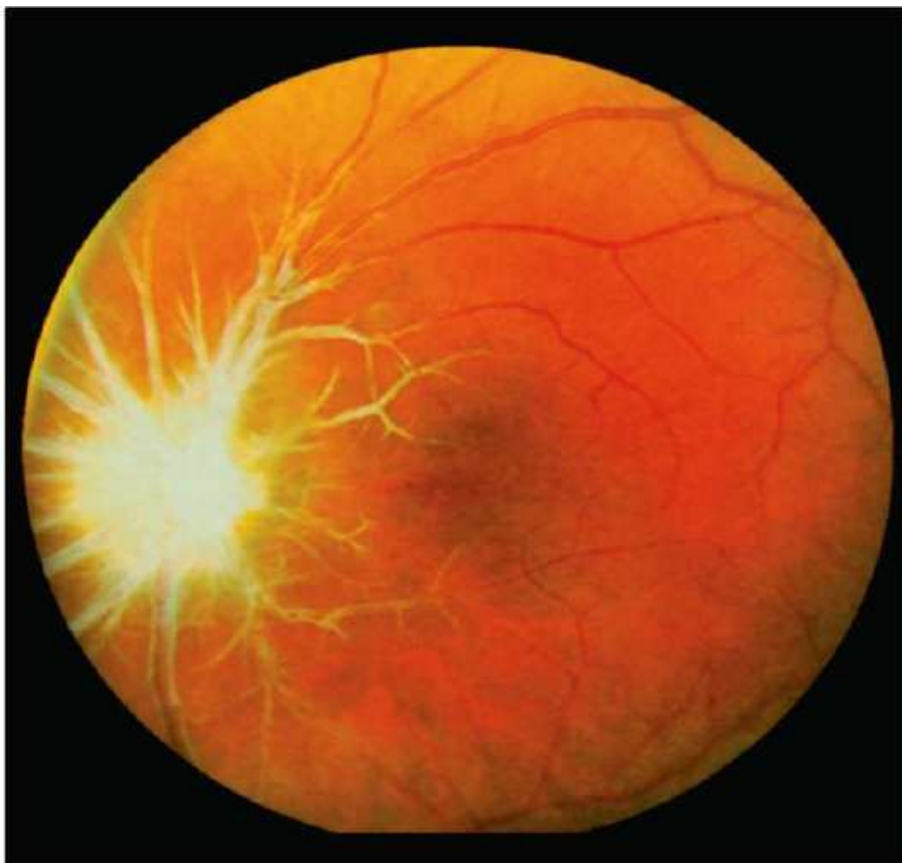


Рис. 7-18. Ангиит сетчатки. Муфты по ходу сосудов. Диск зрительного нерва прикрыт экссудатом.

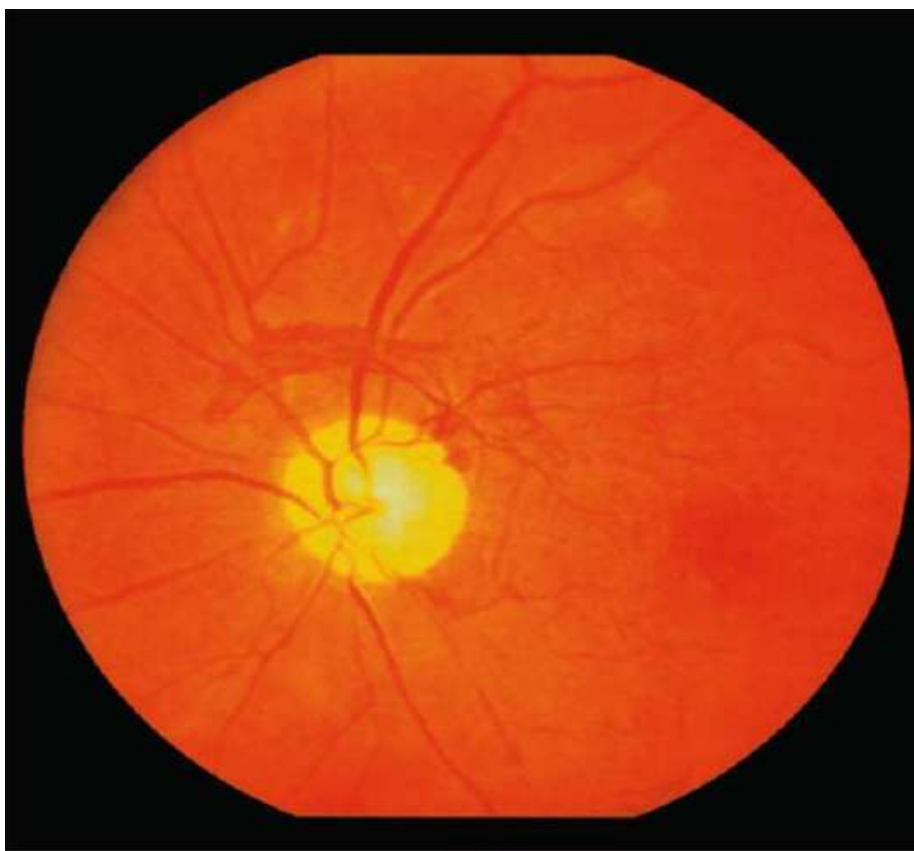


Рис. 7-19. Атрофия зрительного нерва с неоваскуляризацией после перенесённого ангиита сетчатки.

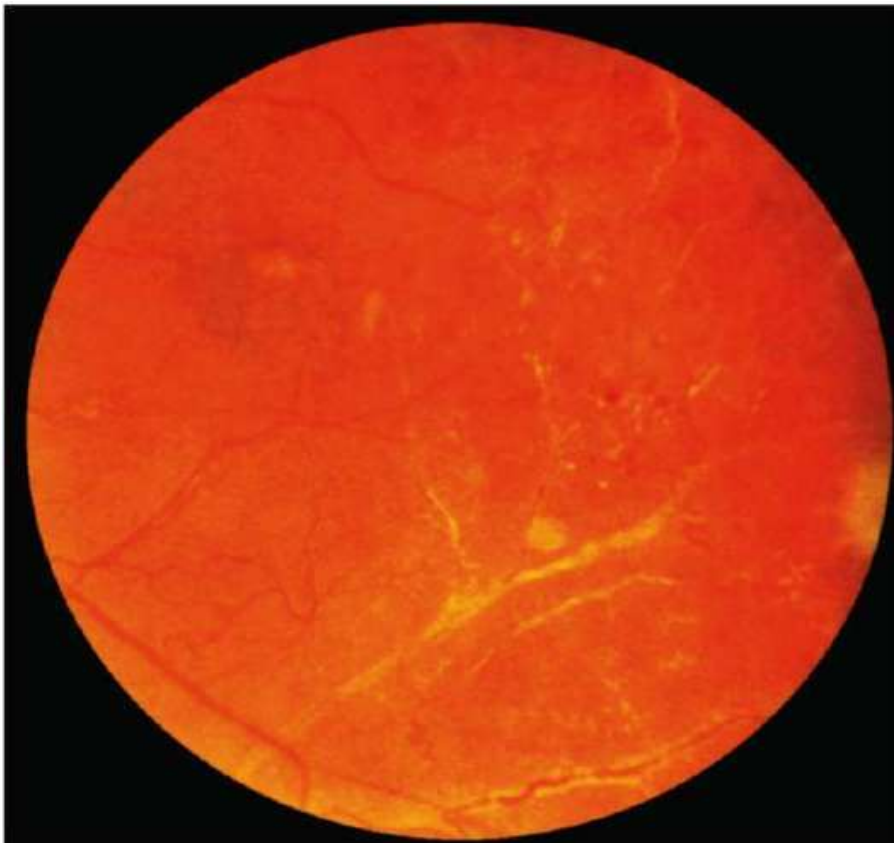


Рис. 7-20. Оклюзивный ангиит. Ретинальные сосуды частично облитерированы, извиты, муфты по ходу сосудов, макроаневризма.



Рис. 7-21. Оклюзивный ангиит. На периферии глазного дна обширная ишемия сетчатки с облитерацией ретинальных сосудов.

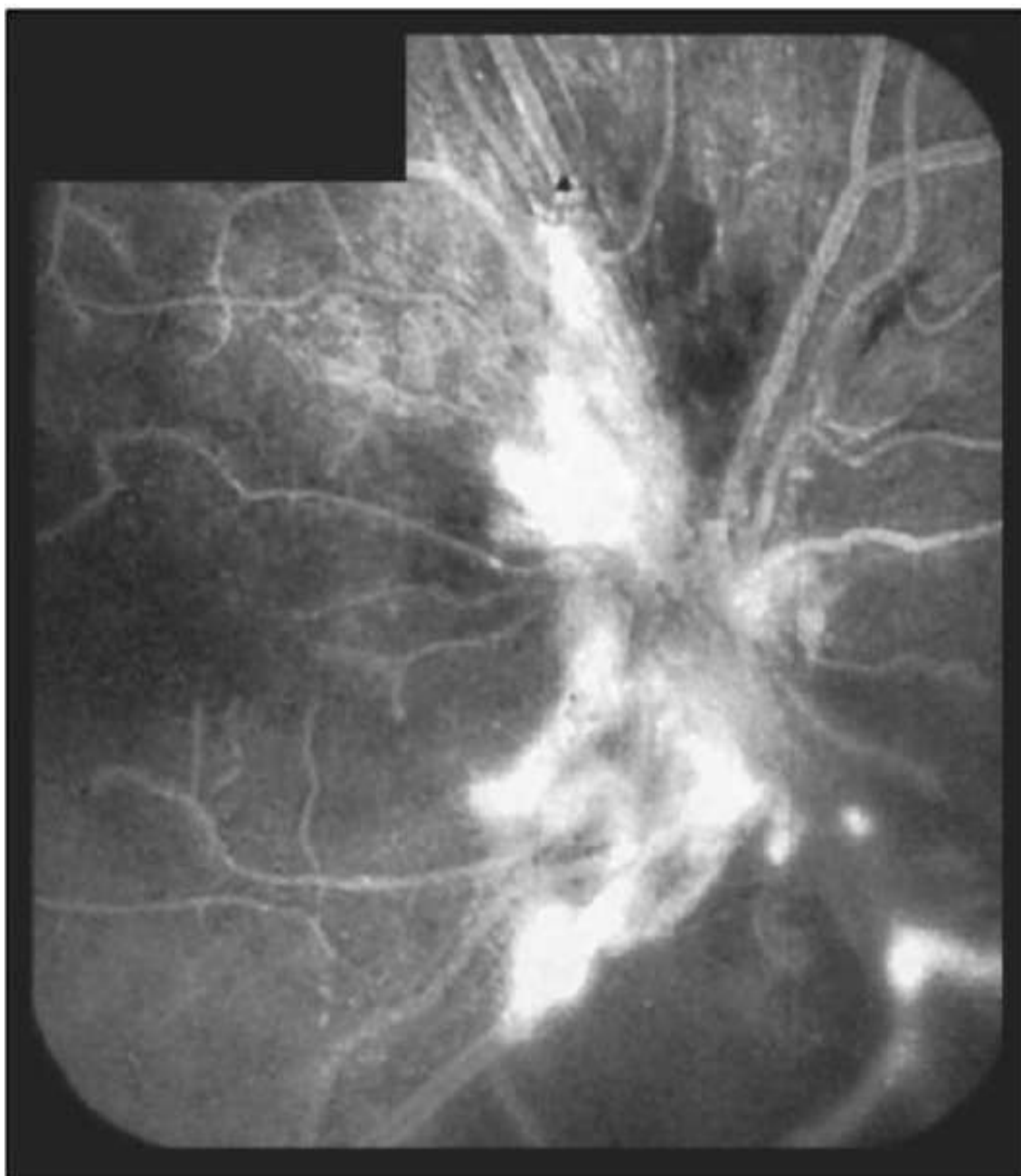


Рис. 7-22. Ангиит. ФАГД. Поздняя фаза. Гиперфлюоресценция диска зрительного нерва обусловлена его неоваскуляризацией.

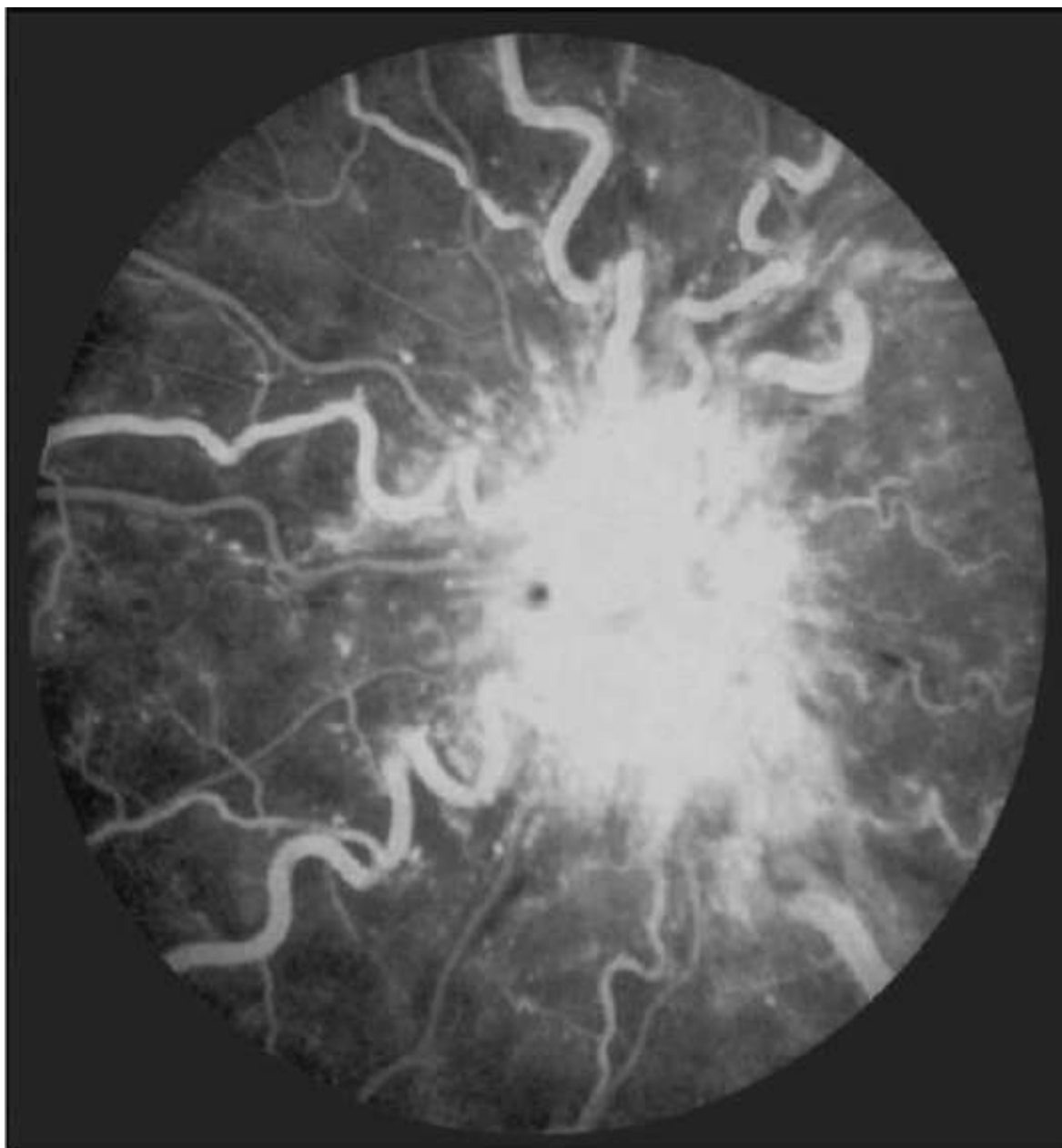


Рис. 7-23. Ангиит. ФАГД. Поздняя фаза. Гиперфлюоресценция диска зрительного нерва за счёт повышенной проницаемости папиллярных и перипапиллярных сосудов. Резко расширенные извитые вены.

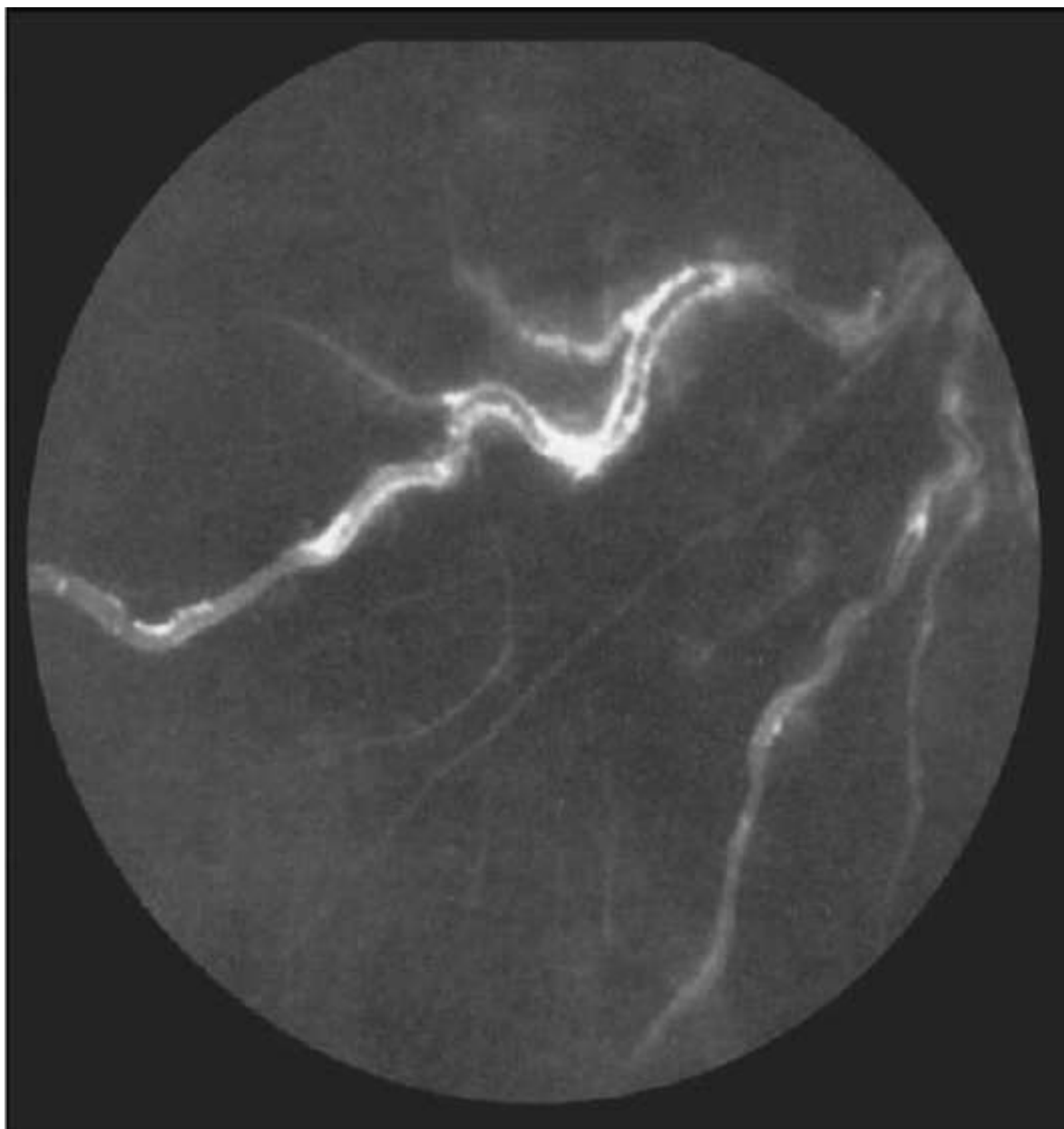


Рис. 7-24. Ангиит. ФАГД. Поздняя фаза. Ретинальные вены расширены, неравномерного калибра, извитые, с пристеночной гиперфлюоресценцией.

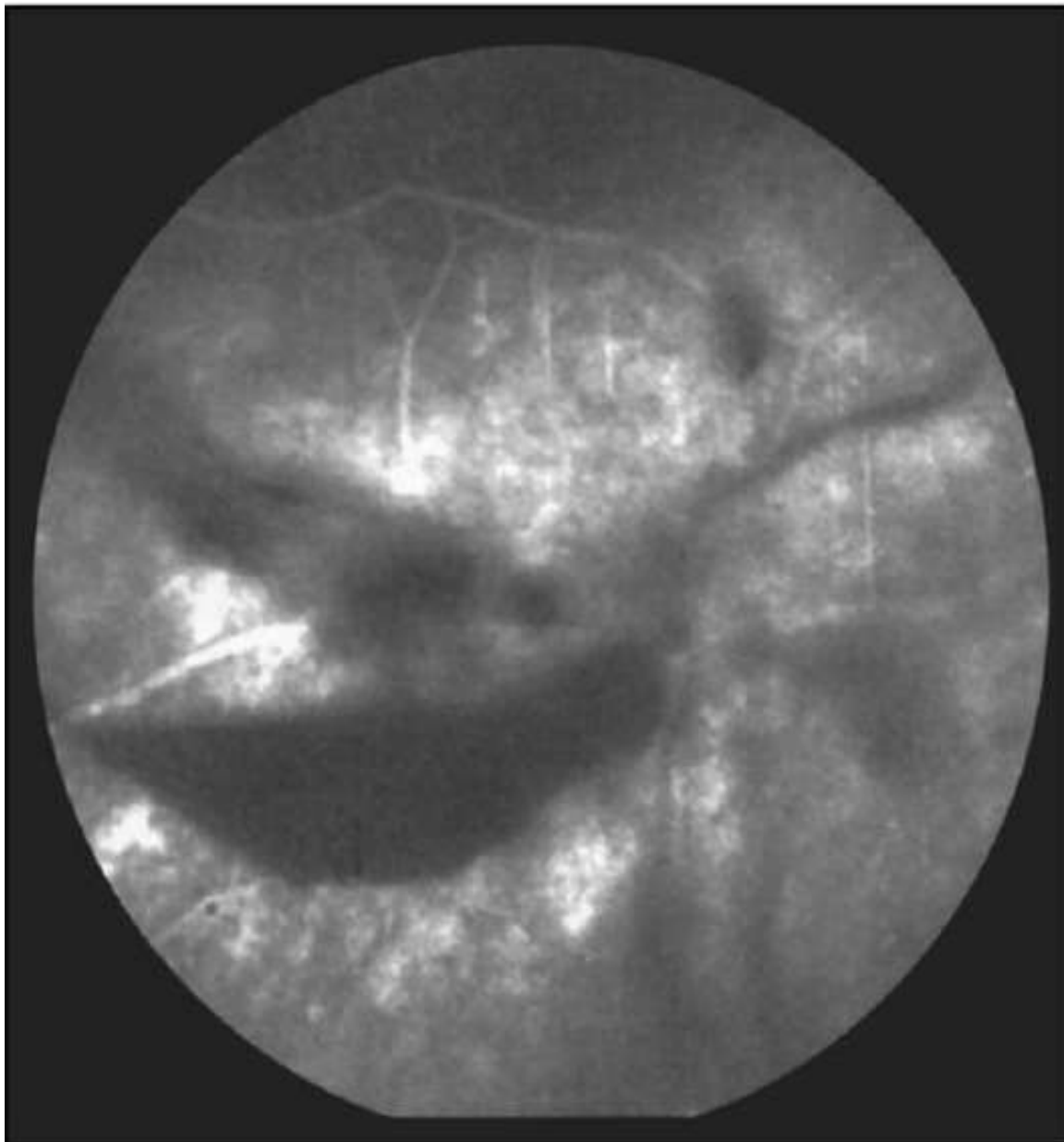


Рис. 7-25. ФАГД. Поздняя фаза. Ангиит с геморрагической активностью на глазном дне. Преретинальные геморрагии в виде чаши экранируют подлежащую флюоресценцию.



Рис. 7-26. ФАГД. Поздняя фаза. Ангиит. На средней периферии глазного дна ишемические зоны сетчатки, изменённые сосуды с повышенной проницаемостью стенки. Экстравазальная гиперфлюоресценция из плоской ретиальной неоваскуляризации и очаг гипофлюоресценции в области преретиальной геморрагии.

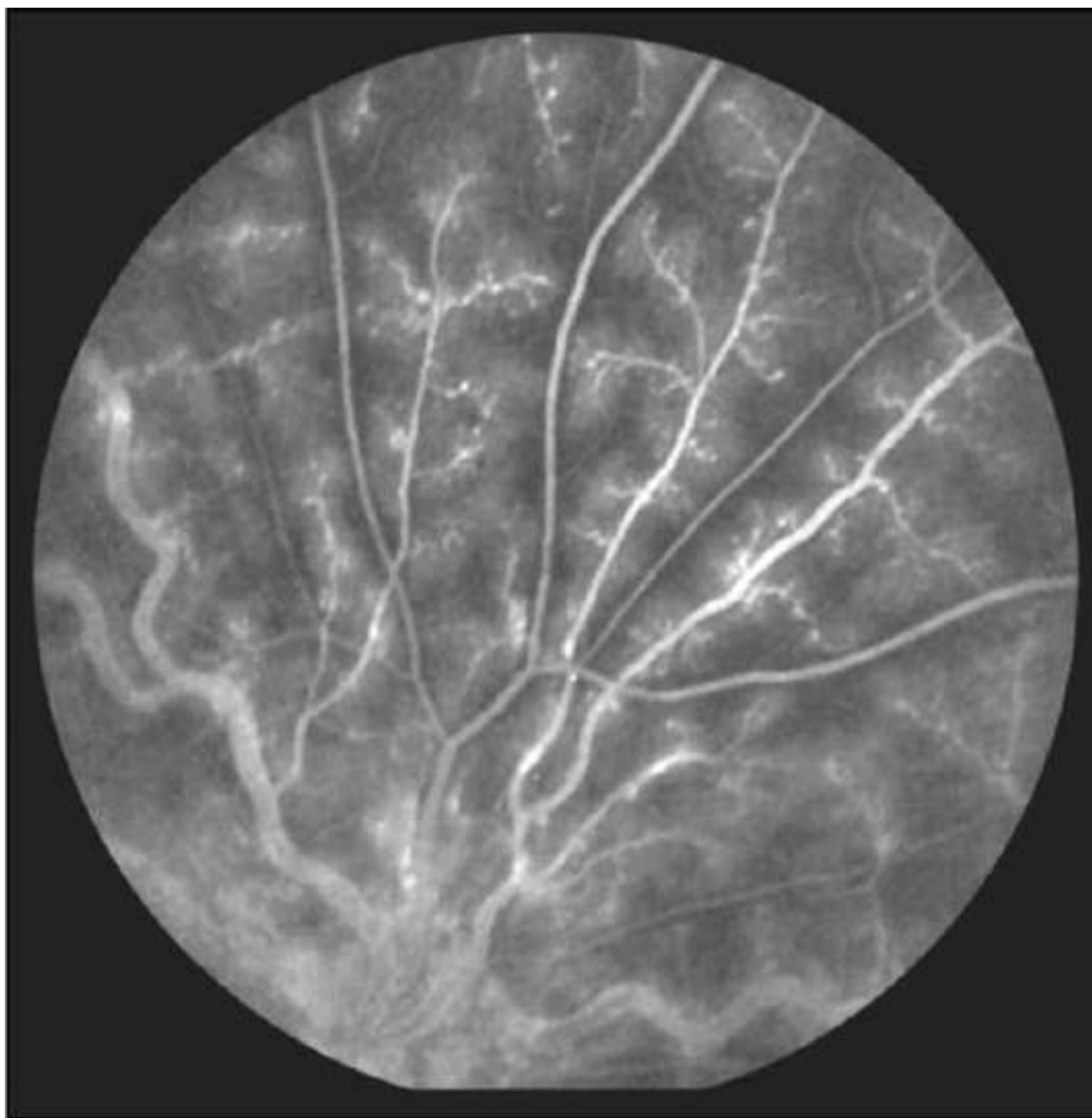


Рис. 7-27. Ангиит. Расширенные извитые вены неравномерного калибра с экстравазальной гиперфлюоресценцией. Микроаневризмы. ФАГД. Артерио-венозная фаза.

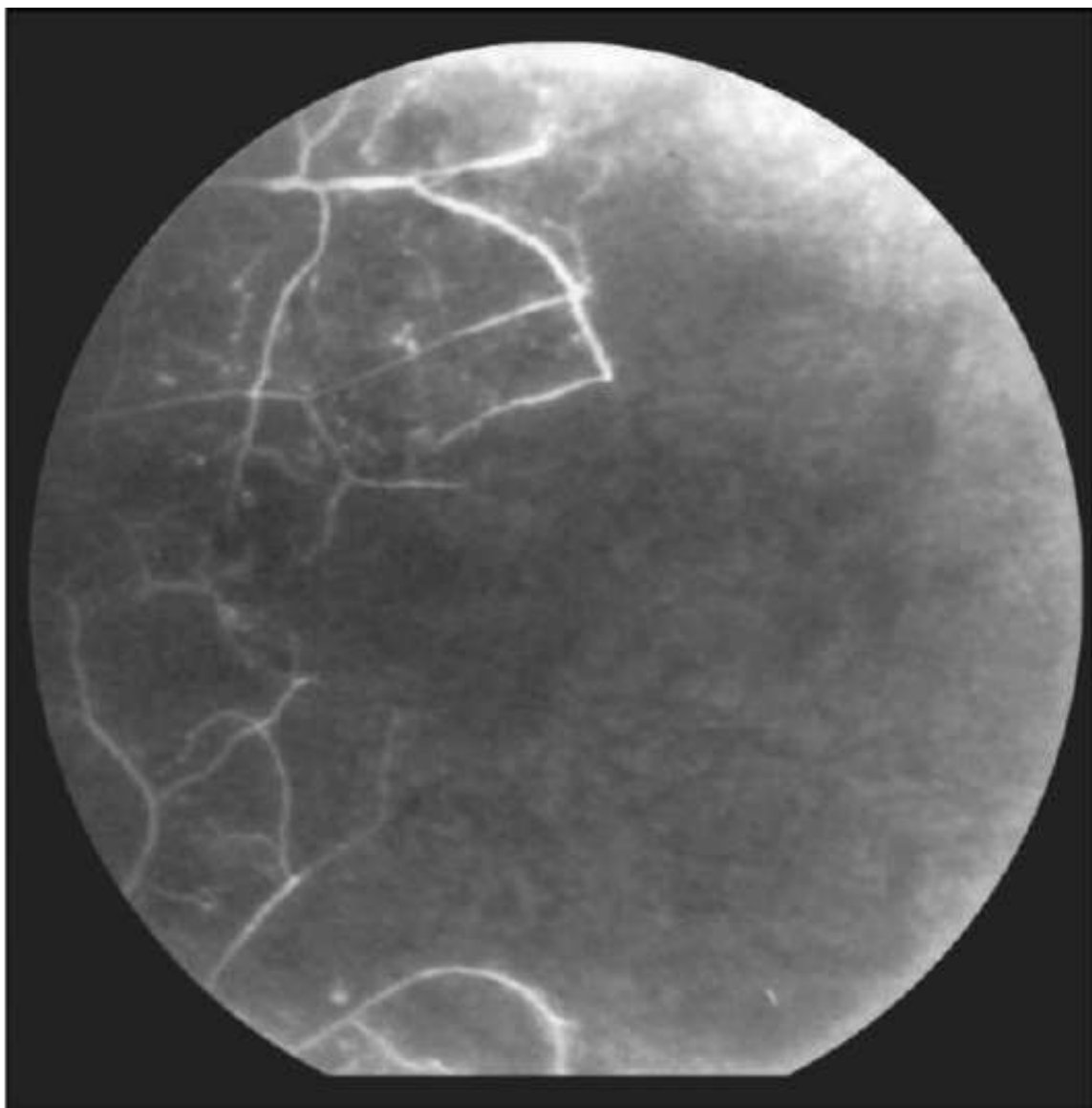


Рис. 7-28. ФАГД. Поздняя фаза. Окклюзивный ангиит. Отсутствие контрастирования окклюзированных сосудов. Обширные поля ишемии сетчатки.



Рис. 7-29. Окклюзивный ангиит. Ишемия сетчатки с гиперфлюоресценцией из новообразованных сосудов. ФАГД. Поздняя фаза.



Рис. 7-30. Ангиит сетчатки, омегаобразно измененный сосуд с очагом экссудата.

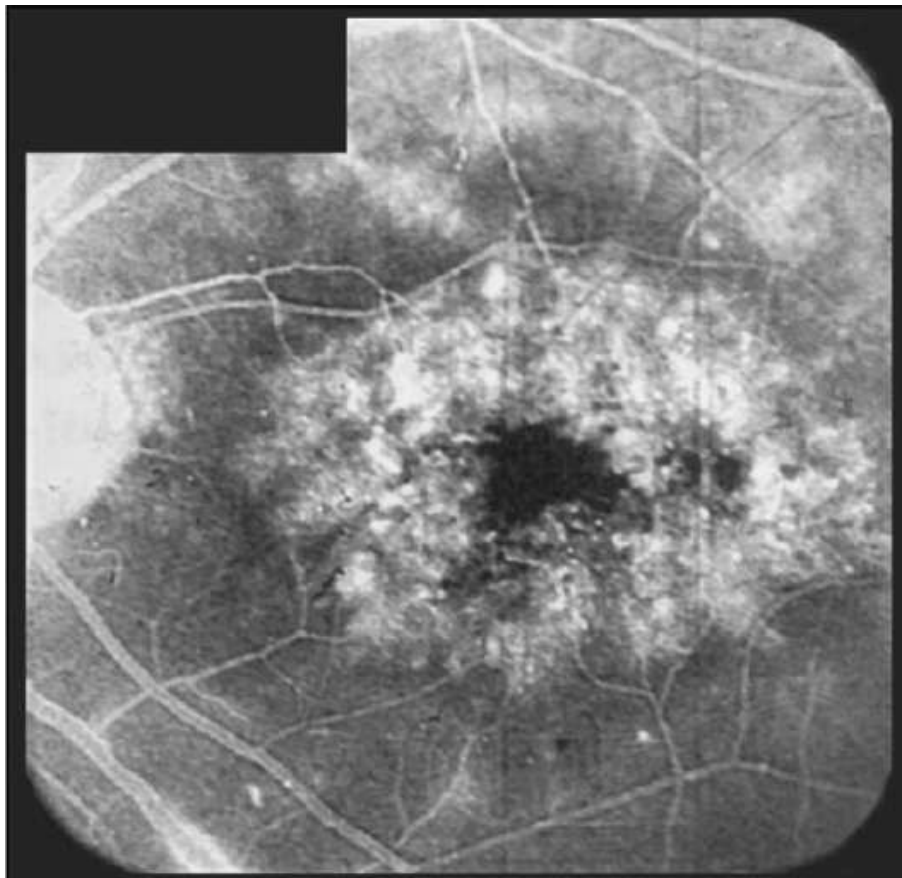


Рис. 7-31. Кистовидный отёк макулы при ангиите сетчатки. ФАГД. Поздняя фаза.

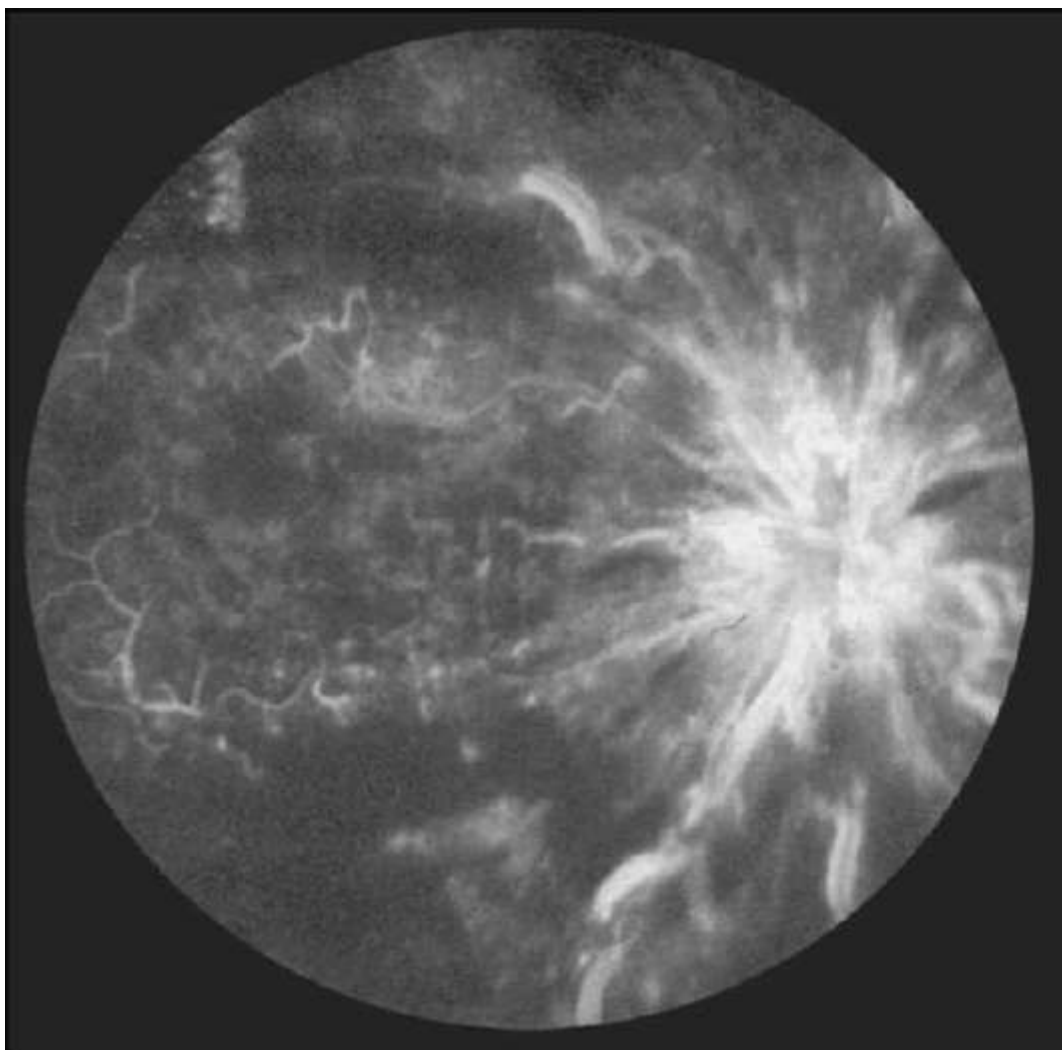


Рис. 7-32. ФАГД. Поздняя фаза. Гиперфлюоресценция диска зрительного нерва за счет повышенной проницаемости папиллярных и перипапиллярных сосудов. Резко расширены вены. Частичная окклюзия ретинальных сосудов в центре, выраженная геморрагическая активность.

Глава 8. Абиотрофии сетчатки

ПИГМЕНТНАЯ АБИОТРОФИЯ СЕТЧАТКИ

Впервые эту патологию описал Donders в 1857 г. как пигментный ретинит. Этот термин нельзя считать удачным, так как он не отражает патогенеза заболевания без первичного воспалительного процесса. Были предложены и другие названия, такие как «первичная пигментная дегенерация сетчатки», «первичная тапеторетинальная дистрофия» и «палочко-колбочковая дистрофия». Последнее название подчёркивает то, что палочки поражаются первично и преимущественно, а колбочковый аппарат нарушается на поздних этапах заболевания. Liebreich в 1961 г. установил наследственную природу этого тяжёлого и прогрессирующего поражения сетчатки. В связи с этим Л. А. Кацнельсон (1973) использовал термин Collens (1916) «абиотрофия» и предложил название «пигментная абиотрофия сетчатки». Понятие «абиотрофия» подчёркивает наследственную природу и дистрофический компонент заболевания.

Эпидемиология

Пигментная абиотрофия сетчатки составляет основную часть наследственных заболеваний сетчатки. Распространенность 0,5 % среди неотобранного населения мира.

Этиология и патогенез

Заболевание может передаваться по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному и сцепленному с полом X-хромосомному типу. По нашим данным, при обследовании более 2000 человек рецессивный тип наследования отмечен у 39,2 % больных, аутосомно-доминантный - у 12 %, сцепленный с X-хромосомой - у 2,2 % больных; спорадические случаи составили 46,6 %. Патогенез процесса до конца не изучен.

Диагностика

Основные моменты диагностики: анамнез, нарушение темновой адаптации, данные исследования поля зрения, электроретинографии, офтальмоскопии и ФАГД.

Классификация

Классификация основана на типах наследования заболевания.

I. Ранняя аутосомно-рецессивная форма быстро прогрессирует, нередко осложняется макуло-лярной дегенерацией и катарактой.

К этой же форме наследования относится кон-генитальный амавроз Лебера, развивающийся в течение первых 5 лет жизни и резко снижающий зрительные функции.

II. Поздняя аутосомно-рецессивная форма начинается в возрасте 30 лет. Функции сетчатки снижаются значительно, но прогрессирование медленное.

III. Аутосомно-доминантная форма прогрессирует медленно. Осложнения - катаракта и макулярная дегенерация - встречаются реже, чем при аутосомно-рецессивной форме.

IV. Сцепленная с полом форма заболевания передаётся с X-хромосомой. Заболевание протекает тяжело и быстро прогрессирует.

Клиника

Изменения на глазном дне включают классическую триаду: пигментные изменения сетчатки, воскообразный диск зрительного нерва и выраженное сужение ретинальных сосудов.

Пигментные изменения сетчатки могут иметь вид костных телец или паукообразных отложений. Иногда отложения пигмента напоминают пятна, точки, мозаику, нередко локализуются около вен. На поздних стадиях заболевания развивается атрофия пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя. Глазное дно приобретает беловато-жёлтый цвет. Характерны ночная слепота - гемералопия и прогрессирующее сужение поля зрения, причём первым симптомом становится нарушение тем-новой адаптации, которое может возникать за несколько лет до обнаружения изменений на глазном дне.

Раннее изменение поля зрения - образование кольцевидной скотомы в зоне, где развивается дегенерация сетчатки. При прогрессировании заболевания возможно сужение поля зрения вплоть до точки фиксации. Электроретинография определяет либо уменьшение, либо отсутствие b-волны. Существует также форма заболевания без отложений пигмента, наследуемая по аутосомно-доминан-тному или аутосомно-рецессивному типу и проявляющаяся сужением поля зрения и уменьшением либо отсутствием b-волны на электроретинограмме.

Пигментная абииотрофия - как правило, двусторонний процесс, одностороннее поражение встречается крайне редко. Заболевание часто сопровождается развитием катаракты, атрофией хориокапиллярного слоя и кистовидным отёком макулы. На ФАГД наблюдается пятнистая гиперфлюоресценция глазного дна с выраженным нарушением циркуляции в сосудах сетчатки (рис. 8-1-8-10). Лечение

Целесообразно применение ЭНКАД (комплекс рибонуклеотидов), ретиналамина, дезоксината, сосудорасширяющих препаратов, нейропротекторов, препаратов черники и витаминотерапии, что позволяет в 60 % случаев стабилизировать зрительные функции.

Литература

Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. Н., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 238-256.

БОЛЕЗНЬ ШТАРГАРДТА

Болезнь Штаргардта проявляется двусторонним симметричным поражением макулярной зоны, появляющимся в молодом возрасте и приводящим к потере центрального зрения.

Этиология и патогенез

Заболевание наследственное, передаётся по аутосомно-рецессивному типу. Патогенез не изучен.

Диагностика

Большое значение в диагностике имеют офтальмоскопия, ФАГД и электрофизиологическое исследование сетчатки (электроокулограмма, ма-кулярная электроретинограмма).

Клиника

Заболевание развивается в возрасте от 6 до 20 лет и сопровождается двусторонним постепенным снижением зрения. Первым офтальмоскопическим симптомом считается отсутствие фове-ального рефлекса, затем появляются изменения пигментного эпителия в виде серых, желтоватых или коричневатых точек. В области поражения возникает бронзовый рефлекс. Наблюдается деколорация височной половины диска зрительного нерва. В финальных стадиях заболевания в центральной зоне глазного дна образуется очаг атрофии пигментного эпителия в виде горизонтального овала размером примерно 2 ДД, и развивается атрофия зрительного нерва. Острота зрения значительно снижается. В поле зрения отмечается центральная скотома. Электрофизиологические исследования выявляют снижение показателей электроокулограммы и макулярной электроретинограммы (рис. 8-11-8-18).

Лечение

Возможно применение парабульбарных инъекций тауфона и стимуляции сетчатки низкоэнергетическим инфракрасным лазером.

Литература

Deutman L. F. The hereditary dystrophies of the posterior pole of the eye. - P. 113-125.

БОЛЕЗНЬ БЕСТА

Эта патология относится к центральной абио-трофии сетчатки.

Этиология и патогенез

Заболевание наследственное, передаётся по аутосомно-доминантному типу, патогенез не ясен.

Диагностика

Диагностика основывается на результатах офтальмоскопии, ФАГД и данных электрофизиологического исследования.

Клиника

Заболевание проявляется в течение первых 5 лет жизни и начинается с появления в макулярной области под пигментным эпителием транссудата желто-оранжевого цвета в виде округлой или овальной кисты размером 1-2 ДД, напоминающей яичный желток. Окружающая сетчатка обычно не поражена. Зрение снижается незначительно в фазе образования кисты и снижается резко при её разрыве. При электрофизиологическом исследовании показательное снижение электроокулограммы, показатели электроретинограммы не изменяются. На флуоресцентной ангиограмме в фазе образования кисты изменений нет, при разрыве кисты появляется гиперфлуоресценция в результате изменений пигментного эпителия (рис. 8-19 - 8-22).

Лечение

Отсутствует.

Литература

1. *Deutman L. F.* The hereditary dystrophies of the posterior pole of the eye. - P. 34-42.
2. *Krill A. E.* Hereditary retinal and chorioidal diseases. Harper and Row, Hagerstown, Mb. -1972. - P. 62

ЖЁЛТОПЯТНИСТОЕ ГЛАЗНОЕ ДНО, ИЛИ БОЛЕЗНЬ ФРАНЧЕСКЕТТИ

В заднем полюсе глаза и макулярной зоне наблюдаются жёлтые пятнистые отложения на уровне пигментного эпителия. Изменения двусторонние, не сопровождаются сужением поля зрения. Острота зрения не снижается, за исключением случаев сочетания с болезнью Штаргардта (рис. 8-23).

БЕЛОТОЧЕЧНОЕ ГЛАЗНОЕ ДНО

Заболевание двустороннее. При офтальмоскопии определяются множественные белые точечные фокусы по всему глазному дну, располагающиеся в глубоких слоях сетчатки. В отличие от белоточечной абнотрофии, протекающей так же, как пигментная абнотрофия, зрительные функции при бело-точечном глазном дне не изменяются (рис. 8-24).

Литература

1. *Deutman L. F.* The hereditary dystrophies of the posterior pole of the eye. Assen, the Netherlands, 1971. - P. 184-195, 300-318.
2. *Franceschetti A., J. Francois:* Fundus flavimaculatus // Arch. Ophthalmol. - Vol. 25. - 1965. - P. 505-530.

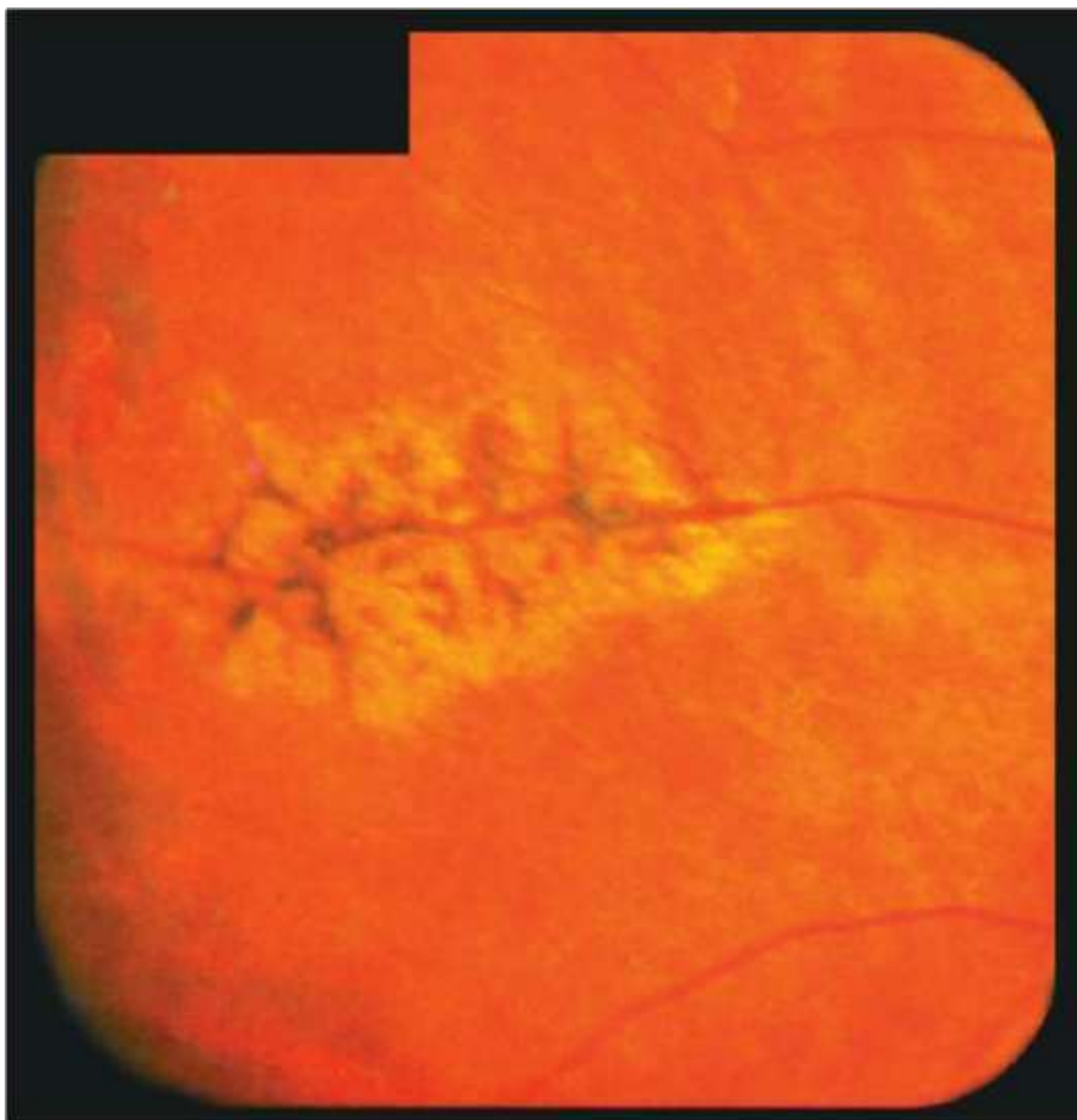


Рис. 8-1. Пигментная абиотрофия. Паравенозные отложения пигмента.

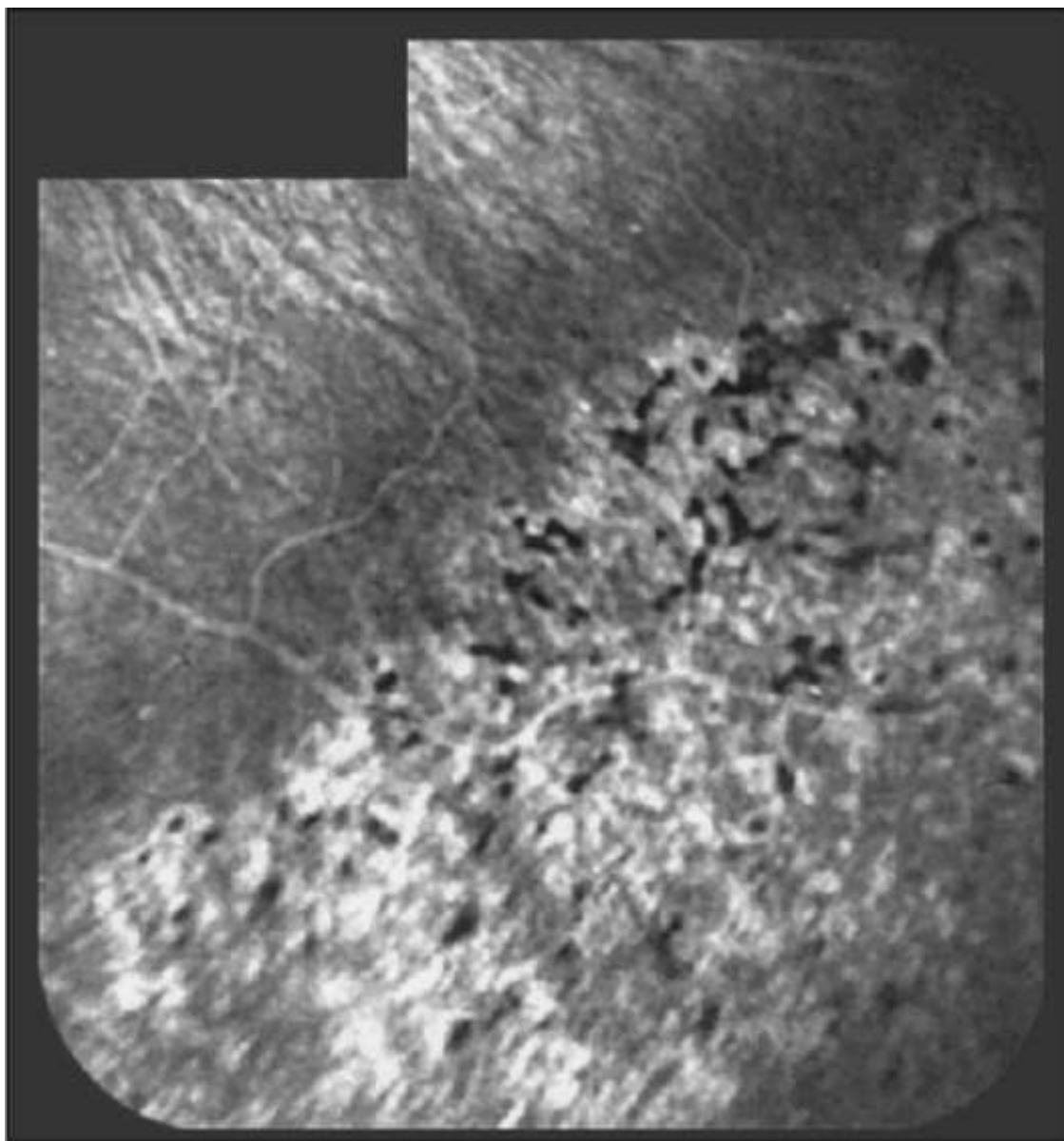


Рис. 8-2. Пигментная абиотрофия сетчатки. Очаги гипо- и гиперфлюоресценции на крайней периферии глазного дна. ФАГД. Поздняя фаза.



Рис. 8-3. Распространённое отложение пигмента на глазном дне с частичной атрофией диска зрительного нерва и суженными сосудами.

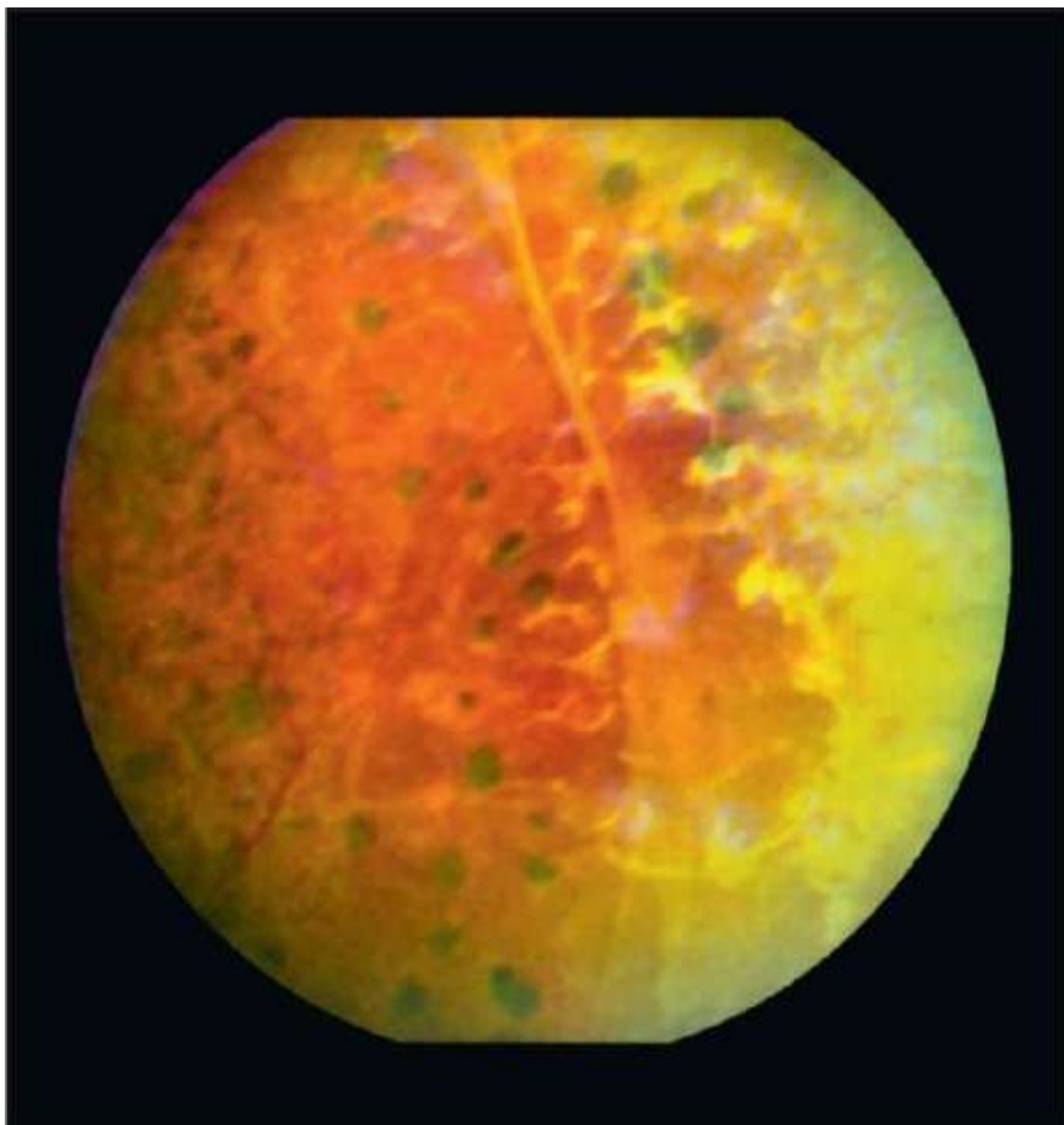


Рис. 8-4. Пигментная абiotрофия с периферическим ретиношизисом.

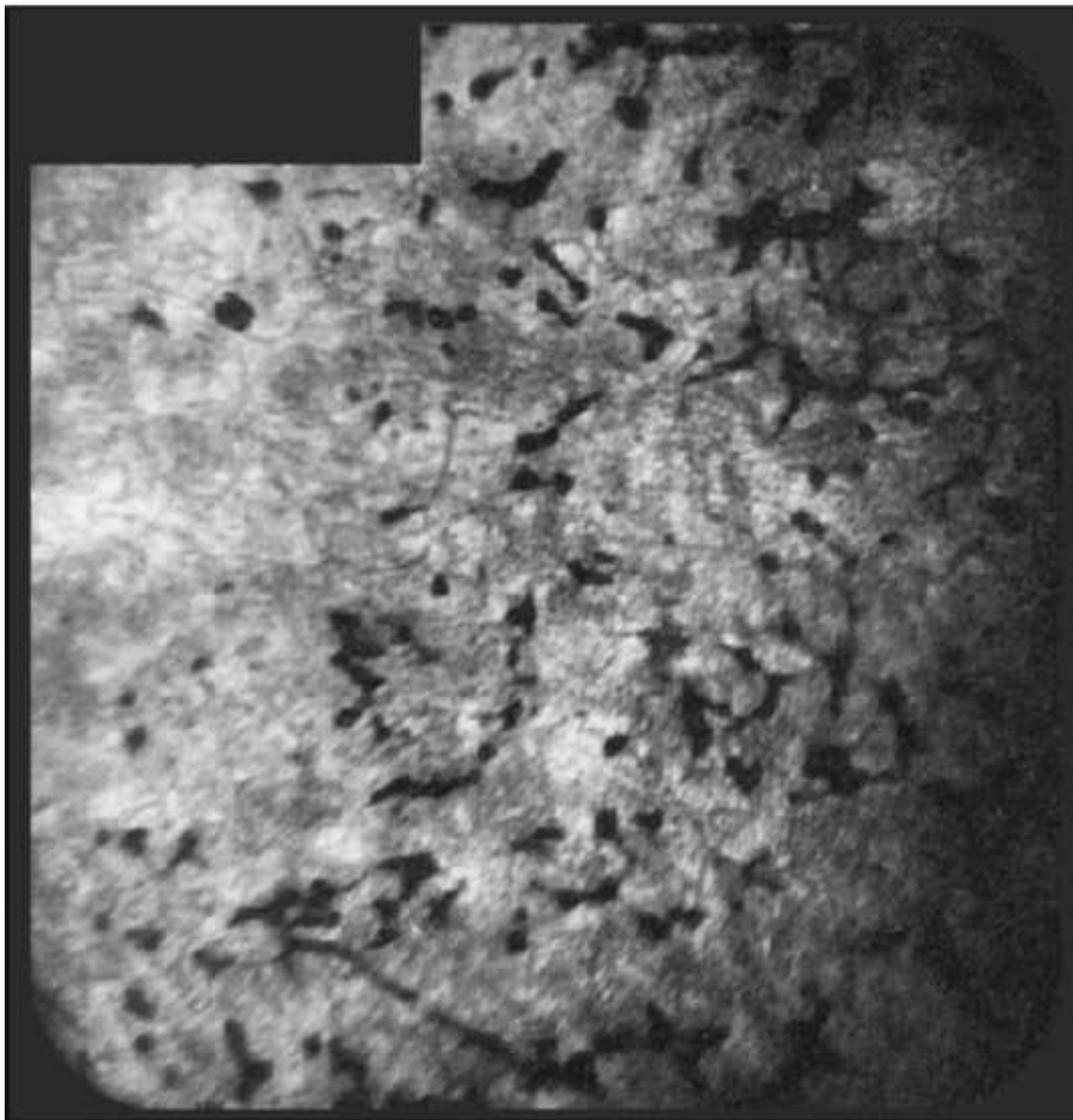


Рис. 8-5. Пигментная абитрофия. Атрофия пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя. Очаги гипо- и гиперфлюоресценции соответственно зонам деструкции и гиперплазии пигмента создают пёструю ангиографическую картину. ФАГД. Артерио-венозная фаза.



Рис. 8-6. Смешанные периферическая и центральная формы пигментной абитрофии сетчатки.

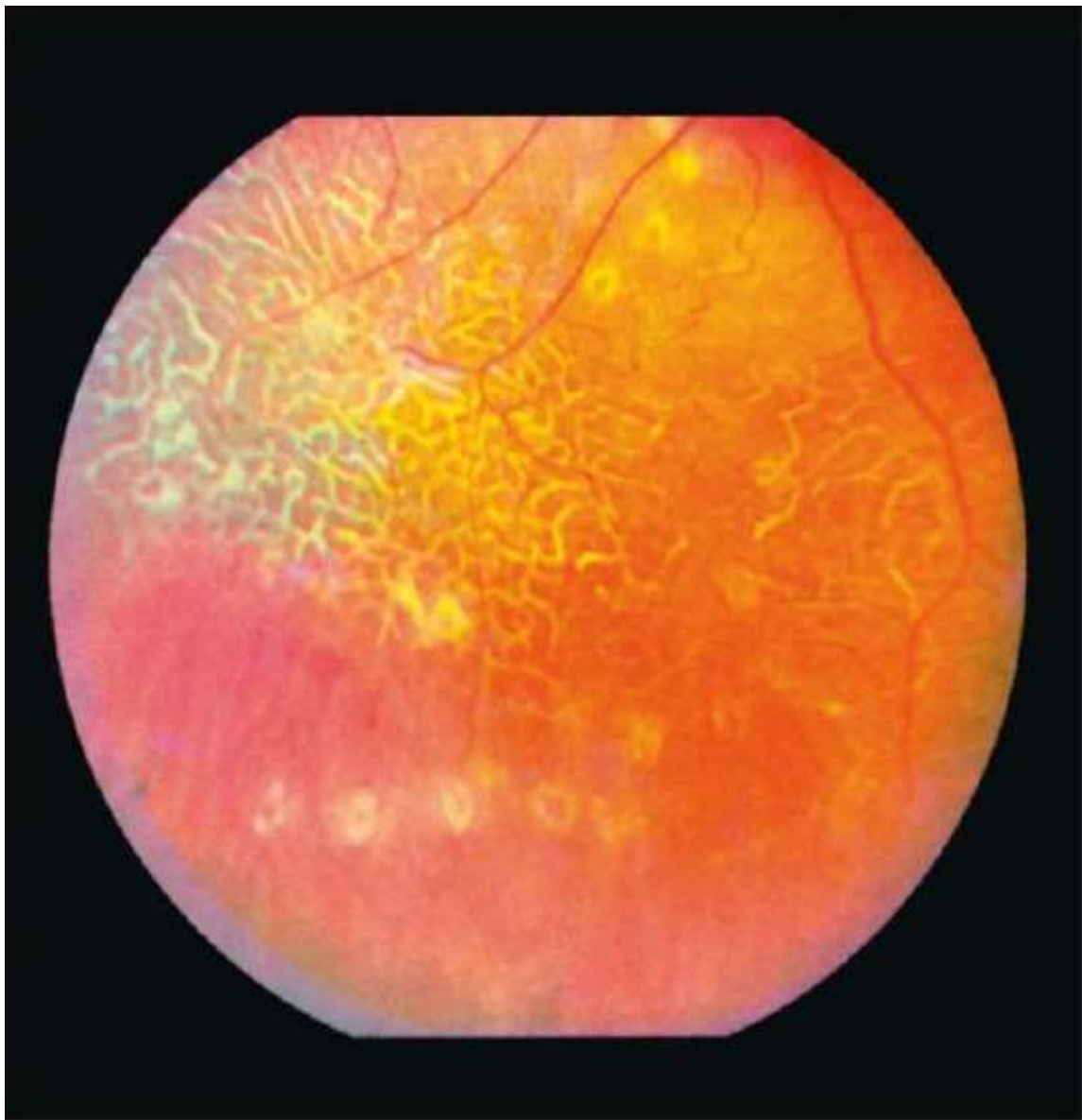


Рис. 8-7. Пигментная абiotрофия с периферической решетчатой дистрофией, отграниченной лазер-коагулятами.

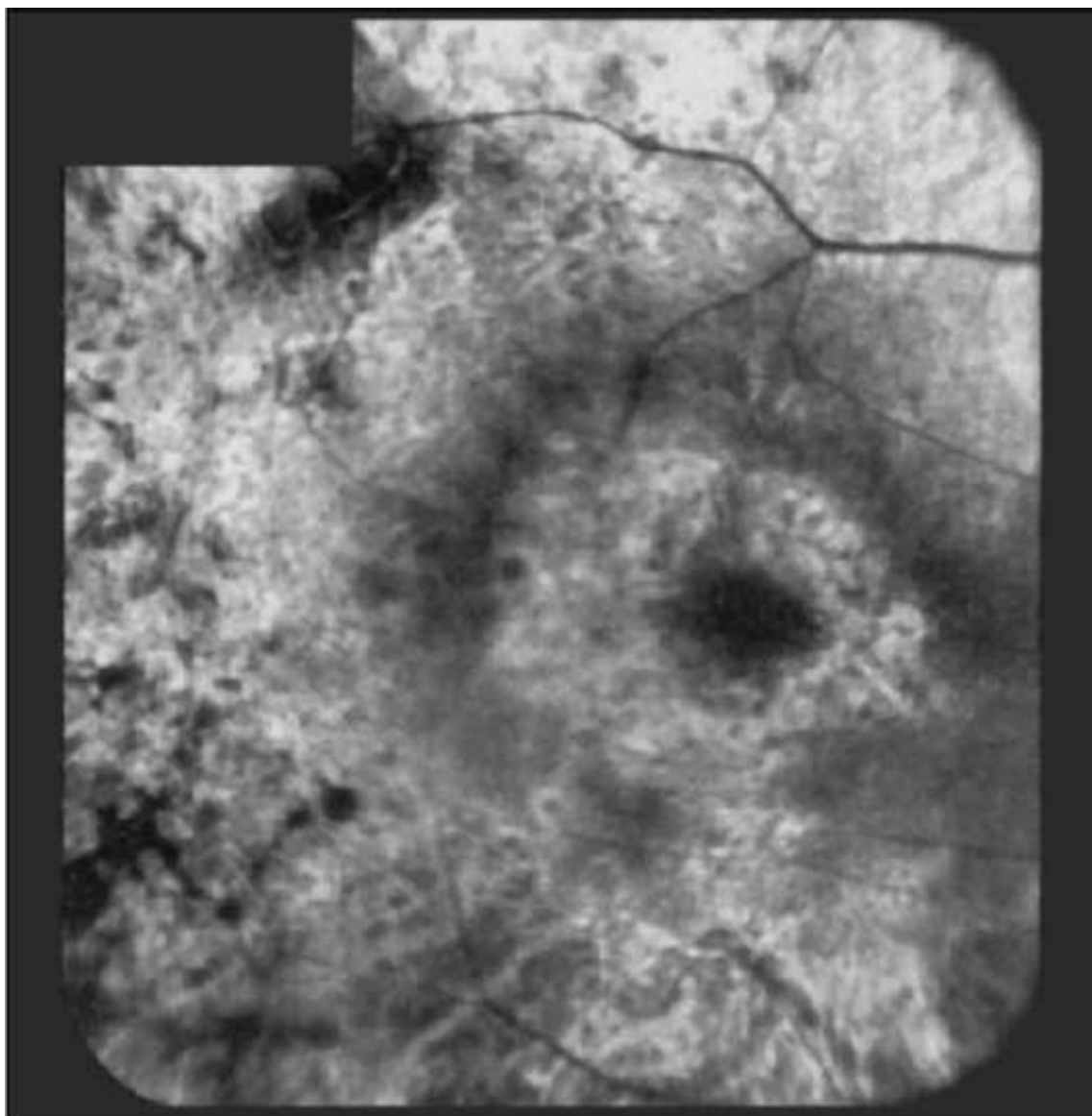


Рис. 8-8. Смешанная форма центральной и периферической пигментной абнотрофии сетчатки. Множественные очаги гипо- и гиперфлюоресценции в центральной зоне глазного дна и на периферии. ФАГД. Артериальная фаза.



Рис. 8-9. Терминальная стадия пигментной абнотрофии сетчатки с атрофией зрительного нерва и резко суженными ретинальными сосудами.

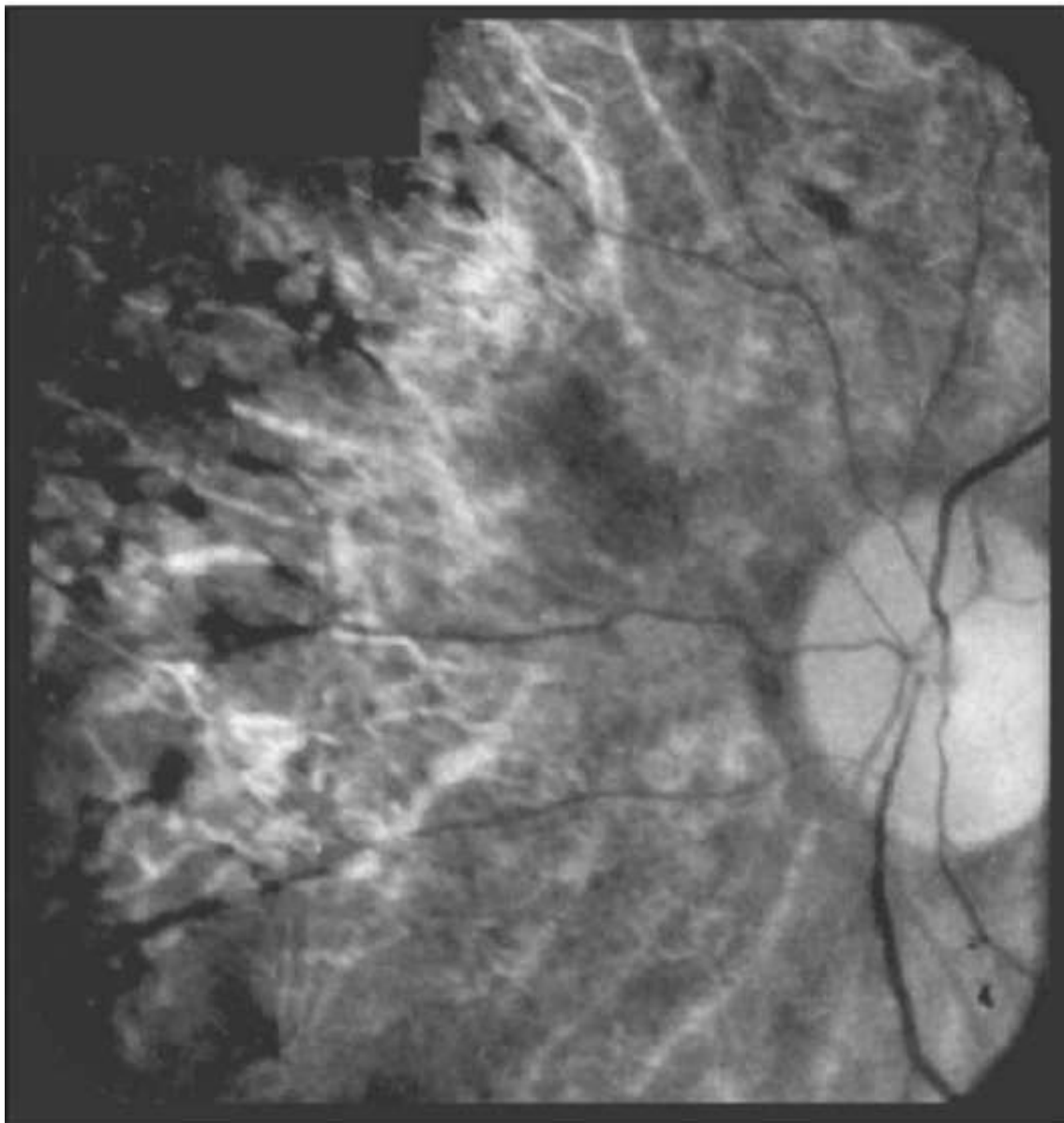


Рис. 8-10. Пигментная абитрофия сетчатки. Терминальная стадия. Атрофия пигментного эпителия и хо-риокапиллярного слоя, видны крупные сосуды хо-риоидеи. Резко сужены ретинальные сосуды, очаги гипо- и гиперфлюоресценции на средней периферии глазного дна. Атрофия диска зрительного нерва. ФАГД. Артерио-венозная фаза.

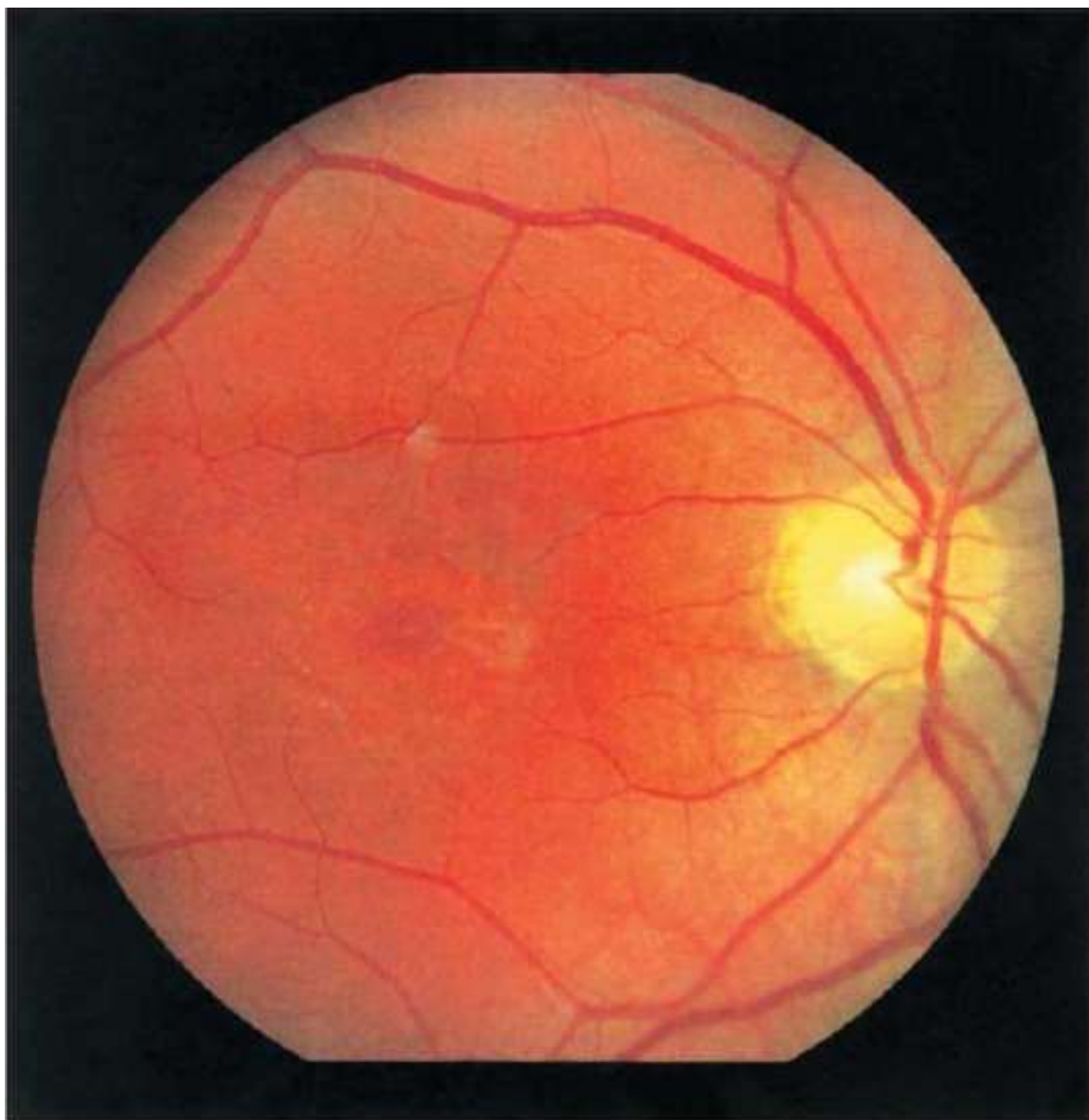


Рис. 8-11. Центральная абитрофия Штаргардта. Отсутствие фовеального рефлекса, беловатые фокусы в макулярной зоне.

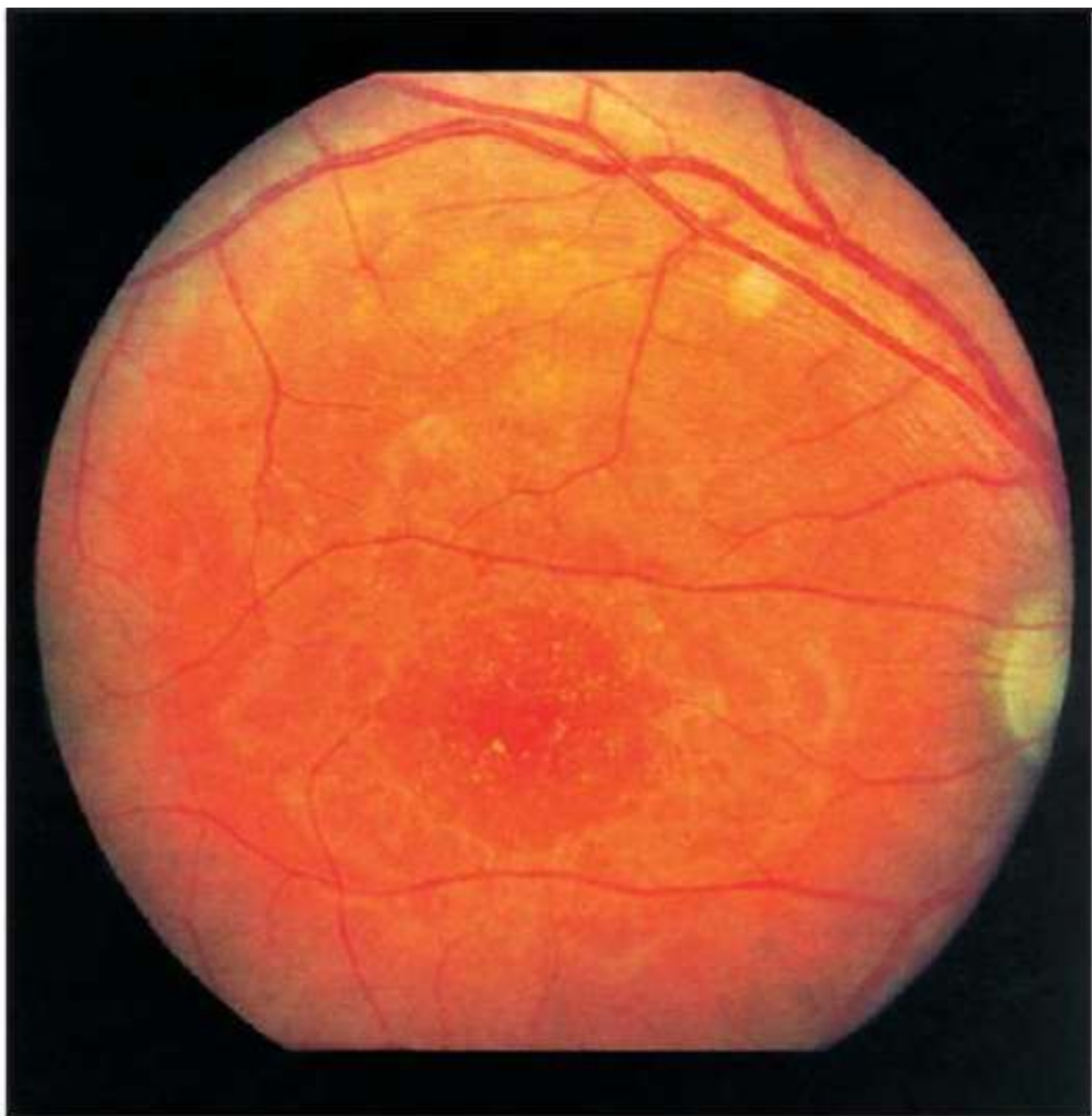


Рис. 8-12. Центральная абитрофия Штаргардта. Появление бронзового рефлекса беловатого пятна в ма-кулярной области.

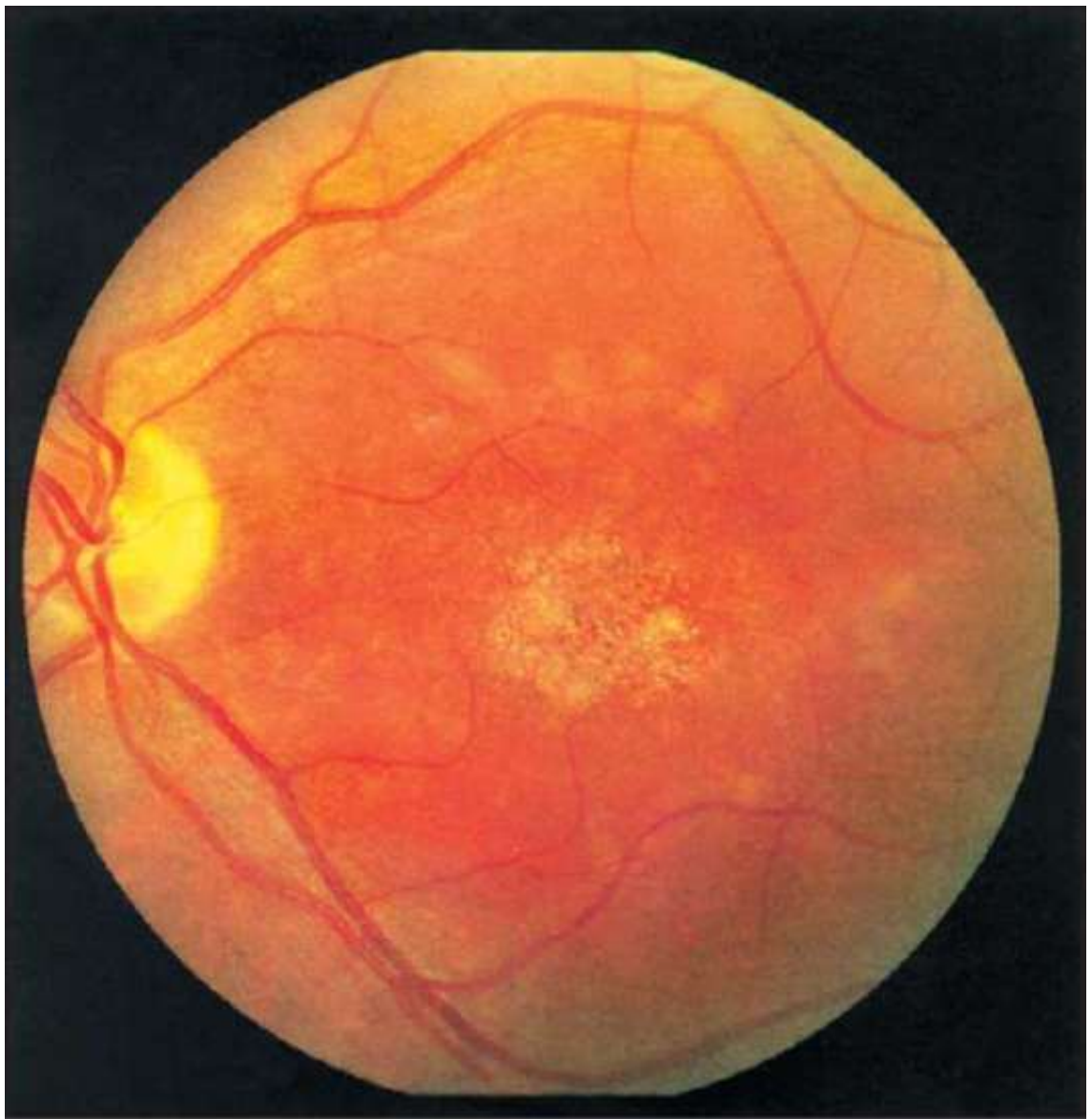


Рис. 8-13. Центральная абитрофия Штаргардта. Более грубые изменения в центральной зоне, бронзовый рефлекс в макулярной области. Желтоватые точечные очаги в макулярной зоне. Парамаккулярно-пятнистые беловатые фокусы.

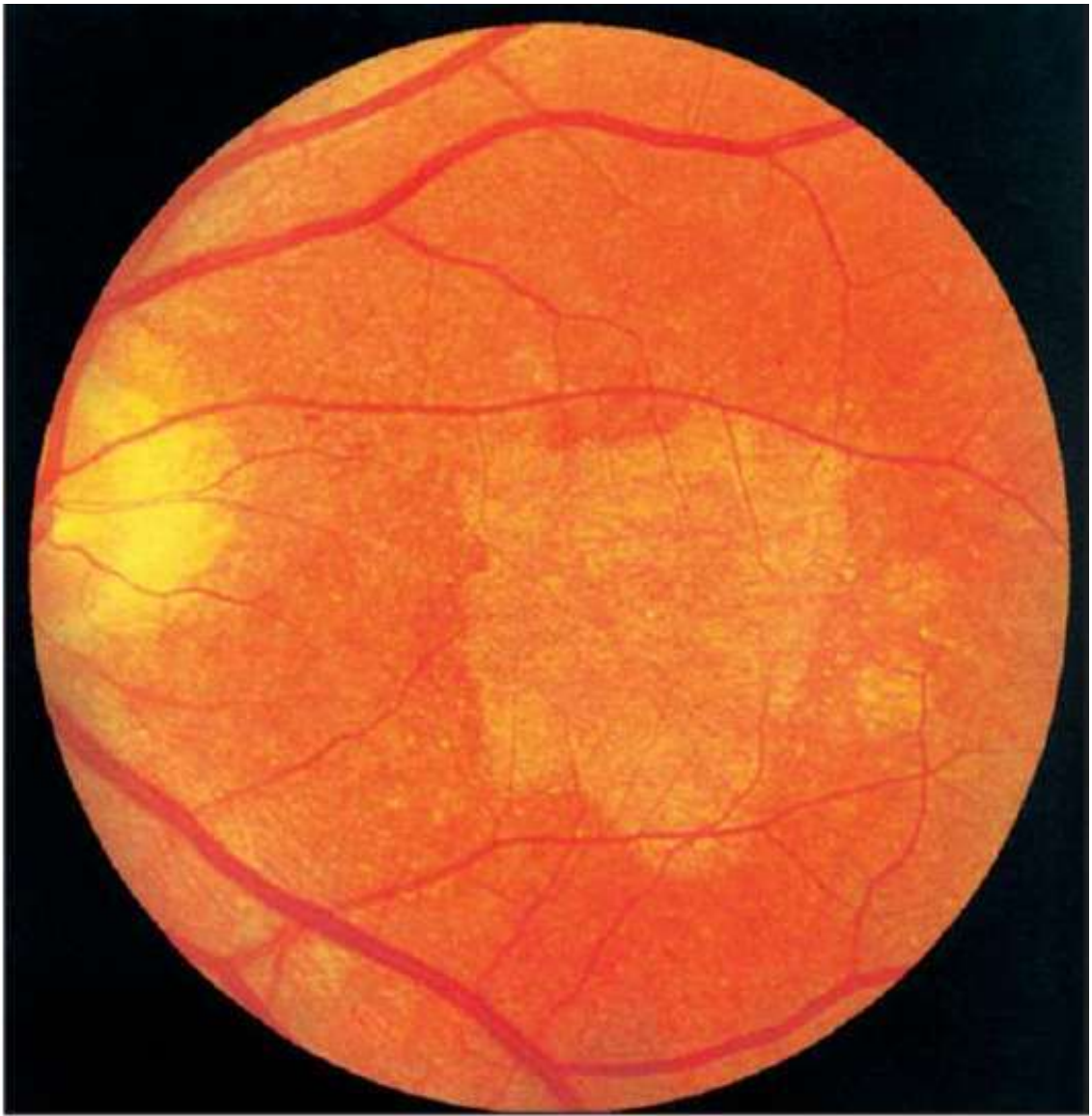


Рис. 8-14. Центральная абитрофия Штаргардта. Бронзовый рефлекс в макулярной области, атрофия хори-окапиллярного слоя и пигментного эпителия в центральной зоне. Деколорация диска зрительного нерва.

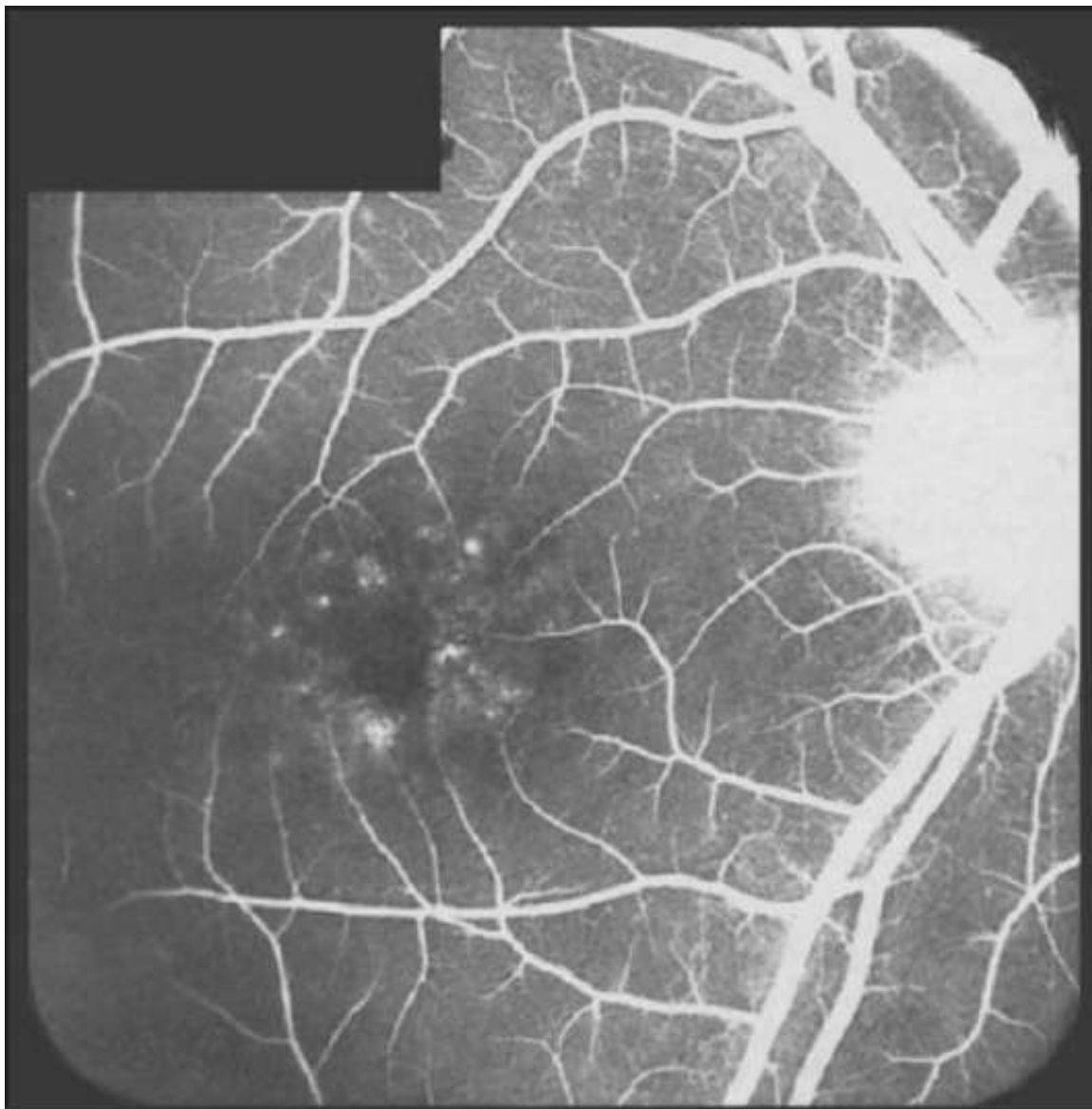


Рис. 8-15. Центральная абiotрофия Штаргардта. ФАГД. Артерио-венозная фаза. Единичные гиперфлюоресцирующие очаги в макулярной области.

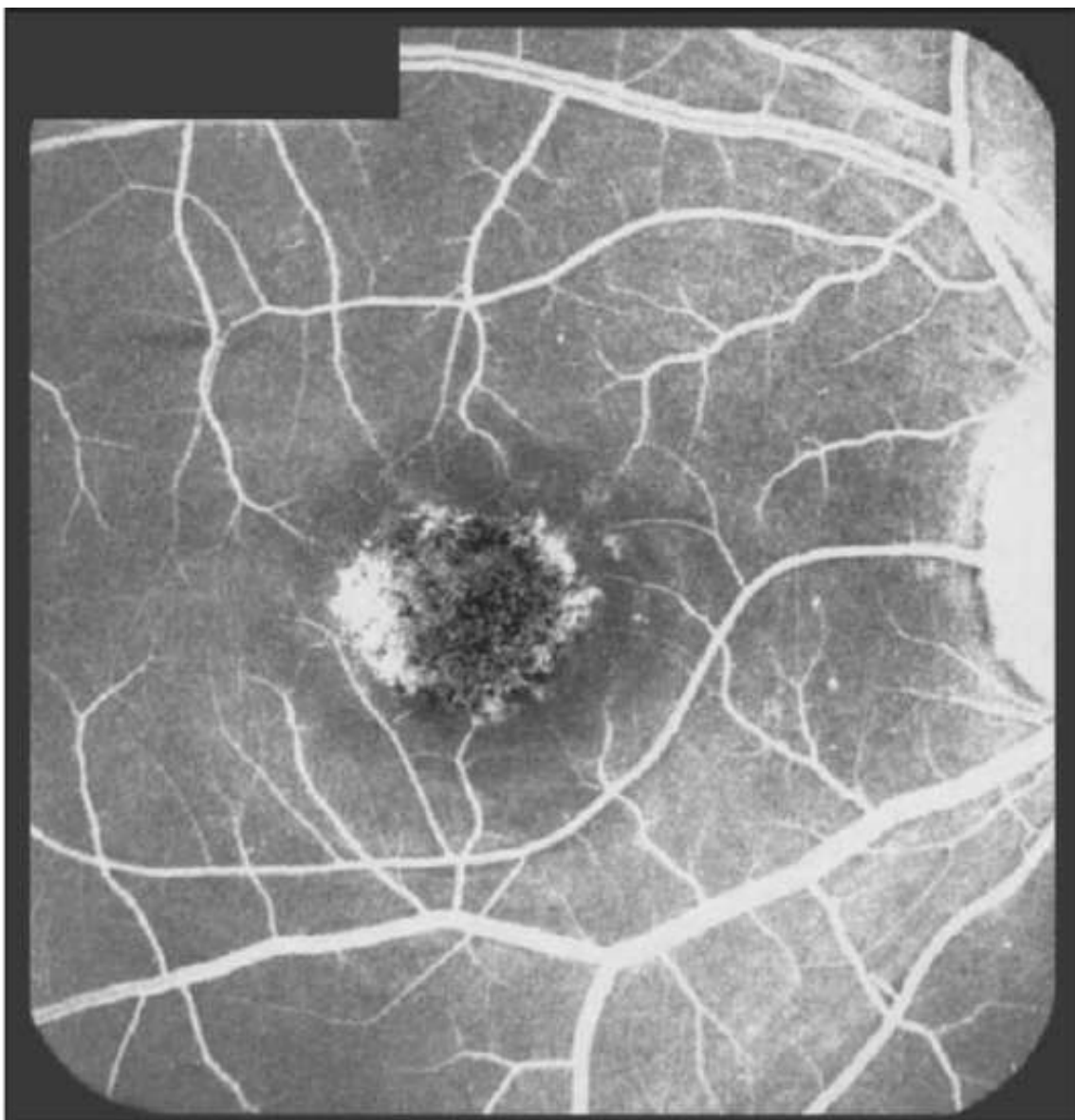


Рис. 8-16. Центральная абiotрофия Штаргардта. В макулярной области множественные гиперфлюоресцирующие очаги. ФАГД. Артерио-венозная фаза.

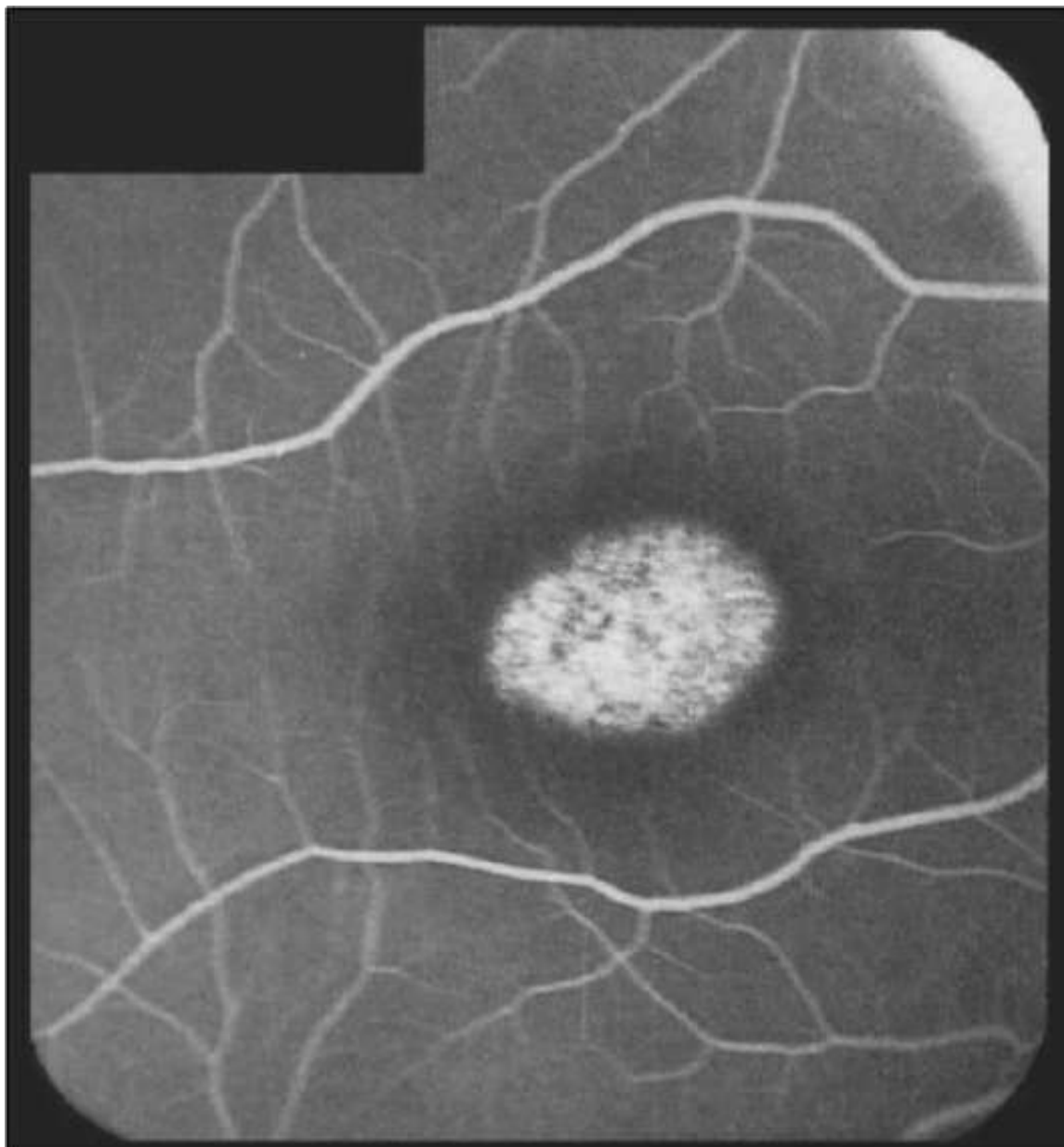


Рис. 8-17. Центральная абиотрофия Штаргардта. Сливающиеся гиперфлюоресцирующие очаги в макулярной области. ФАГД. Артерио-венозная фаза.

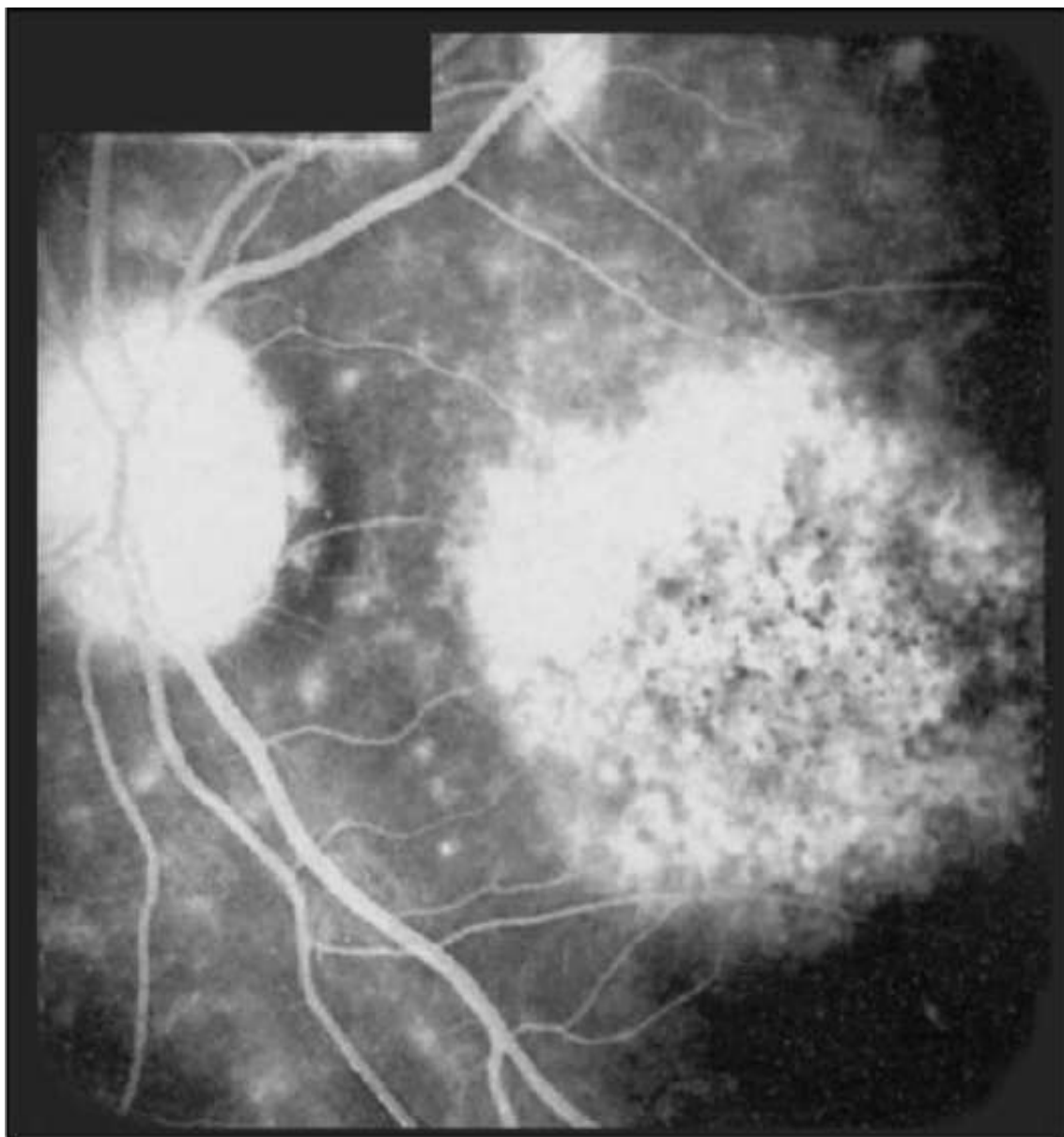


Рис. 8-18. Центральная абiotрофия Штаргардта. Флюоресценция диска зрительного нерва, сливные очаги гиперфлюоресценции в макулярной области в виде горизонтального овала с атрофией хориокапиллярного слоя и пигментного эпителия, ФАГД. Артерио-веноз-ная фаза.

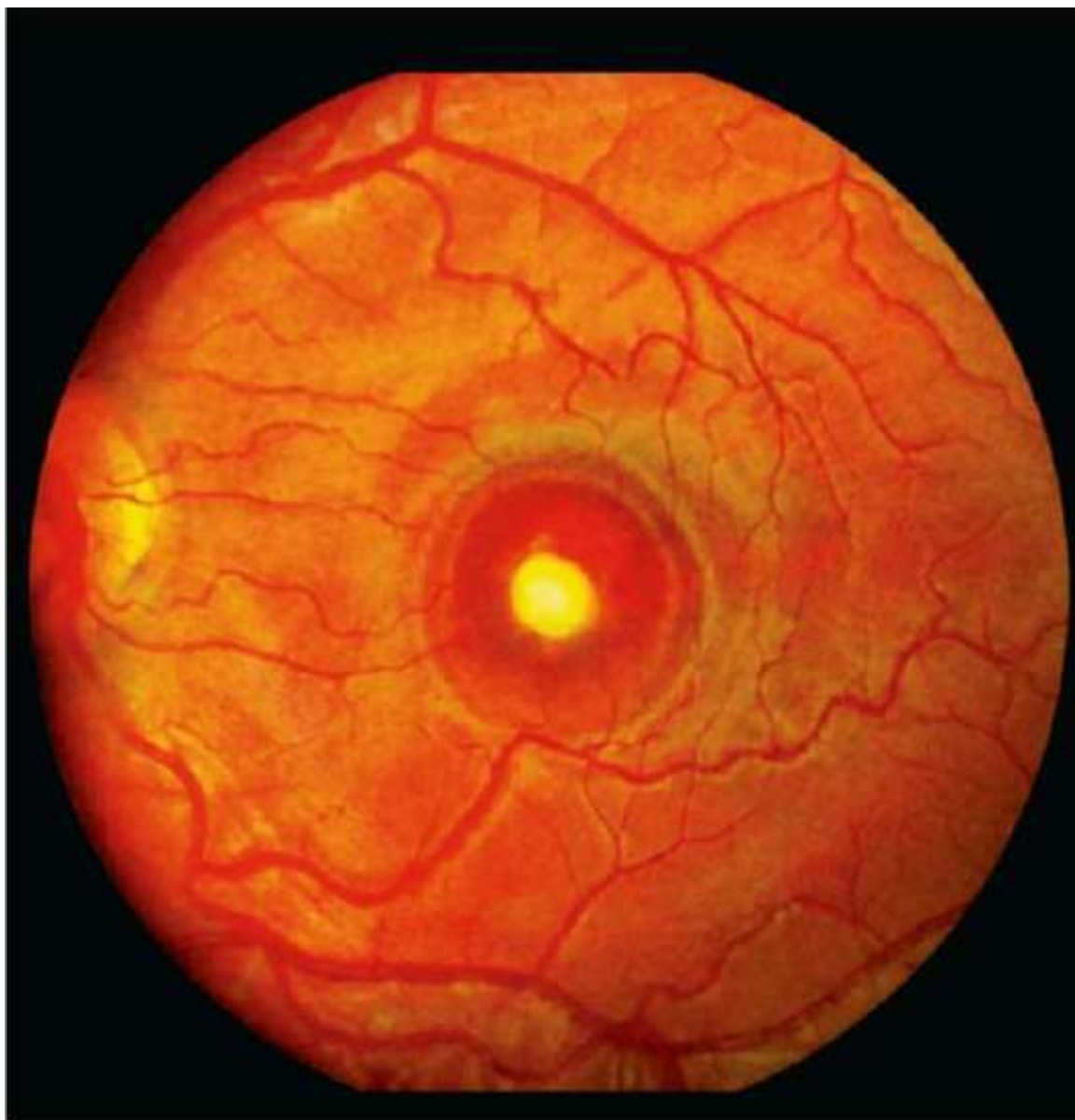


Рис. 8-19. Дистрофия Беста. Киста в макулярной области с желтоватым содержимым.

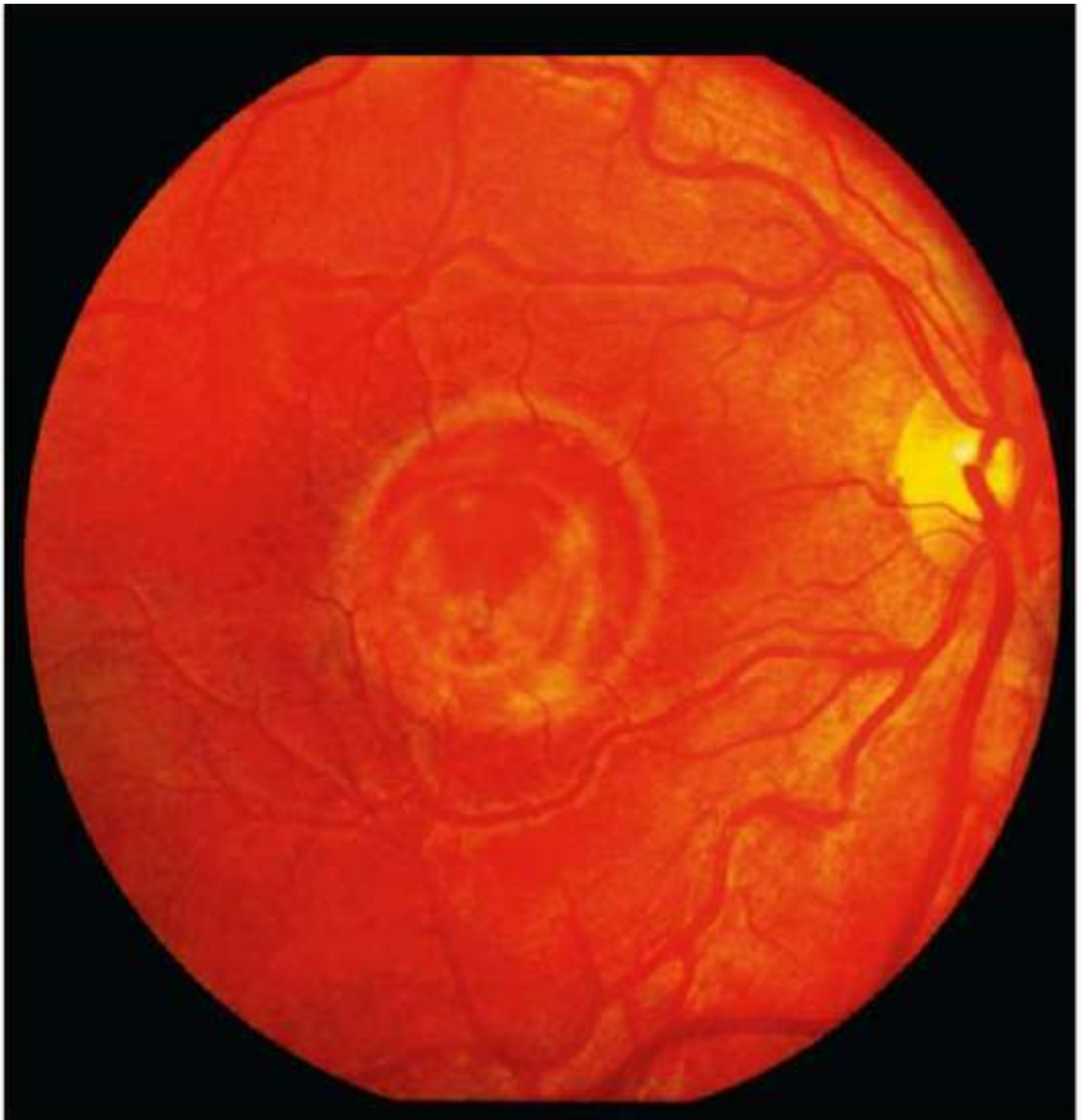


Рис. 8-20. Дистрофия Беста. Частично разорвавшаяся киста в макулярной области.

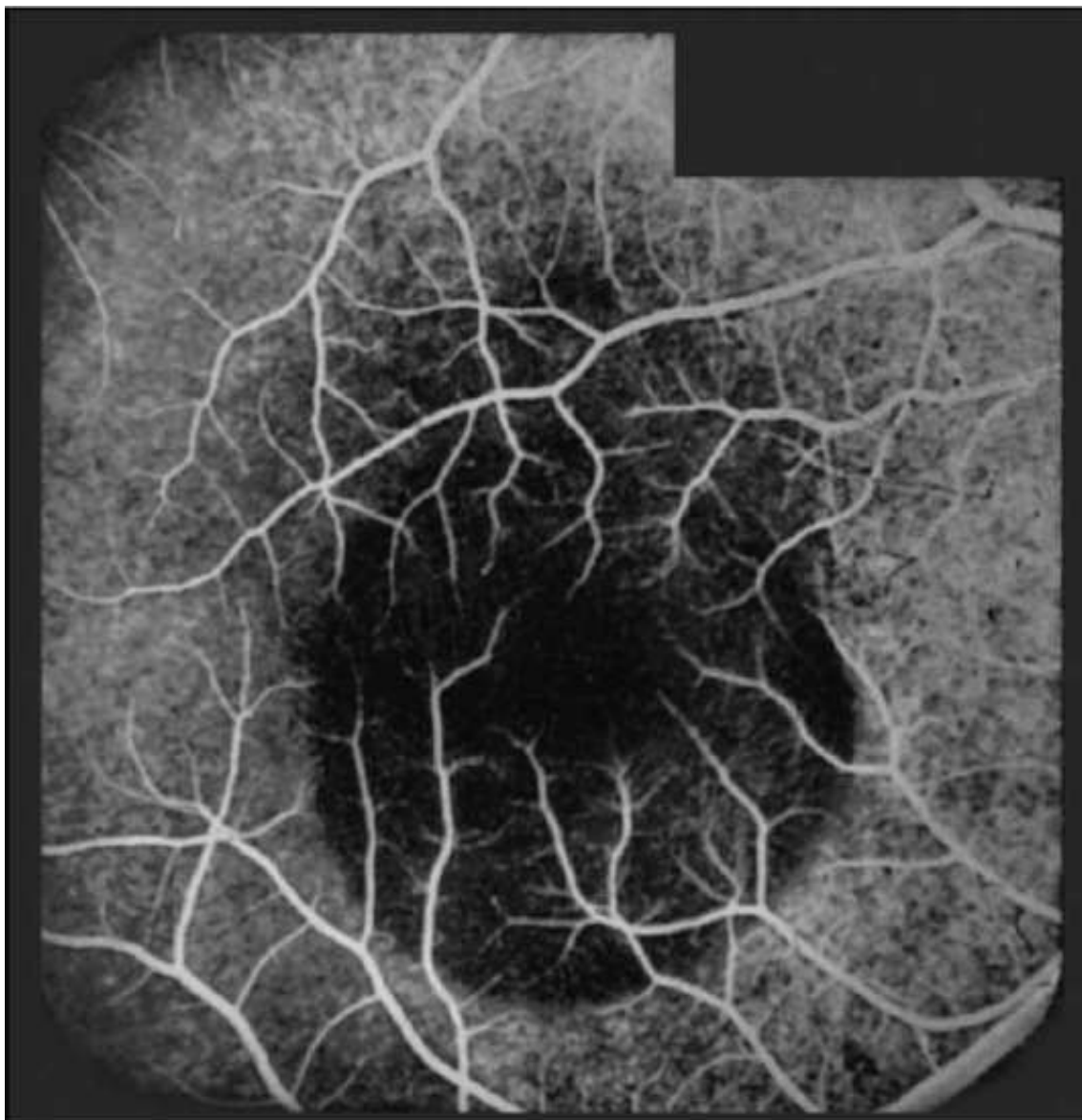


Рис. 8-21. Дистрофия Беста. Отсутствие флюоресценции в области кисты. ФАГД. Артерио-венозная фаза.

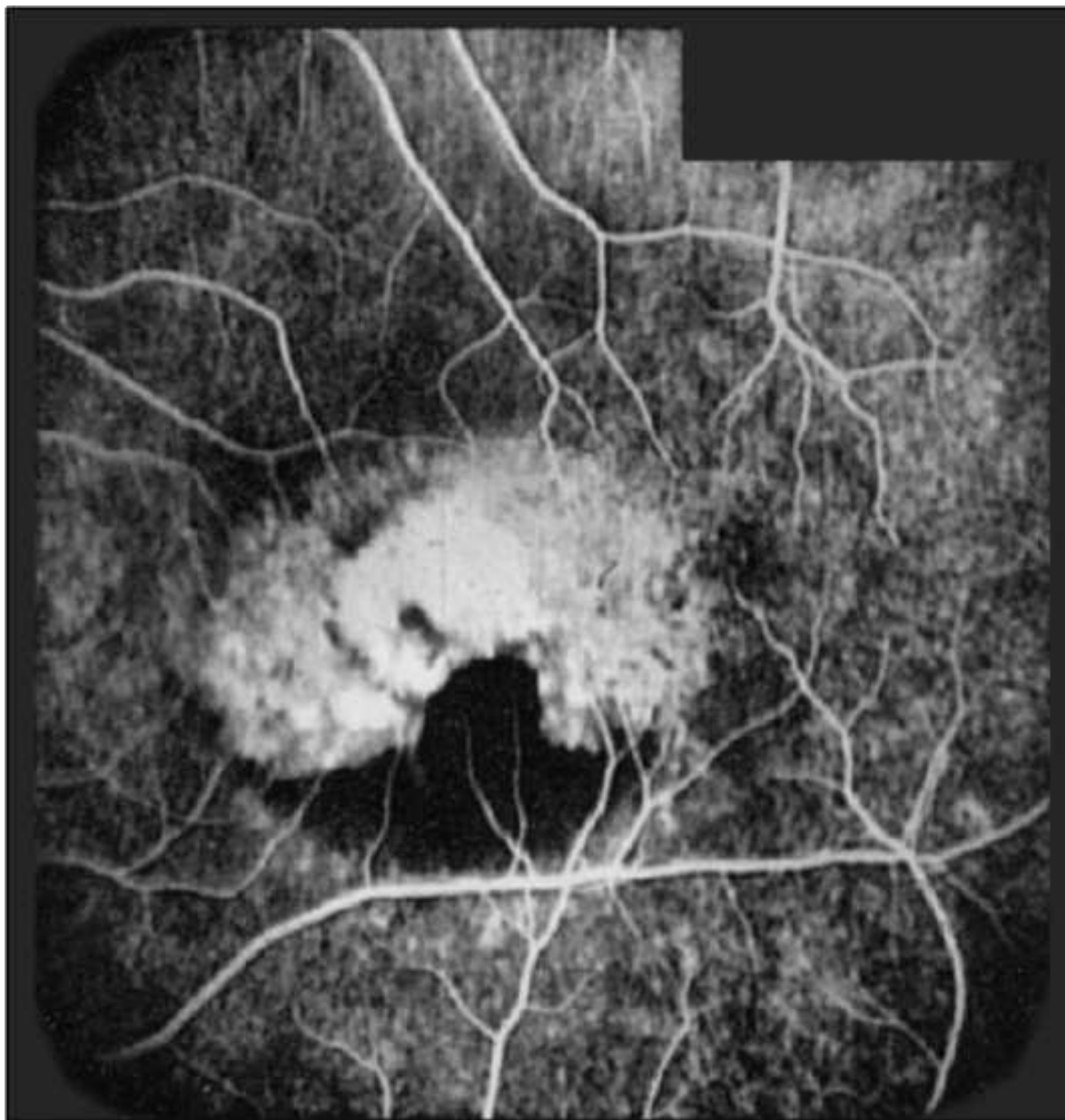


Рис. 8-22. Дистрофия Беста. Яркая гиперфлюоресценция разорвавшейся кисты в макулярной области. ФАГД. Артерио-венозная фаза.

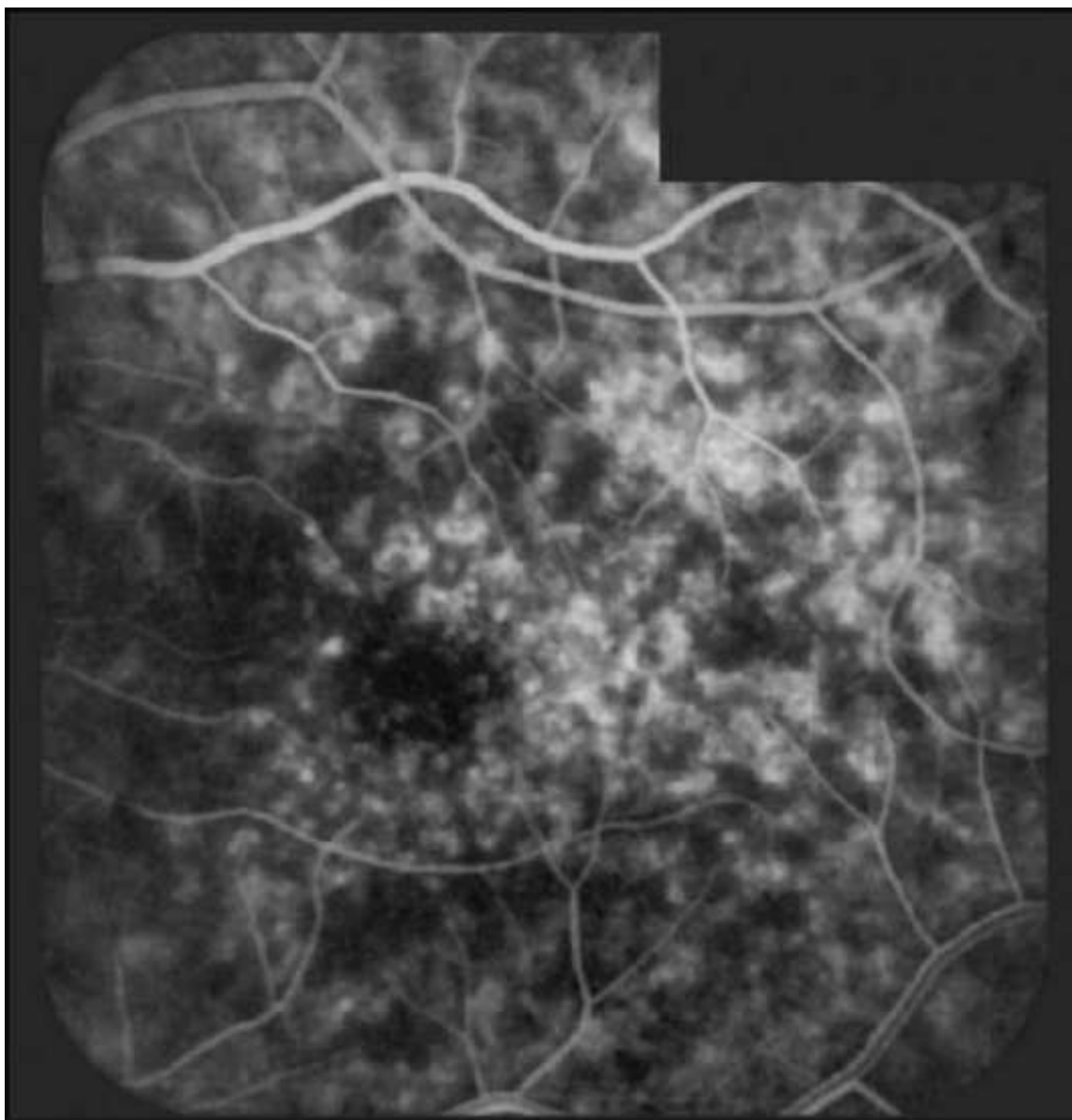


Рис. 8-23. Центральная абiotрофия Штаргардта на фоне жёлтопятнистого глазного дна. На средней периферии и в центральной зоне глазного дна гиперфлюоресцирующие пятнообразные очаги. В макулярной зоне более мелкие очаги гиперфлюоресценции, имеющие тенденцию к слиянию. ФАГД. Артерио-венозная фаза.



Рис. 8-24. Белоточечная абитрофия сетчатки.

Глава 9. Патология зрительного нерва

ДРУЗЫ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Друзы диска зрительного нерва, или гиалиновые тельца, офтальмоскопически выглядят как очажки размером 1-2 диаметра вены с белой или желтовато-розовой опалесценцией. Позже они могут подвергаться кальцификации. Друзы чаще появляются по периферии диска, но бывают и в его центре, а также располагаются группами в стороне от кровеносных сосудов. Различают друзы поверхностные и глубокие. Глубокие друзы лучше определяются при боковом освещении и могут напоминать отёк диска зрительного нерва. Окружая диск зрительного нерва, они обычно не выходят за его пределы более чем на $\frac{1}{2}$ ДД и никогда не пигментируются. Друзы диска не сочетаются с друзами мембраны Бруха. Изменения могут быть одно- и двусторонними, иногда парный глаз поражается через несколько лет. Зрительные функции не снижены или снижены незначительно.

Гистологически друзы представляют собой отложения гиалина и локализуются чаще впереди решетчатой пластинки, но могут располагаться и позади неё.

Важную роль в диагностике друз диска зрительного нерва играет ФАГД, особенно в дифференциальной диагностике друз и отёка диска зрительного нерва. При друзах на флюоресцентной ангиограмме отмечается фестончатая краевая гиперфлюоресценция диска, не происходит контрастирования тканей за его пределами, не наблюдается изменений ретинальных и папиллярных сосудов, как это бывает при отёке (рис. 9-1-9-4).

Давление друз на ткань диска зрительного нерва может приводить к атрофии нервных волокон и обуславливать расширение слепого пятна. В отдельных случаях бывают кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело. Некоторые авторы считают друзы диска зрительного нерва врождёнными изменениями. Они могут также наблюдаться при синдроме Гренблад-Страндберга, пигментной абiotрофии сетчатки и туберозном склерозе.

Литература

Seitz R.: Die intraokularen Drusen. Klin. МЫ. Augenheilk 152. - 1968. - Р. 203-211.

ПЕРЕДНЯЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Эпидемиология

Заболевание является глазным симптомом различных системных процессов. Средний возраст больных 50-60 лет.

Этиология и патогенез

Заболевание полиэтиологично. В частности, отмечают роль гипертонической болезни, генерализованного атеросклероза, сахарного диабета, ревматизма, височного артериита. В единичных случаях передняя ишемическая нейропатия может развиваться после значительных кровопотерь, наркоза, хирургических вмешательств, иногда наблюдается на фоне друз диска зрительного нерва, после экстракции катаракты. Заболевание обычно развивается на одном глазу, но не исключено вовлечение парного глаза через различные промежутки времени, вплоть до 10 лет.

В патогенезе передней ишемической нейро-патии ведущая роль принадлежит нарушению кровообращения в задних коротких цилиарных артериях.

Клиника

Передняя ишемическая нейропатия развивается остро, чаще утром после сна, реже после поднятия тяжестей и горячей ванны. Предвестники заболевания: лёгкое периодическое затуманивание зрения, сильная головная боль, боль за глазом. Передняя ишемическая нейропатия может также развиваться и без предварительных симптомов. Острота зрения снижена. Часто обнаруживаются дефекты в нижней половине поля зрения, кроме того, может выпадать височная и носовая половина поля зрения. Офтальмоскопическая картина разнообразна. В острый период диск зрительного нерва отёчен, его границы не дифференцируются, на его поверхности и в перипа-пиллярной зоне могут появляться геморрагии. Иногда на поверхности диска зрительного нерва образуется мягкий экссудат. В ряде случаев одновременно с передней ишемической нейропатией возникает окклюзия цилиоретинальной артерии или центральной артерии сетчатки.

ФАГД на ранней стадии в острой фазе процесса: диск зрительного нерва в зоне ишемии не контрастируется. Капилляры его сохранной части эктазированы, их стенки повышено проницаемы, что ведёт к гиперфлюоресценции здоровой части диска на поздней стадии ФАГД. К сопутствующим изменениям на ФАГД относятся

неравномерность калибра артерий, неровность их контуров (атеросклеротические изменения сосудов) (рис. 9-5-9-8).

Лечение

Местно применяют кортикостероиды. Проводят дегидратационную терапию, назначают сосудорасширяющие, дезагрегационные препараты и фибринолитики. Показаны инсталляции б-блокаторов на ночь для увеличения перфузионного давления в глазу.

Литература

1. *Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я.* Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 217-226.

2. *Hayreh S.* Anterior ischemic optic neuropathy. - Berlin-Heidelberg-New-York. - 1975. - 145 p.

ЗАСТОЙНЫЙ ДИСК ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Застойный диск зрительного нерва представляет собой отёк невоспалительного генеза и в большинстве случаев обусловлен повышением внутричерепного давления.

Этиология

Заболевания центральной нервной системы, общие заболевания, заболевания глазного яблока и орбиты, деформация черепа. Среди заболеваний центральной нервной системы наиболее частой причиной развития застойного диска (64 % случаев) являются опухоли головного мозга. Заболевание, как правило, двустороннее, односторонний застойный диск встречается при опухолях орбиты и травматической гипотонии глазного яблока.

Диагностика

В диагностике застойного диска зрительного нерва важное значение имеют анамнез, исследование поля зрения, офтальмоскопия и ФАГД.

Классификация

Классификация основана на стадиях развития процесса:

1. Начальный застойный диск зрительного нерва.
2. Выраженный застойный диск зрительного нерва.
3. Резко выраженный застойный диск зрительного нерва.
4. Застойный диск в стадии атрофии.
5. Атрофия зрительного нерва после застоя.

Клиника

На начальных стадиях диск зрительного нерва гиперемирован, его границы размыты, вены расширены, но не извиты. Кровоизлияния на этой стадии, как правило, не наблюдаются. Затем отёк захватывает весь диск зрительного нерва, отмечается его увеличение. Вены не только расширены, но и извиты, артерии несколько сужены. На этой стадии еще сохраняется сосудистая воронка.

При выраженных застойных дисках наблюдаются гиперемия, увеличение диска зрительного нерва, размытость границ. Вены расширены, извиты, появляются кровоизлияния, белые очажки.

На стадии резко выраженного застойного диска офтальмоскопическая картина складывается из тех же деталей, что и на предыдущей стадии, но вследствие увеличения отёка диск зрительного нерва больше проминирует в стекловидное тело. При длительном существовании застойного диска постепенно начинается атрофия, появляется сероватый оттенок на фоне гиперемии диска, в дальнейшем усиливающийся по мере уменьшения отёка. При развитии атрофии диск приобретает грязно-серый цвет (рис. 9-9-9-12).

При застойном диске долго сохраняются нормальные, зрительные функции. При достаточно длительном существовании застоя в результате гибели периферических волокон зрительного нерва сужаются границы поля зрения. С наступлением атрофии диска зрительного нерва сужение поля быстро прогрессирует. Различные формы гемияноптических дефектов поля зрения указывают на воздействие основного патологического процесса на тот или иной участок зрительного пути. Снижение остроты зрения чаще происходит параллельно сужению поля зрения.

Лечение

Лечение заключается в устранении причины, вызвавшей застой диска зрительного нерва.

Литература

Трон Е. Ж. Заболевания зрительного пути. - Л.: Медгиз, 1955. - С. 35-108.

ОПТИЧЕСКИЙ НЕВРИТ

Оптический неврит - воспалительный процесс в зрительном нерве. В большинстве случаев заболевание захватывает как ствол, так и оболочки нерва.

Этиология

Этиологические факторы весьма многочисленны. Их объединяют в 5 основных групп:

1. Воспалительные заболевания головного мозга.
2. Острые и хронические инфекции.
3. Местные очаги воспаления.
4. Заболевания внутренних органов неинфекционного происхождения (сахарный диабет, болезни крови).
5. Воспалительные заболевания глазного яблока и орбиты.

Наиболее частыми причинами оптического неврита являются заболевания головного мозга и почек.

Патогенез

Механизм развития патологических изменений глазного дна при оптическом неврите обусловлен воспалительным процессом. Гиперемия диска зрительного нерва вызвана расширением сосудов; кровоизлияния и экссудация связаны с повышенной проницаемостью сосудистой стенки. Экссудация приводит к воспалительному отёку ткани диска зрительного нерва и вызывает размытость его границ.

Диагностика

Диагностика основывается на результатах офтальмоскопии, исследования поля зрения и ФАГД.

Клиника

Течение оптического неврита разнообразно и определяется как тяжестью, так и причинами воспалительного процесса. При слабо выраженном воспалении диск зрительного нерва гиперемирован, его границы ступенчаты, папиллярные артерии и вены расширены. При более интенсивном воспалительном процессе все перечисленные изменения нарастают, появляются кровоизлияния и отложения экссудата. При резко выраженном неврите гиперемия диска и размытость его границ столь значительны, что он сливается с окружающей сетчаткой. На поверхности диска зрительного нерва, так же как и в зоне перипапиллярной сетчатки, множество кровоизлияний и белых очажков экссудата. В большинстве случаев для неврита не характерно выстояние диска зрительного нерва над уровнем сетчатки.

Типично раннее нарушение зрительных функций параллельно с развитием офтальмоскопической картины. Это наблюдается в отношении как остроты, так и поля зрения. Выраженность снижения зрительных функций коррелирует с интенсивностью воспалительного процесса и главным образом зависит от степени поражения папилломакулярного пучка.

Изменения поля зрения чаще проявляются сужением его границ, при этом чем глубже воспаление проникает в ствол зрительного нерва, тем более выражено сужение границ поля зрения. Если в воспалительный процесс вовлекаются нервные волокна, идущие в центре ствола зрительного нерва, наблюдается центральная скотома.

При переходе неврита в атрофию зрительного нерва прежде всего уменьшается гиперемия и развивается сначала слабое, а затем более интенсивное побледнение диска зрительного нерва. Со временем формируется типичная картина вторичной атрофии. Сосуды становятся узкими, кровоизлияния и экссудат рассасываются.

При ФАГД в начале заболевания отмечается интенсивная гиперфлюоресценция диска зрительного нерва, усиливающаяся на поздних фазах ФАГД (рис. 9-13). На конечной стадии процесса при развитии атрофии зрительного нерва на флюоресцентной ангиограмме наблюдается стойкая гипофлюоресценция диска.

Лечение

Лечение наиболее эффективно при выясненной этиологии заболевания и должно быть этиотропным. Обязательно назначение антибиотиков. Применяют также кортикостероиды местно и внутрь, витамины группы В.

Литература

1. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути. - Л.: Медгиз, 1955. - С. 109-124.
2. Spar T., Rockwell D. Treatment of optic neuritis with intravenous megadose corticosteroids: a consecutive series/Ophthalmol. - Vol. 95. - 1988. - P. 131-134.

ЯМКИ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Ямки диска зрительного нерва относятся к редким врожденным заболеваниям, проявляясь в возрасте от 20 до 40 лет снижением зрения, обусловленным серозной отслойкой макулы.

Диагностика

Основные методы диагностики - офтальмоскопия и ФАГД.

Клиника

Определяются овальные углубления серовато-белого цвета размером от $\frac{1}{8}$ до $\frac{1}{2}$ ДД в височном секторе диска зрительного нерва. В макулярной области наблюдается отёк (отслойка нейроэпителия), иногда кистовидное перерождение сетчатки. На ФАГД определяется поздняя флюоресценция ямок диска зрительного нерва. Отслойка нейроэпителия в макулярной области при данной патологии не контрастируется на ранних и поздних фазах ФАГД (рис. 9-17-9-24).

Лечение

Лазерная коагуляция по краю диска зрительного нерва и барьерная лазерная коагуляция, отграничивающая зону отслойки нейроэпителия.

Литература

1. Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 217-226.
2. Gass J. D. Stereoscopic atlas of macular diseases. - St. Louis, etc.: CV Mosby Co., 1977. - P. 368-410.



Рис. 9-1. Поверхностные друзы диска зрительного нерва.

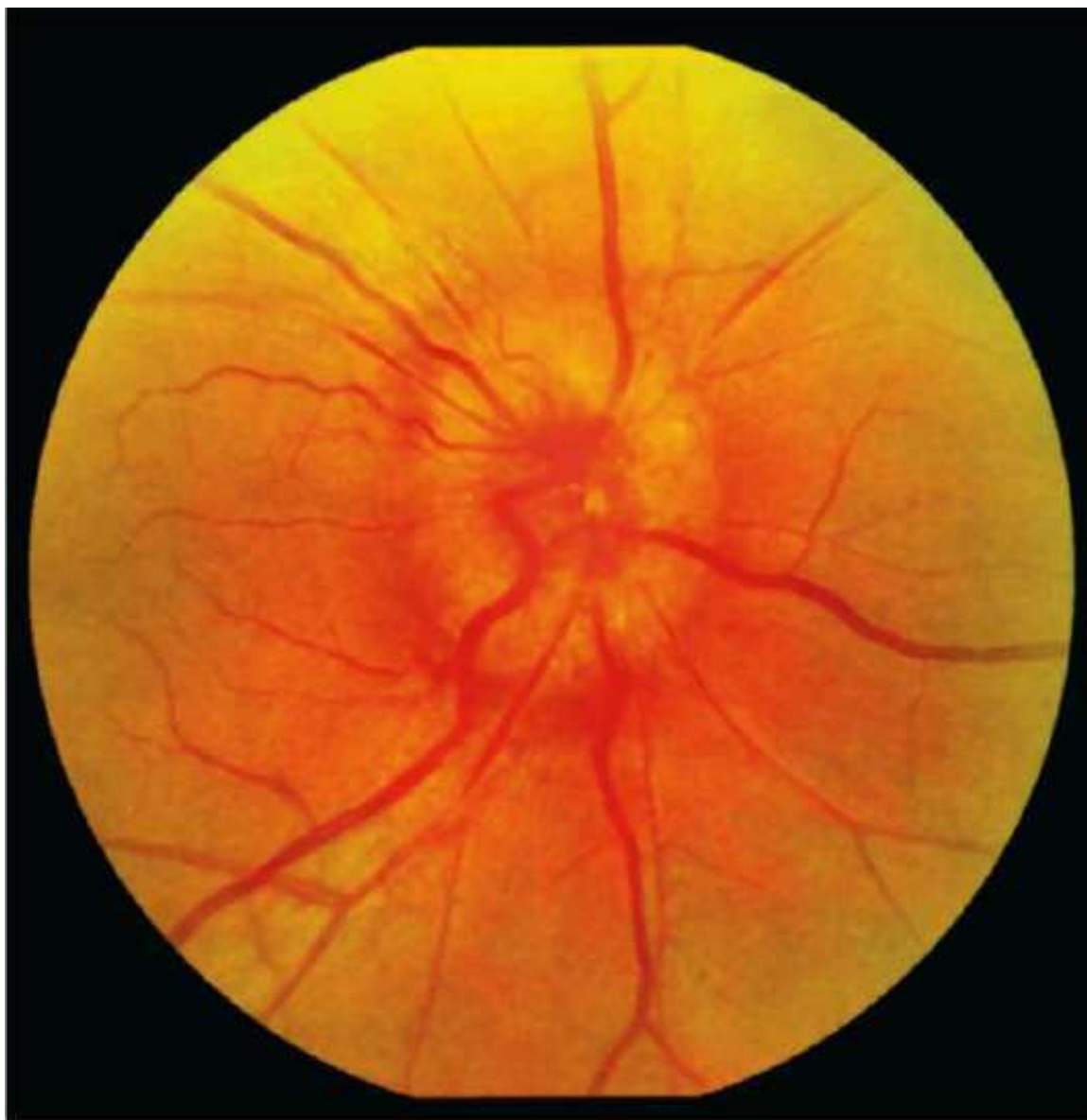


Рис. 9-2. Глубокие друзы диска зрительного нерва.

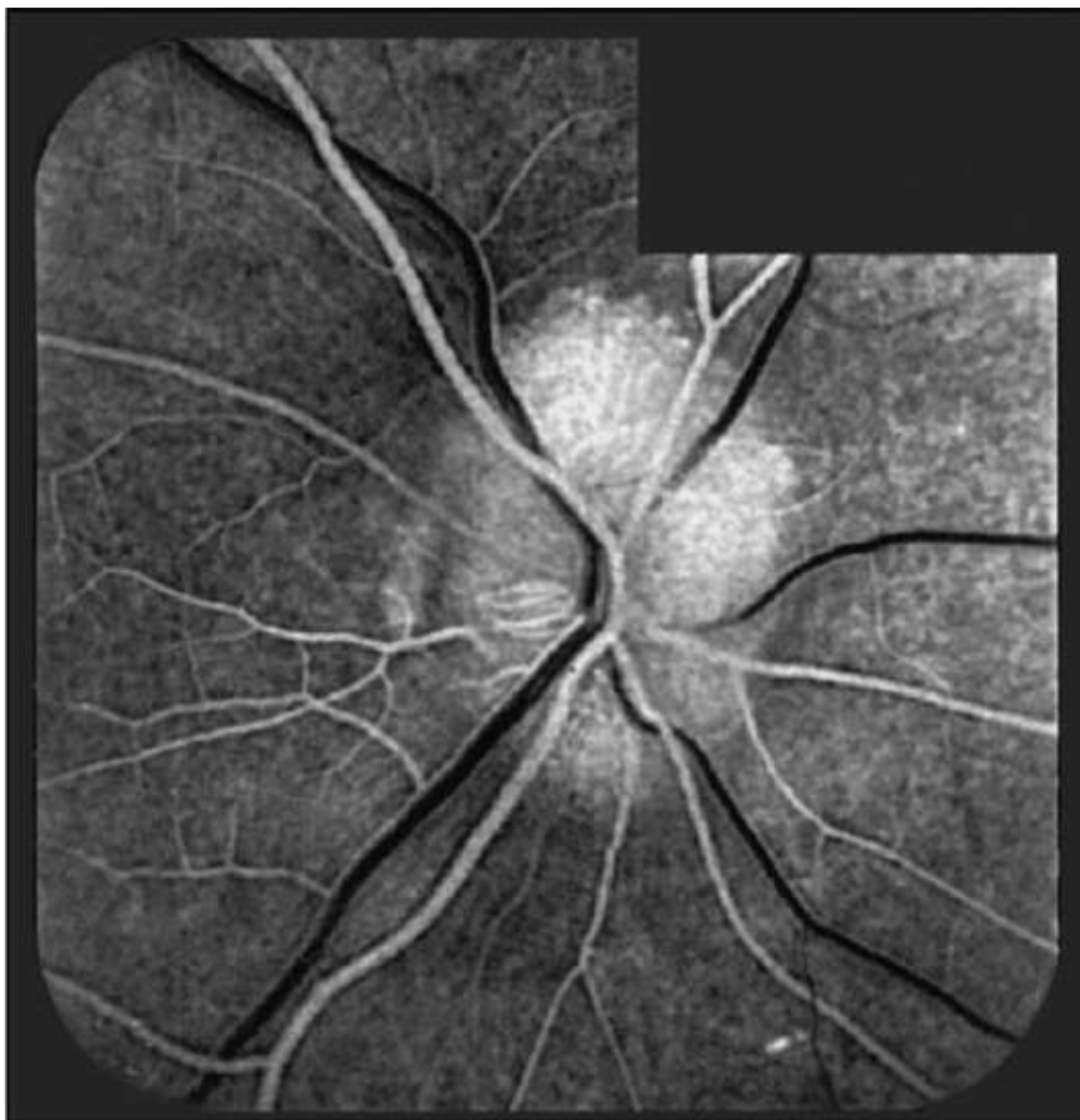


Рис. 9-3. Друзы диска зрительного нерва. Неравномерная фестончатая гиперфлюоресценция диска зрительного нерва. ФАГД. Артерио-венозная фаза.

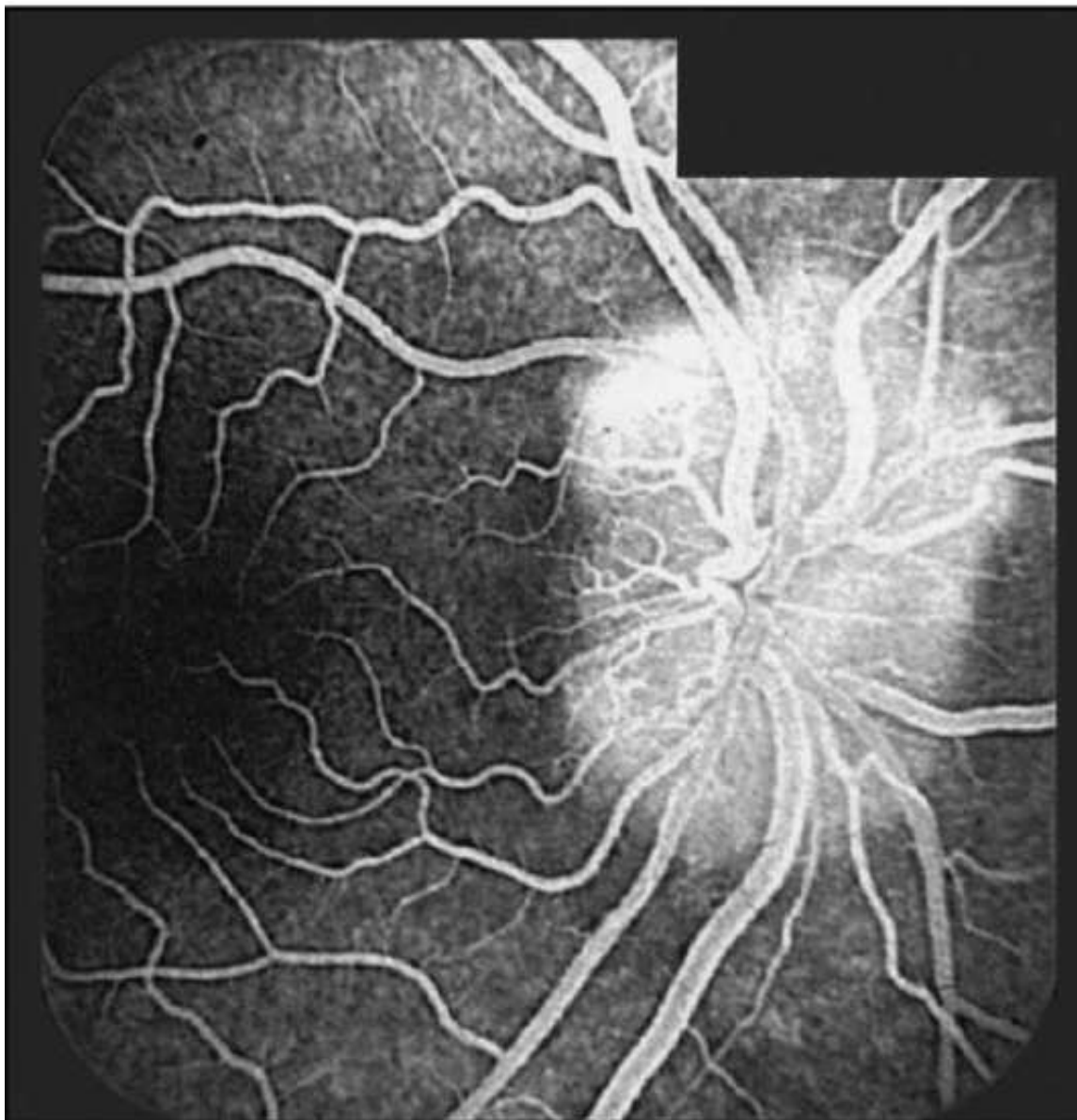


Рис. 9-4. Друзы диска зрительного нерва. ФАГД. Поздняя фаза. Более интенсивная гиперфлюоресценция диска зрительного нерва, сохраняется фестончатое окрашивание его границ.

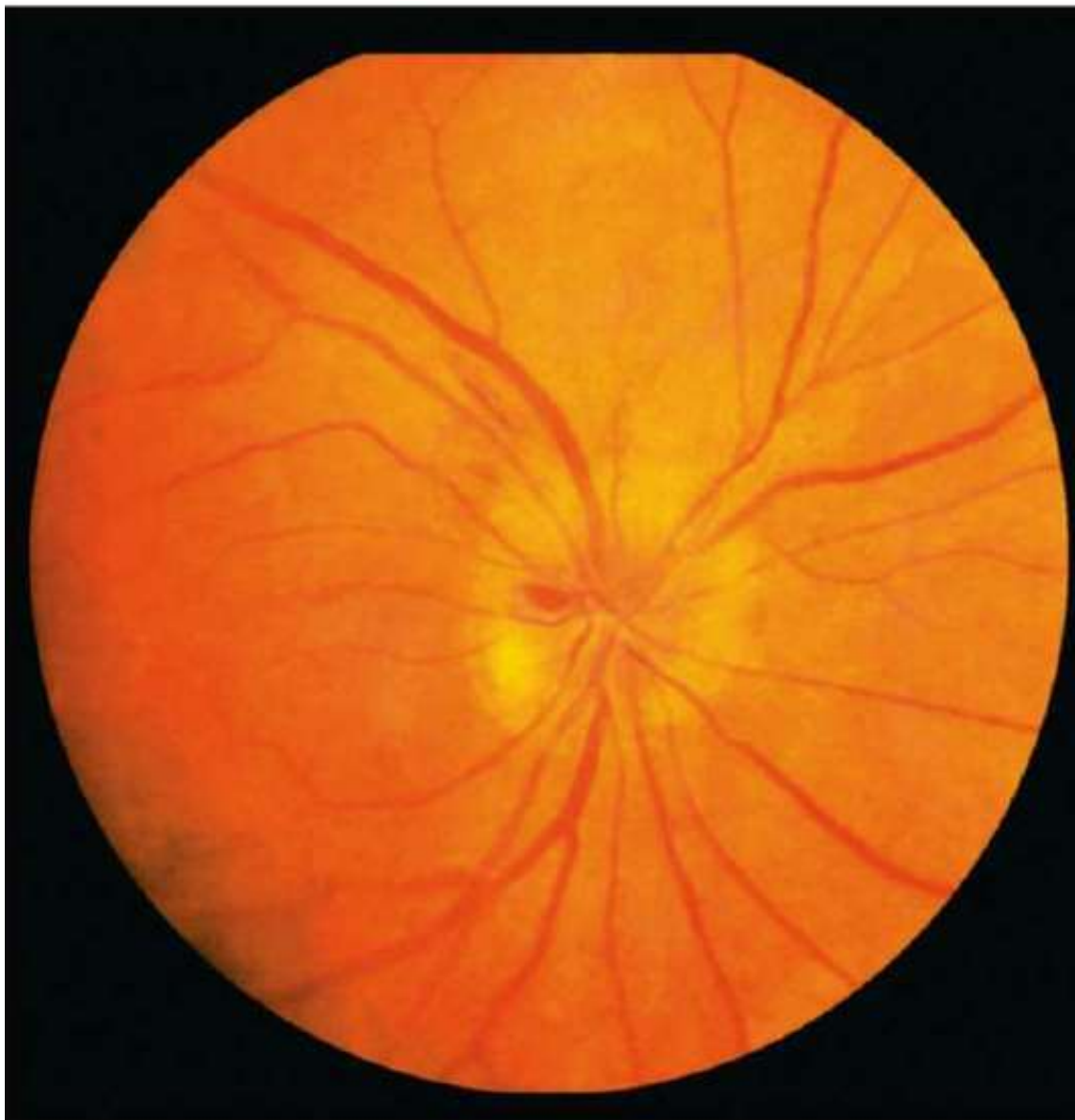


Рис. 9-5. Передняя ишемическая нейропатия. Ишемический отек диска зрительного нерва с единичными геморрагиями.

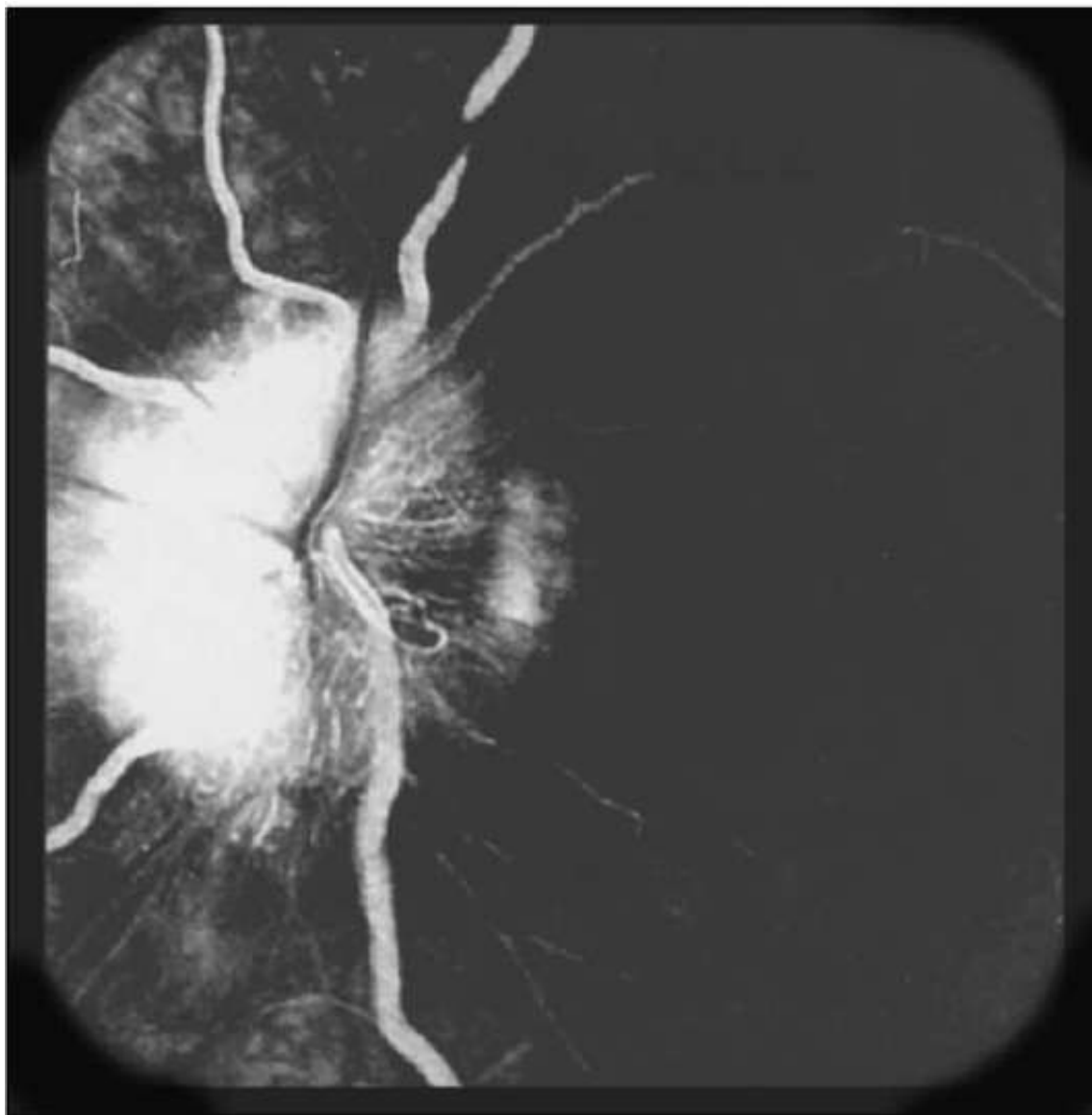


Рис. 9-6. Передняя ишемическая нейропатия. Секторальная гиперфлюоресценция внутренней половины диска зрительного нерва (из эктазированных папиллярных капилляров). ФАГД. Поздняя фаза.

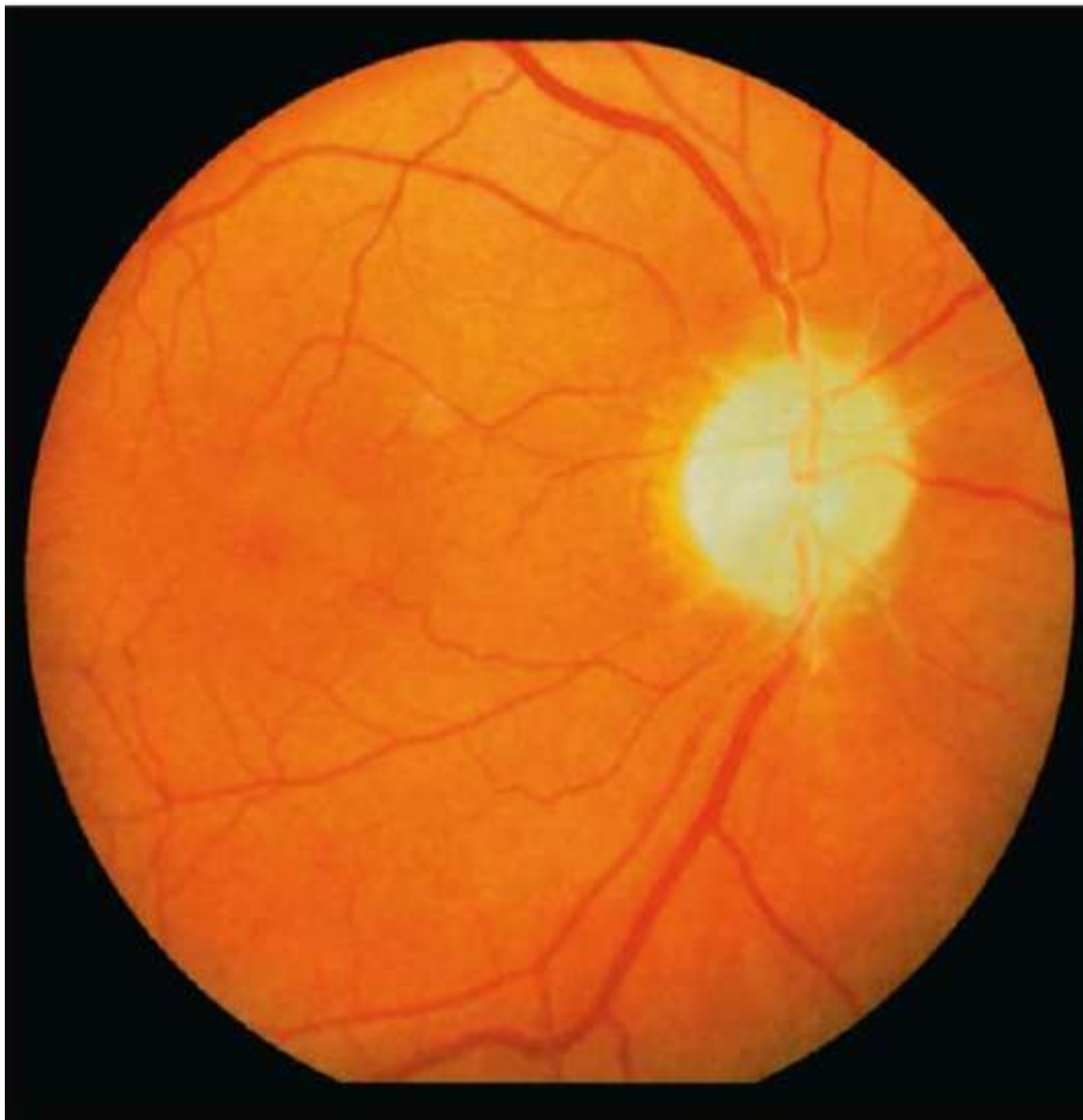


Рис. 9-7. Атрофия диска зрительного нерва после перенесенной передней ишемической нейропатии.



Рис. 9-8. Гипофлюоресценция диска зрительного нерва после перенесенной передней ишемической нейропатии. ФАГД. Артерио-венозная фаза.



Рис. 9-9. Застойный диск зрительного нерва. Отек диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки, расширенные вены, отложения твердого экссудата и геморрагии в перипапиллярной области.



Рис. 9-10. Застойный диск зрительного нерва. ФАГД. Поздняя фаза, резко расширенные, извитые вены. Гиперфлюоресценция диска зрительного нерва.



Рис. 9-11. ФАГД больного с застойным диском зрительного нерва. Артериальная фаза. Резко расширенные вены, экстравазальная гиперфлюоресценция из расширенных папиллярных и перипапиллярных сосудов.

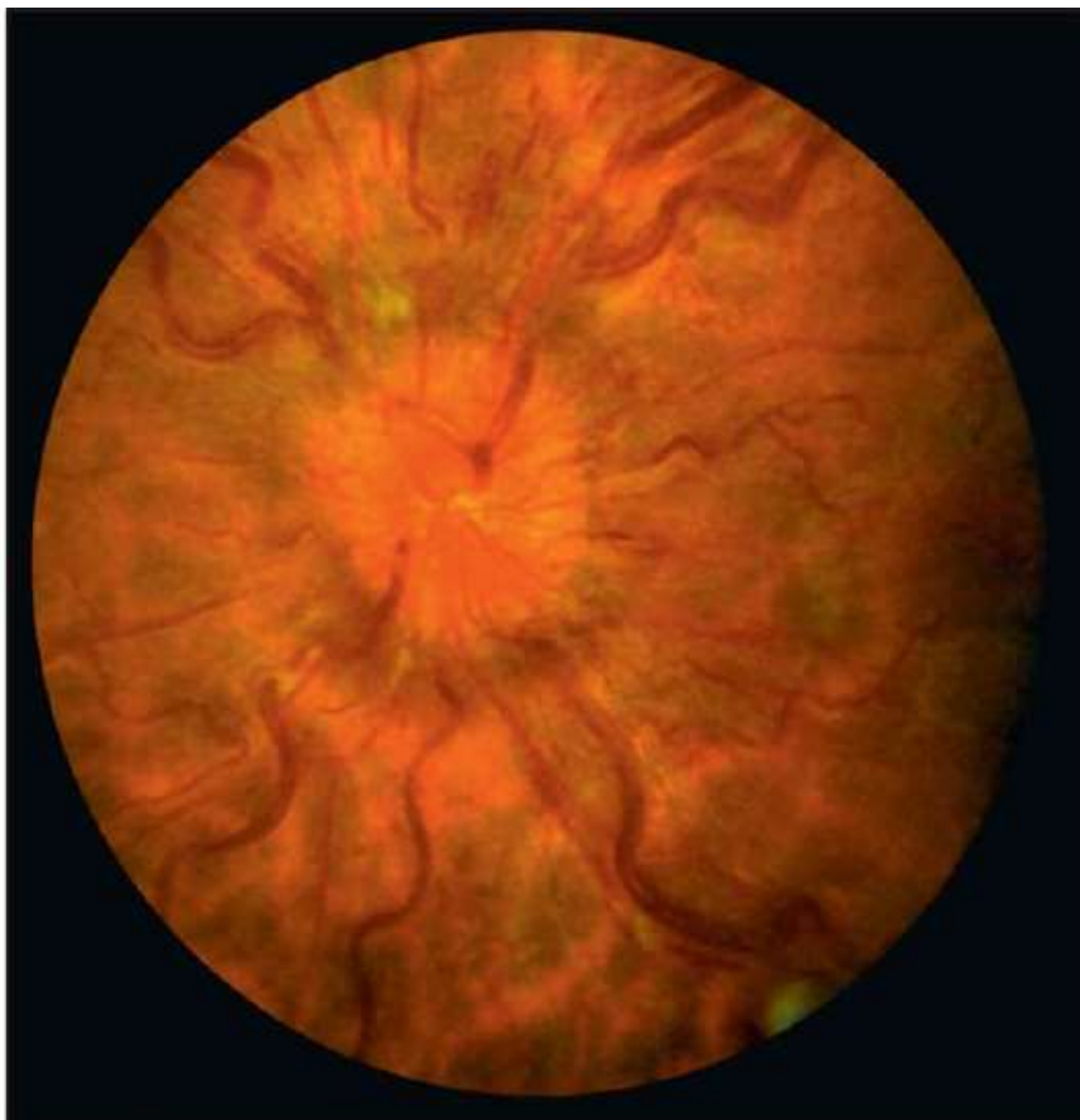


Рис. 9-12. Застойный диск зрительного нерва. Резко расширенные извитые ретинальные вены и сосуды папиллярной и перипапиллярной областей. Калибр ретинальных артерий не изменён. Ткань диска отёчна, его границы контурируются не чётко.



Рис. 9-13. Оптический неврит. Гиперфлюоресценция диска зрительного нерва в результате повышения проницаемости папиллярных сосудов. ФАГД. Поздняя фаза.

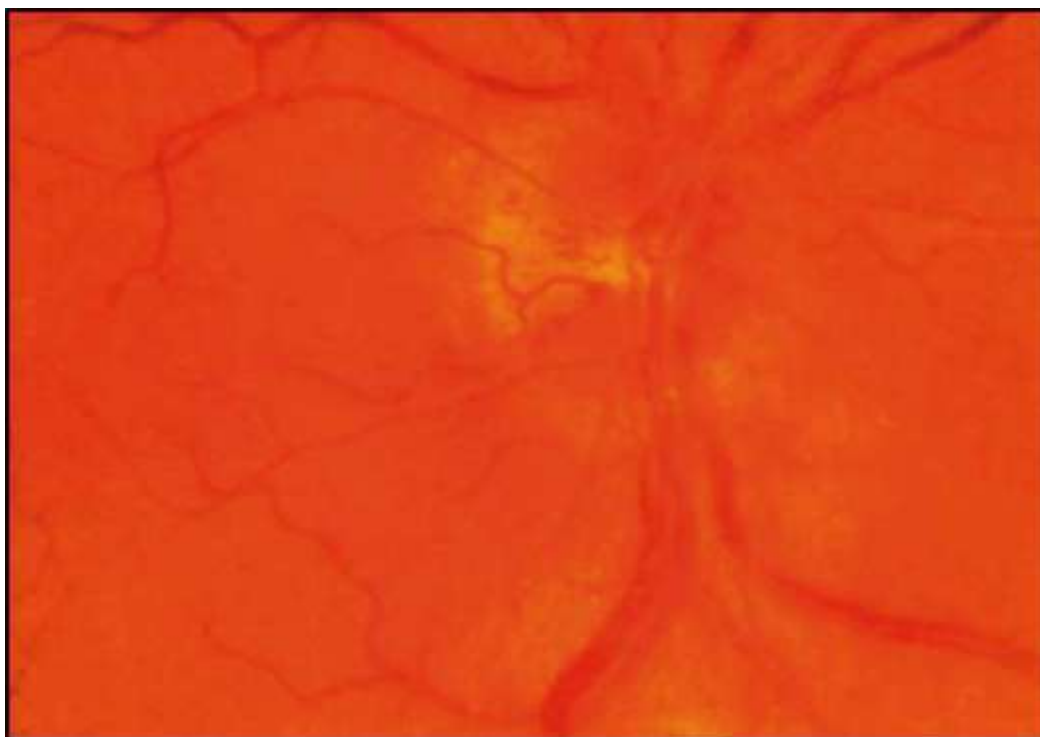


Рис. 9-14. Оптический неврит. Диск зрительного нерва гиперемирован, границы его ступшеваны. Ретинальные вены и папиллярные сосуды расширены.

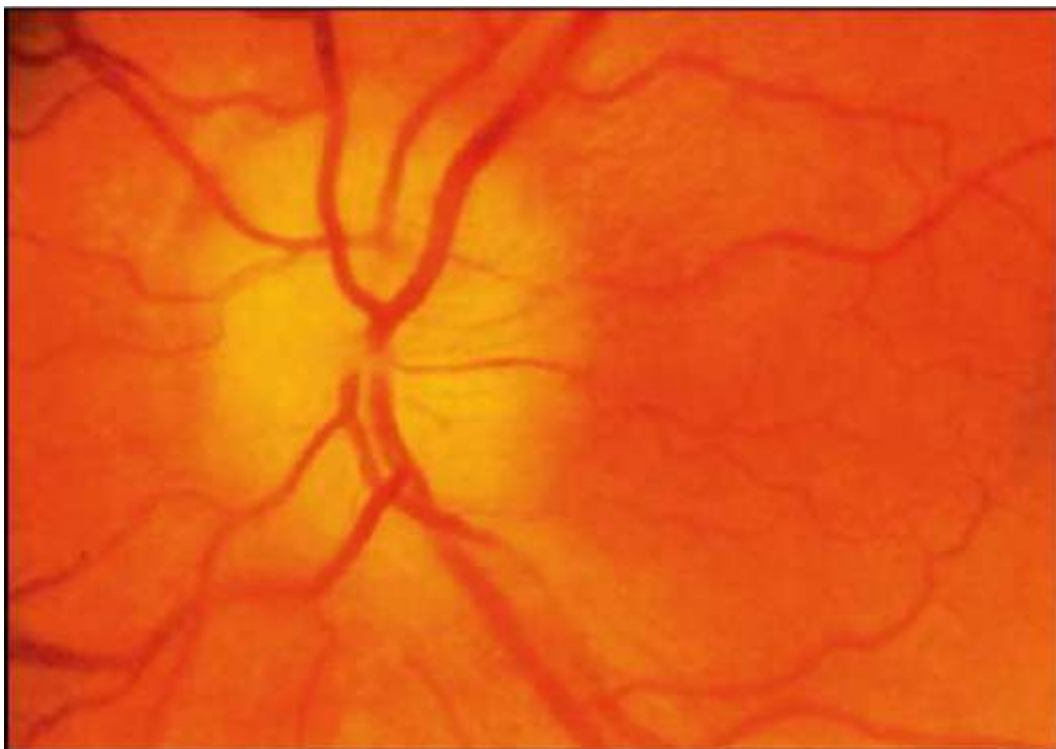


Рис. 9-15. Оптический неврит с начальной атрофией нервных волокон.

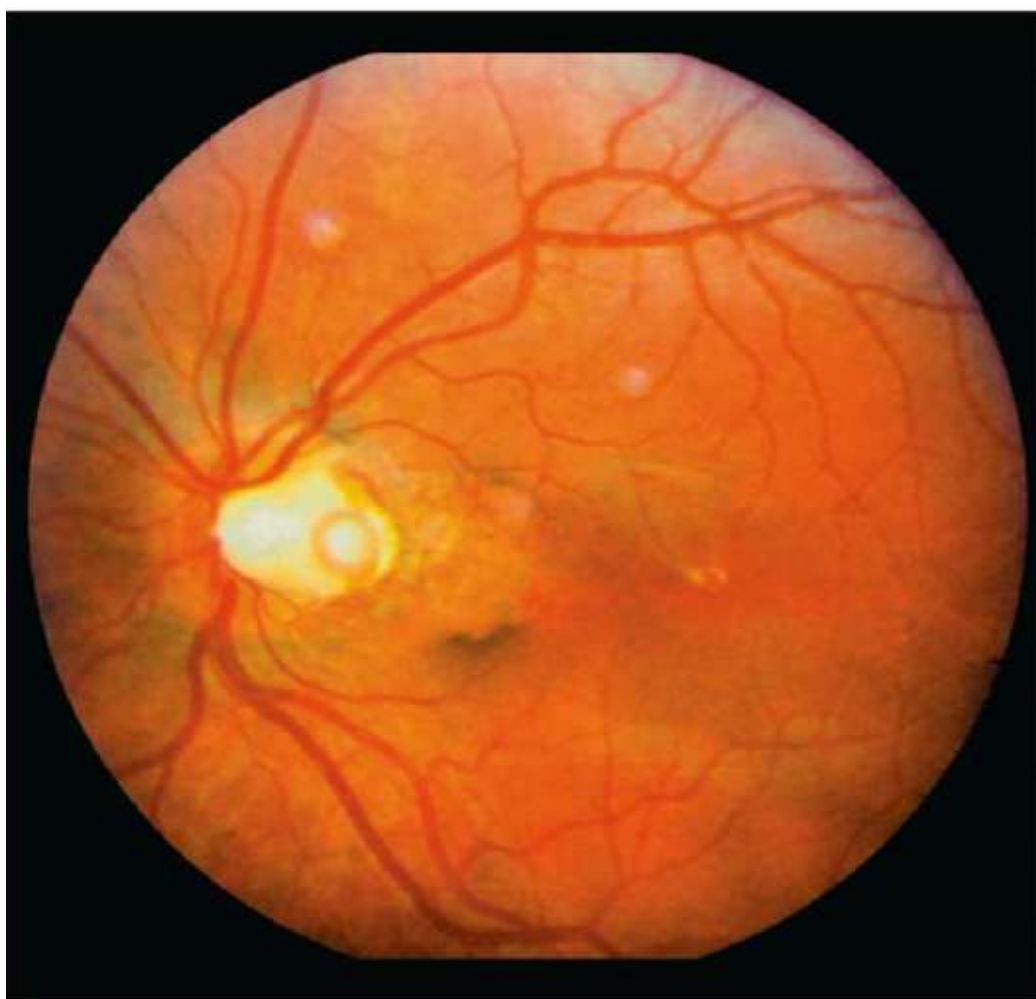


Рис. 9-16. Маленькая ямка в виде округлого сероватого углубления в височной половине зрительного нерва.

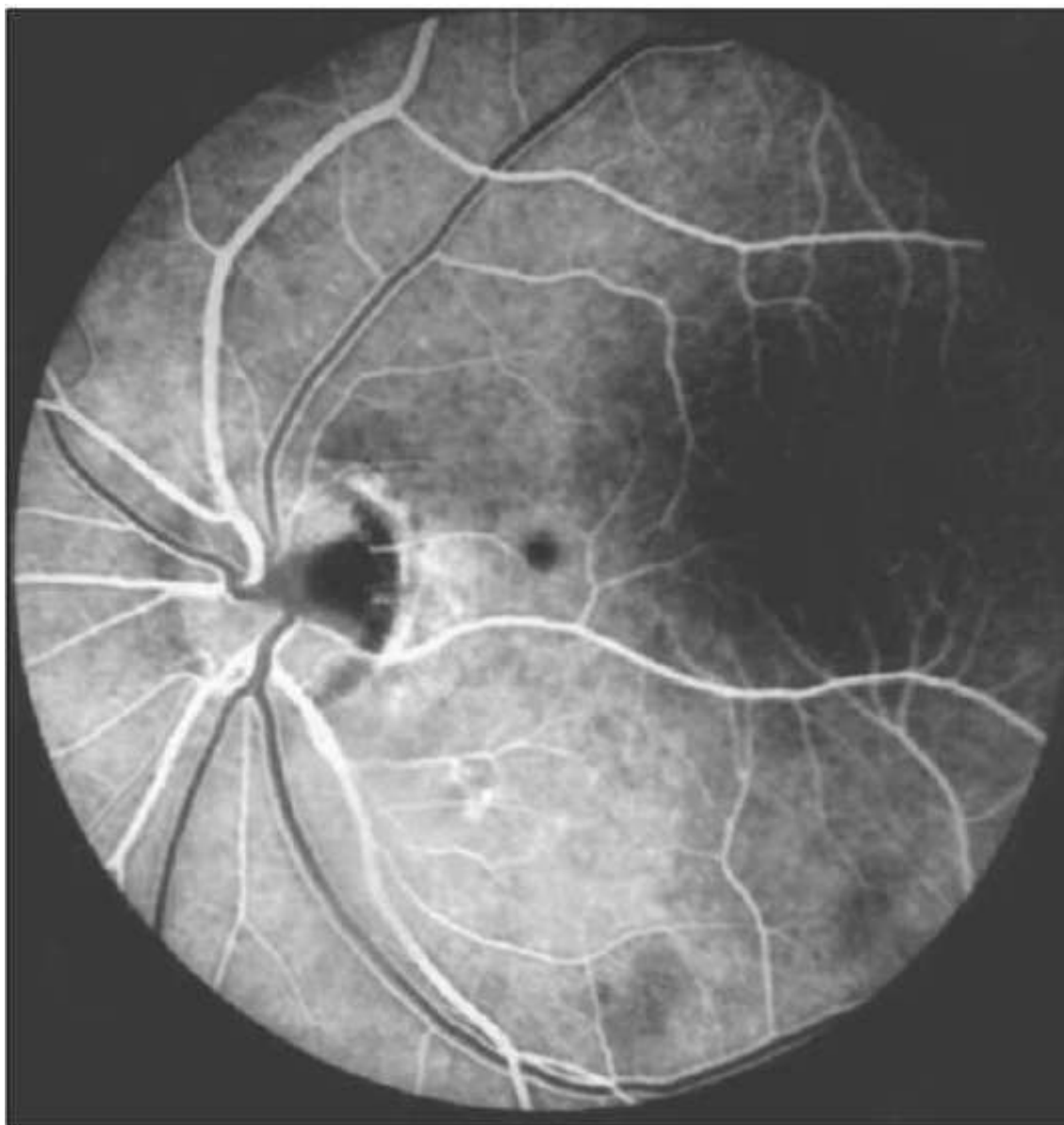


Рис. 9-17. ФАГД. Артерио-венозная фаза. Гиперфлюоресценция ямки диска зрительного нерва без вторичных очаговых изменений в центре.



Рис. 9-18. Ямка диска зрительного нерва, занимающая $\frac{1}{4}$ ДД.

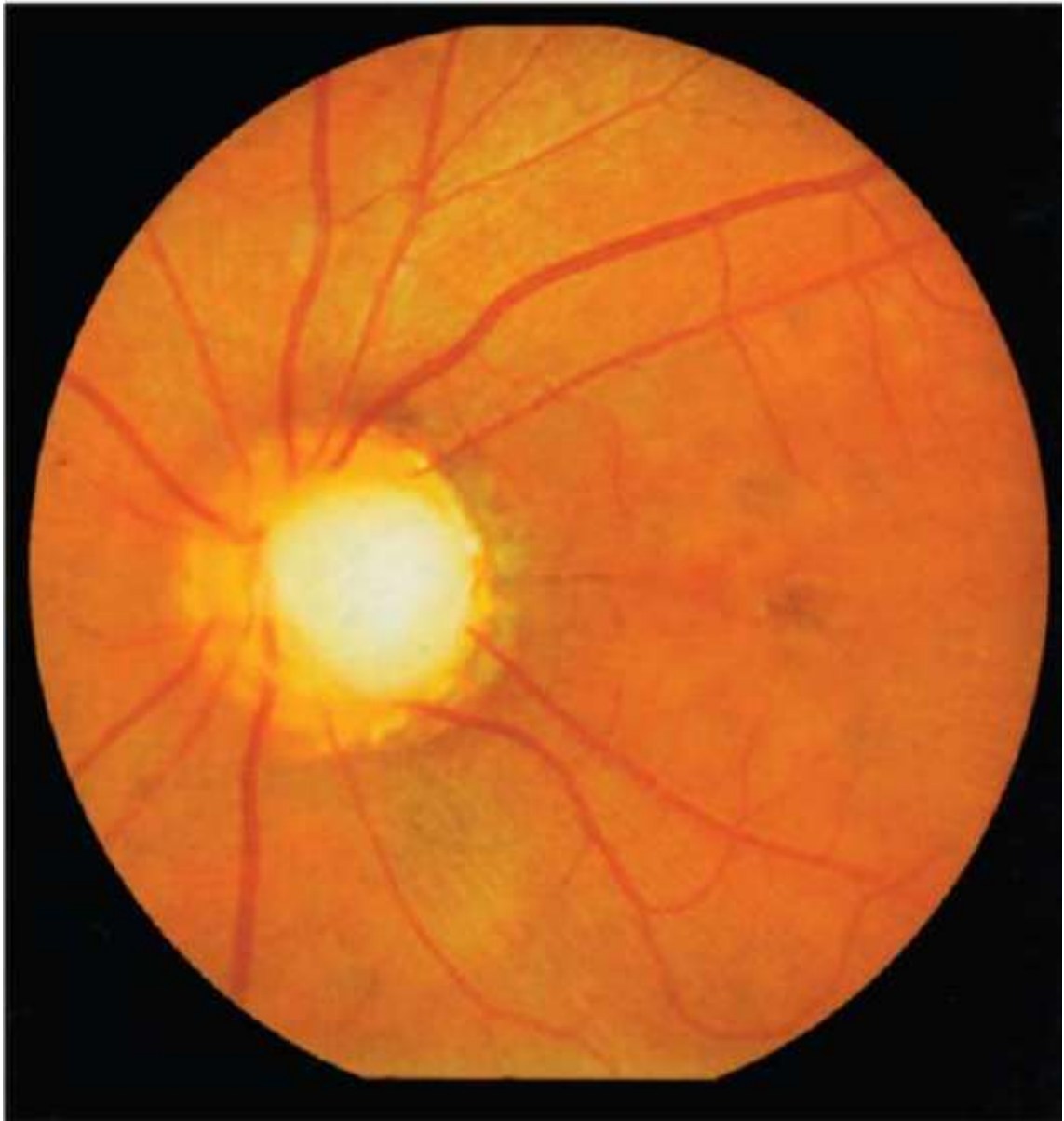


Рис. 9-19. Большая ямка диска зрительного нерва.



Рис. 9-20. Нефлюоресцирующая ямка диска зрительного нерва. Гиперфлюоресценция в центральной зоне глазного дна в виде мелких очажков в результате дезорганизации пигментного эпителия. ФАГД. Артерио-венозная фаза.

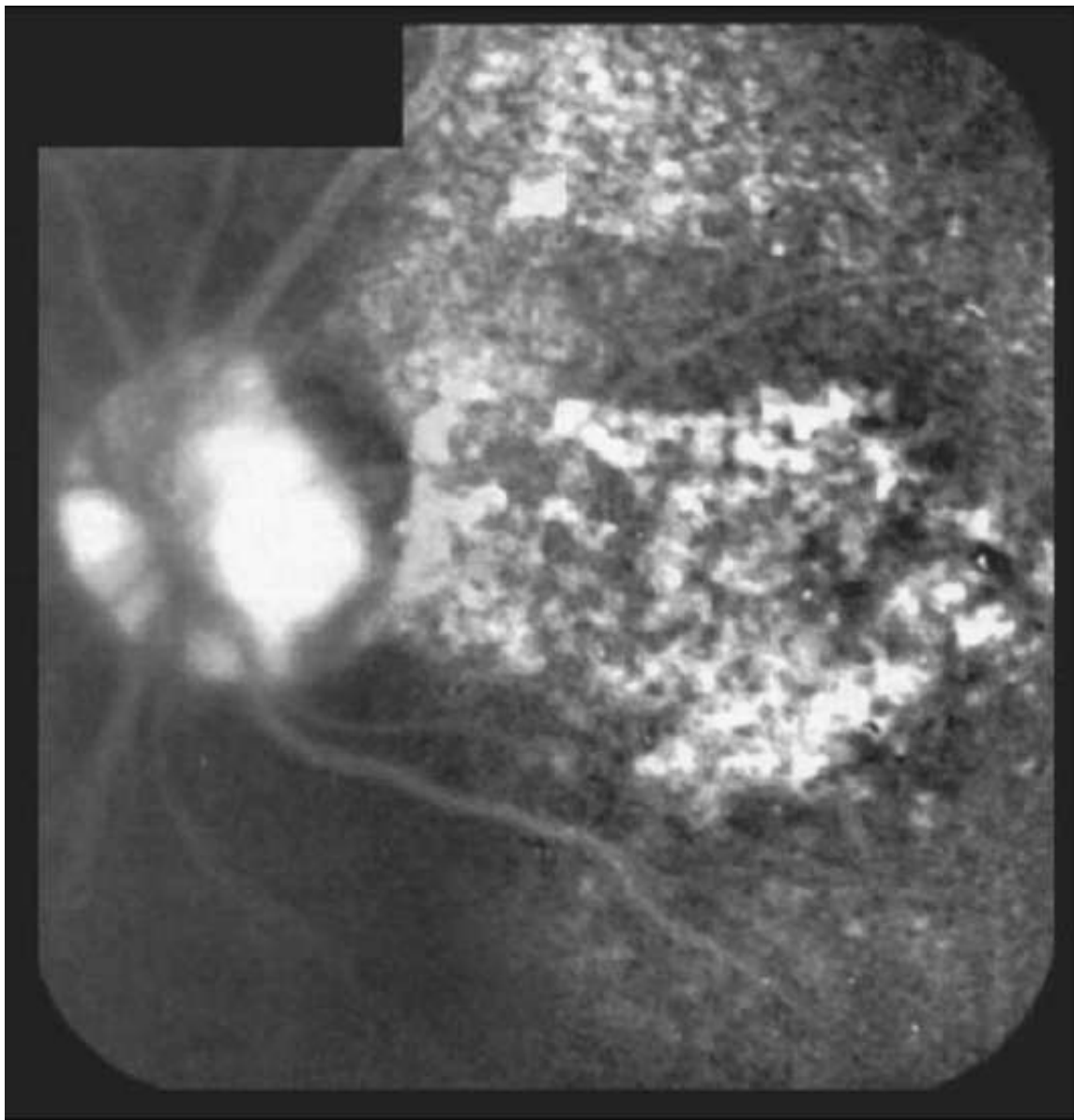


Рис. 9-21. ФАГД того же больного, что на рис. 9-20. Поздняя фаза. Яркая гиперфлюоресценция ямки диска зрительного нерва с вторичными изменениями в центре.

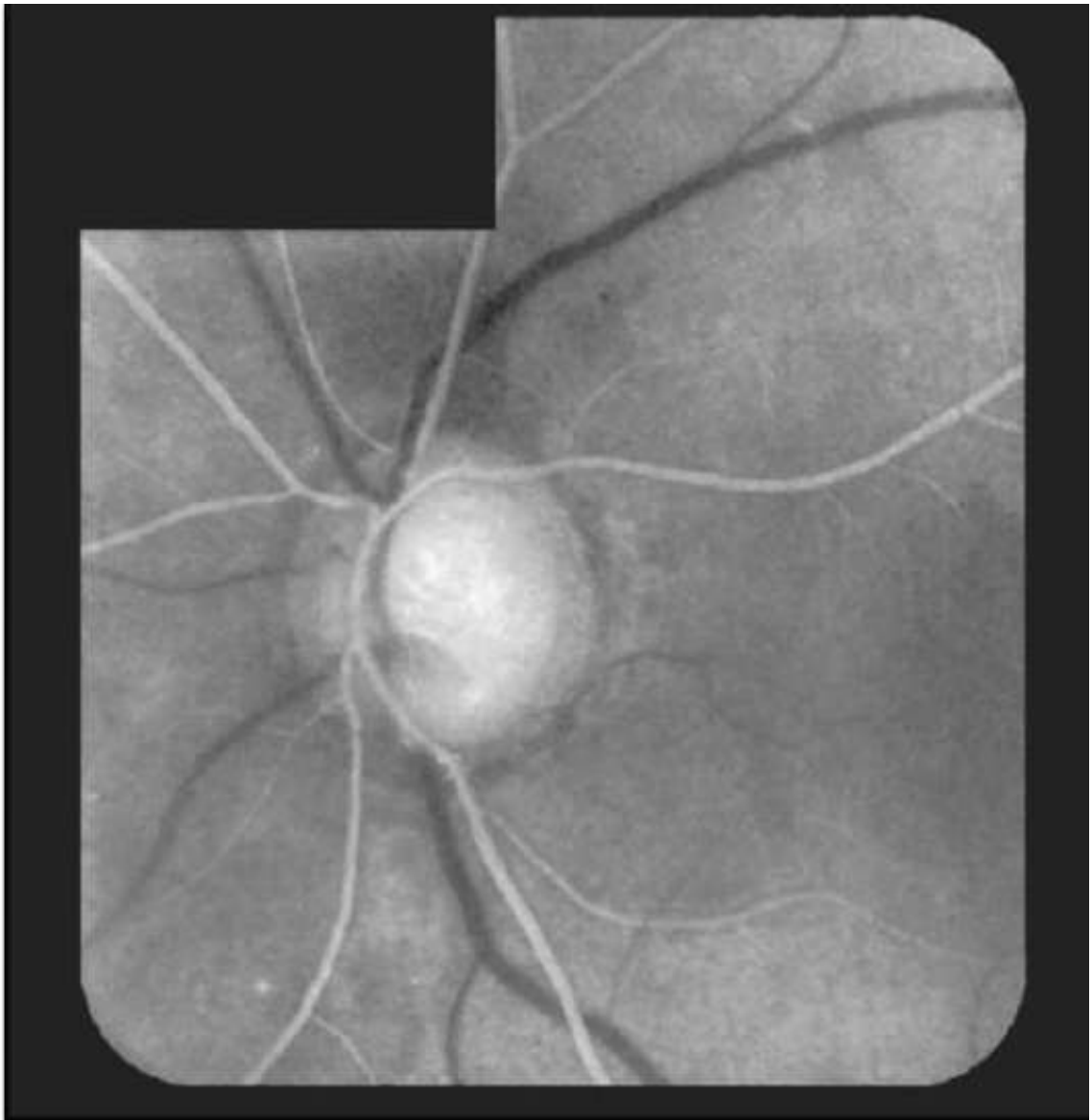


Рис. 9-22. Глаукоматозная экскавация в дифференциальной диагностике с большой ямкой диска зрительного нерва.

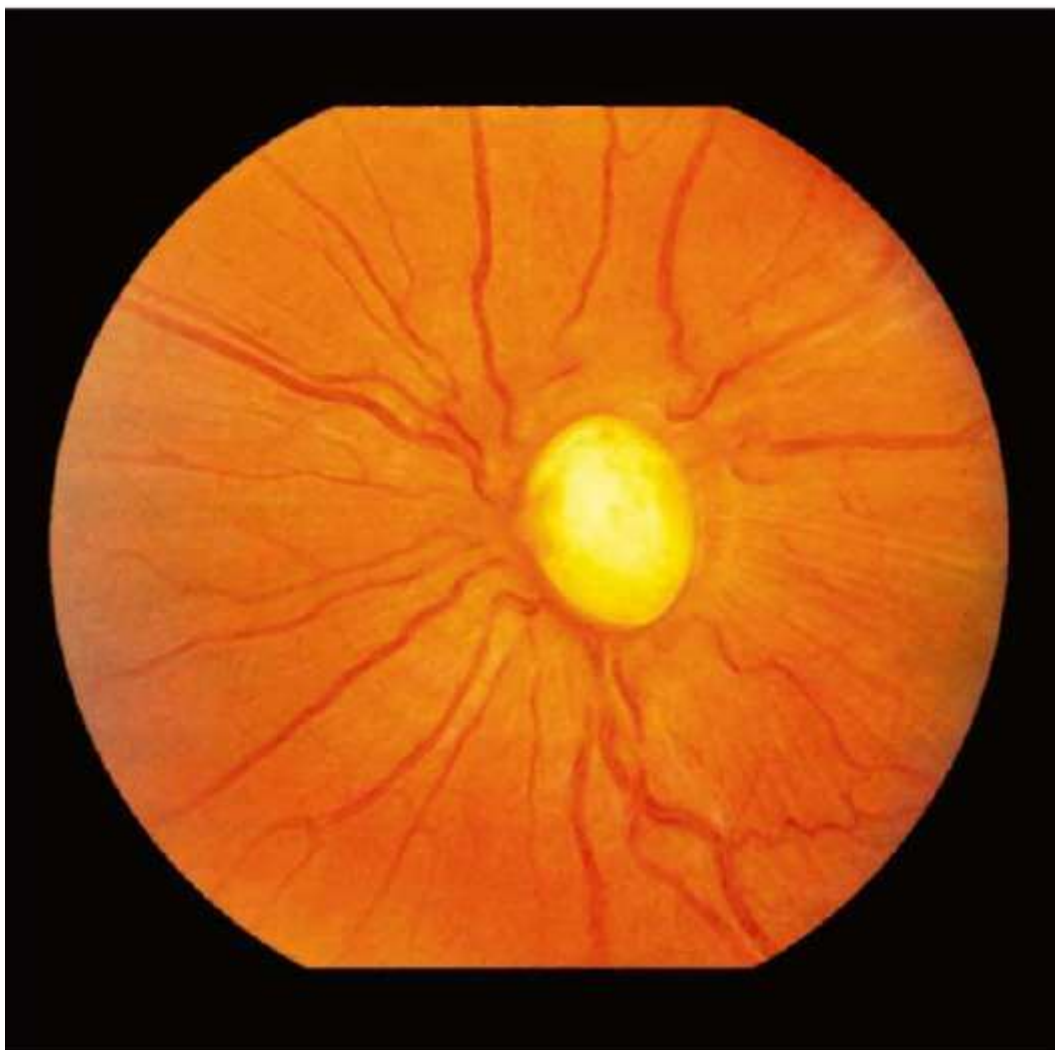


Рис. 9-23. Уникальный случай - инородное тело на диске зрительного нерва, имитирующее ямку диска зрительного нерва.

Глава 10. Лазерное лечение при сосудистой патологии глаза

Лазерная коагуляция в настоящее время имеет важное значение в лечении различных видов ретиальной патологии. Разработанные в 70-х годах группой под руководством L' Esperance методы лазерной коагуляции нашли широкое применение в клинике. В офтальмологии применяются в основном аргоновые и криптоновые лазеры. Аргоновый лазер имеет длину волны от 488 нм (голубой) до 514 нм (зелёный). Сетчатка поглощает лазерную энергию во время лазерной коагуляции, а стекловидное тело, хрусталик и роговица в большинстве случаев остаются интактными.

Пигментный эпителий, ксантофильный пигмент и пигмент гемоглобина поглощают аргоновое излучение, что приводит к локальной денатурации белка и появлению коагулята в месте аппликации.

Криптоновый лазер имеет длину волны 530 нм (зеленый) и 647 нм (красный). Криптоновый красный свет с длиной волны 647 нм свободно проходит через слои сетчатки, не повреждая их, и поглощается только меланином пигментного эпителия, что обуславливает преимущественное использование криптонового лазера в лечении поражений центральной зоны глазного дна.

Видимые лазерные повреждения сетчатки были определены L' Esperance как лазеркоагуляты 4 степеней (рис. 10-1, 10-2).

Коагулят I степени - ватообразный, с нечёткими границами пятна.

Коагулят II степени - белый, с более четкими границами.

Коагулят III степени - белый, с резко очерченными границами.

Коагулят IV степени - ярко-белый, с лёгкой пигментацией по краю четких границ. Эти градации лазеркоагулятов имеют большое значение, так как различные патологические изменения глазного дна требуют лазерной коагуляции той или иной интенсивности.

Для получения лазеркоагулятов необходимой интенсивности обычно начинают с небольшой мощности (100 мВт), постепенно увеличивая на 35-50 мВт (шаг коагуляции) до получения коагулята I степени. Для получения коагулятов большей выраженности продолжают повышать мощность излучения с соблюдением шага коагуляции. Коагуляты большей интенсивности можно получить и при увеличении экспозиции без повышения мощности.

Подготовка больного

Перед лазерным лечением обеспечивают максимальное расширение зрачка глаза, на котором планируется лазерная коагуляция, закапыванием мидриатика 3 раза с интервалом 1 мин. или субконъюнктивальным введением 1 % раствора мезатона.

Если больной беспокоен и не способен фиксировать глаз, можно провести парабульбарную анестезию 1 мл 2 % раствора новокаина.

Перед лазерной коагуляцией больному следует объяснить принцип вмешательства, а также характер возможных осложнений.

Лазерная коагуляция при диабетической ретинопатии

При *препролиферативной диабетической ретинопатии* лазерная коагуляция проводится следующим образом.

Состояние сетчатки должно быть тщательно изучено с помощью прямой офтальмоскопии, офтальмоскопии с трехзеркальной линзой Гольдмана и, что особенно важно, ФАГД. Последняя позволяет определить интравитреальную и пре-ретинальную экстравазальную флюоресценцию, состояние перифовеальной капиллярной сети и её нарушения, соответствующие макулярной и парамаккулярной сосудистой декомпенсации. Очень существенным преимуществом ФАГД является возможность выявления неперфузируемых ишемических зон сетчатки, которые могут инициировать развитие неоваскулярных комплексов, обуславливая переход препролиферативной диабетической ретинопатии в пролиферативную. При обнаружении ишемических зон необходима их прямая фокальная лазерная коагуляция лазеркоагулятами III степени.

При изменениях в макулярной области в зоне более чем 750 мкм от фovea в виде микроаневризм и интравитреальных шунтирующих комплексов проводится прямая лазерная коагуляция при диаметре светового пятна 100-200 мкм, мощности 200-300 мВт и экспозиции 0,1-0,2 с. В зонах диффузной экстравазальной флюоресценции также проводится прямая лазерная коагуляция с такими же параметрами мощности и экспозиции.

Лазерная коагуляция в центральной зоне глазного дна выполняется тщательно и очень осторожно, чтобы не переходить границы бессосудистой зоны. При этом виде лазерной коагуляции возможны появление складок сетчатки и образование центральных скотов.

Если коагуляция неинтенсивная и произведена на достаточном расстоянии от фovea, то эти изменения минимальны.

При макулярных геморрагиях, отёке, отложениях экссудата, по нашему опыту, острота зрения обычно остается стабильной.

При *пролиферативной диабетической ретинопатии* появляются различные виды неоваскуляризации. По локализации новообразованных сосудов выделяют папиллярную, эпипапиллярную, перипапиллярную, папилловитреальную и ретинальную неоваскуляризацию. При этих видах неоваскуляризации возможна прямая фокальная лазерная коагуляция сосудистых комплексов, которая может быть эффективной только при достижении облитерации сосудов. Диаметр коагулята всегда должен быть несколько больше диаметра новообразованного сосуда.

При папиллярной неоваскуляризации проводится панретиальная лазерная коагуляция сетчатки, суть которой заключается в коагуляции всей сетчатки, за исключением макулярной зоны. Коагуляцию обычно начинают с отграничения макулы, для чего наносят 2 ряда коагулятов вдоль верхней и нижней височных сосудистых аркад, ряды замыкаются снаружи в виде дуги. Затем проводят коагуляцию всей сетчатки коагулятами III степени с расстоянием между ними, равным $\frac{1}{2}$ -1 диаметру коагулята. Обычно делают 2 сеанса лазерной коагуляции в неделю. За 1 сеанс рекомендуется наносить не более 700-800 коагулятов, общее число которых при панретиальной лазерной коагуляции составляет около 3000 (рис. 10-3-10-5). После лазерной коагуляции сетчатки необходимы ежемесячный контроль и проведение ФАГД каждые 4-5 мес.

Лазерная коагуляция при тромбозах вен сетчатки

Коагуляция при тромбозе вен сетчатки обычно проводится при кистовидном отёке макулы, экссудате в области фовеа, отслойке нейроэпителия, неоваскуляризации сетчатки и диска зрительного нерва. При кистовидном отёке лазеркоагуляты наносятся в области перифовеальной капиллярной сети на расстоянии $\frac{1}{2}$ ДД от фовеа с целью резорбции отёка. При этом могут возникать некоторые трудности, так как коагуляты наносятся достаточно близко от фовеа. Мы предпочитаем наносить коагуляты II степени по краю кисто-видного отёка в виде подковы, открытой в сторону папилломакулярного пучка.

При тромбозе ветвей центральной вены сетчатки происходит нарушение капиллярной перфузии в пораженном квадранте, что в свою очередь может привести к развитию ишемии и неоваскуляризации сетчатки и диска зрительного нерва, при которых лазерная коагуляция сетчатки проводится с соблюдением тех же принципов, что и при пролиферативной диабетической ретинопатии (рис. 10-6-10-8). В редких случаях, когда окклюзия ветви центральной вены приводит к отслойке нейроэпителия, коагулируют всю зону отслойки. Критерий эффективности - прилегание отслойки. Лазерная коагуляция при тромбозе рети-нальных вен с тракционной отслойкой сетчатки не проводится.

Лазерная коагуляция при центральной серозной хориопатии

Перед лазерной коагуляцией необходимо провести ФАГД для выявления точки фильтрации и определения её локализации. Применяют 2 вида лазерной коагуляции: при наличии точки фильтрации коагуляты II степени наносятся в месте её локализации под контролем ФАГД, при отсутствии точки фильтрации производится подковообразная лазерная коагуляция по краю отслойки пигментного эпителия (рис. 10-9, 10-12; см. рис. 10-14).

Лазерная коагуляция при инволюционной ЦХРД

При отслойке пигментного эпителия или ней-роэпителия, являющихся компонентами экссудативной формы ЦХРД, целесообразно нанесение коагулятов в виде дуги по краю отслойки, если она выходит за пределы бессосудистой зоны. В противном случае наносят

2 ряда коагулятов, отступя У ДД от края отслойки. Коагуляты должны быть степени, диаметр коагулята в 1-м ряду 50 мкм, во 2-м 100 мкм (рис. 10-13,10-14).

Возможно проведение решетчатой лазерной коагуляции, главным образом при диффузном отёке центральной зоны сетчатки. Коагуляты наносят 2-3 рядами в виде прямых линий по поверхности отечной сетчатки за пределами фовеа.

При коагуляции субретинальной неоваскулярной мембраны, расположенной в макулярной зоне, следует учитывать возможность снижения остроты зрения, о чём пациента нужно заранее предупредить. Коагуляцию начинают с нанесения коагулятов III степени по краю суб-ретинальной неоваскулярной мембраны, затем переходят к сплошной черепицеобразной коагуляции мембраны. Наиболее щадящей для макулы считается коагуляция криптоновым лазером. Рекомендуется проведение контрольной ФАГД через 2-3 мес после лазерной коагуляции. Если полное рубцевание мембраны не достигнуто, то лазерную коагуляцию повторяют (рис. 10-15, 10-16).

Лазерная коагуляция при центральных разрывах сетчатки

Вопрос о необходимости лазерной коагуляции центральных разрывов сетчатки остается открытым. Некоторые авторы считают её нецелесообразной. Методика состоит в проведении круговой коагуляции, отступя У ДД от края разрыва.

Лазерная коагуляция при ангиитах сетчатки

Предварительно проводят ФАГД для уточнения диагноза и выявления ишемических зон и не-оваскулярных комплексов. Методика коагуляции соответствует таковой при диабетической ретинопатии. Её проведение возможно только после купирования воспалительного процесса.

Осложнения лазерной коагуляции

Как и при любом хирургическом вмешательстве, при лазерной коагуляции возможны осложнения. Риск осложнений прямо пропорционален длительности лечения и чаще встречается при интенсивной коагуляции. Осложнения могут затрагивать практически все структуры глазного яблока.

Роговица: возможно развитие отёка эпителия, чаще встречается при панретинальной лазерной коагуляции. Отёк обычно быстро резорбируется. Для ускорения этого процесса можно назначить глицериновые капли.

Передняя камера: наиболее серьёзное осложнение - закрытие угла передней камеры с повышением внутриглазного давления. Это более вероятно при панретинальной лазерной коагуляции, так как большое количество лазерной энергии может приводить к отслойке хориоидеи и отёку цилиарного тела. Рекомендуются гипотензивная и дегидратационная терапия, а также отмена сеансов коагуляции до нормализации внутриглазного давления.

Радужная оболочка: при нанесении коагулятов большого диаметра часть энергии может передаваться радужной оболочке, обуславливая возникновение ирита. В таком случае возможны образование задних синехий и деформация зрачка. Курс лазерной коагуляции прерывают, назначают кор-тикостероиды и мидриатики в каплях.

Хрусталик: при коагуляции узким лазерным пучком некоторые авторы отмечают развитие катаракты.

Стекловидное тело: возможно появление помутнений, кровоизлияний, взвеси пигмента или экссудата, наблюдается сокращение задней пограничной мембраны стекловидного тела, что может приводить к задней отслойке стекловидного тела.

Лазерное лечение при сосудистой патологии глаза

Сетчатка: лазерное лечение вызывает множественные повреждения сетчатки и может сопровождаться появлением кровоизлияний, отслойкой сетчатки, развитием кистовидного отёка макулы, нарушением перфузии диска зрительного нерва. Клинически это проявляется снижением остроты зрения, появлением дефектов поля зрения и ночной слепотой.

Развитие кровоизлияний возможно при использовании узкого лазерного пучка высокой интенсивности, когда диаметр коагулируемого сосуда превышает диаметр коагулята. Нередко это происходит при коагуляции новообразованных сосудов. Дефекты поля зрения могут появляться при коагуляции ретинальных артериол с последующей их облитерацией или при коагуляции нервных волокон.

При беспокойном поведении больного, когда он не фиксирует глаз, возможно повреждение лазерным пучком области фовеа с неминуемым резким снижением остроты зрения. При коагуляции отслойки пигментного эпителия в нём может образовываться отверстие, через которое жидкость проникает под нейроэпителий, вызывая его отслойку.

К одним из наиболее тяжёлых осложнений лазерной коагуляции относится отслойка сетчатки, которая чаще встречается при панретиальной лазерной коагуляции. При лазерной коагуляции области глиоза и фиброза происходит сокращение соединительной ткани, что приводит к тракционной отслойке сетчатки. В связи с этим выраженный глиоз и фиброз являются противопоказаниями к лазерной коагуляции. При незначительном глиозе во время коагуляции его нужно обходить. Регматогенная отслойка сетчатки возможна при большой мощности лазерного луча, что вызывает разрывы сетчатки.

Панретиальная лазерная коагуляция сетчатки с захватом крайней периферии может обусловить нарушение темновой адаптации и чаще встречается при диабетической ретинопатии.

Зрительный нерв: прямая лазерная коагуляция зрительного нерва при новообразованных сосудах диска зрительного нерва может привести к его ишемии и резкому снижению остроты зрения.

Пигментный эпителий и хориоидея: коагуляция узким пучком с большой мощностью может приводить к разрывам мембраны Бруха и кровоизлияниям в сетчатку и стекловидное тело из хорио-идеи. Если кровоизлияние происходит во время сеанса лазерной коагуляции, то следует надавить контактной линзой на глаз, чтобы вызвать повышение внутриглазного давления.

Через месяцы или годы после лазерного лечения возможна прогрессирующая атрофия пигментного эпителия в области лазерной коагуляции. Лазерная коагуляция может приводить к острой окклюзии сосудов хориоидеи, вызывающей затем некроз и атрофию наружных слоев сетчатки. Обычно это осложнение встречается при коагуляции средней периферии пучком высокой мощности.

Противопоказания

1. Недостаточная прозрачность сред.
2. Выраженная геморрагическая активность на глазном дне.
3. Грубый рубец сетчатки.
4. Глиоз III-IV степени с тракционным синдромом.

Относительное противопоказание к лазерной коагуляции - низкая острота зрения (ниже 0,1).

Литература

1. Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990.
2. L'Esperance F. Ophthalmic lasers: Photocoagulation, photoradiation and surgery. - 2-nd ed. - St. Louis. Mosby, 1983. - 606 p.

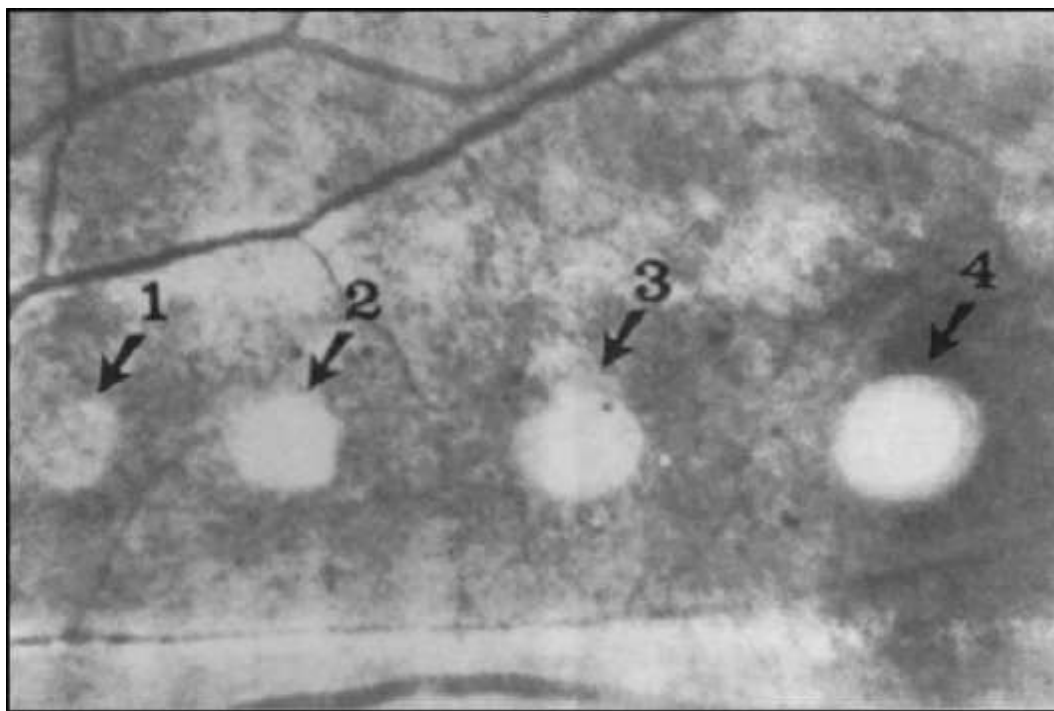


Рис. 10-1. Четыре степени лазеркоагулятов сетчатки по их проявлению на глазном дне по L'Esperance.

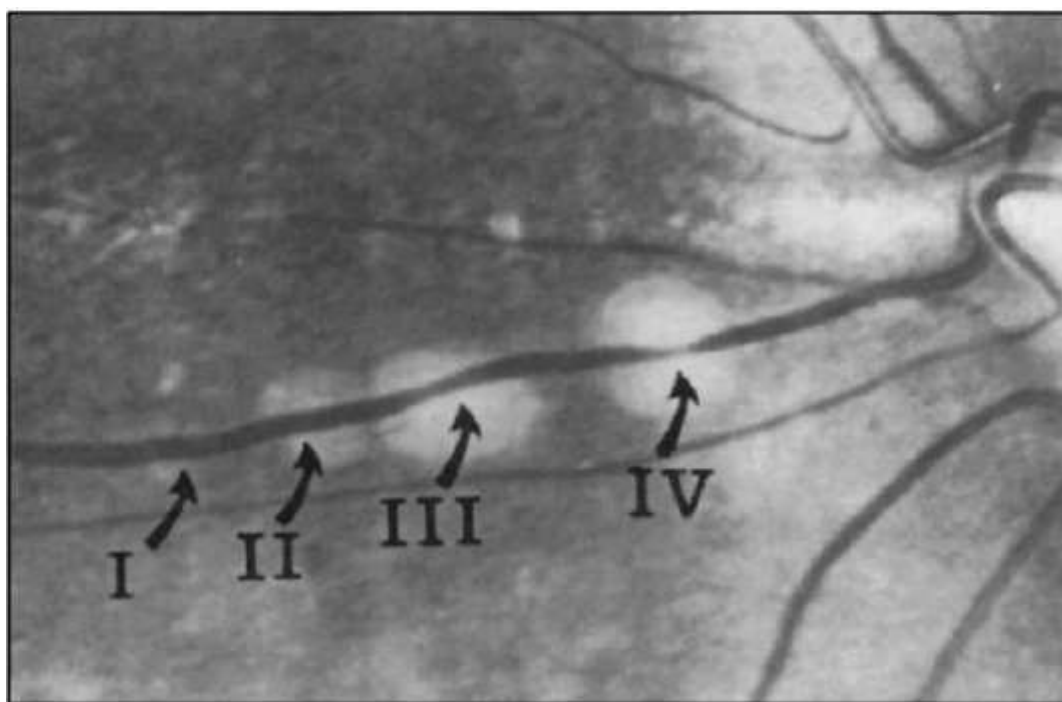


Рис. 10-2. Четыре степени лазеркоагулятов сетчатки по изменению калибра сосуда по L'Esperance.



Рис. 10-3. Гиперфлюоресценция неоваскулярного комплекса на средней периферии глазного дна при проли-феративной диабетической ретинопатии. ФАГД. Поздняя фаза до лазерной коагуляции.

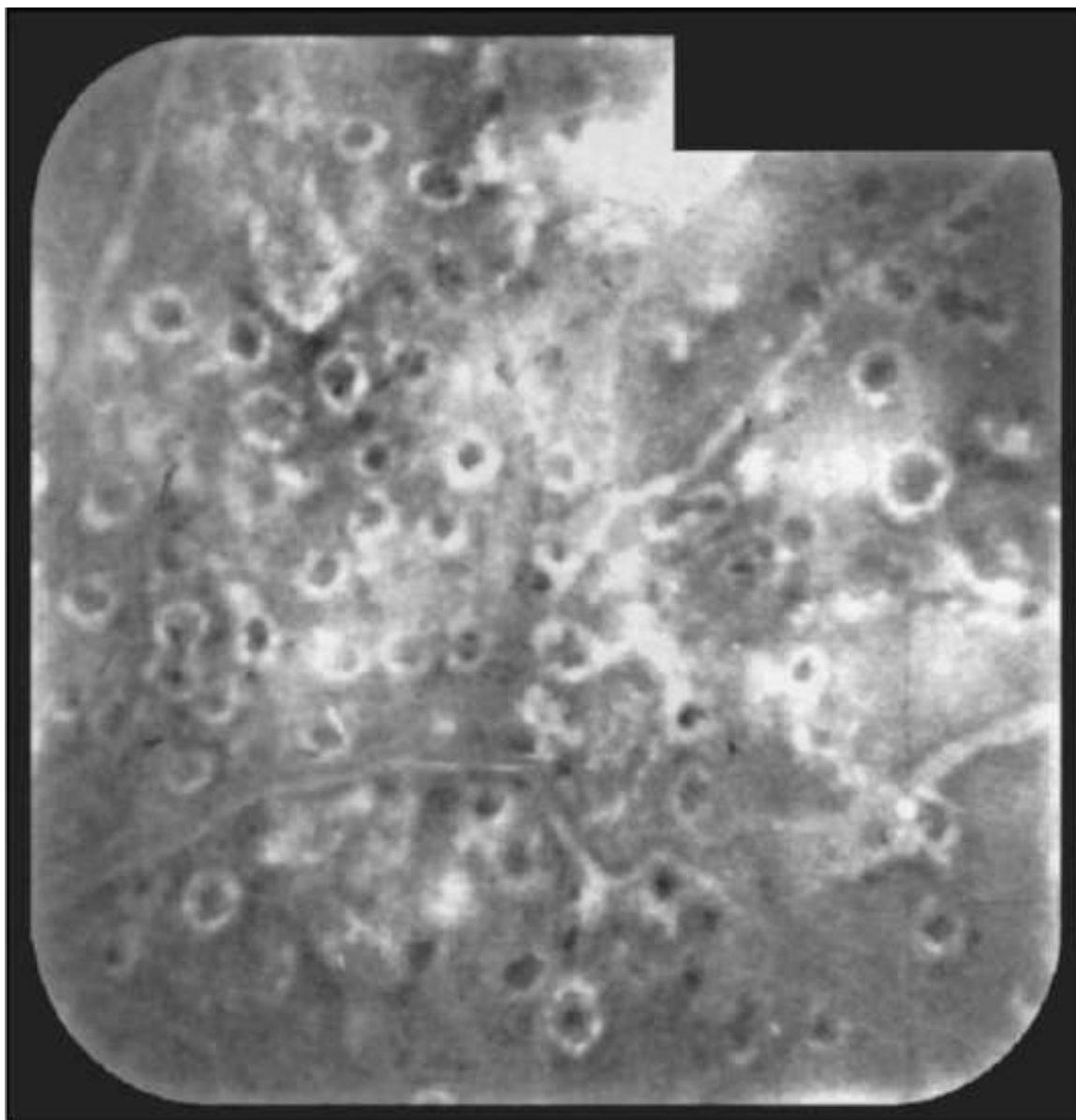


Рис. 10-4. ФАГД того же больного, что на рис. 10-3, после лазерной коагуляции. Поздняя фаза. Запустение новообразованных сосудов.

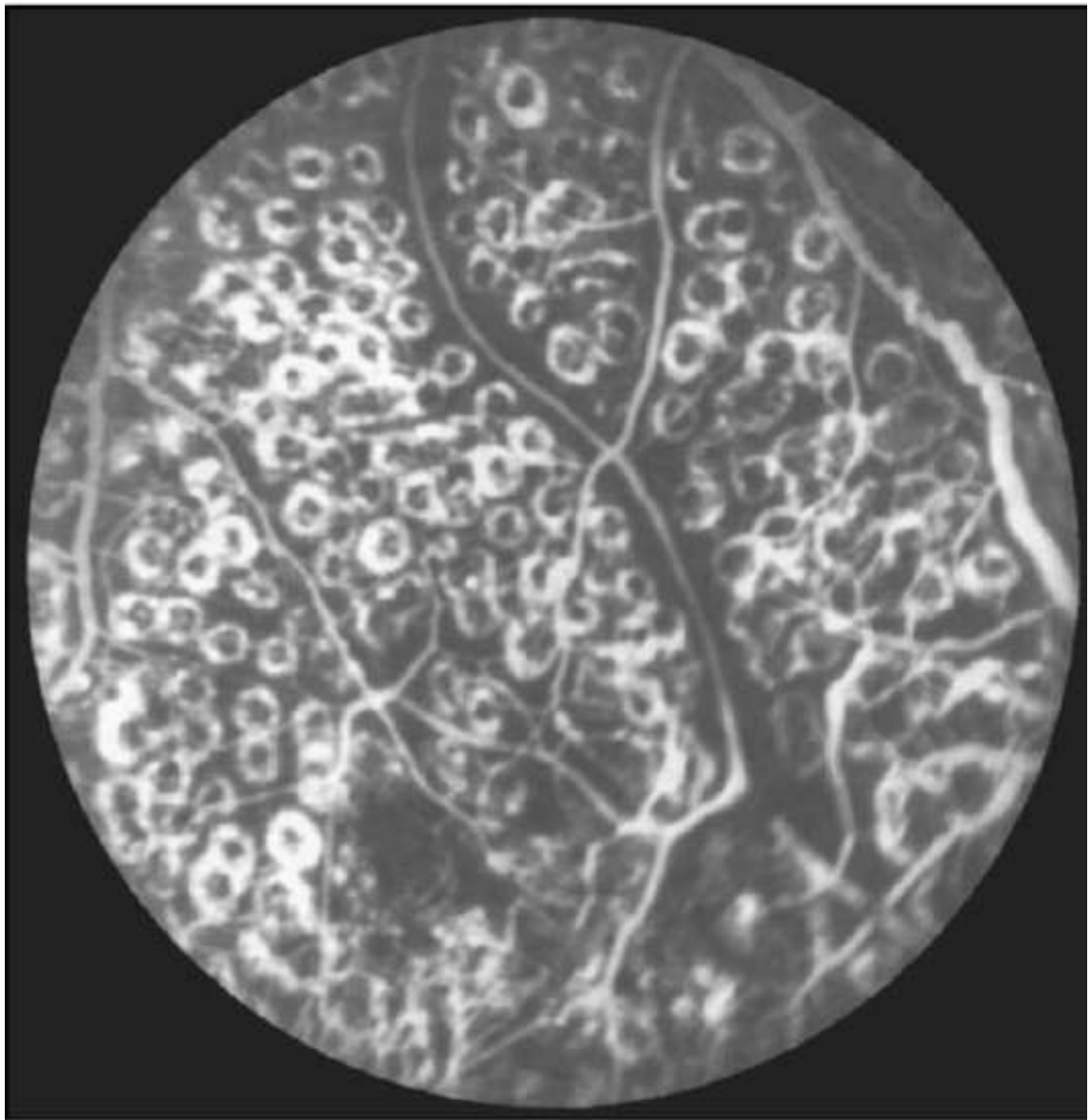


Рис. 10-5. Тотальная лазерная коагуляция. Гиперфлюоресценция коагулятов на средней периферии глазного дна. ФАГД. Поздняя фаза.



Рис. 10-6. Тромбоз верхневисочной ветви центральной вены сетчатки. Очаги гипофлюоресценции соответственно участкам геморрагии. ФАГД. Артерио-венозная фаза.

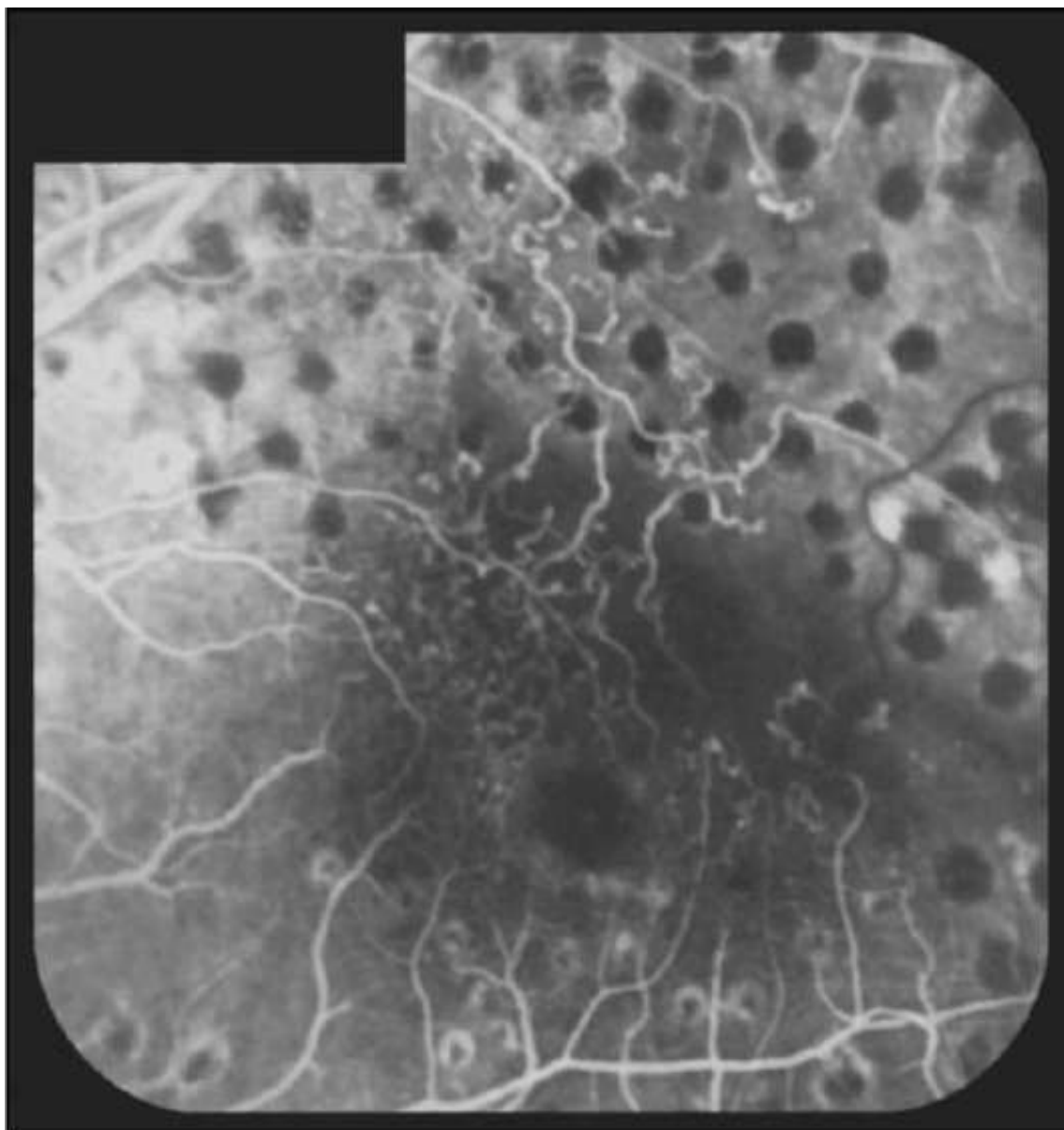


Рис. 10-7. ФАГД того же больного, что на рис. 10-6, после лазерной коагуляции. Артерио-венозная фаза.

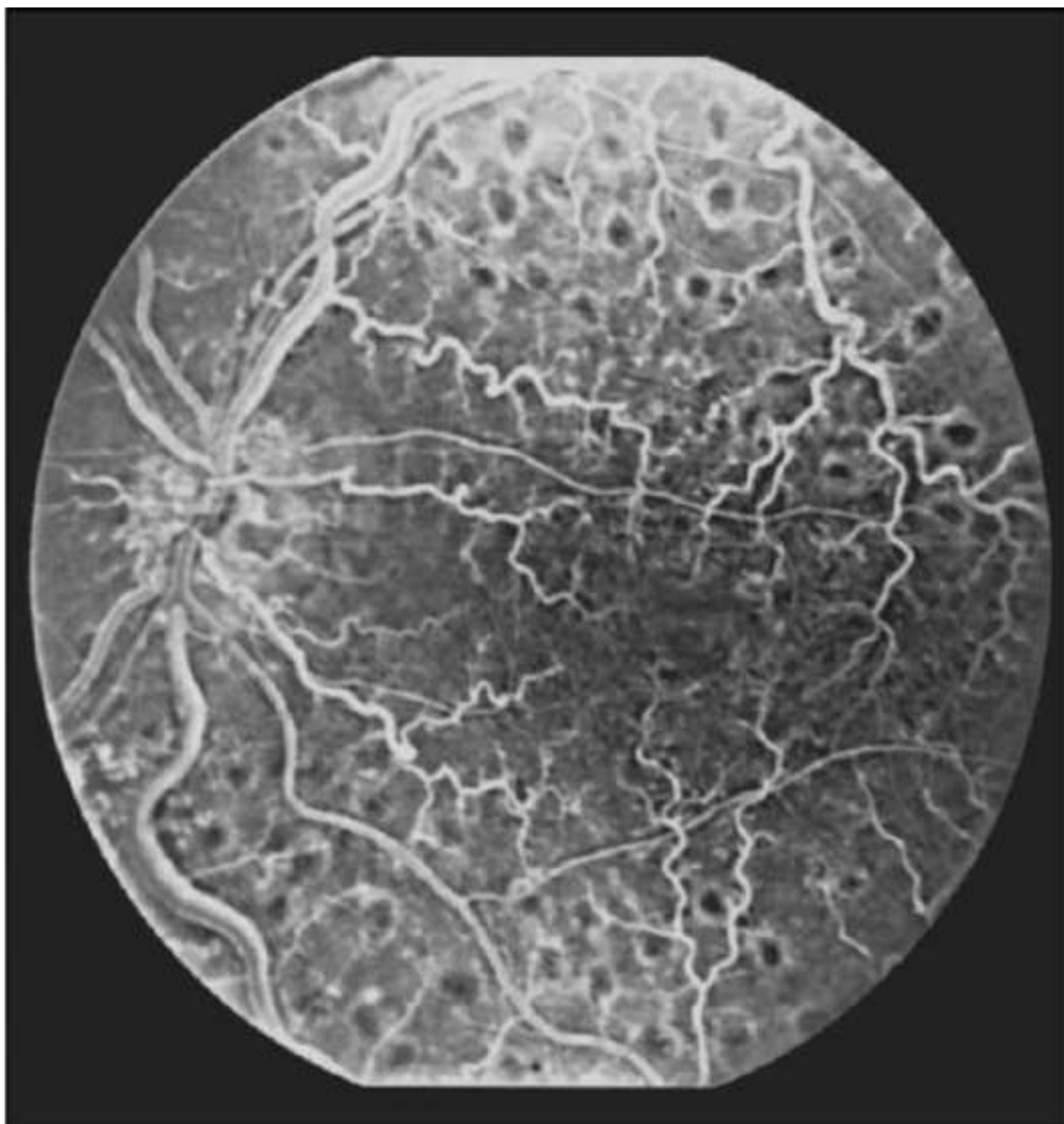


Рис. 10-8. Тотальная лазерная коагуляция при тромбозе центральной вены сетчатки. ФАГД. Артериальная фаза.

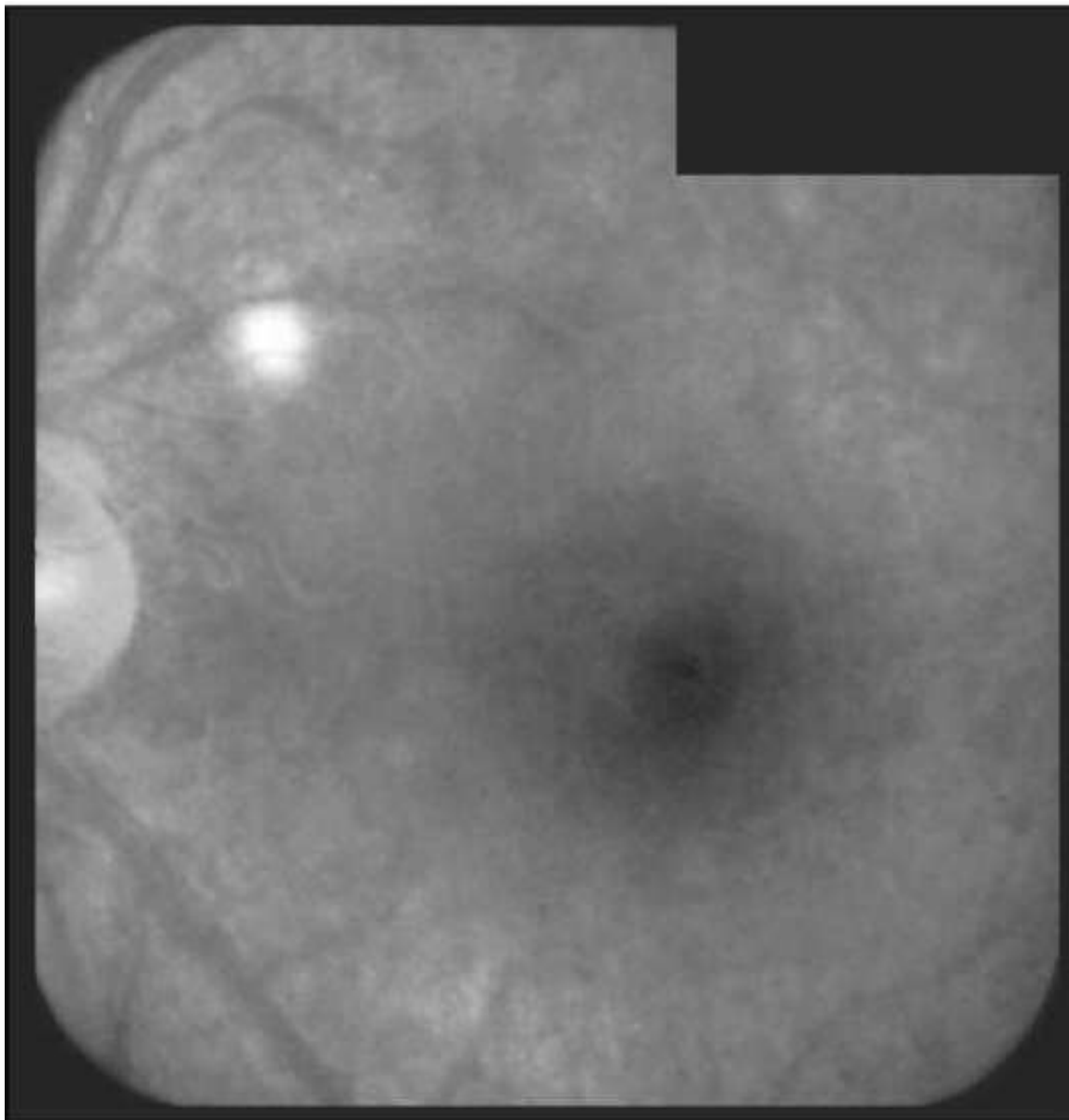


Рис. 10-9. Центральная серозная хориопатия. Гиперфлюоресценция точки фильтрации, расположенной парацентрально сверху кнутри. ФАГД. Поздняя фаза.

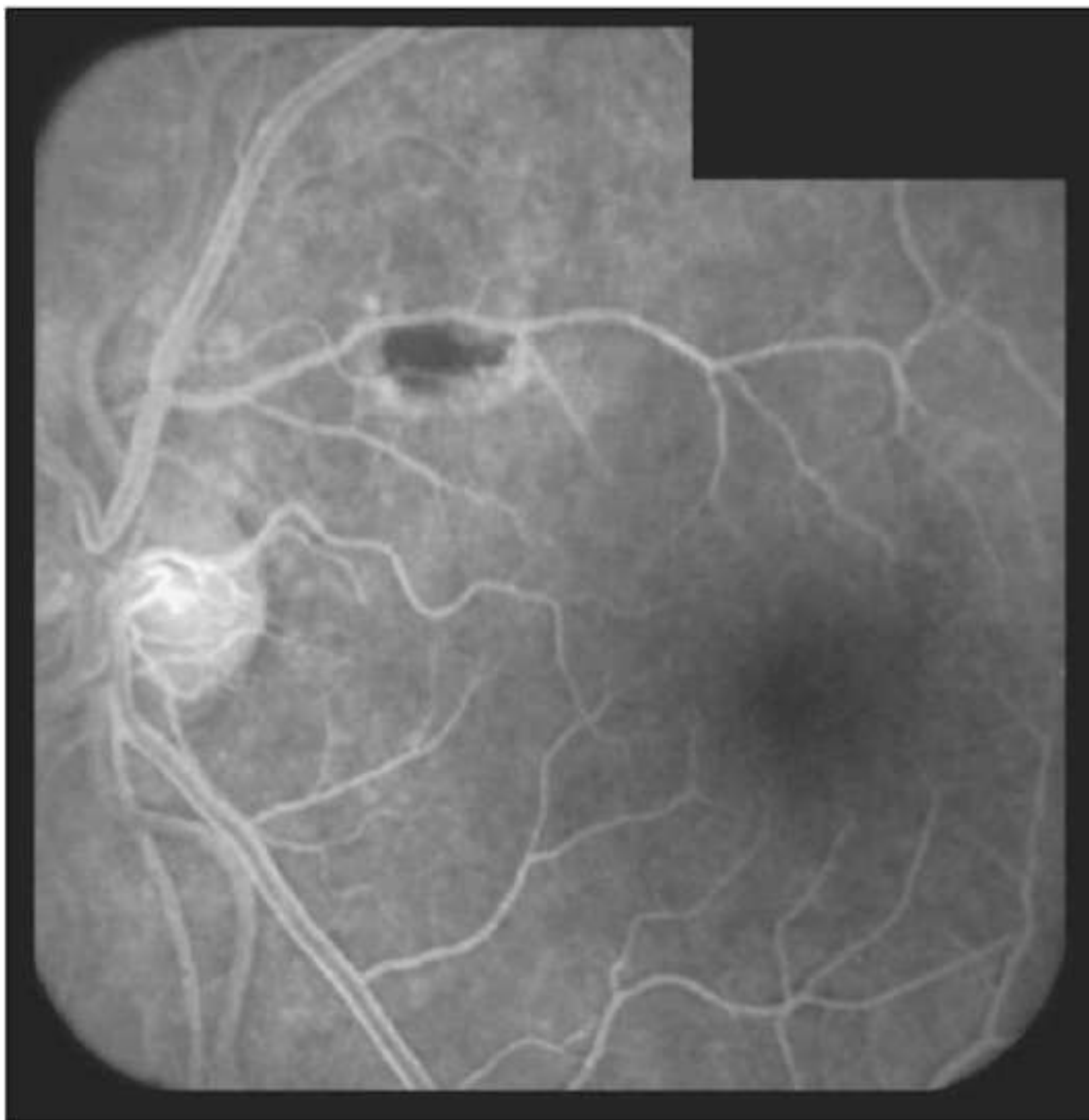


Рис. 10-10. ФАГД того же больного, что на рис. 10-9, после лазерной коагуляции точки фильтрации. Арте-рио-венозная фаза.

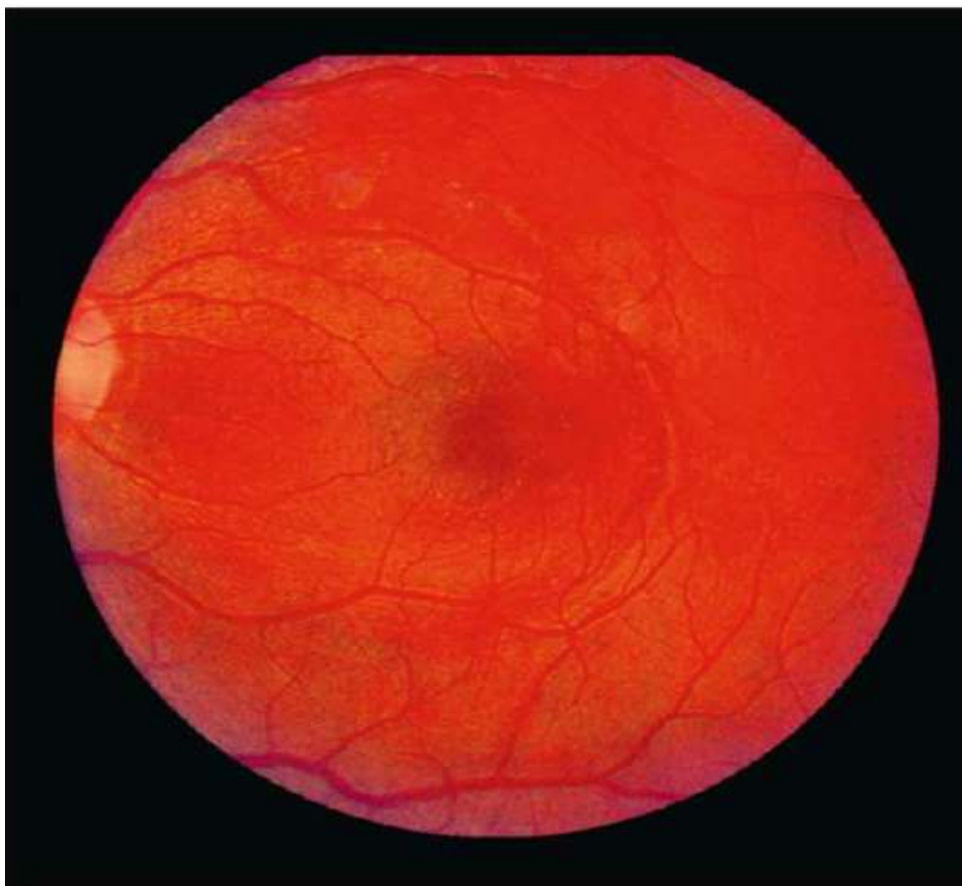


Рис. 10-11. Центральная серозная хориопатия.

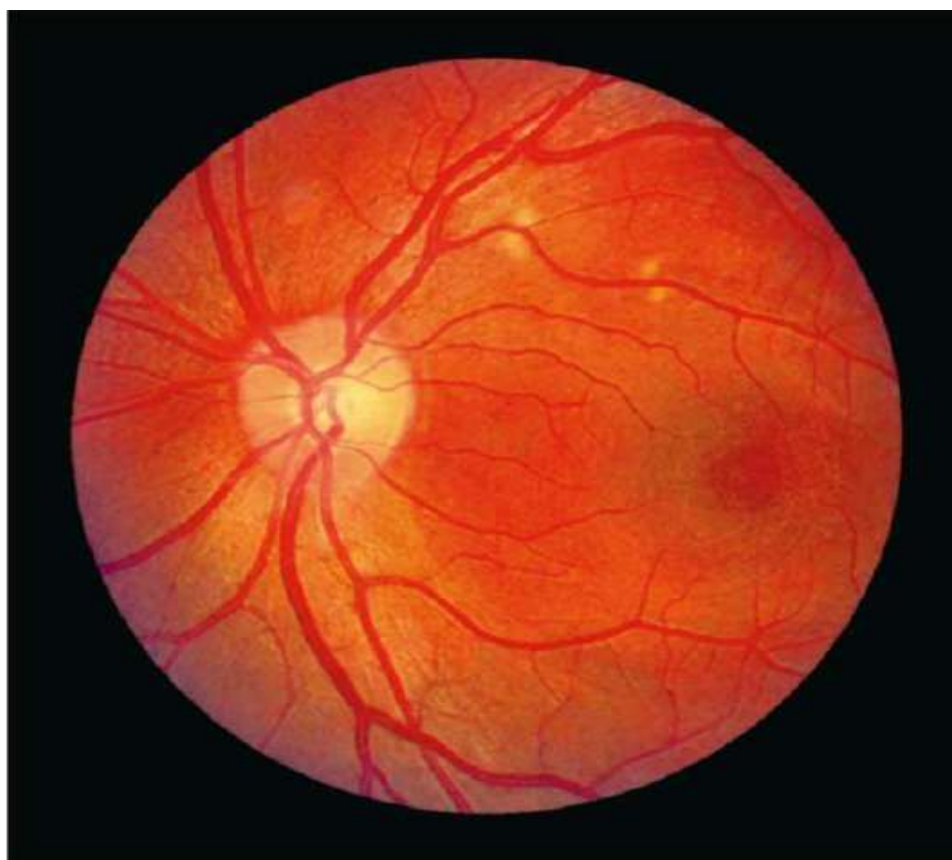


Рис. 10-12. Лазеркоагуляты в области точек фильтрации того же больного, что на рис. 10-11.

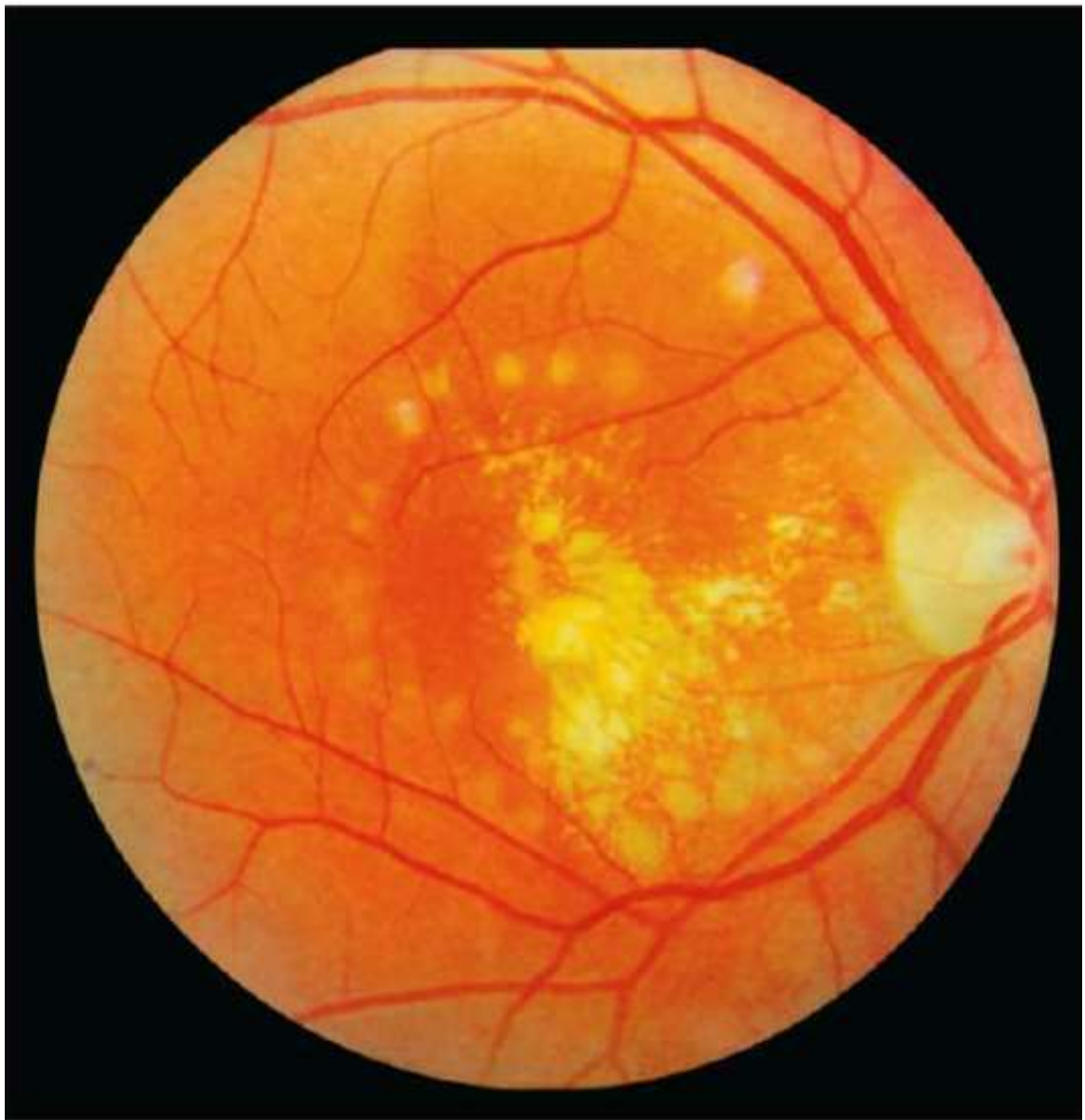


Рис. 10-13. Барьерная лазерная коагуляция при экс-судативной форме ЦХРД. 1-й ряд лазерных коагулятов в виде подковы, открытой в сторону папиллома-кулярного пучка.

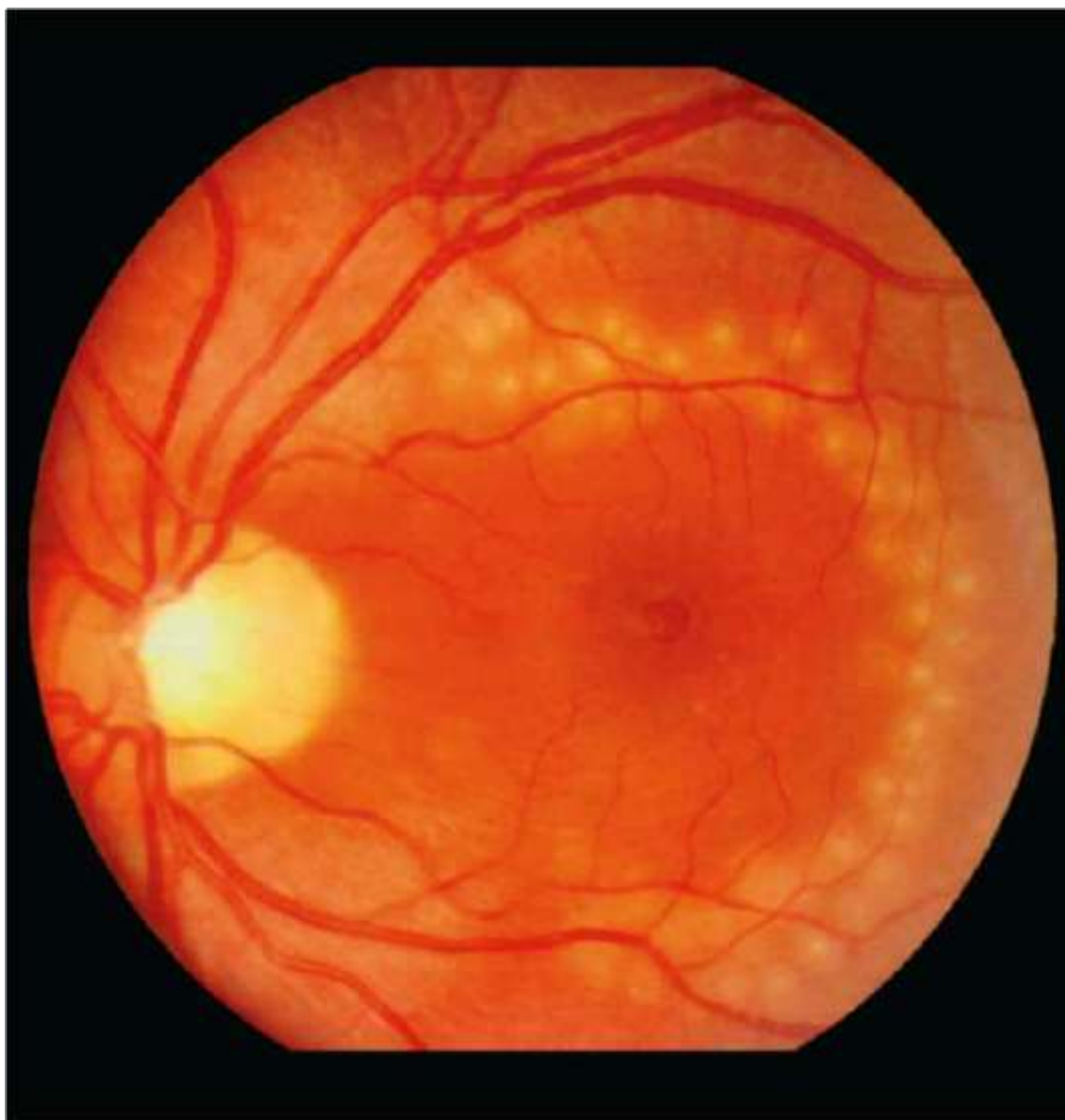


Рис. 10-14. Барьерная лазерная коагуляция в центральной зоне глазного дна двумя рядами коагулятов в виде подковы.



Рис. 10-15. Яркая гиперфлюоресценция субретиальной неоваскулярной мембраны парамакулярно сверху. ФАГД. Поздняя фаза.



Рис. 10-16. ФАГД того же больного, что на рис. 10-15, после лазерной коагуляции. Поздняя фаза. Гипофлюоресценция в зоне образовавшегося рубца на месте субретинальной неоваскулярной мембраны.

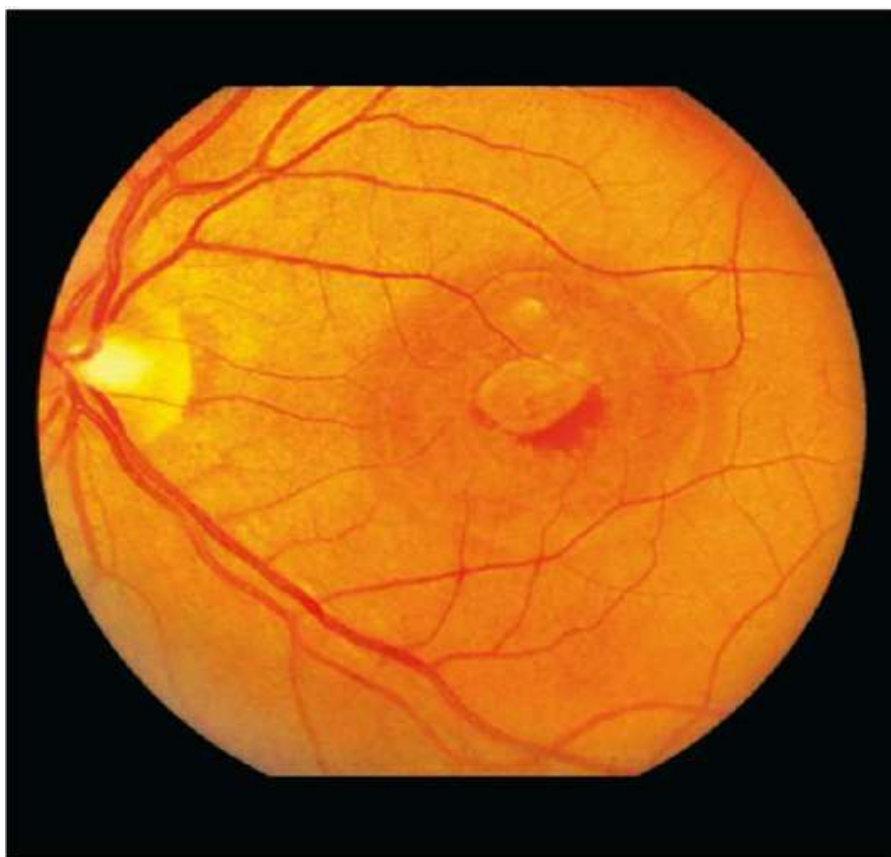


Рис. 10-17. Производственный ожог лазерным излучением в центральной зоне сетчатки.

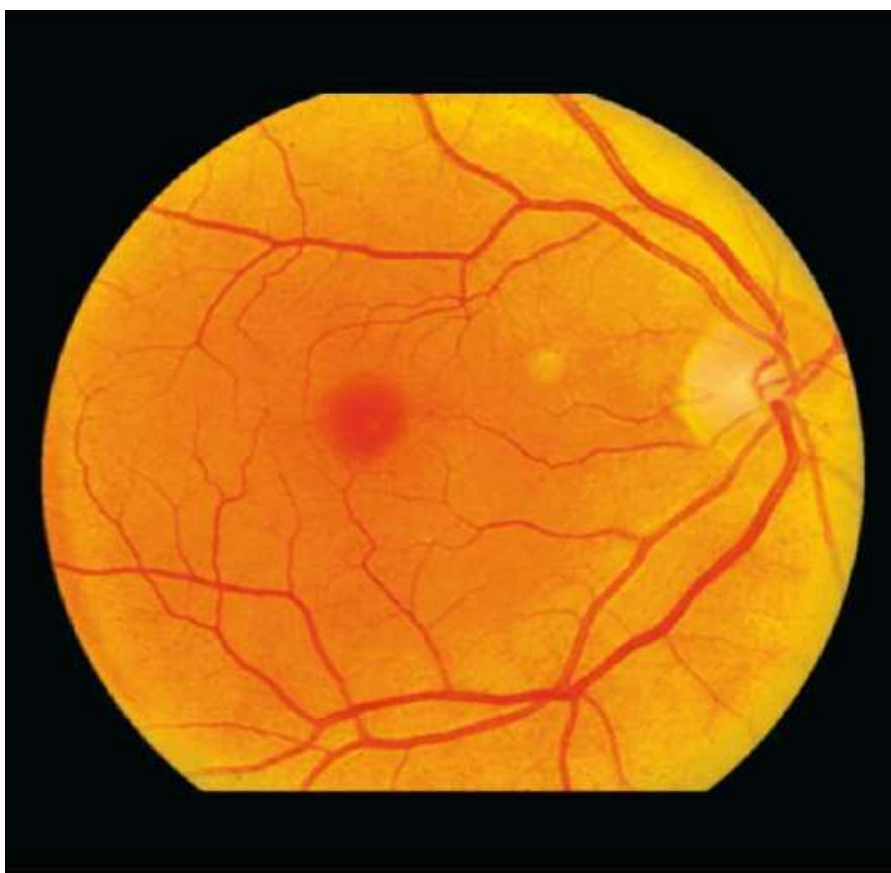


Рис. 10-18. Солнечный фовеомакулярный ретинит (солнечный ожог в макуле).