



**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«СЕВЕРО - ОСЕТИНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСО-АЛАНИЯ**

**Методические рекомендации лекционных занятий
по дисциплине «Офтальмология»**

По специальности:

34.02.01 Сестринское дело

Составитель: Царахова Инга Руслановна

Владикавказ 2023 г.

Лекция №1

«Введение в офтальмологию. Анатомия и физиология органа зрения».

Цель для студентов: формирование АФО органа зрения знаний причин, клинических проявлений, методов диагностики, принципов лечения и профилактики нарушений рефракции.

Мотивация: формирование общих и профессиональных компетенций. Студент должен уметь представлять информацию в понятном для пациента виде, объяснять ему суть вмешательств; проводить мероприятия по сохранению и укреплению здоровья населения, пациента и его окружения; проводить санитарно-гигиеническое воспитание (просвещения) населения; сотрудничать с взаимодействующими организациями и службами; применять медикаментозные средства в соответствии с правилами их использования; вести утвержденную медицинскую документацию.

Учебные задачи: - проверить исходную подготовку по теме «АФО органа зрения».

Из чего состоит глазное яблоко?

Сколько оболочек имеет глазное яблоко, как они называются?

Перечислить содержимое глазного яблока?

После чего студенты и преподаватель оценивают ответы в устной форме.

Изложение теоретического материала с использованием мультимедийной презентации, где наглядно освещены основные понятия и термины по вышеуказанной теме.

Закрепление полученных знаний. После изложения материала, после основных понятий дается тестовый мини контроль, фиксируемый студентом на персональной карточке, которая в конце урока сдается преподавателю и выставляется оценка.

Подведение итогов. Студенты должны дать ответы на вопросы. Что мы сегодня узнали нового? Для чего мы получили эти знания?

Офтальмология - раздел медицины, изучающей этиологию, патогенез, клиническое нарушение зрения и болезней глаза.

Через зрительный анализатор человек воспринимает 65-80% информации, так же глаза это не только «зеркало души», а зеркало всего организма, глаз называют «мозг, вынесенный на периферию».

Из всех органов чувств человека глаз всегда признавался наилучшим даром и чудеснейшим произведением творческой силы природы. Поэты прославляли его как мерило, указывающее на то, к чему способны органические силы, а физики пытались подражать ему как непостижимому образу оптических приборов.

Развитие глаза человека начинается на 2-й неделе эмбриогенеза из мозговой трубки, в которой появляются первичные глазные пузыри. В конце 4-й недели возникает хрусталик, вокруг него формируется сосудистая оболочка. Постепенно дифференцируется склера, камеры глаза, становится прозрачным стекловидное тело. Из кожных складок образуются веки.

Существуют критические периоды развития, в течении которых формирующийся орган зрения плода чувствителен к воздействию различных факторов ведущих к аномалиям (инфекционные заболевания, краснуха, болезни обмена веществ, тератогенные действия лекарств, алкоголя, проф. вредности). Также важное значение имеет наследственность.

Зрение обеспечивается работой зрительного анализатора, который состоит из воспринимающей части – ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА с его вспомогательным аппаратом, и проводящих путей.

Глаз (глазное яблоко, *Vulbus oculi*) имеет почти правильную округлую форму, размер его передне-задней оси примерно 22-24 мм, весит около 7 г и анатомически состоит из трех оболочек (наружной - фиброзной, средней - сосудистой, внутренней - сетчатки) и трех прозрачных сред (внутриглазной жидкости, хрусталика и стекловидного тела).

Наружная оболочка – состоит из склеры и роговицы.

Склера-это непрозрачная плотная, бедная сосудами, придающая форму главному яблоку оболочка, переходящая в роговицу. Место непосредственного перехода склеры в роговицу называется лимб.

Роговица - прозрачная, бессосудистая, блестящая и очень чувствительная ткань. Основная функция роговицы преломляющая.

Средняя оболочка - радужка, цилиарное тело, хориоидея, все эти отделы называют увеальным трактом.

Основными функциями средней или сосудистой оболочки являются: питание, регуляция офтальмотонуса, циркуляция внутриглазной жидкости. Радужка, подобно диафрагме разделяет глазное яблоко на 2 камеры (переднюю - меньшую и заднюю – большую).

В центре радужки находится отверстие – зрачок. Цвет радужки зависит от пигмента. Радужка имеет 2 мышцы(суживающая и расширяющая зрачок), сосуды и нервы.

Между радужкой и собственно сосудистой оболочкой находится цилиарное тело, которое продуцирует внутриглазную жидкость и участвует в акте аккомодации.

Внутренняя оболочка - сетчатка она состоит из фоторецепторов, палочек и колбочек, глиозных клеток. Это самая тонкая, нежная. Место наибольшего скопления колбочек (количество колбочек 7 млн.) называется желтым пятном, регулирующим остроту зрения и с их помощью воспринимается цвет, «дневное зрение». А палочки, расположенные по периферии(количество 130 млн.) регулируют периферическое зрение, выполняют функцию светоощущения или сумеречного зрения.

От каждой клетки сетчатки отходят нервные волокна, образуя зрительный нерв, который выходит из глазницы и в области турецкого седла нервные волокна частично перекрещиваются, после чего они образуют зрительные тракты, которые заканчиваются в наружном коленчатом теле мозга.

К видимым структурам глаза можно отнести: склеру, роговицу (место перехода-лимб), радужку, зрачок, слезное мяско, конъюнктиву, веки, ресницы.

К содержимому глазного яблока относится: хрусталик или линза; стекловидное тело; водянистая влага передней и задней камер глаза.

Хрусталик-вторая (после роговицы) преломляющая среда оптической системы глаза, располагается за радужной оболочкой и лежит в ямке стекловидного тела, выпуклой формы, не имеет сосудов, прозрачен, заключен в капсулу и с помощью цинновых связок прикрепляется к радужке.

Стекловидное тело занимает большую заднюю часть полости глаза и состоит из прозрачных волокон и гелеподобного вещества, 98% вода.

Обеспечивает сохранение формы и объема глаза, поддерживает постоянство уровня ВГД

Глазное яблоко расположено в костном вместилище-орбите или глазнице, состоящей из 4-х стенок в виде пирамиды, которая имеет глубину около 4-4,5 см (поэтому игла не должна быть более 4 см, а все что больше 5 см может провоцировать проникающее ранение в полость черепа).

Орбиту образуют следующие структуры:

1. решетчатая кость 2. надглазничное отверстие 3. канал зрительного нерва 4. лобная кость 5. верхняя глазничная щель 6. клиновидная кость 7. скуловая кость 8. нижняя глазничная щель 9. задний слезный гребень 10. нижний слезный гребень

Орбита состоит из 4-х стенок: верхняя, граничит с полостью черепа и мозгом, нижняя, граничит с гайморовой пазухой, внутренняя(самая тонкая), граничит с полостью носа, наружная (самая толстая), граничит с височной ямкой.

Таким образом строение и близость околоносовых пазух объясняет частое развитие орбитальных осложнений при воспалительных заболеваниях придаточных пазух носа и возможность распространения инфекции в полость черепа при воспалительных заболеваниях в глазнице.

У вершины глазницы имеется зрительное отверстие, через которое в полость орбиты входит глазничная артерия и выходит зрительный нерв в полость черепа. Снаружи и снизу от зрительного отверстия находится верхняя глазничная щель, через которую проходят нервы и глазная вена.

Содержимое орбиты: глазное яблоко, подкожно-жировая клетчатка, фасции, мышцы, сосуды, нервы.

Придаточный аппарат глаза: слезный аппарат; мышечная система; веки с ресницами.

Слезный аппарат состоит из слезных желез, слезных канальцев, слезного мешка и слезно-носового канала. Слезная железа постоянно вырабатывает слезу. Слеза собирается у внутреннего угла глаза, а затем выводится по носослезному каналу в полость носа.

В движение глазное яблоко приводят 6 мышц (4 прямых и 2 косых). Мышца поднимающая верхнее веко и орбитальная мышца. Вокруг глаза расположены три пары глазодвигательных мышц. Одна пара поворачивает глаз влево и вправо, другая - вверх и вниз, а третья вращает его относительно оптической оси. Сами глазодвигательные мышцы управляются сигналами, поступающими из мозга. Эти три пары мышц служат исполнительными органами, обеспечивающими автоматическое слежение, благодаря чему глаз может легко сопровождать взором всякий движущийся вблизи и вдали объект. Мышцы глаза: наружная прямая; внутренняя прямая; верхняя прямая; мышца, поднимающая верхнее веко; нижняя косая мышца; нижняя прямая мышца.

Веки – это подвижные кожно-мышечные складки, покрывающие глазное яблоко спереди. В толще век заложены хрящевые пластинки, которые придают форму векам. По свободному краю век растут ресницы. Кожа век тонкая, нежная, бедная жировой тканью и рыхло соединена с подлежащими частями. Особенность ее строения определяет легкость распространения отеков.

Внутреннюю поверхность век покрывает конъюнктива, которая переходит с век на передний отдел глаза. Образует конъюнктивальную полость.

Оптическая система глаза состоит из: роговицы, влаги передней камеры, хрусталика, стекловидного тела, сетчатки.

Зрительный акт начинается с преобразования изображения фоторецепторами в нервные импульсы, которые после обработки нейронами сетчатки передаются по зрительным нервам в высшие отделы зрительного анализатора. Таким образом, зрение можно определить как субъективное восприятие объективного мира посредством света с помощью зрительной системы.

Основные зрительные функции:

центральное зрение (характеризуется остротой зрения) - способность глаза четко различать детали предметов, оценивается по таблицам со специальными знаками, проекторами знаков;

периферическое зрение (характеризуется полем зрения) - способность глаза воспринимать объем пространства при неподвижном положении глаза. Исследуется с помощью периметра, кампиметра, анализатора поля зрения и др;

цветовое зрение - это способность глаза воспринимать цвета и различать цветовые оттенки. Исследуется с помощью цветowych таблиц, тестов и анималоскопов;

светоощущение (темновая адаптация) - способность глаза воспринимать минимальное (пороговое) количество света(из светлого помещения в темное) составляет в норме 80-90 секунд;(световая адаптация)-переход из темноты в светлое помещение и в норме составляет 50-60 секунд. Исследуется на адаптометре.

бинокулярное (стереоскопическое)-2 глазами, т.е. зрение двумя глазами с соединением одновременно двух изображений 2-мя глазами в одно. Исследуется с помощью цветотеста, синоптофора, диплоскопа.

Окружающий нас мир мы видим ясно, когда все отделы зрительного анализатора "работают" гармонично и без помех. Для того, чтобы изображение было резким, сетчатка, очевидно, должна находиться в заднем фокусе оптической системы глаза.

Существует понятие о клинической рефракции. Рефракция в переводе с латинского значит преломление, учение о рефракции основано на законах оптики, характеризующих распространение света в различных средах.

Клиническая рефракция – определяется положением главного фокуса относительно сетчатки глаза. Исследуют рефракцию с помощью объективных методов – скиаскопии, лазерной скиаскопии, рефрактометров и субъективных методов – с помощью подбора пробных линз.

В нормальном состоянии параллельные лучи света преломляются так, что главный фокус совпадает с сетчаткой. Эта рефракция называется эметропия. Различные нарушения преломления световых лучей в оптической системе глаза, приводящие к расфокусировке изображения на сетчатке, называются аномалиями рефракции (аметропиями).

МИОПИЯ или близорукость- параллельные лучи света преломляются раньше, чем доедут до сетчатки. Люди с миопией имеют «большие глаза» и плохо видят вдаль, а вблизи хорошо.

Причины:врожденная близорукость вызвана удлинением глазного яблока; приобретенная близорукость вызвана увеличением кривизны хрусталика. Миопия бывает врожденной и приобретенной; стабильной, когда нет на протяжении длительного времени изменения силы рефракции; прогрессирующей, когда на протяжении 6 месяцев отмечается увеличение рефракции на 1,0 и более диоптрии; злокачественной(не прерывно прогрессирующей).

По степени миопия бывает: слабой- до «- 3,0 Д», средней- от «-3, Д до -6, Д» и высокой – более «-6Д». Коррекцию проводят рассеивающими линзами (стеклами), контактными линзами. Сила стекла должна быть на 1-2Д меньше имеющейся рефракции.

Дальнозоркость (гиперметропия). В отличие от близорукости, это не приобретенное, а чаще врожденное состояние - особенность строения глазного яблока: это либо короткий глаз, либо глаз со слабой оптикой. Параллельные лучи при этом состоянии собираются за сетчаткой.

Причины: врожденная дальнозоркость вызвана укороченным глазным яблоком; при приобретенной дальнозоркости – более плоский хрусталик, потеря хрусталиком эластичности, поэтому теряется способность к аккомодации.

Новорожденные дети (доношенные) имеют гиперметропию.

Гиперметропия может долго "скрываться" и проявиться в 20-30 лет и более позднем возрасте; все зависит от резервов глаза и степени дальнозоркости.

Плохо видят на близком расстоянии. Хорошо видят вдаль. Глаза – «маленькие». По степени бывает: слабой - до + 2,5 Д; средней – от +2,5 до +5,0 Д; высокой больше +5,0 Д. Коррекцию проводят собирающими линзами (стеклами), контактными линзами. Сила стекла должна быть равна имеющейся рефракции.

В возрасте после 40-45 лет возникает пресбиопия (старческое зрение), когда утрачивается способность к аккомодации.

Аккомодация – приспособление глаза к рассматриванию предметов на различных расстояниях.

Астигматизм - особый вид оптического строения глаза. Явление это врожденного или, большей частью приобретенного характера. Обусловлен астигматизм чаще всего неправильностью кривизны роговицы. Признаки болезни могут быть связаны с понижением зрения как вдаль, так и в близь, снижением зрительной работоспособности, быстрой утомляемостью и болезненными ощущениями при работе на близком расстоянии.

Может быть соединение в одном глазу разных рефракций или разных степеней одной рефракции. Выделяют простой астигматизм, сложный, смешанный. Коррекцию проводят цилиндрическими стеклами.

Домашнее задание. В виде проекта составить памятку, презентацию, реферат на выбор по теме:

«АФО органа зрения у детей»; «Современные методы диагностики в офтальмологии»; «Методы коррекции аметропий».

Лекция № 2

Рефракция. Аккомодация. Коррекция.

План лекции:

1. Рефракция. Её виды.
2. Методы исследования рефракции
3. Способы коррекции аномалий рефракции
4. Аккомодация. Пресбиопия
5. Миопия
6. Амблиопия

Глаз - сложная оптическая система. В оптической системе глаза (роговице, хрусталике, отчасти влаге передней камеры и стекловидном теле) происходит преломление световых лучей. После преломления лучи света изменяют свое направление, фокусируются (сходятся) на сетчатке и дают изображения этих предметов. Точка, в которой после преломления сходятся лучи света, называется фокусом (F). Рефракция - это преломление лучей света в оптической системе. Различают физическую и клиническую рефракцию. Физическая рефракция характеризует преломляющую силу оптической системы глаза, выраженную в условных единицах – диоптриях. Диоптрия (дптр) - единица измерения преломляющей способности оптической системы. Одна дптр равна оптической силе двояковыпуклой линзы с фокусным расстоянием 1 м (100 см). Чем короче фокусное расстояние, тем больше преломляющая сила линзы. Оптическая система глаза человека состоит как бы из набора положительных линз и имеет суммарную преломляющую силу у подростков и взрослых около 52,0-68,0 дптр (фокусное расстояние 15-18 мм), у новорожденных - 77,0-80,0 дптр. Клиническая рефракция определяется положением фокуса глаза по отношению к сетчатке, зависит от преломляющей силы оптического аппарата глаза и от расстояния от передней поверхности роговицы до заднего полюса глаза (сетчатки). Это расстояние принято

называть длиной оси глаза. Различают три вида клинической рефракции: эмметропию, миопию и гиперметропию. Эмметропия (соразмерная рефракция) характеризуется совпадением фокуса преломляющей системы глаза с длиной его переднезадней оси. Эмметропы хорошо видят вдаль, при расслабленной аккомодации, и вблизи, при ее включении. Если фокус параллельных лучей, преломившихся в оптической системе глаза, окажется не на сетчатке, то на ней получается расплывчатое изображение, так как длина фокусного расстояния данной преломляющей системы глаза не совпадает с длиной переднезадней оси глаза. Все виды несоответствующей клинической рефракции называют аметропиями. Клиническую рефракцию целесообразно определять по так называемой дальнейшей точке ясного зрения. Дальнейшая точка ясного зрения - это точка, к которой установлен глаз в состоянии покоя аккомодации. В эмметропическом глазу на сетчатке собираются параллельные лучи, и дальнейшая точка ясного зрения находится в бесконечности. Для человеческого глаза бесконечность начинается на расстоянии 5 м.

ВИДЫ АМЕТРОПИЙ

Миопия (близорукость) - это сильная рефракция, параллельные лучи фокусируются перед сетчаткой, и изображение получается нечетким. Близорукие люди хорошо видят вблизи и плохо вдаль. Улучшить зрение миопы можно только стеклами, ослабляющими преломление в глазу, для этого используются рассеивающие линзы. Благодаря этому главный фокус перемещается назад, к сетчатке. Величина (степень) миопии определяется силой оптического стекла, смещающего главный фокус на сетчатку. Гиперметропия (дальнозоркость) - слабая рефракция, параллельные лучи фокусируются за сетчаткой, изображение получается нечетким, следовательно, на сетчатке должны собраться сходящиеся лучи. Но таких лучей в природе нет. Тем не менее гиперметропы могут хорошо видеть вдаль. Это достигается постоянным напряжением аккомодации (увеличиваются кривизна и преломляющая сила хрусталика). Оставшегося запаса аккомодации

может не хватить для четкого различения близко расположенных объектов. При гиперметропии требуется усиление рефракции, для этого необходимы собирающие линзы. Величина (степень) гиперметропии определяется силой оптического стекла, смещающего главный фокус на сетчатку. Астигматизм - вид клинической рефракции, при котором единой точки фокуса на сетчатке нет, а есть пятно. Такое состояние возникает в основном тогда, когда нарушена сферичность роговицы, в результате чего в одних сечениях она преломляет лучи сильнее, а в других слабее. Астигматизм может быть врожденным и приобретенным. Приобретенный астигматизм бывает при рубцовых изменениях роговицы после операций, в результате травм глаза. Астигматизм может встречаться при различных видах аномалий развития верхней челюсти, в случаях удачного лечения аномалии астигматизм может исчезнуть или уменьшиться. Методы исследования рефракции глаза Клиническую рефракцию можно определить субъективным и объективным методами. Субъективный метод состоит в подборе корректирующих сферических или цилиндрических стекол под контролем определения остроты зрения. Исследование проводят отдельно для каждого глаза в определенной последовательности. Сначала определяют вид клинической рефракции. Пациенту надевают пробную оправу, закрывают один глаз и определяют остроту зрения без коррекции. Затем поочередно устанавливают слабую (0,5 дптр) положительную или отрицательную линзу. Слабая положительная линза снижает остроту зрения у миопы и эметропа и улучшает у гиперметропа. Слабая отрицательная линза оказывает обратное действие. Затем определяют степень выявленной аметропии путем последовательного увеличения силы корректирующих линз (отрицательных при миопии и положительных при гиперметропии), устанавливаемых в пробной оправе сначала перед правым, а затем перед левым глазом. Величина миопии определяется самым слабым стеклом, с которым удастся получить максимальную остроту зрения. Величина гиперметропии, напротив, определяется самой сильной положительной линзой, с которой еще возможна высокая острота зрения.

Собирающие (положительные) линзы обозначаются словом «convex» и знаком «плюс», а рассеивающие (отрицательные) словом «concav» и знаком «минус». При близорукости рефракцию глаза надо ослабить. Это достигается приставлением к глазу рассеивающей линзы. При дальнозоркости надо усилить рефракцию, для чего к глазу приставляют собирающую линзу. Для коррекции астигматизма применяются цилиндрические стекла (cylindr concav, cylindr convex), которые в одном из своих сечений действуют как положительные или отрицательные, а в другом - как нейтральные (плоские) стекла. Объективное определение рефракции проводится с помощью рефрактометрии. Способы коррекции аномалий рефракции. Существуют три способа коррекции аномалий рефракции: очковая коррекция, контактная коррекция (линзы) и рефракционная хирургия. Очки - распространенный способ коррекции аметропии. Очки не требуют специального ухода, их в любой момент можно снять и надеть. К недостаткам очков относятся ограничение поля зрения рамкой оправы, искажение пространства по периферии стекла, кроме того, очки запотевают при резкой смене температуры окружающей среды. Контактные линзы в настоящее время популярны и доступны. Контактная линза изготовлена из специального материала и надевается непосредственно на роговицу. К подбору контактных линз существуют медицинские, профессиональные и косметические показания. Контактные линзы бывают мягкие и жесткие. Мягкие контактные линзы используются в основном для коррекции миопии и гиперметропии, жесткие чаще применяют для коррекции астигматизма. Контактные линзы не вызывают искажения пространства и сужения поля зрения, не запотевают при резкой смене температур. Однако контактные линзы требуют особого ухода. При неправильном уходе и использовании у пациентов могут возникнуть осложнения, требующие лечения и отмены контактных линз. Рефракционная хирургия получила широкое распространение. Во время таких операций изменяют форму, а, следовательно, и преломляющую способность роговицы, в результате чего достигается коррекционный эффект. В настоящее время

выполняют в основном эксимер-лазерные рефракционные операции. Аккомодация - это приспособление глаза к рассматриванию предметов на разных расстояниях, т.е. способность глаза фокусировать изображение рассматриваемых предметов на сетчатке независимо от расстояния, на котором находится предмет. В глазу человека аккомодация осуществляется путем изменения кривизны хрусталика; при сокращении цилиарной мышцы ослабляется натяжение цинновой связки, и хрусталик приобретает более выпуклую форму. Вследствие этого преломляющая сила хрусталика увеличивается, а точка ясного зрения приближается к глазу. Чем ближе к глазу находится предмет, тем сильнее напрягается аккомодационная мышца. При ослаблении аккомодации ближайшая точка ясного видения отдалится от глаза. Изображения мелких предметов, рассматриваемых вблизи, становятся размытыми. Возрастное ослабление аккомодации называется пресбиопией. Пресбиопия - это возрастная дальнозоркость. Этот недуг появляется, прежде всего, у людей старше сорока лет и связан с изменением физико-химического состава хрусталика (уплотнение, обезвоживание, потеря эластичности тканей и так далее), что в свою очередь приводит к нарушению процесса аккомодации. Точная причина, вызывающая возрастную дальнозоркость, не установлена. Наиболее возможной причиной является потеря эластичности хрусталика, ослабление цилиарной мышцы отвечающей за фокусировку зрения и изменение кривизны хрусталика. При эметропии (нормальной функции глаза) наблюдается предположительно в 40-45 лет, при гиперметропии (дальнозоркости) – в более раннем, а при миопии (близорукости) – в более позднем возрасте. Главный симптом некорригированной пресбиопии – трудности при обозрении маленьких объектов на близком расстоянии. Узнавание становится легче, если отодвинуть на иную дистанцию по отношению к глазам. Пресбиопия требует назначения очков, которые компенсируют небольшую долю утраченной аккомодационной способности, и предоставляет вероятность неплохо видеть на близких расстояниях и без появления утомления. Симптомы возрастной

дальнозоркости Начальными симптомами пресбиопии является затруднение чтения маленького шрифта, особенно при недостаточном освещении, астенопия при длительном чтении, размытие изображения вблизи и мгновенная затуманенность зрения при переводе взгляда между далеко и близко находящимися объектами. Поэтому чтение газет, письмо, работа за компьютером, шитьё и другие бытовые занятия зачастую приводят к тому, что болит голова, человек плохо себя чувствует, и при этом устают глаза. Человек, при этом интуитивно, старается отодвинуть от себя газету, книгу или монитор компьютера (таким образом, улучшая видение изображения). Однако, у людей с дальнозоркостью и близорукостью пресбиопия обоих глаз выражается по-разному. У людей с близорукостью (миопией) процесс пресбиопии может быть незамеченным. При небольшой миопии, порядка от -1 до -2 диоптрий, происходит компенсация двух процессов, и человек будет нуждаться в покупке очков для чтения гораздо позже. При более высокой степени миопии, порядка от -3 до -5 диоптрий, скорее всего, человек не будет нуждаться в таких очках. Люди с такой степенью миопии надевают очки для дали и снимают очки для работы вблизи. При врожденной дальнозоркости с возрастом зрение ухудшается как вдаль, так и вблизи. При работе с мелкими предметами, их тяжело разглядеть (например, сложно вдеть нитку в иголку). Уменьшение контрастности при чтении мелкого текста (буквы приобретают серый оттенок). Появляется необходимость более яркого и прямого света для чтения. Чтобы прочитать текст, нужно отвести его на большое расстояние. Усталость и напряжение глаз при чтении. Коррекция пресбиопии может осуществляться оптическими, микрохирургическими и лазерными методами. Наиболее часто прибегают к очковой коррекции пресбиопии, которая осуществляется с помощью собирательных «плюсовых» линз. В офтальмологии пользуются специально рассчитанными параметрами силы стекол, необходимых для коррекции пресбиопии в каждом возрасте. Так, для эметропического глаза в 40 лет назначаются линзы +1 дптр, в дальнейшем каждые 5 лет прибавляется еще по +0,5 дптр (т. е. в 45 лет сила стекол составит +1,5 дптр; в 50 лет +2 дптр;

в 55 лет +2,5; в 60 лет + 3 дптр и т. д.). У гиперметропов для расчета оптической силы стекол к значению возрастной коррекции пресбиопии необходимо прибавить степень дальнозоркости. Для определения силы линз у миопов следует вычесть степень близорукости из величины соответствующей возрасту пресбиопической линзы.

МИОПИЯ И МИОПИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Миопия (близорукость) Термин «миопия» означает, что главный фокус оптической системы глаза находится перед сетчаткой. Миопия - понижение зрения вдаль. Различают наследственную и приобретенную миопию. Наследственная близорукость определяется особенностями строения глаза и его оптической системы. Приобретенная близорукость связана с непропорциональным ростом глазного яблока ребенка и, следовательно, с увеличением его передне-задней оси. Степени миопии: слабая - до 3,0 дптр, средняя - от 3,25 до 6,0 дптр и высокая - 6,25 дптр и выше. На глазном дне при миопии слабой и средней степени может определяться миопический конус - небольшой ободок в виде серпа у височного края диска зрительного нерва (растянутая склера просвечивает через прозрачную сетчатку). По клиническому течению различают миопию стабилизированную и прогрессирующую. При определенных условиях как врожденная, так и приобретенная миопическая рефракция может прогрессировать, достигая 10-15 дптр и более. Прогрессирующая близорукость (миопическая болезнь) сопровождается тяжелыми изменениями внутренних оболочек глаза. При прогрессирующей миопии имеющиеся на глазном дне миопические конусы увеличиваются и охватывают диск зрительного нерва в виде кольца. При больших степенях миопии образуются истинные выпячивания в области заднего полюса глаза - стафиломы. На сетчатке появляются дегенеративные изменения в виде белых очагов с глыбками пигмента, геморрагии. Эти изменения носят название миопической хориоретинодистрофии. В макулярной области может образоваться желтый пигментный очаг - пятно

Фукса. У больных отмечаются метаморфозы (искажение предметов), снижение зрения, а иногда почти полная потеря центрального зрения. При прогрессирующей миопии высокой степени часто развиваются периферические хориоретинодистрофии, которые нередко являются причиной разрыва сетчатки и ее отслойки. Лечение близорукости. В первую очередь необходимы правильная коррекция миопии с помощью очков или контактных линз и лечение спазма аккомодации. Для лечения спазма аккомодации назначают циклоплегические средства в инстилляциях: 2,5% раствор фенилфрина и 0,5% раствор тропикамида или циклопентолата по 1 капле на ночь в течение 1,5 мес (2-3 раза в год). Важно соблюдать режим труда. Рекомендуется гимнастика для глаз. Рацион должен быть сбалансирован по белку, витаминам и микроэлементам (кальций, фосфор, цинк, медь и др.; витамины А, В2, С, Р, Е, К). При высокой прогрессирующей близорукости применяют препараты, улучшающие региональную гемодинамику: пикамилон, винпоцетин, пентоксифиллин. При хориоретинальных осложнениях - эмоксипин, гистохром, ретиналамин. Если коррекция с помощью очков или контактных линз, консервативные методы лечения не останавливают прогрессирование близорукости (скорость 1 дптр в год), то показано хирургическое лечение. Проводят хирургическое укрепление заднего сегмента глаза. Профилактика. Для предотвращения прогрессирующей близорукости необходимо охранять зрение детей (первичная профилактика), а также принимать меры по задержке прогрессирования уже возникшей близорукости (вторичная профилактика). Большинство профилактических мероприятий должно быть направлено на улучшение режима и условий занятий и отдыха детей, коррекцию нарушений осанки, повышение двигательной активности школьников с достаточным пребыванием на свежем воздухе, занятиями физкультурой и плаванием. В детских и образовательных учреждениях необходимо строго соблюдать гигиенические нормы по оборудованию и освещению учебных классов и комнат, обеспечивать оптимальное освещение рабочего места (свет должен

падать с левой стороны). С раннего дошкольного возраста нужно вырабатывать у детей правильный «рефлекс чтения» (игрушки, картинки, буквы должны быть не ближе 30 см от глаз), категорически запрещать чтение лежа. Большое значение имеют лечение хронических заболеваний (тонзиллита, кариеса), терапия эндокринных нарушений, профилактика ожирения. В профилактике прогрессирующей миопии большое значение имеют ее раннее выявление и систематическое комплексное лечение.

АМБЛИОПИЯ

Здоровый человек смотрит на мир двумя глазами. В этом случае мозг воспринимает мир объемным (бинокулярное видение).

Амблиопия (синдром ленивого глаза) — прогрессирующее снижение зрения одного или обоих глаз без видимых патологий. Заболевание связано с подавлением зрительной функции, возникает в детском возрасте. Раннее выявление амблиопии приводит к благоприятному прогнозу и сокращению сроков и объема лечения.

Для амблиопии характерна невозможность иметь высокую остроту зрения из-за недоразвитости центральных отделов зрительного анализатора. При этом, очковые стекла не улучшают зрение.

Симптомы заболевания

Поскольку дети не знают, каким должен быть мир, часто они просто привыкают «плохо видеть», они не понимают, что может быть по-другому. Родителей должны насторожить:

1. Разница в глазах: могут смотреть в разные стороны, иметь разный размер, одно веко может быть полуприкрыто.
2. Часто дети разглядывают что-то, в большей степени, одним глазом, во время общения смотрят не на лицо собеседника, а в какую-то определенную точку.
3. Родители маленьких пациентов с амблиопией также жалуются, что ребенок часто спотыкается, врезаются: страдает сторона «ленивого глаза».

Помните, что даже если зрение ребенка составляет всего лишь 10% — это может никак не отражаться на его поведении.

Обязательные осмотры у детского офтальмолога

Не пренебрегайте правилами по посещению офтальмологов в детском возрасте.

1. Первый визит к доктору показан в возрасте 1 месяца. В это время определяется начальное слезение, прозрачность оптических сред глаза и состояние глазного дна. Для недоношенных деток осмотры назначаются по индивидуальному графику.
2. Следующий осмотр назначается в возрасте 4-12 месяцев. На этом этапе нужно проверить преломляющую силу глаза. Допустима небольшая дальнозоркость. Для определения рефракции доктор закапывает капли, расширяющие зрачки. Уже на этом этапе можно выявить аномалии рефракции.
3. Далее осмотры проводятся один раз в год.

К сожалению, часто лечение не дает должных результатов из-за нежелания родителей следовать рекомендациям специалистов. Дети капризничают, проявляют нежелание носить очки, отказываются от процедур, родители сдаются и упускают драгоценное время.

Лечением амблиопии имеет смысл заниматься до 8-9 летнего возраста. лучше до 7.

Амблиопия — обратимое заболевание. Главное, не терять время. Основная задача при лечении этого дефекта — восстановление бинокулярного зрения, остановка ухудшения зрения больного глаза.

Когда амблиопия вызвана близорукостью, дальнозоркостью или астигматизмом, коррекция осуществляется с помощью очков или специальных контактных линз. Нужна максимально возможная коррекция аномалии рефракции.

Также при любом виде амблиопии применяется окклюдер — здоровый глаз закрывается безопасной накладкой. Таким образом, пораженный глаз начинает лучше работать и включается в естественный зрительный процесс.

Дополнительно могут быть назначены аппаратное и хирургическое лечение (при косоглазии).

Лекция № 3

Заболевания глаз с выраженными изменениями воспалительного характера

План лекции:

1. Общая характеристика заболеваний век (блефарит, ячмень).
2. Общая характеристика заболеваний слезного аппарата (дакриоцистит, дакриoadенит).
3. Понятие о конъюнктивите. Причины заболевания, основные клинические проявления, возможные осложнения, основные методы диагностики, принципы лечения и профилактики.
4. Организация и оказание медицинской помощи при инфекционной и воспалительной патологии глаз.

1. Блефарит, признаки, течение, лечение блефарита

Блефарит - воспаление краев век, проявляющееся в виде простой, чешуйчатой или язвенной формы. Простой блефарит характеризуется выделением патологически измененного секрета из желез, расположенных в области век, появлением зуда, ощущением тяжести век, быстрой утомляемостью век, повышенной их чувствительностью к яркому свету. Факторами, способствующими возникновению этой болезни, является постинфекционное ослабление защитных сил организма, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, витаминная недостаточность, кариес зубов, глистные инвазии и грибковые поражения, заболевания слезно-носовых путей, анемия, авитаминоз, некорригированные аномалии рефракции и др. На этом фоне активизируется микробная флора (стрептококки и стафилококки), которая всегда присутствует в конъюнктивальной полости и внедряется в сальные, мейбомиевы железы, а также в волосяные мешочки. Чешуйчатый блефарит проявляется покраснением и утолщением краев век. У оснований ресниц и

между ними возникают серые и белые чешуйки, образованные за счет отшелушившихся клеток эпидермиса и засохшего секрета желез. После снятия влажным ватным тампоном этих чешуек обнаруживаются гиперемизированные участки, пронизанные тонкими кровеносными сосудами. В ряде случаев гиперемия захватывает и конъюнктиву с последующим развитием блефароконъюнктивита. Больные жалуются на чувство жжения и зуда в области век, трут глаза, тем самым усугубляя течение процесса. Отмечаются небольшая светобоязнь, сужение глазной щели (частичный блефароспазм) и небольшое слезотечение. Течение себореи краев век хроническое, длительное (месяцы, годы), и ликвидация ее возможна после выявления и устранения этиологических факторов.

Язвенный блефарит

Язвенный блефарит нередко проявляется в школьном и взрослом возрасте. Общие и местные признаки, а также жалобы при этой болезни сходны с теми, которые имеются при себорее края век, но выражены более значительно. Основным отличительным и ведущим симптомом служит язвенная поверхность края век в области ресниц. Удаление желтоватых плотных корочек бывает затруднительно, вызывает боль; на их месте остаются кровоточащие язвочки. Вместе с корочками удаляются и ресницы, из волосяного мешочка выступает желтоватая гнойная жидкость. В результате последующего рубцевания может возникнуть заворот век, неправильный рост ресниц (трихиаз), облысение и обезображивание ресничного края век (madarosis). Такие грубые изменения век могут вызывать повреждения роговой оболочки и конъюнктивы (кератоконъюнктивиты).

Рекомендации:

1. Подбор корректирующих линз (очков).
2. Устранение этиологического фактора.
3. Гигиена век: регулярно промывать раствором настоя чая или отварами лекарственной ромашки или календулы.

4. Ресничные края век смазывать 70 %-ным спиртовым раствором и 1 %-ным раствором бриллиантовой зелени.
5. Снятие чешуек и корочек, обработка края век антисептическими растворами.
6. На ночь края век смазывают витаминизированной мазью с антибиотиками или сульфаниламидами.
7. При язвенных блефаритах производят эпиляцию пораженных ресниц и обработку края век ляписом, бриллиантовой зеленью и т. д.
8. Ангулярные блефариты успешно лечат смазыванием век 1 %-ной цинковой мазью.
9. Мейбомиевы блефариты лучше поддаются медикаментозному лечению в сочетании с массажем век.
10. Смазывание век 0,5 %-ной гидрокортизоновой мазью.

Лечение

Лечение должно быть систематическим, регулярным и длительным (месяцы). Залогом успеха является выяснение этиологии заболевания. Лучшей мерой борьбы с этой хронической болезнью служит профилактика всех тех нарушений, которые способствуют ее возникновению.

Наружный ячмень, внутренний ячмень

Наружный ячмень

Наружный ячмень - это острое воспаление волосяного мешочка или сальной железы. Чаще всего бывает вызвано стафилококком. Возникновению болезни способствуют: ослабление организма после общих заболеваний, скрофулез, а также наличие конъюнктивита, попадание на конъюнктиву век мелких инородных тел, утомляемость глаз. Заражение может произойти и гематогенным путем. В некоторых случаях процесс может захватить волосяной мешочек, но возможен и обратный путь распространения инфекции, т. е. из волосяного мешочка в сальную железу. Больные жалуются на боль в области соответствующего участка края века. При осмотре

определяются ограниченное покраснение, болезненность и припухлость у края века, сопровождающиеся отеком и гиперемией кожи века и конъюнктивы. Через 2-3 дня припухлость приобретает желтый цвет - образуется гнойная пустула, вокруг которой имеется реактивная гиперемия и отечность; болезненность несколько уменьшается. На 3-4-й день от начала процесса пустула вскрывается, и из нее выделяется густое желтое гнойное содержимое. В других случаях она не вскрывается, а происходит рассасывание гноя и ее подсыхание. Отечность и гиперемия к концу недели исчезают. На месте вскрытия пустулы может образовываться нежный рубчик. Внутренний ячмень Внутренний ячмень - это острое гнойное воспаление хряща вокруг мейбомиевой железы. Имеет такое же течение, как и наружный, с той лишь разницей, что процесс сосредоточен не с наружной, а с внутренней стороны век. Он связан с мейбомиевыми железами и, следовательно, локальная инфильтрация, отечность, гиперемия, а в дальнейшем образование гнойного желтого инфильтрата и его вскрытие происходят со стороны хрящевого отдела конъюнктивы.

Лечение ячменя Лечение ячменя местное и общее и должно начинаться сразу.

Рекомендации:

1. В начале процесса - сухое тепло (грелка, синий свет), УВЧ-терапия.
2. Не выдавливать!
3. Формирующийся гнойничок смазать 1 %-ным спиртовым раствором бриллиантовой зелени.
4. Глазные капли: 0,3 %-ный. раствор левомицетина 4 раза в день.
5. Внутрь назначаются сульфаниламидные препараты, аспирин или анальгин.
6. Местно - прижигания спиртом, эфиром, спиртовым раствором бриллиантовой зелени.
7. После прорыва ячменя осторожный туалет антисептическими растворами - 30 %-ным раствором сульфацил-натрия, раствором фурациллина, 0,3 %-ным раствором левомицетина.
8. При абсцедировании производится вскрытие (инцизия) инфильтратов.

9. Для полного и быстрого рассасывания инфильтрации и нежного рубцевания показано смазывание края век 1 %-ной желтой ртутной мазью.

10. При выходе на улицу необходима сухая асептическая повязка на глаз.

11. Прием пивных дрожжей, аутогемо- или лактотерапия.

При рецидивирующих ячменях:

- контроль сахара крови (!);
- витаминотерапия. Дакриоцистит новорожденных Дакриоцистит новорожденных (dacryocystitis neonatorum) представляет собой самостоятельную форму хронического дакриоцистита, развивающегося вследствие врожденной атрезии нижнего конца носослезного протока.

Во внутриутробном периоде развития в этом месте имеется нежная мембрана, которая открывается лишь к моменту рождения ребенка. Если мембрана не редуцируется, то содержимое слезного мешка, не имея выхода в нос, застаивается, инфицируется, и возникает дакриоцистит. Уже в первые дни или недели жизни ребенка родители замечают обильное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое из одного или обоих глаз. В детских консультациях обычно такую картину принимают за конъюнктивит, в связи с чем назначают дезинфицирующие капли, которые дают лишь кратковременный эффект. Основным признаком дакриоцистита является выделение слезы и гноя из слезных точек при пальпаторном давлении на область слезного мешка. Если проводилось местное медикаментозное лечение дезинфицирующими каплями, этого симптома может не быть. Цветные пробы и промывание слезных путей помогают установить диагноз. Иногда дакриоцистит новорожденных протекает по типу острого флегмонозного воспаления. При этом в области слезного мешка у внутреннего угла глазной щели появляются краснота и резко болезненная припухлость. Веки отекают, ребенок ведет себя беспокойно, температура повышается. Через несколько дней происходит прорыв гноя через кожу, явления воспаления утихают. Иногда образуются свищи слезного мешка.

Лечение дакриоцистита новорожденного

1. Массаж слезного мешка.
2. Закапывание антисептических капель (20 %-ный раствор сульфацилнатрия, растворы антибиотиков).
3. Если в течение двух недель при таком лечении выздоровление не наступает, необходимо попытаться прорвать перепонку промыванием слезных путей антисептическими растворами под давлением.
4. Можно использовать для промывания растворы протеолитических ферментов (трипсин, лидаза и др.).
5. Если и эта процедура безуспешна, прибегают к зондированию, которое дает положительный эффект почти во всех случаях.

Конъюнктивиты, признаки, формы конъюнктивитов

Конъюнктивиты - воспаление конъюнктивы, имеют острое начало и характеризуются быстрой генерализацией, нередко кратковременным abortивным течением и спонтанным выздоровлением. Распространенность конъюнктивитов и их большая контагиозность приносят много беспокойства не только больным, но и близким, медицинским учреждениям, воспитателям и учителям, нарушая нормальный ритм занятий, отдыха и работы. Поэтому каждый медицинский работник должен не только уметь сам своевременно распознавать конъюнктивит, правильно начать его лечение и принять меры к предотвращению распространения болезни среди окружающих, но и научить этому других. Диагностика конъюнктивитов основана на знании определенного симптомокомплекса, включающего в себя как субъективные, так и объективные признаки. Этиологический фактор заболевания выявляется в основном по показаниям лабораторных анализов. Врач, фельдшер, медицинская сестра всегда имеют возможность оказать терапевтическую помощь больному с конъюнктивитом, а затем при необходимости проконсультировать его у окулиста, выявить возбудителя болезни и определить его резистентность к различным химиопрепаратам. Первые проявления заболевания могут сопровождаться и общими изменениями типа

катара верхних дыхательных путей с подъемом температуры, головной болью, большой зрительной утомляемостью и др. В результате защитной реакции организма, заключающейся в миграции лейкоцитов и явлении фагоцитоза, наступает гибель лейкоцитов вместе с патогенными микробами и образуется гной. Патологическое отделяемое раздражает роговую оболочку, что сопровождается выраженным блефароспазмом. В результате явлений пролиферации образуются фолликулы и сосочки, которые в дальнейшем могут распадаться и рубцеваться. Поражения конъюнктивы могут вызывать изменения и в роговой оболочке. Вовлечение в процесс роговицы сопровождается появлением перикорнеальной (лимбальной) инъеции в виде фиолетового ободка. Основные клинические признаки конъюнктивита

Основные клинические признаки конъюнктивита:

- конъюнктивальная инъеция или покраснение во всех ее отделах, характеризующее ярко-красной локальной или диффузной окраской, наличием поверхностно расположенной широкопетливой сети сосудов, увеличением их калибра и интенсивности гиперемии;
- отек слизистой глазного яблока и переходных складок - с изменением калибра сосудов увеличивается их кровенаполнение, затрудняется отток и меняется
- уровень проницаемости сосудов, что приводит к выпотеванию плазмы и появлению отека;
- отделяемое - в результате защитной реакции организма, заключающейся в миграции лейкоцитов и фагоцитоза, наступает гибель лейкоцитов вместе с патогенными микробами и образуется гной. Отделяемое может быть гнойным, слизисто-гнойным или слизистым;
- в результате гипертрофии образуются фолликулы и сосочки, которые в дальнейшем могут распадаться и рубцеваться. Поражения конъюнктивы могут вызывать изменения и в роговой оболочке, в этом случае появляется перикорнеальная инъеция в виде фиолетового ободка. Перикорнеальная инъеция указывает на тяжесть заболевания.

Различают острые и хронические конъюнктивиты.

Острые конъюнктивиты

- бактериального происхождения;
- вирусной этиологии;
- аллергической природы;
- грибковые;
- паразитарные.

Хронические конъюнктивиты:

- конъюнктивит, связанный с аномалиями рефракции, с заболеваниями
- придаточных пазух, желудочно-кишечного тракта, вредными условиями труда и т. д.;
- сухой кератоконъюнктивит (синдром "сухого глаза");
- конъюнктивит после перенесенного острого конъюнктивита;
- трахома;
- медикаментозные (токсические) в результате применения глазных капель (адреналина, пилокарпина, антибиотиков, противовирусных).

Гонобленнорея

Гонобленнорея - конъюнктивит, вызываемый гонококком. В настоящее время он практически не встречается. По данным 1961 г. гонобленнорея в стране отмечена в 55,4 случаев на 100000 детского населения. Однако раньше заболевание поражало до 10% новорожденных. В 1930г. в СССР на долю гонобленнорея падало 4% слепоты, а среди детей - 18%. Заболевание начинается обычно на 2-3 день после рождения ребенка и проходит в своем течении три стадии: инфильтрации (3-4 дня), гноетечения (5-7 дней), сосочковой гипертрофии (6-8 дней). Первая стадия характеризуется гиперемией кожи век и их резким отеком (веки, "как доска", верхнее веко невозможно вывернуть), набуханием конъюнктивы, кровянистым отделяемым. Во второй стадии наступает размягчение век, появляется

обильное гнойное отделяемое; гной густой, желтый. На слизистой обнаруживаются многочисленные гипертрофированные сосочки. Третья стадия выражается в сосочковой гипертрофии. Сосочки становятся еще больше, чем во втором периоде; конъюнктивит выглядит красной, напоминающей гранулированную поверхность. Затем слизистая постепенно приходит к норме, причем в подавляющем большинстве случаев на конъюнктиве не остается никаких следов (в отличие от гонобленнореи взрослых, протекающей более тяжело и оставляющей после себя рубцы на соединительной оболочке). Гонобленнорейный конъюнктивит характеризуется частым поражением роговой оболочки - она вовлекается в процесс не менее чем в 25% случаев. При этом кератит носит гнойный, язвенный, плохо поддающийся лечению характер; после него остаются более или менее выраженные рубцы (Бельма) с той или иной степенью потери зрения. Заражение конъюнктивы гонококком происходит обыкновенно при прохождении ребенка через родовые пути больной гонореей матери. Но встречается также врожденная гонобленнорея, когда поражение слизистой оболочки возникает внутриутробно - при раннем разрыве плодного пузыря. Наблюдается, наконец, поздняя детская гонобленнорея (как правило, у девочек) вследствие самозаражения. Диагностика гонобленнореи основывается на описанной клинической картине и выделении гонококка. Последнее особенно важно при возникновении заболевания после периода новорожденности, когда оно может протекать не остро. Профилактика заболевания осуществляется путем обследования и лечения беременных, а также путем закапывания новорожденным сразу после рождения 30% раствора сульфацила натрия в оба глаза.

Лечение гонобленнореи заключается в первом периоде в возможно более частом промывании конъюнктивальной полости раствором марганцевокислого калия и закапывания через 1-2 часа (при необходимости и чаще) раствора пенициллина или сульфацила натрия и закладывания на ночь соответствующих мазей. При вовлечении в процесс роговицы назначают и

др. местные средства, а также пенициллин внутримышечно: по 20000 МЕ три раза в сутки. Во втором периоде к лечению нередко добавляют прижигание слизистой 1- 2% раствором ляписа, как описано выше. В третьем периоде инстиллируются препараты серебра (колларгол, протаргол), сернокислый цинк, альбуцид и т.д. При энергичном лечении с заболеванием удается справиться в течение 2-3 недель. Во избежание заражения второго глаза, если он оказывается не вовлеченным в процесс, новорожденных уклады вае ют на " больной бок", чтобы исключить затекание гноя в здоровый глаз, а старшим детям накладывают на здоровый глаз повязку с часовым стеклом, позволяющим больному видеть, а врачу наблюдать за состоянием глаза.

Острый дакриoadенит

Острый дакриoadенит - воспаление слезной железы - может иметь как острое, так и хроническое течение, бывает чаще односторонним, однако может наблюдаться и двустороннее. Встречается редко, проявляется болью, гиперемией, отеком кожи и инфильтрацией в области слезной железы, птозом наружной части века и хемозом конъюнктивы. Происходит смещение глаза кнутри и книзу с ограничением его подвижности кверху, кнаружи, и появляется легкий экзофтальм. При оттягивании верхнего века и взгляде больного кнутри и книзу обнаруживается гиперемированная отечная слезная железа. Предушные регионарные лимфатические железы увеличены и болезненны, повышена температура тела. Заболевание сопровождается головной болью, лихорадочным состоянием. В исходе возможно бесследное рассасывание инфильтрации.

Этиология.

Дакриoadенит возникает как осложнение острых инфекционных болезней: гриппа, ангины, пневмонии, острого суставного ревматизма, паротита, кори, скарлатины и др.

Лечение

1. Тепло, облучение орбиты полем УВЧ или прогревание диатермией.
 2. Внутримышечные инъекции пенициллина, приемы внутрь сульфаниламидов.
 3. При нагноении слезной железы производится ее разрез с последующим промыванием и дренированием полости.
- Уход за больными с дакриoadенитами состоит в промывании конъюнктивального мешка теплыми растворами антисептиков и закладыванием мазей после вскрытия и дренирования абсцесса слезной железы на верхнее веко накладывают повязки с гипертоническим раствором.

Контрольные вопросы:

1. Охарактеризуйте заболеваний век (блефарит, ячмень): причины заболеваний, основные клинические проявления, возможные осложнения, основные методы диагностики, принципы лечения и профилактики.
2. Общая характеристика заболеваний слезного аппарата (дакриоцистит, дакриoadенит). Причины заболеваний, основные клинические проявления, возможные осложнения, основные методы диагностики, принципы лечения и профилактики.
3. Дайте понятие конъюнктивита: причины заболевания, основные клинические проявления, возможные осложнения, основные методы диагностики, принципы лечения и профилактики.
4. Расскажите об организации и оказании медицинской помощи при инфекционной и воспалительной патологии глаз.

Лекция №4

Глаукома. Офтальмогипертензия. Симптоматические гипертензии глаза

План лекции:

1. Понятие глаукомы. Гидродинамика глаза
2. Патология внутриглазного давления
3. Патогенез первичной глаукомы
4. Диагностика глаукомы
5. Офтальмогипертензия
6. Симптоматические гипертензии глаза
7. Врожденная глаукома
8. Вторичная врожденная глаукома
9. Первичная глаукома

Глаукома — тяжелое заболевание глаз, встречающееся среди населения разных стран, жителей Севера и Юга, города и деревни, работников умственного и физического труда. Заболевание поражает людей в возрасте старше 40 лет, хотя встречается в молодом и даже в детском возрасте. Термин «глаукома» имеет древнегреческое происхождение (glaucos — зеленый, светло-голубой) и не определяет ни сущности, ни главных симптомов заболевания. Он возник потому, что иногда широкий зрачок слепого глаукомного глаза имеет желтовато-зеленый цвет. Это бывает во время острого приступа глаукомы или на поздних стадиях заболевания, когда снижается прозрачность роговицы и хрусталика. Однако, это не постоянный признак заболевания и большинство глаукомных глаз не имеет такого вида.

Глаукома составляет около 4% всех глазных заболеваний. Как свидетельствуют результаты массовых профилактических осмотров, среди

населения в возрасте 40 лет и старше заболевание встречается в 1-2% случаев.

Ранняя диагностика глаукомы зачастую очень сложна, так как на ранних стадиях заболевание не вызывает беспокойства у больных.

Во всех странах мира глаукома занимает одно из первых мест как причина слепоты. Проблема успешной борьбы со слепотой вследствие глаукомы выходит за рамки деятельности глазных врачей и является общемедицинской проблемой. Поэтому врач любой специальности должен знать основные признаки этого заболевания, правильно диагностировать его и своевременно направлять в специализированные глазные отделения или к врачу окулисту.

Гидродинамика глаза

Условно глазное яблоко можно рассматривать как сферической формы резервуар, заполненный жидким несжимаемым содержимым. Внутриглазное давление обусловлено действием противоположно направленных упругих сил, возникающих в наружной оболочке глаза при воздействии на нее внутриглазного содержимого. Содержимое глаза состоит из ряда компонентов, большинство из которых (хрусталик, стекловидное тело, внутренние оболочки глаза) имеют относительно постоянный объем.

Внутриглазная жидкость (ВГЖ), наполняющая переднюю и заднюю камеры глаза и пропитывающая стекловидное тело, в основном продуцируется в отростках цилиарного тела, снабженных густой сетью капилляров. Циркуляция (отток) внутриглазной жидкости происходит следующим образом: жидкость, поступающая из ресничного тела в заднюю камеру глаза, направляется через зрачок в переднюю камеру глаза, где через трабекулярный аппарат она фильтруется в шлеммов канал и оттуда через водянистые вены оттекает в передние ресничные вены. Через шлеммов канал выводится большая часть ВГЖ. Кроме того, ВГЖ оттекает из глаза через периваскулярные пространства радужки, через супрахориоидальное

пространство; из заднего отдела глаза жидкость уходит через периваскулярные пространства центральных сосудов сетчатки и зрительного нерва.

Давление, которое ВГЖ оказывает на стенки глаза, называется внутриглазным или офтальмотонусом. Величина его зависит от количества ВГЖ, количества крови в сосудах глаза и емкости глаза. Емкость глаза, зависит от эластичности склеры и изменяется незначительно, поэтому офтальмотонус можно рассматривать как результат взаимодействия двух противоположно направленных сил. Величина давления, в основном, зависит от количества ВГЖ и количества крови в сосудах глаза. В норме при тонометрическом исследовании внутриглазного давления (ВГД) с грузом Маклакова 10 г, ВГД у разных лиц колеблется в пределах от 16 до 26 мм рт.ст. Следует отметить, что ВГД может кратковременно изменяться в зависимости от ряда различных причин: физическая нагрузка, эмоциональный стресс, количество выпитой жидкости и т.д.

Патология внутриглазного давления

Внутриглазное давление обеспечивает поддержание сферической формы глазного яблока и правильных топографических взаимоотношений его внутренних структур, а также помогает обменным процессам в этих структурах и выведению продуктов обмена из глаза.

Но ВГД оказывает неблагоприятное влияние на циркуляцию крови во внутриглазных сосудах в связи с повышением внутриглазного давления и снижением перфузионного давления крови.

Глазное яблоко условно можно рассматривать, как сферической формы резервуар, заполненный жидким несжимаемым содержимым. Величина внутриглазного давления зависит от упругости оболочек и содержимого глаза.

Содержимое глаза состоит из ряда компонентов, большинство из которых (хрусталик, стекловидное тело, внутренние оболочки глаза) имеют относительно постоянный объем. Объемные изменения зависят от изменения кровенаполнения внутриглазных сосудов и от объема внутриглазной жидкости. ВГЖ в основном продуцируется в отростках цилиарного тела, снабженных густой сетью капилляров.

Жидкость, поступающая из цилиарного тела в заднюю камеру глаза, направляется через зрачок в переднюю камеру, затем через угол передней камеры (УПК) идет дальше.

В наружной стенке УПК находится дренажная система глаза, состоящая из трабекулярной диафрагмы, склерального венозного синуса и коллекторных канальцев.

Трабекулярная диафрагма имеет вид пористой кольцевидной сеточки треугольной формы.

Вершина ее крепится к переднему краю внутренней склеральной борозды, которая граничит с краем десцеметовой оболочки роговицы и образует переднее пограничное кольцо Швальбе, а основание связано со склеральной шторой и с продольными волокнами ресничной мышцы и корнем радужки. Трабекула состоит из трех частей: увеальной, роговично-склеральной, юкстаканаликулярной ткани. Трабекула — пластинка, состоящая из коллагеновой ткани, покрыта с обеих сторон базальной мембраной и эндотелием и пронизана очень тонкими отверстиями. Между пластинами имеются щели, заполненные водянистой влагой.

Увеальная трабекула идет от переднего края внутренней склеральной борозды к вершине склеральной шпоры и далее к краю радужки. Она состоит из 1-3 слоев пластин и, как через сито, пропускает фильтрующую жидкость.

Роговично-склеральная трабекула содержит до 14 слоев пластин с образованием на каждом уровне щелевидных пространств, разделенных

отростками эндотелиальных клеток на секции. Жидкость здесь движется в поперечном (по отверстиям в пластинах) направлении.

Юкстаканаликулярная часть имеет рыхлую волокнистую структуру и со стороны канала покрыта тонкой мембраной и эндотелием. Не содержит четко выраженных путей оттока и, возможно, поэтому оказывает ему наибольшее сопротивление.

Шлеммов канал имеет гигантские вакуоли в его эпителии, через которые должна попадать жидкость.

Существует еще увеосклеральный отток, жидкость из УПК движется в ресничное тело и, продвигаясь вдоль меридиональных волокон его мышцы, попадает в супрахориоидальное пространство, затем оттекает за пределы глаза по эмиссариям, непосредственно через склеру и всасывается венозными капиллярами хориоидеи.

Средняя ширина шлеммова канала 300-500 мкм, высота 25 мкм, внутренняя стенка с карманами, покрыта тонкими длинными эпителиальными клетками может иметь перегородки.

Выпускники (от 37 до 49) отводят водянистую влагу (1) в глубокое интрасклеральное поверхностное склеральное венозное сплетение (2), в эпителиальные вены, посредством «водянистых вен» (3) в венозную сеть цилиарного тела.

При гониоскопии УПК мы видим: если угол открыт в направлении от роговицы к радужке, переднее пограничное кольцо Швальбе белого цвета, трабекулу (шероховатая полоска сероватого цвета), склеральный венозный синус, заднее пограничное кольцо Швальбе (соответствует склеральной шпоре) и ресничное тело.

Ширина УПК оценивается по расстоянию между передним пограничным кольцом Швальбе и радужкой.

Водянистая влага по своему составу напоминает диализат плазмы крови. Относительная плотность глазной жидкости составляет 1,005 (плотность плазмы крови 1,024), в 100 мл внутриглазной жидкости имеется 1,08 сухого вещества (в плазме крови более 7 г).

Концентрация аскорбиновой кислоты во внутриглазной жидкости в 25 раз выше чем в плазме крови, в ней повышено содержание хлоридов и молочной кислоты. Белка почти нет (около 0,02%). Внутриглазная жидкость больше похожа на спинномозговую жидкость. Количество ВГЖ в раннем детском возрасте 0,2 см³, а у взрослых до-стигает 0,45 см³.

Внутриглазное давление значительно превосходит давление тканевой жидкости и колеблется от 9 до 22 мм рт. ст. (это истинное ВГД).

Внутриглазное давление у взрослых и детей почти одинаковое. Суточное колебание внутриглазного давления в норме от 2 до 5 мм рт. ст. и обычно выше утром. Хотя есть и обратный тип кривой.

Разница внутриглазного давления обоих глаз в норме не должна превышать 2 мм рт. ст.

Диапазон ВГД, безопасного для конкретного человека, называется толерантным.

Термин «глаукома» объединяет большую группу заболеваний глаз, которая характеризуется постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления с последующим изменением поля зрения (парацентральная скотома, концентрическое сужение), атрофией волокон зрительного нерва (в виде экскавации), снижением центрального зрения с полной потерей его в поздних стадиях заболевания.

Патогенез первичной глаукомы

Литература по патогенезу глаукомы чрезвычайно обширна, и в ней можно найти самые разнообразные, нередко совершенно несовместимые точки зрения. Поэтому мы остановимся на основных тенденциях, которые в последние годы получают все большее распространение. То, что будет изложено ниже, не является бесспорным.

Патогенетическая цепь первичной глаукомы представляет собой:

- 1. Генетические звенья.**
- 2. Изменения общего характера (нейро-эндокринные, сосудистые, обменные).**
- 3. Первичные местные функциональные и дистрофические изменения.**
- 4. Нарушения гидростатики и гидродинамики глаза.**
- 5. Повышение внутриглазного давления.**
- 6. Вторичные сосудистые расстройства, дистрофия и дегенерация тканей глаза.**

С клинической точки зрения глаукома начинается только тогда, когда повышается, хотя бы периодически, ВГД. Это объясняется, с одной стороны, тем, что диагноз «глаукома» не может быть точно поставлен, пока офтальмотонус сохраняется на нормальном уровне, с другой — тем, что заболевание не опасно для зрительных функций до тех пор, пока ВГД не повысится. Не у каждого патогенетическая цепь развивается от первого до последнего звена. Патологический процесс может временно останавливаться или развиваться так медленно, что глаукома, в клиническом смысле, в течение жизни не успевает возникнуть. Вместе с тем, у очень старых людей вследствие нарушения секреции цилиарного тела глаукома может не появиться, несмотря на достаточное развитие патогенетических механизмов. Перейдем теперь к более подробному рассмотрению патогенетических звеньев заболевания.

1. Генетические звенья

Наследственность играет решающую роль в возникновении первичной глаукомы. Это вытекает из результатов обследования ближайших родственников больных, одинаковой распространенности глаукомы в странах с различным климатом и условиями жизни, в городской и сельской местности и среди различных слоев населения. Вместе с тем в замкнутых, генетически обособленных общинах, распространение глаукомы имеет специфические особенности. Генетические влияния, обуславливающие возникновение первичной глаукомы, носят, по-видимому, сложный характер и не сводятся к действию одного гена. Они определяют интенсивность возрастных изменений в организме, местную реакцию в глазу на возрастные сдвиги и особенности строения глаза. Особенно большое значение имеет анатомическое предрасположение к развитию глаукомы.

2. Изменения общего характера

Изменения общего характера у больных глаукомой тесно связаны с процессами старения. По мнению некоторых ученых, ряд заболеваний и обменные нарушения, которыми страдают в пожилом и старческом возрасте, относятся к болезням компенсации. Отмечено, что существует единый генетически запрограммированный механизм, который управляет ростом, развитием и угасанием организма. Центральной частью этого механизма являются некоторые отделы гипоталамуса. Последний рассматривается как высший орган, регулирующий деятельность всей эндокринной системы. С другой стороны, процессы старения и связанные с ними болезни, не сводятся к изменению только эндокринной системы и последствиям таких изменений.

Имеется много данных, позволяющих рассмотреть первичную глаукому как своеобразную болезнь компенсации. Глаукома развивается, как правило, у людей пожилого и старческого возраста. Заболевание особенно часто начинается в возрасте 50-70 лет и очень редко бывает у лиц моложе 40 лет.

Глаукома также является независимым заболеванием, так как не связана прямо ни с каким другим заболеванием. Но она часто сочетается с такими болезнями компенсации, как гипертония, диабет и атеросклероз. Это указывает на существование общей причины, обуславливающей развитие этих заболеваний. О связи глаукомы с механизмами старения свидетельствуют и особенности дистрофических изменений в некоторых тканях глаза, особенно в радужной оболочке и цилиарном теле. Как уже отмечалось, эти изменения носят возрастной характер, но появляются и выражены в большей мере, чем у лиц того же возраста, не болеющих глаукомой.

У больных, страдающих гиперфункцией гипоталамуса и гипофиза, часто развивается глаукома вместе с другими болезнями компенсации. И наоборот, у больных глаукомой есть симптомы гиперфункции системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников.

3. Первичные, местные, функциональные и дистрофические изменения.

К первичным дистрофическим изменениям относятся те, которые предшествуют возникновению глаукомы и не связаны с действием на глаз повышенного ВГД. К этим изменениям можно отнести, в частности, утолщение и склероз трабекулярного аппарата, деструкцию пигментного эпителия радужки и цилиарного тела, атрофию их стромы, образование псевдоэксфолиаций, разжижение и отслойку заднего отдела стекловидного тела. Все первичные дистрофические изменения относятся к возрастным. Они обнаруживаются у многих людей, не болеющих глаукомой в пожилом или старческом возрасте. К местным функциональным нарушениям относятся изменения гемодинамического характера (изменения скорости кровотока, тонус и реактивность сосудов), колебания в скорости образования водянистой влаги, ослабление тонуса цилиарной мышцы.

Местные изменения функционального и трофического характера создают предпосылки для развития различного рода блоков, нарушающих циркуляцию водянистой влаги в глазу.

4. Нарушения гидростатики и гидродинамики глаза.

Механические звенья в патогенезе первичной глаукомы начинаются с прогрессирующего нарушения гидростатического равновесия в том или ином отделе глазного яблока. На какомто этапе это приводит к развитию функционального блока, отток жидкости нарушается, и ВГД повышается. Первичная глаукома начинается только с этого момента. Решающую роль в ее возникновении играют обусловленные генетические особенности в строении глаза. Без анатомического предрасположения функциональный блок не развивается или не носит стойкого характера.

5. Повышение внутриглазного давления.

Повышение ВГД может иметь место и на предыдущем этапе, вследствие гиперсекреции водянистой влаги. Однако, если гиперсекреция жидкости не вызывает состояния блока и легкость оттока водянистой влаги сохраняется на нормальном уровне, то такое состояние называется симптоматической гипертензией. Гипертензия такого типа встречается значительно чаще, чем принято считать. ВГД не всегда повышается за пределы нормальных значений. Оно может только сдвинуться к верхней границе нормы. Гиперсекреторная гипертензия переходит в первичную глаукому у тех больных, у которых есть анатомическое предрасположение к развитию функционального блока. У остальных она рано или поздно проходит.

6. Вторичные сосудистые расстройства.

Высокое ВГД и нарушенные взаимоотношения между тканями глаза (придавливание корня радужки к корнеосклеральному пере плету, трабекулы — к наружной стенке шлеммова канала и т.д.), служит причиной вторичных циркуляторных и трофических расстройств. На первичный глаукоматозный процесс, вызванный функциональным блоком дренажной системы глаза, наслаивается, по существу, вторичная глаукома, связанная с образованием гониосинихий или деструктивными изменениями в дренажной зоне склеры.

Вторичные нарушения служат причиной развития глаукоматозной атрофии зрительного нерва.

Таким образом, патогенез первичной глаукомы можно разделить на две основные части. Первая представляет собой возрастные, но несколько более интенсивные изменения общего и местного характера. Они вызваны дисфункцией гипоталамуса и наблюдаются (обычно в меньшей степени) у всех людей пожилого возраста. Вторая часть патогенеза развивается только у предрасположенных к заболеванию людей. Она носит специфический характер для каждой формы глаукомы и определяется в значительной степени анатомическими особенностями глаза.

Классификация глаукомы:

По виду:

1. врожденная:

- семейно-наследственная;
- внутриутробная;

2. приобретенная:

- первичная;
- вторичная.

Диагностика глаукомы

Так как ни один из диагностических симптомов не является ярко выраженным для глаукомы, диагностические тесты также не вполне специфичны, поэтому рано поставить диагноз глаукомы довольно трудно.

При обследовании больного важен тщательный анамнез. Не было ли глаукомы у прямых родственников или по боковой линии, так как известно, что генетически передается анатомическое устройство глаза, предрасположенное к развитию глаукомы.

Начинается обследование больного с измерения ВГД. Очень большое значение для постановки диагноза глаукомы имеет суточная тонометрия по Масленникову. Чаще максимальное значение офтальмотонуса отмечается в утренние часы (6-8 ч), минимальные — вечером. Возможен также обратный тип, когда ВГД в вечерние часы выше, чем в утренние.

Максимальный подъём давления наблюдается в дневное время (12-16 ч), поэтому при обследовании больного на глаукому необходимо в течение трех дней измерять ВГД каждые 3 часа в условиях стационара.

При обследовании больного амбулаторно кроме вечерних и утренних часов следует измерять ВГД в середине дня (12-16 ч).

Наибольшее значение в диагностике глаукомы имеет абсолютная величина пиков офтальмотонуса.

Неоднократное повышение нормального давления является одним из наиболее важных симптомов глаукомы.

Измерять ВГД можно ориентировочным методом. При ориентировочном методе ВГД измеряется пальпаторно. При измерении тонометром Маклакова ВГД в норме от 16 до 26 мм рт. ст. ВГД можно определять с помощью

эластотонометра Филатова В.П. и Кальфа С.Ф., при котором ВГД измеряется грузом 5,0; 7,5; 10,0 и 15,0 г. В норме начало эластокривой с грузом 5,0 не превышает 21 мм рт. ст., конец с грузом 15,0-30 мм рт. ст., а эластоподъем, т.е. разница между началом и концом, составляет в норме от 7 до 12 мм рт. ст.

Возрастное изменение ВГД не имеют клинического значения, т.к. они не значительны. Амплитуда суточных колебаний офтальмотонуса имеет большое значение в диагностике глаукомы, считает Нестеров А.П. (1995).

Полезные сведения может показать тонография при повторных исследованиях. У 95% здоровых лиц коэффициент легкости оттока «С» находится в пределах 0,15-0,60 мм³/мин./мм рт. ст. У больных глаукомой с < 0,15, но может быть и выше, но редко превышает 0,25-0,60 мм³/мин./мм рт. ст.

Важно для ранней диагностики глаукомы изучение состояния диска зрительного нерва (ДЗН). Следует отметить, что отличить начальную глаукоматозную атрофию ДЗН от расширенной физиологической экскавации довольно трудно.

Полезно изучение отношения диаметра экскавации (горизонтального или вертикального) к диаметру диска, если этот показатель более 0,6 и асимметрия в величине этого показателя более 0,2.

Физиологическая экскавация обычно имеет форму правильного круга, иногда горизонтального или вертикального овала.

Врожденная вертикально-овальная форма экскавации характерна для начальных глаукоматозных изменений ДЗН

Имеет значение состояние невральное кольцо ДЗН. Изменение, сужение или побледнение кольца в каком-либо одном сегменте приводит к появлению скотомы или периферического дефекта в соответствующем участке поля зрения.

Обнажение решетчатой пластинки в верхней или нижней зоне экскавации, особенно если она имеет вертикально-овальную форму, указывает на глаукоматозный характер изменений зрительного нерва. В поле зрения при этом имеются дефекты в парацентральной области.

С учетом большой значимости офтальмоскопической диагностики состояния диска зрительного нерва, внедряются новые эффективные методики, например, компьютерная ретинотомография, позволяющая получить более детальное представление о диске зрительного нерва, на основе трехмерного изображения.

Мы знаем, что иногда окончательный диагноз при открытоугольной глаукоме может быть поставлен даже через несколько лет после первого обследования больного.

Придается большое значение изучению диска зрительного нерва при его атрофиях, в том числе частичной глаукоматозной атрофии, при которой цветовой индекс равен 1,46, при норме 1,569 Дубинина Ю.А. с соавт. (2004).

Исследования поля зрения для выявления глаукомы лучше проводить статистическими методами, а не кинетическими.

Используют методы статической кампиметрии со множественными объектами.

К ранним симптомам относят увеличение физиологической скотомы, появление парацентральных и дугообразных скотом, которые лучше определять кампиметрически.

F.U. Armaly (1969) считает (цитируем по Нестерову А.П), что при кампиметрии с величиной объекта 1/100 можно рассматривать как определенные глаукоматозные дефекты поля зрения (дугообразную скотому, сливающуюся со слепым пятном и достигающую меридиана 45° сверху или 50° снизу; парацентральные скотомы более 50° ; назальный выступ более 10°).

Назальный выступ — дефект, который обнаруживают в верхне — или нижненосовой части поля зрения. Он имеет вид ступеньки (отсюда название — «назальная ступенька») с ровной нижней границей, идущей по горизонтальному меридиану, который может захватывать и периферический изоптер. (N. Roenne 1909). Возникновение этого дефекта связано с локальной депрессией изоптер в верхне — или нижненосовом сегменте).

При диагностике глаукомы следует учитывать жалобы на появление радужных кругов при взгляде на источник света, иногда одновременно на затуманивание зрения и боли в глазу и надбровной области. На повышенное сопротивление циркуляции крови по внутриглазным сосудам указывает «симптом кобры», описанный Ремизовым М.С. (1964). Заподозрить закрытоугольную глаукому можно по наличию мелкой передней камеры, сочетающуюся с бомбажом радужной оболочки, более выраженном в периферической зоне. Сегментарную атрофию радужки, врожденную атрофию стромы и пигментного листка радужной оболочки, наличие псевдоэксфолиат, особенно на одном глазу, можно видеть при начальной глаукоме.

Анализ асимметрий на двух глазах играет важную роль в диагностике глаукомы.

Ранее сказано, что у взрослых лиц разница в величине офтальмотонуса обоих глаз не превышает 2 мм рт. ст., коэффициента легкости оттока — $0,14 \text{ мм}^3 / \text{мин.} / \text{мм рт. ст.}$, отношение Э/Д — 0,2.

Для ранней диагностики глаукомы существуют многочисленные нагрузочные и разгрузочные пробы.

В настоящее время применяются только отдельные из них, т.к. многие из них малоэффективны.

Из разгрузочных проб используют пилокарпиновую пробу. Внутриглазное давление измеряют до и через 1 час после инстилляции 1% раствора

пилокарпина. Снижение ВГД на 5 мм рт. ст. характерно для глаукомы. Особенно трудна ранняя диагностика открытоугольной глаукомы.

Диагноз может быть установлен, если постоянно или периодически повышается ВГД и происходит изменение диска зрительного нерва по глаукоматозному типу: выявляются дефекты поля зрения глаукоматозного характера, нарушается отток водянистой влаги, появляется выраженная асимметрия ВГД и величина отношения Э/Д, выявляются дистрофия радужки, псевдоэксфолиации, интенсивная пигментация трабекул, особенно, если имеется асимметрия этих симптомов, низкие показатели оттока и положительные результаты разгрузочной пробы.

При нормальном ВГД также может быть установлен диагноз глаукомы, если имеется краевая экскавация диска зрительного нерва и соответствующие изменения поля зрения, сочетающиеся с повышением офтальмотонуса в анамнезе, наличие глаукомы у ближайших родственников, а также при низком показателе оттока внутриглазной жидкости.

В трудных случаях окончательный диагноз может быть установлен через несколько месяцев и даже лет после первого обследования больного.

Закрытоугольная глаукома в начальной стадии может протекать остро, подостро и хронически.

Хроническую глаукому также диагностируют как открытоугольную и главный критерий — это величина коэффициента С, находящаяся в пределах 0,15 — 0,60 мм³ /мин./мм рт. ст. при тонографическом исследовании.

Иногда с целью ранней диагностики закрытоугольной глаукомы используют мидриатический тест и заднюю кольцевую компрессионную пробу.

Мидриатическая проба — это измерение ВГД до и через 1 час после закапывания мидриатиков.

Задняя кольцевая компрессионная проба описана Нестеровым А.П. и соавт. (1973).

После тонометрии (тонометром Маклакова массой 10 г) на глаз накладывают компрессор, имеющий вид кольца с внутренним диаметром 6 мм и наружным диаметром 17 мм. Контактная поверхность его слегка скошена кнутри и представляет собой не сплошное, а прерывистое кольцо, чтобы не блокировать дренажные пути и циркуляцию крови на поверхность глазного яблока.

Масса компрессора 50 г, площадь контактной поверхности 46 мм², компрессия длится 3 мин, после чего проводят повторную тонометрию.

Все эти пробы имеют вспомогательный характер. В диагностике глаукомы может помочь мультифокальная электроретинография, которая фактически представляет собой объективное электрофизиологическое поле зрения, не зависящее от субъективных реакций пациента.

Из психофизиологических методов большое значение для диагностики глаукомы придается исследованию пространственной контрастной чувствительности (ПКЧ), топографии контрастной и цветовой чувствительности. Исследования ПКЧ проводится методом визоконтрастометрии, разработанной Волковым В.В. с соавторами.

Офтальмогипертензия

Офтальмогипертензия — это всякое неглаукоматозное повышение ВГД. Синдром офтальмогипертензии может быть диагностирован, если уровень офталмотонуса выходит за пределы статистических нормативов (истинное ВГД > 20 мм рт ст), УПК открыт, ДЗН и поля зрения не имеют изменений, характерных для глаукомы. В отличие от глаукомы офтальмогипертензия — доброкачественное состояние, не требующее лечения. Все случаи неглаукоматозного повышения ВГД можно разделить на три основные группы: псевдогипертензия глаза, эссенциальная офтальмогипертензия, симптоматическая глазная гипертензия.

Эссенциальная офтальмогипертензия возникает без видимых причин. Дифференциальная диагностика эссенциальной офтальмо-гипертензии и начальной открытоугольной глаукомы затруднена.

Для эссенциальной гипертензии при наблюдении в течение нескольких лет характерны: умеренное повышение ВГД, открытый УПК, отток в пределах нормы, и отсутствие изменений поля зрения и диска зрительного нерва. Непосредственной причиной повышения ВГД служит не патологическая блокада в системе оттока водянистой влаги, а дисбаланс в возрастных изменениях и циркуляции в глазу (Нестеров А.П., 1982).

Известно, что в пожилом возрасте уменьшается и продукция водянистой влаги и легкость её оттока. Оба процесса уравнивают друг друга, и ВГД почти не изменяется.

При глаукоме чаще наблюдается уменьшение оттока водянистой влаги, асимметрия в состоянии двух глаз, возникают дистрофические изменения в радужке и цилиарном теле, что свидетельствует о прогрессировании болезни.

При офтальмогипертензии наблюдается умеренное повышение ВГД, нерезко выраженное уменьшение легкости оттока (не ниже $0,10 \text{ мм}^3 / \text{мин.} / \text{мм рт. ст.}$), нормальный или повышенный уровень продукции влаги, отсутствие заметного дистрофического изменения в радужке и цилиарном теле, симметричное состояние обоих глаз и стабильное или регрессирующее течение.

Для дифференциальной диагностики гипертензии и глаукомы сначала, после повышенного ВГД, исключают ложную гипертензию. Второй этап позволяет установить явную ОУГ (обнаруживают краевую экскавацию диска зрительного нерва или характерные для глаукомы дефекты в поле зрения).

Цель третьего этапа — диагностика явной гипертензии: симметричность в состоянии двух глаз (значение коэффициента легкости оттока выше $0,14 \text{ мм}^3 / \text{мин.} / \text{мм рт. ст.}$), отсутствие заметных дистрофических изменений в радужке,

отсутствие выраженной пигментации трабекулы и псевдоэксфолиаций, нормальное состояние ДЗН и поля зрения.

На этом этапе выявляют начальную ОУГ без дефектов поля зрения или с незначительными и неопределенными дефектами, без интенсивной пигментации трабекул, выявляют появление псевдоэксфолиаций, Э/Д <0,6. Диагноз помогает поставить различия в состоянии парных глаз и наличие факторов риска: сахарный диабет, выраженный атеросклероз, сосудистая гипотония.

Если поставлен диагноз офтальмогипертензии повышенного риска, то назначают медикаментозное, а иногда и лазерное лечение.

Первый этап — динамическое наблюдение за лицами с глазной гипертензией и офтальмогипертензией повышенного риска.

Симптоматические гипертензии глаза

Повышение ВГД в данном случае является одним из симптомов какого-либо общего или местного заболевания.

Повышение давления вызвано или увеличением скорости продукции влаги, или проходящими изменениями в оттоке жидкости (отек трабекул, экссудат в углу передней камеры и т.д.). Возможен переход симптоматической гипертензии во вторичную глаукому.

К симптоматическим гипертензиям относят:

- а) Увеальная гипертензия (иридоциклит с гипертензией, глаукомоциклитические кризы, реактивная гипертензия глаза).
- б) Токсическая гипертензия.
- в) Кортикостероидная гипертензия.

г) Диэнцефальная и эндокринная гипертензия.

Повышения давления при увеитах связано или с гиперсекрецией водянистой влаги, или с повышением сопротивления оттоку из-за отека трабекулы и отложения экссудата в УПК. При образовании гониосинехий увеальная гипертензия переходит во вторую послевоспалительную глаукому.

Глаукома циклические кризы (синдром Познера-Шлоссмана) развивается в возрасте 20-60 лет и у мужчин, и у женщин. Страдает, как правило, один глаз и очень редко оба. Во время криза жалобы — на туман, появление радужных кругов. ВГД повышается до 40-60 мм рт. ст.

При осмотре отмечается легкий отек роговицы и небольшое количество мелких роговичных преципитатов, которые исчезают в течение нескольких дней.

Во время криза возрастает сопротивление оттоку водянистой влаги с одновременным увеличением её продукции. Продолжительность криза от нескольких часов до 2-3 недель. Прогноз хороший. Синдром Познера-Шлоссмана может сочетаться с первичной ОУГ.

Лечение — гипотензивные средства (пилокарпин, тимолол, диакарб) и противовоспалительные средства (кортикостероиды, индометацин).

Установлено, что хроническая интоксикация тетраэтилсвинцом, сангвинарином, фурфуролом приводит к нарушению регуляции внутриглазного давления. Причиной повышения ВГД является увеличение скорости образования внутриглазной жидкости. Гипертензия при применении кортикостероидов возникает при длительном местном или общем их применении. После приема препарата офтальмотонус и гидродинамика приходят к норме.

Диэнцефальная гипертензия — пограничное состояние между симптоматической и эссенциальной гипертензией глаза, которое связано с повышенной секрецией водянистой влаги.

Возникает у женщин 35-65 лет, у которых отмечаются слабовыраженные гормональные и диэнцифальные расстройства. Протекает по типу открытоугольной глаукомы.

При продолжительном течении болезни вторично поражается дренажная система глаза, и гиперсекреторная гипертензия переходит в ретинальную открытоугольную глаукому.

Симптоматическая гипертензия может возникать и при эндокринных поражениях и, очевидно, связана с деструкцией гипоталамуса (синдром Иценко-Кушинга, гипотиреоз, паталогический климакс).

Для диагностики ПОУГ необходима тонометрия, в т.ч. суточная. Важна разница ВГД между одним и вторым глазом — она не должна превышать 2 мм рт. ст., а суточные колебания ВГД — 5 мм рт ст .

Биомикроскопия показывает неравномерное сужение артериол, расширение венул, образование микроаневризм мелких кровоизлияний в конъюнктиве и радужке с деструкцией пигментной каймы и субатрофии стромы.

При гониоскопии отмечается уплотнение зоны трабекулы, экзогенная пигментация и заполнение шлемова канала кровью.

При офтальмоскопии возможно различие в соотношении экскавации ДЗН к его диаметру на двух глазах $> 0,2$.

Тонография показывает снижение коэффициента легкости оттока ниже $0,15 \text{ мм}^3 / \text{мин} / \text{мм рт ст}$, разница в величине коэффициента легкости оттока на двух глазах $> 0,14 \text{ мм}^3 / \text{мин} / \text{мм рт ст}$.

В поле зрения — парацентральные скотомы, сужение границ, преимущественно, в верхне- или нижненосовых сегментах.

Дифференцируют глаукому с нормальным ВГД и офтальмогипертензией.

Лечение проводят гипотензивное (медикаментозное, лазерное и хирургическое вмешательство) и нейропротекторное.

Целью гипотензивной терапии является снижение ВГД до толерантного.

По данным Водовозова А.И. и Борискиной Л.Н., в глаукомных глазах величина истинного толерантного внутриглазного давления составляет в среднем 13,4 мм рт. ст., а верхняя граница его не превышает 19 мм рт. ст. Превышение реального ВГД над толерантным более чем на 4 мм рт. ст. указывает на плохой прогноз при глаукоме.

При назначении терапии учитывают возраст, состояние ВГД, состояние поля зрения, системную артериальную гипотонию, склонность к возникновению спазма сосудов, мигрени, сердечно-сосудистые заболевания с нарушением центральной гемодинамики и в бассейне внутренней сонной артерии, склонность к гипотонии.

Врожденная глаукома

Первичная врожденная глаукома — заболевание глаз, рано приводящее к слепоте, сопровождается патологическим повышением внутриглазного давления из-за наследственных (генетических) или внутриутробных дефектов развития дренажной системы глаза, приводящих к нарушению оттока внутриглазной жидкости.

Врожденная глаукома отмечается в 1 случае на 10000 детей, чаще у мальчиков, и, примерно, составляет 0,08% случаев глазных заболеваний. В 10%-15% случаев болезнь носит наследственный (семейный) характер, что обусловлено нарушениями внутриутробного развития. Процесс чаще двусторонний. В 60% случаев врожденная глаукома может быть выявлена в первые 6 месяцев, у 80% — на первом году жизни. До 55% нелеченных детей с врожденной глаукомой слепнут к школьному возрасту. При этой глаукоме имеются затруднение дисгенеза и аномалии развития угла передней камеры.

Изменения угла передней камеры могут быть самыми разнообразными, вплоть до его полного зарращения и отсутствия шлеммова канала, наличия не рассосавшейся мезодермальной ткани, которая обычно рассасывается к 9-му месяцу внутриутробной жизни. Ретенция влаги может быть обусловлена закрытием трабекулы корнем радужки, цилиарным телом при трабекулярном течении. Может быть недоразвитие трабекул, склероз, отсутствие трабекулы, паталогическое включение волокон ресничной мышцы в трабекулу.

Интрасклеральная ретенция возникает при отсутствии деформации, дислокации шлеммова канала при недоразвитии склеральной шпоры, интрамуральных путей оттока — вплоть до их полного отсутствия. Аномалии нередко возникают в результате различных патологических состояний у женщин, обусловленных инфекционными заболеваниями (краснуха, паротит, полиомиелит, тиф, сифилис, авитаминоз А, тиреотоксикоз, ионизирующая радиация и др.). (таблица 1)

Классификация первичной врожденной глаукомы (Сидоренко Е.И.)

**Классификация первичной врожденной глаукомы
(Сидоренко Е.И.)**

Форма глаукомы	Стадия глаукомы	Внутриглазное давление	Стабильность глаукомы
Наследственная	I-начальная	Нормальное (ф)	Стабильная
	II-развитая	Умеренно повышенное	
Внутриутробная	III-дислокационная	Повышенное (б)	Нестабильная
	IV-травматическая	Высокое (с)	

Таблица 1 Классификация первичной врожденной глаукомы (Сидоренко Е.И.)

Стадия глаукомы у детей определяется увеличением глаза, снижением остроты зрения и изменением диска зрительного нерва.

I Начальная стадия — сагитальный размер глаза и горизонтальный диаметр роговицы увеличены не более чем на 2 мм.

II Развитая стадия — сагитальный размер глаза и горизонтальный диаметр роговицы увеличены на 3 мм, зрение снижено на 50%, отмечается патологическая экскавация диска зрительного нерва.

III Выраженная глаукома — сагитальный размер глаза и горизонтальный диаметр роговицы увеличены на 4 мм. Зрение снижено до светоощущения, выраженная глаукома.

IV-Терминальная стадия — полная слепота, резкое увеличение глаза — буфтальм, патологическая глаукоматозная экскавация диска зрительного нерва.

Внутриглазное давление нормальное (а) до 27 мм рт. ст., истинное 23 мм рт. ст.

Умеренное внутриглазное давление (б) — ВГД в пределах 28-32 мм рт. ст. (истинное 23-28 мм рт. ст.) При отсутствии отрицательной динамики в течение 6 месяцев и более (нет увеличения глаза, снижения зрительных функций и отрицательной динамики в состоянии зрительного нерва) процесс считается стабилизированным.

При отсутствии динамики отмечается увеличение глаза, снижение зрительных функций, сужение поля зрения по одному меридиану более 100°, увеличение скотом в парацентральной области, появление краевой экскавации диска зрительного нерва или углубление имевшейся глаукоматозной экскавации — процесс нестабилизированный.

В практике ставят диагноз: врожденная первичная I «а», оперированная стабильная, а в стационаре указывают: наследственная или врожденная,

отмечается уровень поражения — ретробульбарная, трабекулярная, интрасклеральная глаукома и степень гониодисгенеза.

Диагностика врожденной глаукомы.

Ранняя диагностика врожденной глаукомы возможна лишь при условии тщательного обследования глаз у каждого новорожденного, изучения течения беременности и наличия тератогенных факторов, а также с помощью медико-генетических консультаций.

В первую очередь, внимание должно быть обращено на размеры глаза и роговой оболочки. Обнаруженное при простом осмотре покраснение глаза, увеличение роговицы и размеров глазного яблока — гидрофтальм (водянка глаза), буфтальм (бычий глаз), помутнение роговицы, углубление передней камеры, расширение зрачка и ослабление его реакции на свет должно сразу насторожить врача в отношении возможности врожденной глаукомы. В таких случаях показана срочная консультация окулиста и безотлагательное исследование ВГД. Определение ВГД у новорожденных и детей первых 2-х лет жизни производится не пальпаторно, а исключительно тонометром в условиях физиологического сна, усиленного сравнительно нежными снотворными средствами и транквилизаторами (реланиум, триоксазин и др.). Тонометрия должна проводиться в сомнительных случаях на фоне лечения, повторно. По возможности, показана биомикроскопия, гониоскопия, офтальмоскопия, скиаскопия. Особое внимание следует обратить на проведение гониоскопии, так как это во многом определяет характер хирургического вмешательства. Зрение можно проверить по реакции зрачка на свет. У детей 1-го года жизни и старше проверять зрительные функции следует более детально.

При врожденной глаукоме отток внутриглазной жидкости резко затруднен, повышается ВГД; наружная оболочка глаза растягивается и глаз увеличивается — вплоть до буфтальма (бычий глаз).

Роговица становится мутной, склера истончается в виде стафилом.

Начальными признаками врожденной глаукомы являются: увеличение горизонтального диаметра роговицы, углубление передней камеры и прозрачности роговицы.

У новорожденного диаметр роговицы горизонтальный равен 9-9,1 мм, глубина передней камеры — 1,5-2 мм, в 1 год — горизонтальный диаметр — 10-10,5 мм, передняя камера 2,5 мм, в 2-3 года — соответственно 10,5-11 мм и 3-3,5 мм.

После 6 лет, как у взрослого человека: горизонтальный диаметр роговицы равен 11,5 мм, глубина передней камеры 3,5 мм.

Вначале растягивается склера. И сквозь нее просвечивается сосудистая оболочка, и склера приобретает голубоватый оттенок.

Появляется нежный отек роговицы, трещины на её эндотелии, и жидкость просачивается в толщу роговицы. У новорожденных иногда отмечается физиологическая опалесценция роговицы, которая через 7-8 дней исчезает. Для дифференциальной диагностики закапывают 5% раствор глюкозы или глицерин, после чего патологический отек исчезает, а физиологическая опалесценция сохраняется.

В 2-3 месяца появляется светобоязнь, расширение зрачка и вялая реакция на свет. На глазном дне отмечается сдвиг сосудистого пучка, горизонтальный диаметр ещё более увеличивается, и глаза становятся большими.

У новорожденных глазное дно бледное, ДЗН более бледный, чем у взрослого, отсутствует или слабо выражена физиологическая экскавация. При врожденной глаукоме экскавация может быстро прогрессировать.

Оценить экскавацию возможно, если знать, что увеличение диаметра роговиц на 0,5 мм соответствует 17-20 мм. При ПВГ может быть увеличение этого размера.

При гониоскопии в УПК сохраняются эндотелиальная мембрана Баркана, остатки мезодермальной эмбриональной ткани, аномалии прикрепления радужки.

Вследствии растяжения глазного яблока появляется и прогрессирует миопия.

Стадию глаукомного процесса при ПВГ оценивают по следующим параметрам: диаметр роговицы, который при начальной глаукоме < 1 , развитой — < 14 , далекозашедшей — > 14 , при терминальном буфтальме, по соотношению экскавации диска зрительного нерва к его диаметру соответственно $< 0,3$, $< 0,5$, $> 0,5$, $< 0,9$.

Зрительные функции в начальной стадии не изменены, в развитой — снижены, в далекозашедшей — резко снижены вплоть до светоощущения и в терминальной стадии — остаточное зрение или слепота. В данном случае необходимо срочное хирургическое лечение. Если операция проведена на ранних этапах, то у 75% больных зрительные функции сохраняются всю жизнь. Выбор хирургического лечения зависит от стадии заболевания и особенности строения угла передней камеры. До момента проведения операции назначают медикаментозное лечение.

Дифференцируют с мегалокорнеа, травматическими поражениями роговицы, врожденным дакриоциститом, различными формами сочетанной врожденной глаукомы (синдром Петерса, Марфана, склерокорнеа и т.д).

Врожденный первичный гидрофтальм, как проявление врожденной семейно-наследственной формы глаукомы, может чаще всего развиваться вследствие аномалии эмбрионального разрастания (в основном, в углу передней камеры), которое препятствует нормальному оттоку внутриглазной жидкости. Эти аномалии нередко возникают в результате различных патологических состояний у женщин, особенно до 8-го месяца беременности, обусловленных инфекционными заболеваниями (краснуха, паротит,

полиомиелит, тиф, сифилис, авитаминоз А, тиреотоксикоз, механические травмы, отравления, алкоголизм, ионизирующая радиация и др).

К аномалиям эмбрионального развития, препятствующим нормальному оттоку ВГЖ, относятся: наличие не рассосавшейся мезодермальной ткани (обычно рассасывается к 9 месяцу внутриутробной жизни), заращение или полное отсутствие шлеммова канала, патологическое разрастание сосудов в сосудистом тракте (ангиоматоз), пролиферация нервных элементов нервных волокон (нейрофиброматоз). Кроме того, к врожденной глаукоме могут привести аномалии решетчатой пластинки и вортикозных вен глаза.

Проявлением врожденной внутриутробной формы глаукомы является **вторичный гидрофтальм**, который может развиваться в связи с повышением офтальмотонуса после внутриутробного иридоциклита, прободной язвы роговицы, родовой травмы и др.

Клиническая картина врожденной глаукомы

Болезнь вначале характеризуется незаметным течением. Наиболее ранними начальными признаками этой врожденной болезни являются: помутнение роговицы, углубление передней камеры, расширение зрачка, замедление его реакции на свет. В первые 2-3 месяца глаукоме можно заподозрить по небольшой светобоязни и слезотечению, беспокойному поведению, плохому аппетиту и сну ребенка. Однако, и этих,стораживающих мать признаков заболевания глаз у ребенка, может и не быть. Это во многом зависит от величины ВГД.

Основными кардинальными проявлениями врожденной глаукомы, обнаруживаемыми уже сразу после рождения, являются: высокое ВГД, двустороннее увеличение размера роговой оболочки (мегалокорнеа), а иногда и всего глазного яблока. Естественно, при этом страдают зрительные функции, однако, точно определить их практически не удастся (в норме лишь ко 2-му

месяцу появляется устойчивая бинокулярная фиксация, и со 2-го месяца начинает появляться предметное зрение и ребенок живо реагирует на мать).

При повышении офтальмотонуса обычно изменяется передний отрезок глаза. Обнаруживается небольшое расширение передних цилиарных артерий (симптом «кобры»). При биомикроскопии видны аневризмы, эктазии, мелкие геморрагии, замедленный ток крови; наружный отдел склеры растянут и имеет голубой цвет, лимб расширен.

Размеры роговицы увеличены и не соответствуют возрастным нормам (горизонтальный диаметр роговицы 20 мм (норма 9 мм), толщина роговицы 0,2 мм (норма 0,8-1,0 мм), кривизна роговицы 10 мм (норма 7-8 мм), роговица несколько уплощена, чувствительность ее практически отсутствует.

Вследствие отечности, под влиянием повышенного офтальмотонуса роговица имеет сероватый цвет. Отек захватывает не только поверхностные, но и глубокие слои. В ряде случаев в результате растяжения роговицы в ней обнаруживаются расположенные горизонтально разрывы и складки десцеметовой оболочки.

Передняя камера глаза сначала может быть мелкая, но постепенно становится глубже, чем положено по возрасту (6-7 мм при норме 2-3 мм). Радужная оболочка со временем теряет обычный рисунок — наступает гипоплазия и атрофия ее вследствие сдавления и нарушения трофики, меняется и цвет радужки, так как происходит распад пигмента в ее пигментном листке. В связи с атрофическими изменениями в мышцах и нервных окончаниях радужки расширяется зрачок и замедляется его реакция на свет.

Увеличение переднезаднего размера глаза влечет за собой постоянное и непомерное растяжение цинновых связок и уплощение хрусталика (переднезадний размер глаза при врожденной глаукоме может превышать 30 мм, вместо положенных 16-23 мм). Сочетание уплощения роговицы и

хрусталика с увеличением переднезаднего размера глаза объясняется развитием высокой степени миопии.

Перерастяжение цинновых связок приводит к их ослаблению, в связи с чем хрусталик подвергается смещению и появляется дрожание радужки (иридодонез), а также может возникнуть хрусталиковый астигматизм.

Через различные промежутки времени может развиваться вторичная катаракта. Одновременно с этим не исключается возможность появления дистрофических изменений стекловидного тела. В зависимости от продолжительности болезни и уровня ВГД происходят изменения на глазном дне. Диск зрительного нерва и окружающая его сетчатка подвергаются дистрофическим изменениям и вследствие растяжения решетчатой пластинки возникает его патологическая экскавация и выраженная атрофия. Вокруг ДЗН образуется кольцо (halo), обусловленное просвечиванием склеры вследствие атрофии сосудистой оболочки и пигмента сетчатки.

Инфантильная врожденная глаукома

Инфантильная врожденная глаукома развивается у детей в возрасте от 3 до 10 лет.

В основе заболевания лежит дисгенез УПК, который служит причиной нарушения оттока водянистой влаги.

Клинические проявления — это стойкое повышение ВГД, расширение экскавации ДЗН, характерные для глаукомы нарушения зрительных функций.

Но при этой форме роговица и глазное яблоко имеют нормальные размеры, отсутствуют светобоязнь, слезотечение и отек роговицы. Экскавация ДЗН на ранних этапах носит обратимый характер при снижении ВГД.

Лечение как при первичной врожденной глаукоме.

Ювенильная глаукома возникает у лиц в возрасте от 11 до 35 лет; нередко сочетается с миопической рефракцией, связана с возникновением изменений

в 1-й хромосоме и TIGR. Повышение ВГД и нарушение оттока внутриглазной жидкости обусловлены развитием трабекулопатии или гониодисгенеза. Изменение зрительных функций происходит по глаукомному типу.

При постановке диагноза проводится тонометрия ($P_o > 21$ мм рт. ст., разница в двух глазах более 5 мм рт. ст.); офтальмоскопия (отмечается побледнение диска зрительного нерва, экскавация), гониоскопия (дисгенез УПК), периметрия (неравномерное концентрическое сужение границ периферического поля зрения на белый цвет, преимущественно с носа, дугообразные скотомы в зоне Бьерума, расширение слепого пятна).

Общие принципы лечения, оценка его эффективности и прогноз как при «первичной врожденной глаукоме».

Вторичная врожденная глаукома

Вторичная врожденная глаукома отличается разнообразием форм и является следствием других заболеваний.

К вторичным врожденным глаукомам с аномальным развитием переднего отрезка относятся:

Синдром Аксенфельда

Как и при других видах врожденных глауком повышение ВГД связано с дисгенезом структур УПК. Сразу или через некоторое время после рождения ребенка появляются симптомы, основными из которых являются: наличие заднего эмбриотоксона, остатки мезенхимальной ткани в УПК. При биомикроскопии видна колобома радужки, частичное отсутствие радужки (иногда аниридия), эктопия зрачка, помутнение хрусталика, иридокорнеальные сращения (отростки или тяжи радужки, идущие от зрачковой зоны к кольцу Швальбе), высокое прикрепление радужки к трабекуле с прикрытием склеральной шпоры. Это хорошо видно при гониоскопическом исследовании.

Дифференцируют с глаукомой, сочетающийся с мезодермальной дистрофией радужки.

Лечение

На ранних стадиях заболевания применяют лекарственные средства, угнетающие продукцию водянистой влаги.

На поздних стадиях довольно эффективно фистулизирующие операции или деструктивные вмешательства на цилиарном теле.

Снижение истинного ВГД до уровня < 21 мм рт ст .

При правильном лечении зрительные функции возможно сохранить.

Синдром Ригера

Заболевание относится к периферическому мезодермальному дисгенезу.

Из-за наличия тяжелой радужки и её высокого прикрепления к трабекуле, нарушения развития склерального синуса и трабекулярного аппарата происходит повышение ВГД. Симптомы глаукомы появляются сразу после рождения или через некоторое время.

К изменениям органа зрения, которые видны хорошо при биомикроскопии относятся: задний эмбриотоксон, истончение стромы радужки и её атрофия, эктопия зрачка, выворот пигментного листка, выраженная гипоплазия с образованием отверстий в радужке, изменение форм и размеров роговицы, катаракта.

При гониоскопии отмечается иридокорнеальные сращения, высокое прикрепление радужки к трабекуле с прикрытием склеральной шпоры.

К общим симптомам, которые видны при осмотре, относятся: гипоплазия средней линии лица, эпикантус с широким и плоским корнем носа, аномалия развития зубов (отсутствие верхнечелюстных резцов, микродентизм,

анодонтия), пупочная грыжа, выраженные пороки сердца, конструктивная тугоухость, косоглазие, гипоплазия мозжечка.

Дифференцируют с глаукомой, сочетающейся с мезодермальной дистрофией радужки.

Синдром Аксенфальда Ригера возникает в детском возрасте.

Процесс двухсторонний, отсутствует отек роговицы, выражено поражение зубов и лицевого черепа, важен симметричный анамнез. Мезодермальная дистрофия появляется в возрасте 20-60 лет, имеет односторонний процесс. Из-за дефекта эпителия имеется отек роговицы, симметричный анамнез отсутствует, отсутствуют изменения зубов и лицевого черепа.

Аномалия Петерса

Аномалия Петерса может встречаться при кольцевой аномалии 21-ой хромосомы, синдроме Варбурга и при алкогольном синдроме глаза.

Как и при других видах врожденных глауком, повышение ВГД обусловлено дисгенезом УПК.

Глаукома развивается сразу после рождения ребенка. К основным симптомам относится центральное помутнение роговицы, может наблюдаться сращение роговицы с радужкой и хрусталиком, развитие катаракты.

Может быть дефект десцеметовой оболочки и эндотелия в зоне помутнения роговицы.

Возможно сочетание с микрофтальмом, синдромом голубых склер и синдромом Ригера.

Могут наблюдаться системные изменения: низкий рост, верхняя расщелина губы или неба, поражение органа слуха и задержка психомоторного развития.

Дифференциальный диагноз проводят с ПВТ, помутнениями роговицы, вызванными родовой травмой, врожденной дистрофией роговицы.

Лечение только хирургическое, после которого ВГД нормализуется.

Синдром Франк-Каменецкого

Глаукома возникает в возрасте 10-20 лет у большинства лиц, страдающих этим синдромом. Повышение ВГД обусловлено дисгенезом УПК. Заболевают мальчики.

Симптомы глаукомы появляются сразу после рождения или через некоторое время.

Характерен вид радужки (светлая зрачковая зона и более темная периферия) за счет гипоплазии стромы, а также сквозные отверстия в радужке вследствие выраженной атрофии. Отмечается переднее прикрепление радужки к трабекуле. В 10-20 летнем возрасте повышается ВГД и постепенно увеличивается размер глазного яблока. Генетическое и биометрическое исследование помогают поставить диагноз.

Дифференцируют с синдромом Ригера, эссенциальной мезодермальной дистрофией роговицы.

Для лечения на ранних стадиях применяют лечебные средства, угнетающие продукцию водянистой влаги (тимолол 0,25% р-ра по 1 капле x 2 раза в сутки, дорзаломид 2% р-р по 1 капле x 3 раза в сутки длительно и др.)

При неэффективности медикаментозного лечения проводят хирургическое.

Аниридия

Глаукома развивается у 75% больных с аниридией в возрасте 5-15 лет и протекает по ювенальному типу. Повышение ВГД возникает за счет дисгенеза УПК и дренажной системы, а также вследствие вторичной неоваскуляризации «культи» радужки.

Основными симптомами глаукомы являются: наличие остатков корня радужки, васкуляризация периферии роговицы, наличие передней полярной катаракты, дислокации хрусталика, колобомы хориоидеи, гипоплазия макулярной области, гипоплазия зрительного нерва, частичный птоз, нистагм.

Симптомы глаукомы могут появиться через некоторое время или сразу после рождения.

Дифференциальный диагноз проводят с синдромом Ригера.

Лечение сначала медикаментозное, а затем хирургическое.

Даже при благоприятном течении острота зрения невысокая из-за гипоплазии макулы и диска зрительного нерва.

Синдром Стюрджа-Вебера-Краббе

К вторичным врожденным синдромным глаукомам относится синдром Стюрджа-Вебера — Краббе (энцефалотригеминальный ангиоматоз).

Заболевание характеризуется сочетанием кожного и мозгового ангиоматоза с глазными проявлениями. Кожный ангиоматоз может быть от рождения или развивается в детстве в форме ангиом лица, чаще располагающихся на одной половине лица вдоль 1-2 ветви тройничного нерва. Он может захватывать часть грудной клетки, живота, конечностей.

Ангиоматоз кожи лица распространяется на кожу век, конъюнктиву и склеру, может быть также ангиоматоз в хориоидеи.

Глаукома наблюдается у 33% больных. У 60% из них глаукома возникает в раннем возрасте, протекает по типу детской глаукомы с гидрофильмом. Возникшая глаукома в более позднем возрасте протекает, как открытоугольная или закрытоугольная глаукома.

Повышение ВГД обусловлено дисгенезом УПК, дефектами развития дренажной системы и повышением давления в эписклеральных венах.

Имеющиеся неврологические симптомы могут быть неблагоприятные для жизни больного. Этиологического лечения нет.

Для лечения глаукомы применяют консервативные и оперативные методы лечения. Оперативное лечение рекомендуют проводить как можно раньше.

Следует учесть, что при хирургических вмешательствах высок риск развития гемофтальмических осложнений.

Дифференцируют с другими факоматозами.

Синдром Марфана

Синдром Марфана наследуется по аутосомно — доминантному типу.

Повышение ВГД обусловлено дисгенезом УПК, дефектами развития дренажной системы глаза.

Основные общие симптомы — это изменения костной системы и суставов: арахнодактилия, долихоцефалия, длинные и тонкие конечности, кифосколиоз, ослабленные связки и суставы; со стороны сердечно-сосудистой системы: аневризма аорты, расширение корня аорты, пролапс митрального клапана.

Со стороны органа зрения отмечается микро — или гидрофтальм, голубые склеры, мегалокорнея, дислокация хрусталика кверху и кнутри, микро- и сферофакия, катаракта, колобома хрусталика, колобома радужки, анизокория, гетерохромия, аниридия, колобомы хориоидеи и ДЗН, высокая миопия, паралич аккомодации, нистагм.

В зависимости от течения глаукомы применяют как хирургическое лечение, так и длительную медикаментозную терапию. При адекватной терапии и снижении уровня ВГД зрительные функции удается сохранить.

Дифференцируют с гомоцистинурией, врожденной контрактурой арахнодактилией.

Синдром Марчезани

Глаукома может быть как открытоугольной (дисгенез УПК), так и закрытоугольной (блок зрачка сферическим хрусталиком).

К основным общим симптомам относятся изменения костной системы (брахицефалия, короткие и широкие пальцы рук и ног, низкий рост), к

симптомам поражения органа зрения — микро — сферофакия, хрусталиковая миопия, дислокация хрусталика.

Дифференциальный диагноз проводят с аниридией, эктопией зрачка и хрусталика, дефицитом сульфитоксидазы и сантиноксидазы.

Лечение при открытоугольной глаукоме как медикаментозное, так и хирургическое; при закрытоугольной показано удаление хрусталика

Лечение врожденной глаукомы

Лечение врожденной глаукомы только хирургическое, немедленное. Чем раньше начато лечение, тем больше шансов сохранить зрение у ребенка.

Успех хирургического лечения врожденной глаукомы во многом определяется правильным выбором операции в зависимости от формы и стадии заболевания и характера патологических изменений угла передней камеры, выявленных при гониоскопическом исследовании.

В ранних стадиях заболевания (начальная и развитая) производят операции, направленные на восстановление естественных путей оттока внутриглазной жидкости, или комбинируют их с хирургическими вмешательствами, цель которых — создание дополнительных путей оттока.

При наличии в углу передней камеры мезодермальной ткани патогенетически обоснованным хирургическим вмешательством является гониотомия. Сущность операции состоит в устранении претрабекулярного препятствия — рассечение мезодермальной ткани, освобождение трабекулярной зоны и восстановление оттока внутриглазной жидкости через склеральный синус. Гониотомию рекомендуют проводить в начальной стадии заболевания, когда роговица прозрачна и увеличена незначительно (до 3 мм), в развитой стадии более эффективным вмешательством является гониотомия в сочетании с гонипунктурой.

Гониотомия проводится с использованием специальной линзы. С помощью специального ножа — гониотома проводится надрез мезодермальной ткани в радужно-роговичном углу.

При гониопунктуре проводится не только разрушение мезодермальной ткани в радужно-роговичном углу, но и создание дополнительного пути оттока водянистой влаги под конъюнктиву. В более поздних стадиях глаукомы, когда значительно увеличен диаметр роговицы (на 4 мм и более) и нарушена ее прозрачность, расширен край роговицы (на 2-3 мм и более), показаны фистулизирующие и близкие к ним по механизму действия операции. Общим элементом таких операций являются широкий конъюнктивальный лоскут и отверстие (фистула) в крае роговицы под лоскутом. При таких операциях водянистая влага оттекает в субконъюнктивальное пространство. Применяются и комбинированные операции, направленные на создание оттока не только в субконъюнктивальное, но и в супрахориоидальное пространство. Это — склерэктомия с циклодиализом, склерэктомия с трабекулогониотомией и др. Все антиглаукоматозные операции у детей осуществляются под общим наркозом с использованием микрохирургической техники.

Первичная глаукома

Первичная глаукома — самостоятельное заболевание глаз, развивающееся вследствие ишемии переднего отрезка глаза, приводящей с дистрофией трабекулярного аппарата, и характеризующееся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления (ВГД), с последующим изменением поля зрения (парацентральная скотома, концентрическое сужение), атрофией волокон зрительного нерва (в виде экскавации), снижением центрального зрения с полной потерей его в поздних стадиях заболевания.

В 1975 г. на 3-м Всероссийском съезде офтальмологов принята классификация первичной глаукомы, предложенная профессором Нестеровым А.П. и Буниным А.Я.

Классификация первичной глаукомы

I. По форме (с учетом состояния угла передней камеры):

– открытоугольная;

– закрытоугольная;

– смешанная.

2. По стадии:

– начальная (I);

– развитая (II);

– далекозашедшая (III);

– терминальная (IV).

3. По уровню внутриглазного давления (груз Маклакова 10 грамм);

– нормальное (а) до 26 мм рт. ст.;

– умеренно-повышенное (б) 27-32мм рт. ст.;

– высокое (с) 33 мм рт. ст. и выше.

4. По динамике развития (по состоянию зрительных функций, поля зрения и ДЗН в период наблюдения 6 месяцев и более):

- стабилизированная (не прогрессирующая);
- нестабилизированная (прогрессирующая);
- подозрение на глаукому;
- острый приступ глаукомы.

Стадия глаукомы определяется состоянием зрительных функций (в основном поля зрения) и диска зрительного нерва. В начальной стадии нет краевой экскавации диска и специфических изменений в периферическом поле зрения, но могут иметь место небольшие изменения в его парацентральных участках. Отмечается расширение физиологической экскавации ДЗН, нерезко выраженные изменения поля зрения (появление скотом).

Диагноз **начальной (I) глаукомы** основывается на данных тонометрии, эластотометрии, компрессионно-тонометрических исследований, тонографии, нагрузочных и разгрузочных проб.

В **развитой (II) стадии** имеется стойкое сужение границ поля зрения более чем на 10 градусов с носовой стороны или слияние парацентральных скотом в дугообразную (Бьерума), краевая экскавация диска зрительного нерва с перегибом сосудов.

В **далекозашедшей (III) стадии** имеется резко выраженное сужение поля зрения (меньше 15 градусов от точки фиксации по радиусам) или с

сохранением участков поля зрения и значительное снижение остроты зрения, глаукоматозная атрофия диска зрительного нерва.

В терминальной (IV) стадии определить границы поля зрения не удастся. Зрение падает до светоощущения и даже до полной слепоты.

О стабилизации зрительных функций говорят, если в течении длительного периода поле зрения не изменилось.

Если происходит сужение поля зрения, появляется краевая экскавация, где её не было раньше, углубляется или расширяется уже имевшаяся ранее глаукоматозная экскавация, то это указывает на нестабилизированный характер процесса.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ)

Открытоугольная глаукома — форма первичной глаукомы, связанная с нарушением нормальной функции дренажной системы глаза, одной из основных причин которой является дистрофия дренажной системы, возникающая вследствие сосудистых нарушений в системе кровоснабжения глаза. Первичная открытоугольная глаукома относится к генетически обусловленным заболеваниям, в большинстве случаев с полигенной передачей заболевания.

Для этой глаукомы характерно незаметное начало. Оно часто обнаруживается случайно при профилактических осмотрах, при обращении к главному врачу для подбора очков, осмотре глазного дна и т.д. Субъективные жалобы при ОУГ выражены очень умеренно — это хроническое заболевание. Больные могут предъявлять жалобы на периодическое «затуманивание зрения», ощущение тяжести, полноты, инородного тела в глазу по утрам, снижение остроты зрения в поздних стадиях заболевания.

Иногда бывают жалобы на боли в глазу, в области надбровных дуг и голове, мерцание перед глазами, чувство напряжение в глазу, появление радужных кругов при взгляде на источник света.

Открытоугольная глаукома часто сочетается с атеросклерозом, гипертонической болезнью, диабетом. Эти заболевания в основном бывают у лиц пожилого возраста, встречаются у близких родственников на фоне миопической рефракции, ранней пресбиопии, псевдо-эксфолиативного синдрома, синдрома пигментной дисперсии, которые являются факторами риска при заболевании ПОУГ.

Для диагностики ПОУГ необходимо обследование, в т.ч. срочное, а также исследование ВГД. Важна разница ВГД между одним и другим глазом: она не должна превышать 2 мм рт. ст., а суточные колебания ВГД — 5 мм рт. ст.

Биомикроскопия конъюнктивы показывает неравномерное сужение артериол, расширение венул, образование микроаневризм, мелких кровоизлияний в эписклере, в радужке выявляется деструкция пигментной каймы и субатрофия стромы.

При гониоскопии отмечается уплотнение зоны трабекул, экзогенная пигментация и заполнение шлеммова канала кровью.

Офтальмоскопия — возможна, разница в соотношении экскавации ДЗН к его диаметру на двух глазах $> 0,2$.

Тонография показывает снижение легкости оттока ниже $0,15 \text{ мм}^3 / \text{мин/мм рт. ст.}$

Разница в величине коэффициента легкости оттока на двух глазах $> 0,14 \text{ мм}^3 / \text{мин/мм рт. ст.}$

В поле зрения — парацентральная скотома, сужение границ, преимущественно, в наружных или носовых сегментах.

Дифференциальная диагностика проводится с глаукомой с нормальным ВГД и офтальмогипертензией.

Лечение первичной глаукомы

Лечение глаукомы направлено на снижение ВГД. В настоящее время используют четыре основных метода гипотензивного лечения: медикаментозное, лазерное и хирургическое вмешательство. Все они проводятся с учетом формы и стадии первичной глаукомы.

Целью гипотензивной терапии является снижение ВГД до толерантного для данного больного. При лечении глаукомы нельзя дать каких-либо однозначных рекомендаций, можно лишь наметить общие контуры решения проблемы.

При назначении терапии учитывают возраст, состояние ДЗН, наличие зрения, симптоматическую артериальную гипотонию, склонность к возникновению спазма, сосудов и мигрени, сердечно-сосудистые заболевания с нарушением центральной гемодинамики и в бассейне внутренней сонной артерии, склонность к гипертонии, нарушение реологических свойств крови.

Консервативное лечение включает применение различных лекарственных средств, снижающих офтальмотонус: капель, мазей, пленок в конъюнктивальную полость, перорально, внутримышечно, ретробульбарно или их различные комбинации. Основным критерием эффективности лечения является стойкая нормализация ВГД. Каждому пациенту подбираются препараты с учетом сопутствующей общесоматической и глаукомной патологии, эмпирическим путем определяется кратность их применения. Необходимо учитывать, что зачастую лечение длится в течение многих лет, под регулярным наблюдением офтальмологов, поэтому препараты не должны вызывать привыкания и побочных эффектов.

Все медикаментозные средства, снижающие офтальмотонус, можно разделить на две группы: препараты, улучшающие отток внутриглазной жидкости, и препараты, снижающие ее выработку.

Кроме того, гипотензивные средства можно разделить на две группы по их влиянию на ширину зрачка: препараты, суживающие зрачок (миотики) и препараты, не влияющие на ширину зрачка или вызывающие его небольшое расширение (не миотики).

Группа миотиков включает в себя две основные подгруппы: М-холиномиметики и препараты антихолинэстеразного действия. Под действием миотиков, при сокращении сфинктера зрачка корень радужной оболочки оттягивается от трабекулярной зоны, открывается доступ к трабекуле и шлеммову каналу. Благодаря этому миотики можно с успехом применять в лечении практически всех форм глаукомы.

К М-холиномиметикам относятся: пилокарпин 1-4%; офтан-пилокарпин 1%; карбахол 3%; ацеклидин 3-5%.

Миотики антихолинэстеразного действия: физостигмин 0,25%; прозерин 0,5%, армин 0,005-0,01%.

Симпатолитики (альфа 2-агонисты): клонидин (клофелин) 0,125-0,25-0,5%; апраклонидина гидрохлорид 0,25-0,5-1%; бромонидин 0,125-0,25-0,5%.

Симпатикотропные (адренергические) препараты:

– альфа и бета — адреномиметики: эпинефрин 1-2%; дипивалин эпинефрина 0,1-0,2%;

– бета — адреномиметики: сальбутамол 4 %; фетанол 3%, изопротеринол;

Адреноблокаторы:

– альфа и бета-адреноблокаторы: проксадолол 1-2%;

– бета-1,2,-адреноблокаторы: тимолол малеат 0,25-0,5%; левобу-талол 0,5-1%; бетаксалол 0,5%..

Простагландины:

– латанопрост 0,0005%; унопростон 0,12%.

Ингибиторы карбоангидразы:

– ацетазоламид 0,125-0,5 г (per os); дорзоламид 2%; этакриновая кислота.

Средства осмотического действия:

– глицерин 50% (per os); маннитол 20% (в/в).

Комбинированные препараты:

фиксированная комбинация 0,5% раствора тимолола малеата и 2 % тимпило-2 или 4% тимпило-4 раствора пилокарпина гидрохлорида.

Медикаментозное лечение назначают после окончательного установления диагноза или при наличии у больного глазной гипертензии с высоким уровнем ВГД. Следует начинать лечение прежде всего с препаратов, которые относятся к препаратам первого ряда для лечения глаукомы. Это бета-адреноблокаторы и миотики. Возможно назначение комбинированных препаратов. Чтобы предупредить феномен привыкания, целесообразно ежегодно заменять лекарственные препараты на 2-3 месяца. Периодическая смена лекарственных средств способствует поддержанию нормального метаболизма в глазу.

Во время лечения, помимо гипотензивных средств, должны применяться препараты, улучшающие обменные процессы в тканях и гемодинамику глаза. В комплекс лекарственного лечения включаются вазодилататоры, дезагреганты, ангиопротекторы, антиоксиданты, витамины, иммуномодуляторы и т.д. Кроме этого должно использоваться физиотерапевтическое лечение: электростимуляция зрительного нерва, магнитотерапия. При таком подходе к лечению у большинства больных удастся не только стабилизировать зрительные функции, но и несколько повысить их. При неэффективности медикаментозной терапии проводятся лазерные или ножевые хирургические вмешательства.

Лазерное лечение

При неэффективности медикаментозного гипотензивного лечения глаукомы возможен переход к лазерным видам вмешательств. Целью лазерных вмешательств является улучшение дренажных функций трабекулярной сети за счет ее перфорации (трабекулопунктура) или растяжения (трабекулопластика). В настоящее время для лечения глаукомы используют лазеры 2-х типов: аргонный (с длиной волны 454-529 нм) и неодимовый (ИАГ с длиной волны 1464 нм). Современные и традиционные методы лазерного лечения открытоугольной глаукомы направлены на улучшение дренажной функции трабекулярной сети за счет ее перфорации при устранении функционального блока склерального синуса.

Лазерное вмешательство малоэффективно при далекозашедших стадиях заболевания, высоком внутриглазном давлении, пигментной, эксфолиативной и многих других видах вторичной глаукомы. Таким больным показано хирургическое вмешательство.

Больным с ПЗУГ в профилактических целях производится лазерная базальная иридэктомия. В этом случае внутриглазная жидкость имеет возможность оттекать в переднюю камеру, минуя зрачок, поэтому развитие иридохрусталикового блока впоследствии исключается.

Хирургическое лечение

Современный подход к хирургическому лечению глаукомы характеризуется патогенетической направленностью операций с учетом формы и стадии заболевания.

Микрохирургические операции при глаукоме условно можно разделить на несколько групп в зависимости от конкретного механизма их действия:

- фильтрующие (глубокая склерэктомия, трабекулэктомия, ириденклеизис и др.);
- непроникающие (непроникающая глубокая склерэктомия, синусотомия);

- направленные на уменьшение продукции внутриглазной жидкости (криопексия цилиарного тела, ультразвуковая пексия, ультразвуковая коагуляция, транссклеральная лазерная циклокоагуляция, перевязка цилиарных артерий и т.д.);
- базальная иридэктомия при закрытоугольной глаукоме;
- витрэктомия при злокачественной глаукоме;
- комбинированные, сочетающие в себе элементы различных операций (глубокая склерэктомия с криопексией цилиарного тела, глубокая склерэктомия с эксплантодrenированием и т.д.).

Следует отметить, что все перечисленные виды лечения глаукомы позволяют добиться гипотензивного эффекта, стабилизации зрительных функций в основном в начальных стадиях глаукомы, когда еще не произошла гибель волокон зрительного нерва.

Эксфолиативная открытоугольная глаукома (ЭОУГ) является разновидностью ПОУГ и возникает при эксфолиативном синдроме, при котором имеются отложения амилоидоподобного материала на задней поверхности ресничного тела, радужки и хрусталика.

Эксфолиации имеются по краю зрачка в УПК.

В $\frac{1}{4}$ случаев такая глаукома бывает односторонней, дистрофические изменения в радужке очень выражены, и болезнь развивается более быстро, чем ПОУГ.

Пигментная глаукома (ПГ) развивается преимущественно у мужчин и характеризуется отложением пигмента в структурах переднего сегмента глаза, в т.ч. в трабекулярном аппарате.

Заболевают лица молодого и среднего возраста. Из-за отложенных пигментных частиц на задней поверхности роговицы больные жалуются на радужные круги при взгляде на источник света.

Глаукома с нормальным внутриглазным давлением имеет также признаки, характерные для глаукомы: изменение поля зрения, атрофия зрительного нерва с экскавацией, иногда глубокой, острые и хронические нарушения гемодинамики (кровотечения, гипотензивные кризы), в ДЗН — инфаркт ЗН, снижение давления ликвора. Показатели же ВГД колеблются в нормальных пределах, хотя и отмечаются его подъемы в течение суток.

В самом ДЗН и в слое нервных волокон сетчатки рядом с краем диска появляются кровоизлияния. Причины этих кровоизлияний не изучены.

Чаще глаукома с низким (нормальным) давлением развивается в глазах с высокой миопией и сетчаткой с сосудистой патологией, поэтому при глаукоме с нормальным ВГД рекомендуется определение состояния общей и местной гемодинамики, оценки функционального состояния зрительного нерва и сетчатки, определение топографии ДЗН, измерение ВГД в течение суток, функциональные пробы на водяных венах.

Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ) — форма первичной глаукомы, развивающаяся в результате блокады угла передней камеры корнем радужной оболочки, которая возникает из-за функционального блока зрачка, может приводить к возникновению острого приступа глаукомы. ПЗУГ определяется наличием характерных изменений в глазу, которые условно можно разделить на предрасполагающие и провоцирующие.

К предрасполагающим изменениям относятся анатомические:

- 1) уменьшенный передне-задний размер глаза;
- 2) мелкая передняя камера;
- 3) увеличенный размер хрусталика;
- 4) заднее положение шлеммова канала.

К провоцирующим изменениям относятся воздействия на глаз, способные вызвать расширение зрачка (лекарственный мидриаз, длительное пребывание

в условиях слабой освещенности, стресс и т.д.) и смещение хрусталика впереди (длительная работа с наклоном головы вниз). В этих условиях корень радужки блокирует трабекулу, вызывая нарушение оттока внутриглазной жидкости. Без провоцирующих изменений в глазу клиническая симптоматика ПЗУГ отсутствует. При частичной блокаде трабекулы возникает клиническая симптоматика (чаще к вечеру).

Субъективно — больные предъявляют жалобы на:

- радужные круги при взгляде на источник света;
- тяжесть в глазу;
- покраснение глаза;
- «затуманивание» зрения;
- умеренную боль в глазу с иррадиацией в висок или половину головы.

В этом случае пациенты редко обращаются к врачу, так как во время сна зрачок суживается, трабекула освобождается, а к утру болезненные ощущения уменьшаются.

При объективном исследовании выявляются:

- умеренная застойная инъекция глазного яблока;
- умеренный отек роговицы;
- уменьшение глубины передней камеры;
- расширение зрачка, вялая реакция зрачка на свет;
- повышение ВГД.

При полной блокаде трабекулы возникает острый приступ глаукомы.

Промежуточным состоянием между открытой и закрытоугольной глаукомой является смешанная глаукома. Гониоскопически выявляется узкий угол

передней камеры (чаще в верхнем отделе). Присущие ПЗУГ дистрофические изменения в дренажной зоне также являются характерными для ПОУГ.

Этот вид глаукомы относится к возрастным заболеваниям. Женщины болеют чаще, чем мужчины.

Различают закрытоугольную глаукому со зрачковым блоком-(78-80%), с плоской радужкой (10%), с витриохрусталиковым блоком (10%) и «ползучую».

Закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком протекает в форме острых и подострых приступов. При острых приступах больной жалуется на боль в глазу с иррадиацией в соответствующую половину головы, челюсти, зубы, ухо, затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на источник света, а также на снижение остроты зрения; может быть тошнота, рвота. При объективном осмотре наблюдаются застойная инъекция глазного яблока, отек роговицы, мелкая передняя камера, выпяченная вперед радужка, мидриаз, отсутствие реакции зрачка на свет, высокое внутриглазное давление (45-65 мм рт.ст.), возможна брадикардия.

При подостром приступе: боли не такие сильные, незначительно снижается острота зрения; наблюдается легкий отек роговицы, нерезкие повышения ВГД до 33-35 мм рт.ст., а также небольшое расширение зрачка.

При гониоскопии — неполный блок угла передней камеры, а при тонографии отмечается уменьшение коэффициента легкости оттока.

После повторных приступов развивается хроническая глаукома, по течению сходная с ПОУГ.

Дифференцируют ПЗУГ с вторичной глаукомой, связанной со зрачковым блоком, блоком УПК, с синдромом Познера-Шлоссмана.

При первичной закрытоугольной глаукоме с плоской радужкой приступы глаукомы возникают без наличия зрачкового блока. В этих случаях патогенез

обусловлен блоком УПК утолщенной прикорневой складкой радужки при расширении зрачка мидриатиками, после пребывания в темной комнате, эмоционального возбуждения.

Дифференциальный диагноз проводят с различными видами вторичных глауком, связанных со зрачковым блоком (факоморфическая, факотопическая с ущемлением хрусталика в зрачке) или блоком УПК (неопластическая, факотопическая с дислокацией хрусталика в переднюю камеру), синдромом Познера-Шлоссмана, острым иридоциклитом с офтальмогипертензией.

Первичная закрытоугольная глаукома с витриохрусталиковым блоком

Первичная закрытоугольная глаукома с витриохрусталиковым блоком протекает в виде острого приступа и напоминает картину приступа со зрачковым блоком, за исключением выпячивания корня радужки.

Патогенез. Следует отметить, что при ПЗУ форме глаукомы выявляется уменьшенный размер глазного яблока, крупный хрусталик, увеличенное цилиарное тело. Может возникать блок, первично обусловленный скоплением внутриглазной жидкости в заднем отделе глаза. При этом стекловидное тело и хрусталик смещаются кпереди (возникает витриохрусталиковый блок) и вместе с радужкой блокируют УПК. Может возникать первично, часто как осложнение после проведения антиглаукоматозных хирургических вмешательств.

Дифференцированный диагноз проводят с острым приступом закрытоугольной глаукомы.

Для лечения применяются: фенилэфрин 2,5% или 10% в виде капель по 5-6 раз в сутки, тимолол 0,5 % по 1 капле 2 раза в сутки в течение длительного времени; диакарб по 0,25 2 раза в день для купирования приступа, а также глицерол 50% р-р внутрь 1-2 г/кг веса в сутки до купирования приступа.

Применение миотиков противопоказано.

Оперативное лечение — лазерная иридэктомия.

Критерием эффективности лечения является нормализация ВГД, отсутствие снижения зрительных функций, отсутствие прогрессирования глаукоматозной оптической нейропатии. Прогноз при этой форме неблагоприятный. Характерно развитие повторных приступов с потерей зрительных функций.

Острый приступ глаукомы

Острый приступ глаукомы — повышение внутриглазного давления в результате иридохрусталиковой блокады угла передней камеры и нарушения оттока внутриглазной жидкости.

Заболевание возникает остро, ему предшествуют нервно-психические перегрузки, длительное пребывание в условиях пониженной освещенности, длительная работа, связанная с наклоном головы вниз. Эти неблагоприятные факторы наслаиваются на анатомо-физиологические особенности глаз, как и при хронической закрытоугольной глаукоме.

Заболевание характеризуется тяжелым течением и требует срочной врачебной помощи.

Больные предъявляют жалобы на:

- сильные боли в области глаза, иррадиирующие в соответствующую половину головы, челюсть, за грудину, межреберье, сопровождающиеся тошнотой и рвотой;
- покраснение глаза;
- радужные круги при взгляде на источник света;
- резкое снижение остроты зрения;
- слезотечение, светобоязнь.

При объективном исследовании выявляется:

- застойная инъекция глазного яблока;
- отек роговицы;
- мелкая передняя камера или ее отсутствие;
- расширенный зрачок, отсутствие реакции зрачка на свет;
- повышение внутриглазного давления (более 33 мм рт. ст.)

Консервативное лечение острого приступа глаукомы: 1% раствор пилокарпина по две капли в конъюнктивальную полость, 1-й час — через каждые 15 мин, 2-й час — через каждые 30 мин, в течение 3-го и 4-го часа — через час, затем один раз через каждые 2 — 3 часа. Параллельно назначают диакарб по одной таблетке 2 раза в сутки, лазикс 1,0 мл внутримышечно, глицероаскорбат по 100 мл внутрь вместе с фруктовым соком, тимолол 0,25 % капельно в конъюнктивальную полость по 2 капли через 4 часа. При сильных болях внутримышечно аминазин или литическую смесь (aminaзин, димедрол, промедол). С отвлекающей целью можно применять на висок пиявку, горячие ножные ванны. Лечение острого приступа глаукомы консервативное в течение 24 часов, если приступ в течение этого времени не купируется, то необходимо переходить к хирургическому лечению.

Хирургическое лечение острого приступа глаукомы заключается в проведении базальной иридэктомии, при этом восстанавливается отток внутриглазной жидкости из задней камеры глаза в переднюю.

Острый приступ глаукомы по клинической симптоматике бывает во многом схож с проявлениями острого иридоциклита, поэтому имеется настоятельная необходимость в дифференциальной диагностике этих различных по своей сути заболеваний.

Дифференциально-диагностические признаки острого приступа глаукомы и острого иридоциклита

**Дифференциально-диагностические признаки
острого приступа глаукомы и острого иридоциклита**

Критерий оценки	Острый приступ глаукомы	Острый иридоциклит
Боль в глазу	Сильная иррадирующая	Локальная, не иррадирующая
Острота зрения	Снижена; радужные круги при взгляде на источник света	Нормальная или незначительно снижена; радужных кругов нет
Нить слезы	Застойная	Периорбитальная или слезящаяся
Роговица	Отечная, мутная, кератовонная	Прозрачная; на заднем полюсе иридоциты
Передняя камера	Малая или отсутствует	Обычной глубины
Ванна передней камеры	Мутная, может быть серфема	Полосная или гофрима
Зрачок	Расширен, реагирует на свет отсутствует	Сужен, реагирует на свет отсутствует
Радушка	Дистрофична, стойкие включения	Изменены цвет, структура
Офтальмотонус	Повышен (более 33 мм рт. ст.)	Нормальный или снижен

Таблица 2 Дифференциально-диагностические признаки острого приступа глаукомы и острого иридоциклита

Вторичная глаукома

Вторичная глаукома — это заболевание глаз, являющееся осложнением или следствием различных заболеваний или повреждений глаз. Она характеризуется разнообразием этиологических факторов, патогенетических механизмов и клинических проявлений. В зависимости от причины, сопровождается повышением внутриглазного давления, концентрическим сужением полей зрения, изменениями ДЗН в виде глаукомной экскавации, снижением остроты зрения, болевым синдромом.

Бывают различные виды вторичной глаукомы (Нестеров А.П., 1989).

В зависимости от причины, вызвавшей подъем внутриглазного давления, известны различные виды вторичной глаукомы:

– **постувеальная** — вследствие воспаления сосудистой оболочки развивается сращение между радужной оболочкой и передней капсулой хрусталика, вплоть до полного сращения по всему диаметру зрачка, из-за чего возникает блокада оттока внутриглазной жидкости из задней камеры в переднюю.

Факогенная глаукома может быть **факотопической, факолитической и факоморфической**.

а) факотопическая — вызвана ослаблением или разрывом цинновой связки хрусталика. Вследствие патологической подвижности хрусталика происходит перераздражение цилиарного тела, ответом на это является гиперсекреция внутриглазной жидкости. Одновременно из радужки «выколачивается» пигмент, который блокирует дренажную систему в углу передней камеры.

б) факолитическая связана с нарушением целостности капсулы хрусталика в процессе старения, корковое вещество хрусталика выходит в переднюю камеру и блокирует дренажную систему глаза, что приводит к повышению ВГД.

в) факоморфическая (посттравматическая) — в результате различных травматических нарушений структуры дренажной системы глаза. Возникает в различные сроки после травмы глаза. Из травматических повреждений глазного яблока на долю контузий приходится 24%. Тяжесть контузионных повреждений определяется не только анатомическими нарушениями (дислокация хрусталика, иридодиализ, субконъюнктивальный разрыв склеры и прочее), но и состоянием офтальмотонуса. Причины повышения офтальмотонуса разные.

Воспалительная глаукома возникает после перенесенного кератита, склерита, увеита. Может протекать по типу ПОУГ или ПЗУГ, если образуются задние синехии, гониосинехии, сращение и заращение зрачка;

г) **сосудистая глаукома** протекает, как неоваскулярная и флеботромботическая, она характерна для сахарного диабета и ишемической формы окклюзии ЦВС. В результате нарушения обмена веществ в организме и вызванной при этом гипоксии тканей высвобождается большое количество вазопротеративного фактора, который определяет рост вновь образованных сосудов в углу передней камеры и нарушение структуры дренажной системы глаза. Постромботическая развивается спустя 3-6 месяцев после тромбоза ЦВС;

д) **флебогипертензивная глаукома** связана со стойким повышением давления в эписклеральных венах. Эта форма глаукомы может развиваться при синдроме Стюарда — Вебера — Краббе, каротидно-кавернозном соустье, отечном эндокринном экзофтальме, новообразовании орбиты медиастиальном синдроме и идиопатической гипертензии эписклеральных вен;

е) **постатрофическая глаукома** является следствием дистрофических заболеваний глаза и развивается в глазах с отслойкой сетчатки при иридокорнеальных синдромах, после массовых витреальных кровоизлияний;

ж) **послеоперационная глаукома** является осложнением оперативных вмешательств на глазу. Чаще после экстракции катаракты, кератопластики и операций по поводу отслойки сетчатки. Причинами повышения ВГД служат выпадение грыжи стекловидного тела, кровоизлияния, послеоперационные увеиты, прямые повреждения дренажной системы глаза;

з) **неопластическая** — при внутриглазных опухолях или при прорастании опухоли из других областей, сопровождается повышением ВГД, которое

обусловлено блокадой УПК опухолью, отложением продуктов распада опухоли, которые блокируют УПК; повышение ВГД также возможно как результат прямого давления опухоли орбиты на глазное яблоко.

Лечение вторичной глаукомы

Лечение вторичной глаукомы — консервативное и хирургическое, как и при первичной глаукоме. Одновременно необходимо лечить и основные заболевания, вызывающие вторичную глаукому. Отличие лечения вторичной глаукомы заключается в параллельном лечении основного заболевания, вызвавшего развитие вторичной глаукомы.

В некоторых случаях для лечения вторичной глаукомы достаточно устранить основную причину, не прибегая к антиглаукоматозным операциям, в других случаях требуется одновременно хирургическое лечение основного заболевания и проведение хирургического вмешательства по поводу вторичной глаукомы. Разнообразие форм вторичной глаукомы диктует необходимость выработки разнообразных подходов к лечению этого заболевания.

Следует отметить большие сложности, возникающие в ходе лечения вторичной глаукомы. Прежде всего, это наличие основного заболевания, с которым подчас очень сложно бороться. Ярким примером этого является неоваскулярная глаукома на фоне сахарного диабета, посттравматическая глаукома и т.д. Поэтому часты рецидивы повышения ВГД после проведенных операций по поводу вторичной глаукомы.

Лечение неоваскулярной глаукомы остается одной из самых трудных проблем офтальмологии, т.к. медикаментозное лечение малоэффективно. Положительный результат при оперативном лечении так-же небольшой. По данным некоторых авторов более эффективно оперативное лечение в ранних стадиях заболевания.

Разнообразие форм глаукомы диктует необходимость выработки разнообразных подходов к лечению этого заболевания.

Пигментная глаукома

Пигментная глаукома (ПГ) развивается преимущественно у мужчин и характеризуется отложением пигмента в трабекулярном аппарате.

Заболевают лица молодого и среднего возраста. Из-за отложения пигментных гранул на задней поверхности роговицы, больные жалуются на радужные круги при взгляде на источник света.

Глаукома с нормальным ВГД давлением (ГНД) имеет признаки, характерные для глаукомы: изменение поля зрения, атрофия зрительного нерва с экскавацией, иногда глубокой, острые и хронические нарушения гемодинамики кровотока, гипотензивные кризы, в ДЗН (инфаркт ЗН), снижение давления Линкера. Цифры ВГД в нормальных пределах, но отмечаются подъемы ВГД в течение суток.

В самом ДЗН и в слое порванных волокон сетчатки рядом с краем диска появляются кровоизлияния, причина этих кровоизлияний не изучена.

Чаще глаукома с низким (нормальным) давлением развивается в глазах с высокой миопией и сочетается с сосудистой патологией, поэтому при глаукоме с нормальным ВГД рекомендуется определение состояния общей и местной гемодинамики, оценка функционального состояния зрительного нерва и сетчатки, определение топографии ДЗН, изменение ВГД в течение суток, функциональные пробы на водяных венах, нарушение реологических свойств крови.

При неэффективности медикаментозной терапии проводится лазерное или хирургическое вмешательство. Для медикаментозного лечения назначают латанопрол 0,005% р-р по 1-2 раза в день или тимолол 0,1% гель, или 0,5% р-р 1 раз в день, или пилокарпин 1-2% р-р.

Из нейропротекторной терапии применяют нейропротекторы прямого действия: бетаксолол, ферментные и неферментные антиоксиданты, пептидные биорегуляторы (Ретиналамин) и непрямого действия (спазмолитики, ангиопротекторы, антагонисты кальция, ноотропные препараты, антиоксиданты).

Контрольные вопросы:

1. Что такое офтальмотонус?
2. Назовите методы определения ВГД.
3. Назовите нормальные тонометрические значения ВГД по Маклакову (Pt) и верхнюю границу нормы истинного ВГД (Po) при аппланационной тонометрии по Гольдману.
4. Какие показатели определяются при тонографическом исследовании? Каковы их нормальные значения?
5. Чем представлена дренажная система глаза?
6. Опишите разновидности глаукомной экскавации.
7. Какова общая схема классификации глауком (первичной и вторичной) ?
8. Чем характеризуется стадия преглаукомы?
9. Назовите трудности оперативного вмешательства при неоваскулярной глаукоме.
10. Какова тактика лечения вторичной закрытоугольной глаукомы?
11. Перечислите жалобы и объективные симптомы острого приступа глаукомы.
12. В чем механизм развития острого приступа глаукомы?

13. Проведите дифференциальную диагностику острого приступа глаукомы и острого иридоциклита.
14. Каков характер гидродинамических и гемодинамических изменений в глазу в зависимости от стадии ПОУГ?
15. Назовите механизм действия препаратов, улучшающих отток ВГЖ?
16. Укажите пути оттока ВГЖ из глаза.
17. Клиника и лечение глаукомоциклитического криза (синдром Познера-Шлоссманна).
18. Назовите оптимальные сроки оперативного лечения врожденной глаукомы?
19. Чем характеризуется глаукома с нормальным ВГД?
20. Проведите диагностику врожденной глаукомы.
21. Чем характеризуется синдром Ригера?
22. Назовите основные симптомы при аниридии.
23. Какова причина повышения ВГД при синдроме Марфана?
24. Чем характеризуется пигментная глаукома?

Лекция №5

Диагностика заболеваний хрусталика, стекловидного тела, сетчатки, зрительного нерва. Катаракта

План лекции:

1. Заболевания хрусталика
2. Катаракта
3. Врожденные катаракты
4. Приобретенные катаракты
5. Нарушения гемодинамики в структурах глаза
6. Тромбоз центральной вены сетчатки (тромбоз ЦВС)
7. Дистрофические изменения сетчатки
8. Отслойка сетчатки
9. Новообразование сетчатой оболочки
10. Заболевания зрительного нерва
11. Воспаление зрительного нерва - неврит
12. Застойный диск зрительного нерва
13. Атрофия зрительного нерва

1. Заболевания хрусталика

Хрусталик является одной из оптических сред глаза и играет важную роль в приспособлении глаза к видению предметов на разном расстоянии (аккомодация). Он состоит из смеси белков, минеральных солей, аминокислот, витаминов, воды и изолирован от других сред плотной капсулой хрусталика, удерживающей его в определенном положении за радужкой. Изменение прозрачности (помутнение) хрусталика или его смещение в глазу ведут к понижению зрения. Для исследования прозрачности и положения хрусталика используются методы бокового (фокального) освещения, исследование глаза в проходящем свете, биомикроскопия – исследование на щелевой лампе.

Хрусталик – представляет собой двояковыпуклую линзу, расположенную между радужкой и стекловидным телом. Формируется на 3-4 неделе жизни зародыша из эктодермы. В нем нет ни нервов, ни кровеносных и лимфатических сосудов. Функции: преломление (сила преломления – 20,0Д), участие в акте аккомодации. Патология хрусталика может быть врожденной и приобретенной. Врожденные изменения хрусталика – это его аномалии: - маленький хрусталик микрофакия, - большой хрусталик - макрофакия, - дефект хрусталика - колобома, - изменение сферичности - лентиконус, лентиглобус, - дислокации (подвывих, вывих) - помутнения (катаракты). Приобретенные изменения хрусталика могут быть в виде подвывиха, вывиха (чаще всего после травм глаза) и помутнений (катаракт). Подвывих и вывих хрусталика. Смещения хрусталика внутри глаза называются вывихом или подвывихом. Они возникают после травм, а также у лиц с наследственным поражением всей костно-мышечной системы, которое выражается в удлинении пальцев рук и ног, конечностей, слабости суставов, тяжелых эндокринных нарушениях. Это заболевание называется арахнодактилией (синдромом Марфана). При травме вывих и подвывих чаще односторонние, при синдроме Марфана - двусторонние. У больных резко снижено зрение. При осмотре глаза видна неравномерность передней камеры, дрожание радужки при движении глаза (иридодонез). Нередко смещенный хрусталик мутнеет. Он может вызвать также повышение внутриглазного давления, поэтому необходимо контролировать ВГД.

2. Катаракта

Катаракта – это потеря прозрачности хрусталика, т.е. его помутнение – частичное или полное. Обычно считается, что катаракта – это болезнь пожилого возраста. К сожалению, офтальмологическая практика показывает, что это не так. Все чаще первые признаки катаракты проявляются в 35-40 лет. Этиология катаракты: обменные нарушения, токсические и радиационные воздействия, наследственный фактор, травма, заболевания оболочек глаза.

Развитие катаракты обусловлено старением организма человека, хотя она часто возникает при сахарном диабете, заболеваниях почек, травмах глаза, а также может передаваться по наследству.

Виды катаракты:

- возрастная (старческая)
- врожденная (наследственная и внутриутробная) - травматическая 2
- осложненная
- лучевая
- вторичная

Симптомы и течение катаракты разнообразны. Различают врожденные и приобретенные катаракты, прогрессирующие и не прогрессирующие (стационарные).

Врожденные катаракты обычно не прогрессируют.

По локализации помутнения различают капсулярные, кортикальные, околоядерные или слоистые, ядерные и полные катаракты.

Нежные помутнения в начальных стадиях катаракты можно обнаружить только при исследовании в проходящем свете или при биомикроскопии.

3. Врожденные катаракты

Врожденные катаракты могут быть внутриутробными и наследственными. Внутриутробные катаракты возникают при действии на организм беременной женщины патологических факторов (вирусные и обменные заболевания, рентгеновские лучи), особенно в первой половине беременности. Врожденные катаракты могут быть одно- или двусторонними. В зависимости от того, в каких отделах хрусталика локализуется помутнение, выделяют полярную (помутнение у одного из полюсов хрусталика), зонулярную (помутнения вокруг ядра хрусталика), тотальную (помутнение всех слоев хрусталика) врожденную катаракту и др. Нередко врожденные катаракты сочетаются с другими аномалиями развития глаза. Вследствие того, что катаракта задерживает свет и к сетчатке поступает мало световых лучей, возникает

недоразвитие сетчатки (вызывающее снижение зрения), которое в свою очередь может привести к таким осложнениям, как косоглазие, нистагм и др. Поэтому врожденные катаракты, существенно снижающие зрение, подлежат оперативному удалению - экстракции, которая проводится под наркозом. До операции детям с целью предупреждения недоразвития сетчатки постоянно закапывают в глаз с катарактой мидриатики. При расширении зрачка на сетчатку попадает свет, что ослабляет развитие амблиопии. Мидриатики чередуют, назначая поочередно 0,1% раствор атропина сульфата, 0,5% раствор гоматропина гидробромида, тропикамида, мидриацила.

4. Приобретенные катаракты

Приобретенные катаракты могут возникнуть у больных диабетом, тетанией, пациентов с воспалениями сосудистого тракта глаза - увеитами. Такие катаракты развиваются после травм глаза, действия лучистой энергии, интоксикаций. Общим признаком всех приобретенных катаракт является прогрессирующий характер процесса. Приобретенные катаракты: - катаракты при общих заболеваниях организма - катаракты при общих отравлениях - осложненные катаракты (увеиты, глаукома, миопия и др.) - катаракты, развивающиеся при воздействии какого-либо вида лучистой энергии - механические и химические повреждения хрусталика - старческая катаракта. Наиболее распространенной приобретенной катарактой является возрастная (старческая) катаракта. Она возникает у лиц старше 50 лет.

В течении катаракт различают несколько стадий:

I – начальная катаракта. Жалобы на снижение зрения зависят от локализации помутнения. Если помутнение хрусталика находится в центральной части, то больной будет предъявлять жалобы на снижение зрения. Если помутнение начинается с периферии – то этих жалоб не будет. Заболевание может развиваться незаметно. Могут быть жалобы на пелену перед глазами, мушки, двоение светящихся предметов (луны, лампочки). При осмотре глаза, особенно при расширенном зрачке, на черном фоне зрачка

видны спицеобразные помутнения серого цвета. Верхушки спиц направлены к центру, а основания - к периферии. Интенсивность помутнения в разных участках хрусталика неодинакова. Эта стадия заболевания длится поразному - от месяцев до десятилетий.

II – незрелая (набухающая) катаракта. Эта стадия развития катаракты уже ощущается больными, которые жалуются на резкое снижение зрения. При осмотре глаза выявляют, что часть хрусталика, которая видна в области зрачка, имеет серо-белый цвет с перламутровым оттенком. Самые поверхностные слои хрусталиковой коры еще сохраняют прозрачность, поэтому при боковом освещении можно видеть полулунную тень, падающую от радужки на мутные слои хрусталика. Набухание хрусталика сопровождается его увеличением, что приводит к уменьшению глубины передней камеры глаза. Стадия незрелой катаракты может также длиться неопределенно долго и постепенно переходит в следующую стадию. В этот период больного можно оперировать.

III – зрелая катаракта. Это полное диффузное помутнение всего хрусталика. Предметов больной не видит, различает только направление источника света (светоощущение с правильной проекцией). Если больной с катарактой не видит света или не может правильно указать, в каком направлении находится источник света, то можно предполагать, что кроме катаракты имеются еще и другие поражения (глаукома, отслойка сетчатки и др.). В этом случае удаление катаракты не всегда приводит к восстановлению зрения. Хрусталик уплотняется. Передняя камера углубляется. В области зрачка видно диффузное серое помутнение хрусталика. Если хрусталик не удалить, то эта стадия в течение долгих лет переходит в следующую стадию.

IV – перезрелая катаракта. Плотное корковое вещество хрусталика постепенно разжижается и превращается в молокообразную массу, в которой плавает ядро хрусталика, меняя свое положение при движениях головы. Хрусталик уменьшается, передняя камера углубляется, появляется дрожание радужки (иридодонез). Иногда катаракта зреет не от коры, а от центра - ядра

хрусталика. Такая катаракта называется ядерной и быстро приводит к снижению зрения.

Иногда в хрусталике накапливается пигмент, меняющий цвет, - развивается бурая катаракта. Она прогрессирует очень медленно. При ряде патологических процессов в глазу (uveит, дистрофии, глаукома) развивается осложненная катаракта в виде помутнения под задней капсулой хрусталика, более выраженного у его заднего полюса в форме чаши, - это задняя чашевидная катаракта. В процессе созревания катаракты, особенно в стадии перезрелой катаракты, могут появиться осложнения в виде повышения внутриглазного давления, разрыва капсулы хрусталика с развитием хрусталикового (факогенного) иридоциклита, вывихом ядра хрусталика. Поэтому больные с катарактами нуждаются в наблюдении и специальном уходе.

5. Нарушения гемодинамики в структурах глаза

Острая непроходимость центральной артерии сетчатки (ЦАС).

Острое нарушение кровообращения в ЦАС возникает внезапно и сопровождается потерей зрения соответствующего глаза. Заболевание встречается у людей, больных гипертонической болезнью, эндокардитом, пороком сердца, хроническими инфекционными заболеваниями. Острая непроходимость ЦАС может быть обусловлена спазмом, эмболией холестеринowymi, фибринозными, кальцифицированными эмболами или тромбозом. До спазма ЦАС больные могут жаловаться на мелькание в глазах (искры, фигуры, молнии). Внезапное прекращение тока крови в сетчатке приводит к резкому нарушению клеточного метаболизма, в результате чего сетчатка отекает. При офтальмоскопии на белом помутневшем фоне сетчатки четко видна темнокрасная центральная ямка (симптом «вишневой косточки»).

6. Тромбоз центральной вены сетчатки (тромбоз ЦВС)

Тромбоз ЦВС встречается чаще у лиц среднего и пожилого возраста, больных атеросклерозом, гипертонической болезнью, сахарным диабетом. Причинами

тромбообразования служат нарушение микроциркуляции и артериальный спазм. Тромбоз ЦВС развивается медленнее, чем острая непроходимость ЦАС, и тоже сопровождается резким падением зрения. Офтальмоскопически изменения на глазном дне напоминают картину «раздавленного помидора». Вены темные, расширенные, извилистые, артерии сужены. В центре и на периферии глазного дна видны многочисленные кровоизлияния, напоминающие языки пламени. Диск зрительного нерва отечный, темно-красный, его контуры ступеваны.

7. Дистрофические изменения сетчатки

Дистрофия - деструктивный процесс, развивающийся в тканях глаза вследствие нарушения их питания на клеточном уровне. Дистрофические изменения сетчатки могут возникать в детском и юношеском возрасте. Часто они бывают семейно-наследственными (абиотрофии). У лиц среднего и пожилого возраста обнаруживаются старческие дистрофии сетчатки, в развитии этих дистрофий большое значение имеет атеросклероз. Патологические изменения могут развиваться в центральном и периферических отделах сетчатки.

Пигментная дистрофия сетчатки (тапеторетинальная абиотрофия сетчатки). Заболевание обоих глаз неизвестной этиологии с тенденцией к семейно-наследственной передаче. Придают значение генетическим факторам, эндокринным расстройствам, авитаминозу, токсическим влияниям. Начинается в молодом возрасте, течение длительное, прогрессирующее.

Заболевание имеет 4 симптома:

- отложение пигмента в сетчатке;
- атрофию зрительного нерва;
- концентрическое сужение поля зрения;
- гемералопию - ночную слепоту (нарушается палочковый аппарат сетчатки, происходит ослабление или потеря зрения с наступлением сумерек).

Центральная острота зрения сохраняется долго, но постепенно падает. Прогноз для зрительных функций неблагоприятный.

Возрастная макулодистрофия. Старческие дистрофии сетчатки обнаруживаются у лиц старше 60 лет. Тяжесть заболевания обусловлена центральной локализацией процесса и двусторонним поражением. Различают сухую и влажную форму возрастной макулодистрофии.

Клиническая картина. **Сухая форма.** На глазном дне в области желтого пятна происходит смещение пигмента, появляются друзы (скопления коллоидного вещества) в виде желтоватых очажков, иногда отмечаются мелкие кровоизлияния и отек сетчатки. Острота зрения падает, нарушается цветовосприятие. Гемералопия - понижение темновой адаптации.

Клиническая картина. **Влажная форма.** В макулярной области сетчатки на фоне отека с помощью оптической когерентной томографии или флюоресцентной ангиографии выявляется формирование неоваскулярной субретинальной мембраны. Отмечается резкое снижение остроты зрения до 0,1-0,3.

8. Отслойка сетчатки

Отслойка сетчатки может возникнуть при травмах, высокой близорукости, гемофтальмах. Все эти изменения могут быть причиной разрывов сетчатки, которые и приводят к отслойке. Через разрыв под сетчатку из стекловидного тела проникает жидкость, которая отслаивает сетчатку. Клиническая картина. При отслойке сетчатки неожиданно ухудшается зрение, появляется темная пелена перед глазом. Такому состоянию могут предшествовать жалобы на фотопсии (вспышки, огненные круги, искры в глазу).

Отслойку сетчатки диагностируют при офтальмоскопическом исследовании и УЗИ. При осмотре в проходящем свете на фоне красного рефлекса видна вуалеподобная пленка серого цвета, которая при движении глазного яблока колеблется подобно парусу на ветру, сосуды сетчатки становятся извитыми, темно-лилового цвета, как бы перегибаются через отслоенную зону сетчатки. Вскоре отслоенная сетчатка мутнеет, утолщается, становится складчатой и

приобретает вид сероватых тяжей. Прогноз отслойки сетчатки зависит от вида и причины отслойки, от своевременности лечения.

9. Новообразование сетчатой оболочки

Ретинобластома сетчатки - врожденная злокачественная опухоль эмбрионального типа, развивается из нервных элементов сетчатки. Наиболее часто эта опухоль встречается у детей до 3-4 лет. В 25-30% случаев заболевание двустороннее. В возникновении заболевания большое значение имеет наследственность. Клиническая картина. Сначала в сетчатке появляется серый очаг с нечеткими контурами, он увеличивается, начинается некроз опухоли, в области очага появляются желтоватые включения (отложения извести и холестерина). Зрачок расширен, виден желтый рефлекс - «амавротический кошачий глаз», может быть монолатеральное косоглазие - постоянное отклонение пораженного глаза. При дальнейшем росте опухоли появляется застойная инъекция глазного яблока (в результате воспаления оболочек глаза), часто повышается ВГД. Затем опухоль прорастает через склеру или в ретробульбарное пространство, возникает экзофтальм. Опухоль может прорасти по зрительному нерву в полость черепа и метастазировать в другие органы.

10. Заболевания зрительного нерва.

Воспалительный процесс в зрительном нерве может локализоваться на разных уровнях. Воспаление внутриглазной части зрительного нерва называют невритом. Воспаление зрительного нерва за пределами глазного яблока - ретробульбарный неврит, поражение интракраниальной части зрительного нерва - оптико-хиазмальный арахноидит. Заболевания зрительного нерва включают в себя врожденные аномалии, застойные диски, воспаления, токсические поражения, атрофии и сосудистую патологию.

11. Воспаление зрительного нерва - неврит

Выделяют 5 групп заболеваний, которые могут вызвать воспаление зрительного нерва:

- воспалительные заболевания головного мозга;
- острые и хронические инфекции (туберкулез, малярия, грипп, сифилис);
- фокальные очаги воспаления (заболевания уха, горла, носа, зубов);
- заболевания внутренних органов (почек, крови), сахарный диабет, гипертоническая болезнь;
- воспалительные заболевания глазного яблока и глазницы.

Заболевание начинается остро. При невритах болевых ощущений нет, так как зрительный нерв не содержит чувствительных волокон. Внешне глазное яблоко выглядит интактным, и все патологические изменения можно выявить только при офтальмоскопии. Рано нарушаются функции: снижается центральное зрение, сужается поле зрения. Процесс заканчивается частичной или полной атрофией зрительного нерва. Офтальмоскопическая картина зависит от интенсивности воспалительного процесса. Диск зрительного нерва гиперемирован, его границы нечеткие, сосуды расширены. Отек диска зрительного нерва может сопровождаться мелкими кровоизлияниями вокруг диска.

12. Застойный диск зрительного нерва

Застойный диск зрительного нерва - это невоспалительный отек зрительного нерва. К развитию застойного диска зрительного нерва приводят опухоли, воспаления и травмы головного мозга, заболевания почек, гипертоническая болезнь, у маленьких детей причиной развития застойного диска могут быть гидроцефалия и родовая травма. Развитие застойного диска обусловлено повышением внутричерепного давления. Больные жалуются на головную боль, иногда может быть кратковременное затуманивание зрения. Офтальмоскопическая картина: диск зрительного нерва увеличен, сероватый, грибовидно выбухает в стекловидное тело, его границы размыты, вены резко расширены, извиты, артерии сужены. На диске и в прилегающей к нему

сетчатке множественные кровоизлияния. При застойном диске зрительные функции сохраняются долго. Как правило, процесс двусторонний. Длительно существующий застойный диск зрительного нерва в конечном итоге приводит к развитию вторичной атрофии зрительного нерва с полной потерей зрения.

13. Атрофия зрительного нерва

Атрофия - грубая деструкция ткани с существенной или полной потерей ее функции, возникающая на конечной стадии дистрофии. Развитие атрофии зрительного нерва (замещение нервных волокон соединительной тканью) происходит в результате повреждения аксонов зрительного нерва и является следствием различных патологических процессов. Общие причины: опухоли, абсцессы головного мозга, энцефалиты, рассеянный склероз, сифилис, заболевания крови, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, авитаминозы, атеросклероз, травмы черепа, алкогольное отравление, отравление хинином. Атрофия зрительного нерва может возникнуть как исход заболевания и повреждения зрительного нерва. Больные жалуются на снижение зрения вплоть до слепоты, изменение восприятия цветов, нарушение периферического зрения. Офтальмоскопическая картина: сужение сосудов сетчатки, побледнение части или всего диска зрительного нерва.

Лекция №6

Изменения органа зрения при общей патологии. Травмы глаза.

План лекции

Все, что влияет на целое, влияет на часть, все, что влияет на часть, влияет на целое, а посему всякая болезнь организма отражается на органе зрения и каждая болезнь глаз отражается на организме. П. Бер

Значительная часть заболеваний органа зрения является проявлением системной патологии организма.

Гипертоническая болезнь.

Даже при незначительном повышении артериального давления нелеченая артериальная гипертензия приводит к поражению органов-мишеней, которыми являются сетчатка, сердце, головной мозг, почки, периферические сосуды. При артериальной гипертензии нарушается микроциркуляция, отмечаются гипертрофия мышечного слоя сосудистой стенки, локальный спазм артерий, застой в венулах, снижение интенсивности кровотока в капиллярах.

Выявляемые при офтальмоскопическом исследовании изменения в некоторых случаях являются первыми симптомами гипертонической болезни и могут помочь терапевту в установлении диагноза.

Для оценки изменений сосудов глазного дна, обусловленных артериальной гипертензией, используют классификацию, предложенную Красновым М.Л., согласно которой выделяют три стадии изменений сосудов сетчатки.

Первая стадия – гипертоническая ангиопатия – характерна для I стадии гипертонической болезни – соответствует фазе функциональных сосудистых расстройств. В этой стадии происходит сужение артерий и расширение вен сетчатки, соотношение калибра этих сосудов становится 1:4 вместо 2:3, отмечаются неравномерность калибра и увеличение извилистости сосудов. Симптом артериовенозного перекреста I степени (симптом Салюса-Гунна I) – сужение вены под давлением артерии в зоне перекреста. Может иметь место штопорообразная извилистость мелких венул (симптом Гвиста). Все эти изменения обратимы; при нормализации артериального давления они регрессируют.

Вторая стадия – гипертонический ангиосклероз сетчатки – стадия органических изменений. Отмечается неравномерность калибра и просвета артерий, увеличивается их извитость. В связи с гиалинозом стенок артерий центральная световая полоска (рефлекс по ходу сосуда) становится уже, приобретает желтоватый оттенок, что придает сосуду сходство со светлой медной проволокой. Позднее она еще больше суживается, и сосуд приобретает вид серебряной проволоки. Некоторые сосуды полностью облитерируются и видны в виде тонких белых линий. Вены несколько расширены и извиты. Для этой стадии артериальной гипертензии характерен симптом артериовенозного перекреста – симптом Салюса-Гунна II (рис. 21.1).



Рис. 21.1. Изменения сосудов сетчатки при артериальной гипертензии. Симптом Салюса-Гунна I (а), II (б) и III (в) степени

Рис. 21.1. Изменения сосудов сетчатки при артериальной гипертензии. Симптом Салюса-Гунна I (а), II (б) и III (в) степени

Склерозированная упругая артерия, пересекающая вену, не только сдавливает ее (Салюс-Гунн I), но и вызывает отчетливо видимый дугообразный изгиб книзу. Вена кажется истонченной на участке артериовенозного перекреста (Салюс-Гунн II). Изгибы вены могут провоцировать тромбоз и кровоизлияния. В области диска зрительного нерва могут наблюдаться новообразованные сосуды и микроаневризмы. У части больных диск может быть бледным, однотонным с восковым оттенком. Стадия гипертонического ангиосклероза сетчатки соответствует фазе устойчивого повышения систолического и диастолического артериального давления при гипертонической болезни IА и IБ стадии.

Третья стадия – гипертоническая ангиоретинопатия и нейроретинопатия. В этой стадии венозная дуга на месте перекреста с артерией становится невидимой, вена как будто пропадает (Салюс-Гунн III). На глазном дне, кроме изменений сосудов, появляются кровоизлияния в сетчатку, ее отек и белые очаги, похожие на комки ваты, а также мелкие белые очаги экссудации, иногда с желтоватым оттенком, появляются участки ишемии. В результате нарушения нейроретинальной гемодинамики изменяется состояние диска зрительного нерва, отмечаются его отеки и нечеткость границ. В редких случаях при тяжелой и злокачественной гипертонической болезни наблюдается картина застойного диска зрительного нерва, в связи с чем возникает необходимость дифференциальной диагностики с опухолью мозга. Отличительным признаком гипертонии могут служить характерные артериовенозные перекресты, выявленные на периферии глазного дна.

Скопление мелких очагов экссудации вокруг желтого пятна образуют фигуру звезды (рис. 21.2). Это признак плохого прогноза не только для зрения, но и для жизни.



Рис. 21.2. Гипертензивная ретинопатия. Фигура звезды в макулярной области, ватообразные очаги, единичные кровоизлияния

Рис. 21.2. Гипертензивная ретинопатия. Фигура звезды в макулярной области, ватообразные очаги, единичные кровоизлияния

Состояние сосудов сетчатки зависит от уровня артериального давления, величины периферического сопротивления кровотоку и в определенной степени свидетельствует о состоянии сократительной способности сердца. При артериальной гипертензии диастолическое давление в центральной артерии сетчатки повышается до 98-135 мм рт.ст. (при норме 31-48 мм рт.ст.). У многих больных изменяется поле зрения, снижаются острота зрения и темновая адаптация, нарушается световая чувствительность.

У детей и подростков изменения сосудов сетчатки обычно ограничиваются стадией ангиоспазма.

ЦАС

Патология сердечно-сосудистой системы, в том числе артериальная гипертензия, могут вызывать острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки.

Острая непроходимость центральной артерии сетчатки (ЦАС) и ее ветвей может быть обусловлена спазмом, эмболией или тромбозом сосуда. В результате непроходимости ЦАС и ее ветвей возникает ишемия, обуславливающая дистрофические изменения в сетчатке и зрительном нерве.

Спазм ЦАС и ее ветвей у молодых людей бывает проявлением вегетососудистых расстройств, а у лиц пожилого возраста чаще возникает органическое поражение сосудистой стенки в связи с артериальной гипертензией, атеросклерозом и др. За несколько дней и даже недель до спазма больные могут жаловаться на временное затуманивание зрения, появление искр, головокружение, головную боль, онемение пальцев рук и ног. Такие же симптомы могут возникать при эндартериите, некоторых отравлениях, эклампсии, инфекционных заболеваниях, при введении анестезирующих средств в слизистую оболочку носовой перегородки, удалении зуба или его пульпы. При офтальмоскопии выявляют сужение всех или отдельных веточек ЦАС с ишемией вокруг. Непроходимость ствола ЦАС возникает внезапно, чаще в утренние часы, и проявляется значительным снижением зрения, вплоть до полной слепоты. При поражении одной из ветвей ЦАС острота зрения может сохраняться. В поле зрения выявляют дефекты.

Эмболия ЦАСи ее ветвей чаще наблюдается у молодых людей с эндокринными и септическими заболеваниями, острыми инфекциями, ревматизмом, при травме. При офтальмоскопии глазного дна обнаруживают в области центральной ямки темно-красное пятно – симптом «вишневой косточки» (рис. 21.3а).

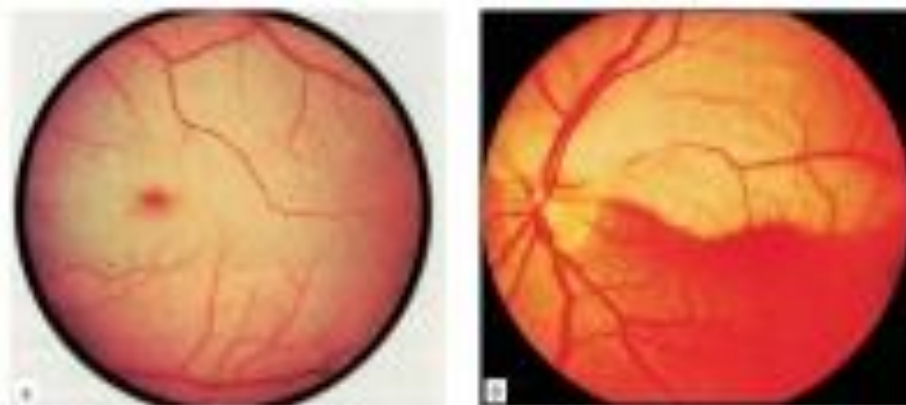


Рис. 21.3. Острое нарушение кровообращения в сосудах сетчатки: а) эмболия ЦАС, б) окклюзия верхневисочной ветви ЦАС

Рис. 21.3. Острое нарушение кровообращения в сосудах сетчатки: а) эмболия ЦАС, б) окклюзия верхневисочной ветви ЦАС

Наличие пятна объясняется тем, что на этом участке сетчатка очень тонкая и сквозь нее просвечивает ярко-красная сосудистая оболочка. Диск зрительного нерва постепенно бледнеет, и наступает его атрофия. При наличии цилиоретинальной артерии, являющейся анастомозом между ЦАС и цилиарной артерией, имеется дополнительный кровоток в области желтого пятна, и симптом «вишневой косточки» не появляется. На фоне общей ишемии сетчатки папилломакулярная область глазного дна может иметь нормальный цвет. В этих случаях сохраняется центральное зрение.

При эмболии ЦАС зрение не восстанавливается. При кратковременном спазме у молодых людей зрение может вернуться полностью. При закупорке одной из ветвей ЦАС возникает ишемический отек сетчатки по ходу пораженного сосуда, зрение снижается только частично, наблюдается выпадение соответствующего участка поля зрения (рис. 21.3б).

Лечение острой непроходимости ЦАС и ее ветвей заключается в немедленном назначении общих и местных сосудорасширяющих средств. Под язык – таблетку нитроглицерина, под кожу – 1,0 мл 10% раствора кофеина, вдыхание амилнитрита (2-3 капли на ватке), ретробульбарно – 0,5 мл 0,1% раствора сульфата атропина или раствора прискола (10 мг на одно введение, ежедневно в течение нескольких дней), 0,3-0,5 мл 15% раствора компламина.

Внутривенно – 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, внутримышечно – 1 мл 1% раствора никотиновой кислоты в качестве активатора фибринолиза, 1 мл 1% раствора дибазола, 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида, 2 мл 15% компламина.

Внутривенно вводят также 1% раствор никотиновой кислоты (1 мл), 40% раствор глюкозы (10 мл), чередуя его с 2,4% раствором эуфиллина (10 мл). Если у больного имеются общие заболевания (нарушения мозгового кровообращения, инфаркт миокарда), показана антикоагулянтная терапия. При тромбозе ЦАС, возникшем в результате эндартериита, ретробульбарно делают инъекции фибринолизина с гепарином на фоне внутримышечного введения гепарина под контролем свертываемости крови и протромбинового индекса. Затем назначают внутрь антикоагулянты непрямого действия.

Внутрь принимают эуфиллин по 0,1 г, папаверин по 0,02 г, дибазол по 0,02 г, но-шпу по 0,04 г, нигексин по 0,25 г 2-3 раза в день, трентал по 0,1 г 3 раза в день.

Показано внутримышечное введение 25% раствора магния сульфата по 5-10 мл на инъекцию. Антисклеротические средства (препараты йода, метионин по 0,05 г, мисклерон по 0,25 г 3 раза в день), витамины А, В6, В12 и С назначают в обычных дозах.

Тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС) возникает главным образом при гипертонической болезни, атеросклерозе, сахарном диабете, чаще у лиц пожилого возраста. У молодых людей причиной тромбоза ЦВС может быть общая (грипп, сепсис, пневмония и др.) или фокальная инфекция (заболевания околоносовых пазух и зубов). В отличие от острой непроходимости ЦАС тромбоз ЦВС развивается постепенно.

В стадии претромбоза (рис. 21.4а) на глазном дне появляется венозный застой. Вены темные, расширенные, извитые, имеется транссудативный отек сетчатки, на периферии глазного дна по ходу конечных вен точечные

кровоизлияния. При выполнении ангиографических исследований регистрируют замедление кровотока. В активной стадии тромбоза внезапно наступает ухудшение, а затем и полное снижение зрения (рис. 21.4б). При офтальмоскопии диск зрительного нерва отечен, границы смыты, вены расширены, извиты и прерывисты, артерии сужены, наблюдаются кровоизлияния разной величины и формы, симптом «раздавленного помидора».

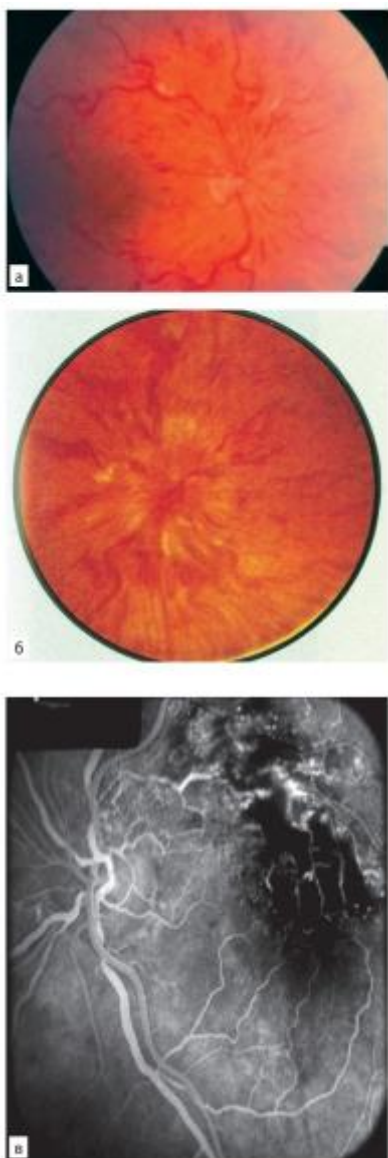


Рис. 21.4. Центральная вена сетчатки: а) претромбоз, б) тромбоз, в) тромбоз верхневисочной ветви ЦВС, ангиография, формирование шунтов

Рис. 21.4. Центральная вена сетчатки: а) претромбоз, б) тромбоз, в) тромбоз верхневисочной ветви ЦВС, ангиография, формирование шунтов

При полном тромбозе кровоизлияния располагаются по всей сетчатке, а при тромбозе ветви они локализируются только в бассейне пораженного сосуда. Тромбоз отдельных ветвей чаще происходит в области артериовенозных перекрестов (рис. 21.4в). Через некоторое время образуются фокусы белого цвета – скопления белка. Под влиянием лечения кровоизлияния могут частично рассосаться, в результате чего улучшается центральное и периферическое зрение.

После тромбоза ЦВС часто развиваются вторичная глаукома, макулопатия, пролиферативные изменения в сетчатке, атрофия зрительного нерва. Тромбоз отдельных ветвей ЦВС редко осложняется вторичной глаукомой, значительно чаще появляются дистрофические изменения центральной области сетчатки, особенно при поражении височной ветви, так как она отводит кровь от макулярного отдела сетчатки.

При непроходимости вен сетчатки у больных с гипертонической болезнью необходимо снизить артериальное давление. В стадии претромбоза назначают прямые антикоагулянты и кортикостероиды.

Для повышения перфузионного давления, уменьшения отека и снижения экстравазального давления назначают этакриновую кислоту и диакарб, инстилляцией 2% раствора пилокарпина, сулодексид (низкомолекулярный гепарин рекомендуют как препарат, оказывающий ангиопротекторное, фибринолитическое и антигипертензивное действие). При тромбозе вен сетчатки парабульбарно вводят гепарин, дексаметазон, тромболитики (рекомбинантную проурокиназу), внутривенно капельно – дексаметазон (4-8 мг 1 раз в сутки, 4-7 введений), фуросемид (1-2 мл 1 раз в 2 дня, 4-7 введений), сулодексид (8-14 дней внутримышечно по 2 мл – 600 LRU, затем 20 дней внутрь по 250 LRU). Из симптоматических средств рекомендуют ангиопротекторы, препараты, улучшающие микроциркуляцию, спазмолитические препараты, кортикостероиды (дексаметазон ретробульбарно и под конъюнктиву), витамины, антисклеротические препараты. Через 10 дней,

когда уменьшится отек, проводят лазеркоагуляцию пораженных сосудов, используя результаты флюоресцентной ангиографии.

Заболевания почек, особенно хронические гломерулонефриты, часто вызывают изменения в сосудах сетчатки. Уже при небольшой продолжительности заболевания отмечается сужение артерий сетчатки, что считают началом развития почечной ангиопатии. При длительном течении заболевания в стенках сосудов возникают склеротические изменения, в патологический процесс вовлекается сетчатка и развивается почечная ретинопатия, последствия которой тяжелее, чем при гипертонической болезни (рис. 21.5). Характерно большое количество поверхностных хлопьевидных белых экссудативных очагов.



Рис. 21.5. Ретинопатия при хроническом гломерулонефрите

[Рис. 21.5. Ретинопатия при хроническом гломерулонефрите](#)

В макулярной области множественные мелкие очаги образуют фигуру звезды, которая характерна для этой патологии (см. рис. 21.2).



Рис. 21.6. Острая стадия миелоидной лейкемии

Рис. 21.6. Острая стадия миелоидной лейкемии

Это всегда является плохим прогностическим признаком для жизни больного.

Изменения желтого пятна в виде фигуры звезды могут появиться после острых инфекций – гриппа, менингита, кори, туберкулеза, сифилиса, а также при очаговых инфекциях. В таких случаях патологические изменения в сетчатке обратимы.

Лечение проводят совместно с нефрологом. Местно применяют средства, способствующие укреплению сосудистой стенки и улучшению трофических процессов.

Токсикоз беременных

При раннем токсикозе беременных наблюдаются различные варианты ангиопатий сетчатки (расширение вен, сужение артерий, извитость отдельных

артериол, гиперемия диска зрительного нерва), могут возникать кровоизлияния в сетчатку и ретробульбарный неврит.

Одной из форм позднего гестоза беременных является нефропатия беременных, при которой поражаются в основном сосудистая система и почки и которая характеризуется отеками, артериальной гипертензией и протеинурией. Сосудистые расстройства обнаруживают прежде всего при исследовании глазного дна: отмечают сужение артерий и расширение вен, отек сетчатки и даже отслойку сетчатки. В отличие от гипертонической болезни при спазме артерий сетчатки на почве гестоза беременных нет сдавления вен в местах артериовенозных перекрестов.

Тяжелой формой позднего токсикоза беременных является эклампсия, характеризующаяся внезапным появлением судорог и потерей сознания. К тяжелым симптомам нефропатии беременных (отеки, артериальная гипертензия, протеинурия) присоединяются глазные симптомы, отдельные зрительные галлюцинации, расстройство зрения (мелькание мушек, туман, пелена перед глазами, ухудшение зрения вплоть до его кратковременной потери). По мере прогрессирования эклампсии нарастают расстройства функций жизненно важных органов, что приводит к кровоизлияниям в мозг, кровоизлияниям и отслойке сетчатки, нейроретинопатии с потерей зрения, почечной, печеночной и дыхательной недостаточности.

Все лечебные мероприятия направлены на устранение генерализованного спазма сосудов, гиповолемии, снижение артериального давления, борьбу с интоксикацией, улучшение микроциркуляции и т.д. Обязателен контроль за диурезом, дыханием, зрением, состоянием сердечно-сосудистой системы. При неэффективности интенсивной терапии проводится кесарево сечение. Одним из показаний к его выполнению являются кровоизлияния в сетчатку, ее отслойка и нейроретинопатия. Особое внимание следует уделить женщинам с миопией высокой степени и периферическими витреоретинальными дистрофиями (решетчатая, кистозная, в виде булыжной мостовой,

пигментированная), так как в этих случаях существует угроза отслойки сетчатки при родоразрешении. Своевременная аргоновая профилактическая лазеркоагуляция сосудов сетчатки предупреждает появление кровоизлияний.

Болезни крови оказывают влияние на все системы и органы, в том числе на орган зрения.

При анемиях (апластической, гипохромной, пернициозной, вторичной) отмечается бледность кожного покрова и слизистых оболочек, кровоизлияния под конъюнктиву и в толщу век, в основе которых лежит гипоксия тканей, может возникнуть паралич наружных мышц глазного яблока. Характерными симптомами являются расширение сосудов сетчатки, микроаневризмы сосудов, кровоизлияния в виде полос, мазков по ходу сосудов или округлой формы, если они расположены в наружных слоях сетчатки. Чаще всего кровоизлияния концентрируются вокруг зрительного нерва и желтого пятна. Могут наблюдаться преретинальные кровоизлияния и кровоизлияния в стекловидное тело. Наиболее тяжелые проявления анемии – экссудация в виде фигуры звезды в макулярной области, а также экссудативная отслойка сетчатки и застойный диск зрительного нерва.

При лейкозах обнаруживают нарушение микроциркуляции в сосудах конъюнктивы глазного яблока. Оно проявляется в неравномерности калибра и извитости вен, образовании единичных аневризм. По мере прогрессирования процесса происходит сужение артериол. У некоторых больных выявляют микротромбы вен конъюнктивы. В поздних стадиях болезни наблюдаются субконъюнктивальные кровоизлияния, более выраженные при хроническом миелобластном лейкозе.

Особенностью состояния глазного дна при лейкозах является общий бледный фон с желтоватым оттенком, отмечают деколорация диска зрительного нерва, ступенчатость его границ вследствие перипапиллярного отека сетчатки. При острых лейкозах у 15% больных имеется застойный диск зрительного нерва. Сосуды сетчатки бледные, сопровождаются белыми

полосами. При хроническом лимфолейкозе самые ранние изменения сосудов – расширение и извитость вен сетчатки, неравномерность их калибра.

По мере прогрессирования процесса отмечается сужение артерий сетчатки, а в терминальной стадии – их расширение (прогностически неблагоприятный признак). Кровоизлияния овальной или круглой формы, окаймленные красноватым кольцом, характерны только для лейкоза. Могут наблюдаться также преретинальные кровоизлияния. Причиной кровоизлияний являются тромбоцитопения, анемическая диспротеинемия и антикоагуляционное действие глобулинов.

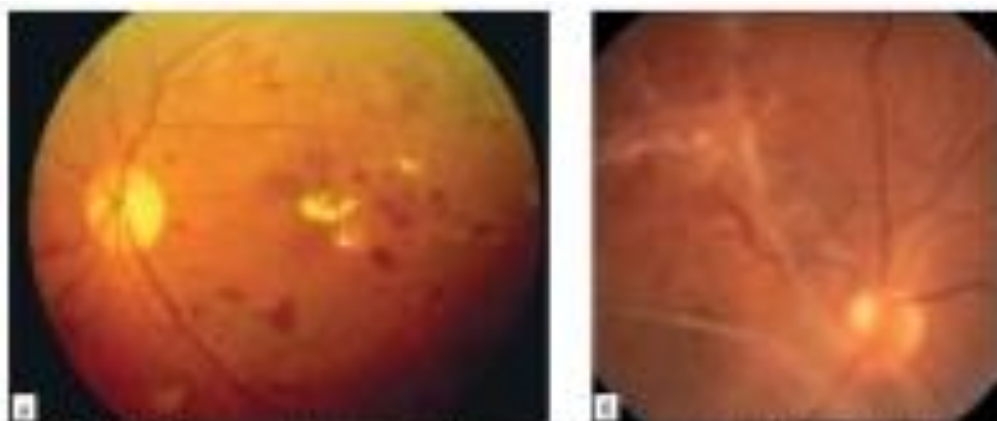


Рис. 21.7. Диабетическая ретинопатия: а) препролиферативная стадия, б) пролиферативная стадия

Рис. 21.7. Диабетическая ретинопатия: а) препролиферативная стадия, б) пролиферативная стадия

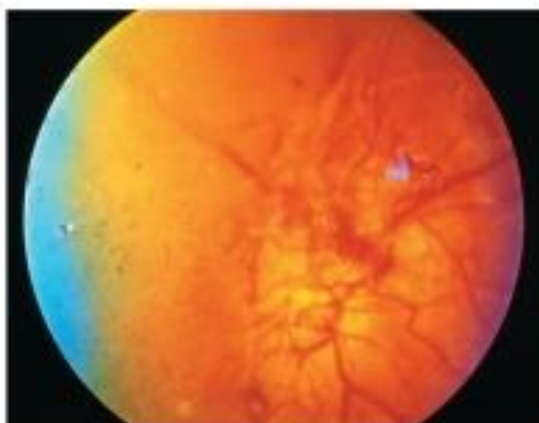


Рис. 21.8. Новообразованные сосуды на диске зрительного нерва

Рис. 21.8. Новообразованные сосуды на диске зрительного нерва

При миелоидной лейкемии в сетчатке имеется множество возвышающихся над ее поверхностью узелков, окруженных кольцом кровоизлияний – миелом. Такие же образования имеются в костях, твердой мозговой оболочке, но там их нельзя увидеть. Глазное дно бледное, диск зрительного нерва обнаруживают с трудом. Тонус сосудов снижен, артерию нельзя отличить от вены: острота зрения снижается при наличии центрально расположенных миелом и кровоизлияний (рис. 21.6).

Довольно часто глазные симптомы обнаруживают раньше, чем другие клинические проявления заболевания.

Лечение глазных проявлений проводят совместно с врачом-гематологом. При массивных кровоизлияниях в сетчатку общее лечение дополняют ангиопротекторами (дицинон, аскорутин) и кортикостероидами (местно – дексазон в каплях).

При геморрагических диатезах отмечается общая повышенная кровоточивость. Кровоизлияния находят в конъюнктиве и во внутренних слоях сетчатки вблизи диска зрительного нерва. Кровоизлияния часто сопровождаются экссудацией.

При эритремии в связи с изменением реологических свойств крови нарушается микроциркуляция, что приводит к образованию тромбов как в мелких, так и в крупных сосудах сетчатки. Диск зрительного нерва отечен, красного цвета, вены извиты и расширены, вокруг них – большое количество кровоизлияний. Артерии не изменены. Глазное дно темное, цианотичное. Изучение изменений на глазном дне при болезнях крови позволяет своевременно установить диагноз, следить за динамикой процесса и действием лекарственных средств, а также оценить прогноз.

Эндокринная патология.

При недостаточной деятельности паращитовидных желез в результате гипокальциемии вместе с судорогами, тахикардией, расстройствами дыхания

развивается катаракта. Помутнение хрусталика при тетании может возникнуть в течение нескольких часов. При биомикроскопии в корковом слое хрусталика, под передней и задней капсулами видны точечные и штрихообразные помутнения серого цвета, перемежающиеся с вакуолями и водными щелями. Катаракту удаляют хирургическим путем. Лечение гипокальциемии состоит в назначении препаратов паращитовидной железы и солей кальция.

Нарушение функции щитовидной железы вызывает изменения в орбитальной клетчатке и наружных глазных мышцах, что приводит к возникновению эндокринного экзофтальма.

У больных с акромегалией на почве дисфункции гипофиза развивается ангиопатия сетчатки, появляется симптом застойного диска, снижается центральное зрение, восприятие цвета, битемпорально выпадают поля зрения. Заболевание может закончиться атрофией зрительных нервов и полной слепотой. Чаще всего причина заболевания – эозинофильная аденома гипофиза.

Гиперфункция коры и мозгового вещества надпочечников вызывает в сетчатке изменения, свойственные вторичной артериальной гипертензии. При гипофункции (болезнь Аддисона) нарушается электролитный и углеводный обмен. У больного отсутствует аппетит, развивается общая слабость, уменьшается масса тела, отмечаются гипотермия, артериальная гипотензия и пигментация кожи, в том числе кожи век и конъюнктивы. В случае длительного течения болезни окраска радужки и глазного дна становится более темной. Лечение проводит эндокринолог.

Сахарный диабет (СД). Диабетическая ангиопатия

Офтальмолог может первым обнаружить на глазном дне изменения, характерные для СД, когда больные приходят с жалобами на понижение

зрения, видение черных точек и пятен, не подозревая о наличии у них СД. Помимо ретинопатии, при диабете развиваются катаракта, вторичная неоваскулярная глаукома, поражение роговицы в виде точечных кератопатий, рецидивирующих эрозий, трофической язвы, эндотелиальной дистрофии, отмечаются также блефариты, блефароконъюнктивиты, ячмени, иридоциклиты, иногда поражаются глазодвигательные нервы.

Первые признаки изменений глазного дна – расширение вен сетчатки, венозный стаз, венозная гиперемия. По мере прогрессирования процесса вены сетчатки приобретают веретенообразную форму, становятся извитыми, растянутыми – это стадия диабетической ангиопатии. Далее стенки вен утолщаются, появляются пристеночные тромбы и очаги перифлебита. Наиболее характерный признак – рассеянные по всему глазному дну мешотчатые аневризматические расширения мелких вен. При офтальмоскопии они выглядят как скопление отдельных красных пятен (их путают с кровоизлиянием), затем аневризмы превращаются в белые очажки, содержащие липиды. Патологический процесс переходит в стадию диабетической ретинопатии, для которой характерно появление геморрагий, от мелкоточечных до крупных, покрывающих все глазное дно. Кровоизлияния появляются не только в сетчатке, но и в стекловидном теле. Преретинальные кровоизлияния часто являются предвестниками пролиферативных изменений (рис. 21.7а).

Вторым характерным признаком диабетической ретинопатии являются глубокие восковидные и хлопкообразные беловатые очаги экссудации с расплывчатыми границами. Они встречаются чаще при сочетании диабетической ретинопатии с гипертонией или нефропатией. Восковидные экссудаты имеют форму капель с беловатым оттенком.

Отек сетчатки и очаговые изменения часто локализуются в макулярной области, что приводит к снижению остроты зрения и появлению относительных или абсолютных скотом в поле зрения.

Установить правильный диагноз и решить вопрос о проведении лазерной коагуляции пораженных сосудов помогает флюоресцентная ангиография. Это наиболее информативный метод, который позволяет определить начальные поражения стенки сосудов, их диаметр, проницаемость, микроаневризмы, тромбирование капилляров, зоны ишемии и скорость циркуляции крови.

Следующая стадия развития патологических изменений – пролиферативная диабетическая ретинопатия, при которой к изменениям, появившимся в стадии ангиопатии и простой диабетической ретинопатии, присоединяются пролиферативные изменения в сетчатке и стекловидном теле (рис. 21.76). В этой стадии отмечается новообразование капилляров, петли которых появляются на поверхности сетчатки, диске зрительного нерва и по ходу сосудов (рис. 21.8).

Фиброваскулярная ткань, пенетрирующая заднюю гиалоидную мембрану стекловидного тела, постепенно уплотняется и сокращается, вызывая отслойку сетчатки. Пролиферативная форма диабетической ретинопатии отличается особой тяжестью, быстрым течением и плохим прогнозом.

Картина глазного дна при СД изменяется, если он сочетается с гипертонической болезнью, атеросклерозом, нефропатией. Патологические изменения в этих случаях нарастают быстрее.

Лечение патогенетическое, т.е. регуляция углеводного, жирового и белкового обмена, и симптоматическое – устранение и профилактика проявлений и осложнений СД.

Для рассасывания кровоизлияний в стекловидном теле эффективны ферментные препараты: лидаза, химотрипсин, йод в небольших дозах.

Наиболее эффективный метод лечения диабетической ретинопатии – лазерная коагуляция сосудов сетчатки, направленная на подавление неоваскуляризации, закрытие и отграничение сосудов с повышенной проницаемостью, а также на предотвращение тракционной отслойки сетчатки.

Максимальная эффективность лечения достигается в ранней стадии заболевания, когда еще нет грубой неоваскуляризации сосудов сетчатки. Для подавления неоваскуляризации интравитреально вводят ингибиторы роста сосудов.

При наличии кровоизлияний в стекловидное тело со значительным снижением остроты зрения, тракционной отслойки сетчатки, а также фиброваскулярной пролиферации производят удаление измененного стекловидного тела (витрэктомия) с одновременной эндолазерной коагуляцией сосудов сетчатки. В последние годы благодаря новому техническому оснащению витреоретинальная хирургия достигла больших успехов. Стало возможным иссечение преретинальных шварт, закрывающих область желтого пятна и диска зрительного нерва (см. рис 21.7.б). Такие операции возвращают зрение больным, которых раньше считали инкурабельными.

Специфические инфекции (туберкулез, сифилис, токсоплазмоз, саркоидоз, лепра, тифы и многие вирусные заболевания) могут осложняться появлением очагов воспаления в сосудистом тракте глаза. Это могут быть иридоциклиты или хориоидиты. При хориоидитах в воспалительный процесс всегда вовлекается сетчатка, поэтому следует говорить о хориоретинитах.

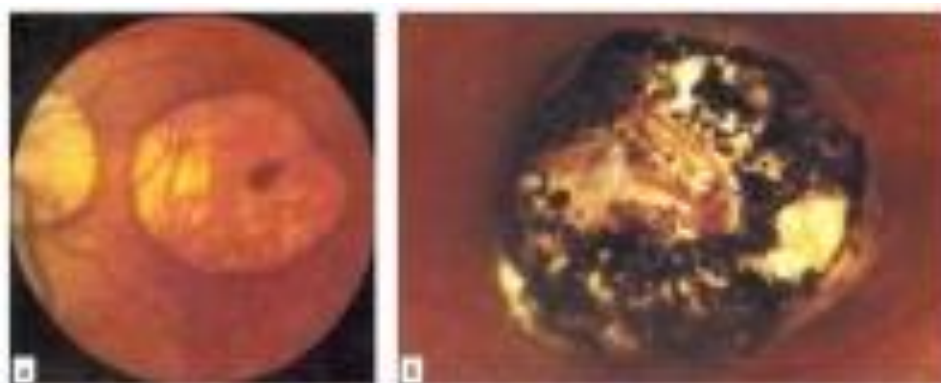


Рис. 21.9. Токсоплазмозный хориоретинит: а) свежие очаги; б) стадия рубцевания. Обильная пигментация токсоплазмозного хориоретинального очага

Рис. 21.9. Токсоплазмозный хориоретинит: а) свежие очаги; б) стадия рубцевания. Обильная пигментация токсоплазмозного хориоретинального

очага

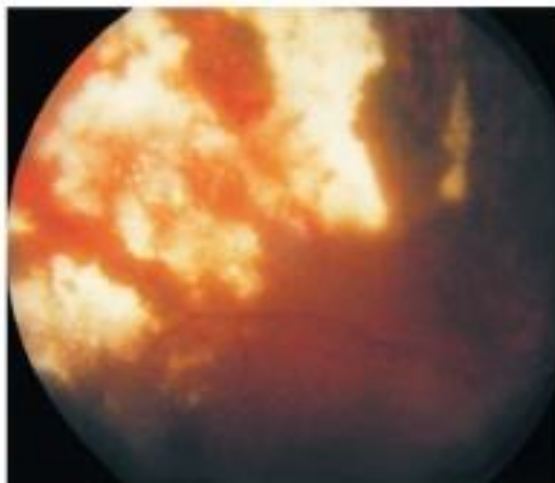


Рис. 21.10. Распространенный острый некроз сетчатки

Рис. 21.10. Распространенный острый некроз сетчатки

В активной стадии хориоретинита воспалительные фокусы представлены белыми или желтоватыми очагами с нечеткими границами. Изменения сосудов проявляются в виде сужения, расширения, неравномерности калибра, частичной облитерации, образования муфт, кровоизлияний в сетчатку.

При стихании процесса очаги уплотняются, границы их становятся четкими, появляются глыбки пигмента. Субъективный симптом хориоретинита при локализации в центральной области – снижение остроты зрения, а при периферической локализации процесса жалобы могут отсутствовать. В поле зрения находят центральные, парацентральные и периферические скотомы, которые могут исчезнуть при благоприятном разрешении процесса.

При диссеминированном туберкулезном хориоретините с помощью офтальмоскопии выявляют различной давности и формы очаги в хориоидее и сетчатке. На фоне старых очагов, имеющих четкие границы и выраженную пигментацию по краю, появляются более свежие очаги желтовато-серого цвета с нечеткими границами, окруженные перифокальным отеком, несколько проминирующие, а иногда окаймленные кровоизлиянием. Отек сетчатки некоторое время может наблюдаться и по краю старых очагов. Очаги имеют разные размеры и форму, располагаются группами, занимая обширные

участки глазного дна, не сливаются друг с другом. Процесс может распространяться на передний отдел собственно сосудистой оболочки, сопровождаться высыпанием преципитатов, появлением гониосинехий, экзогенной пигментации угла передней камеры глаза, новообразованных сосудов в радужке у ее корня.

Центральный туберкулезный хориоретинит может развиваться при туберкулезе всех локализаций. Его дифференцируют с трансудативной дистрофией желтого пятна, центральным гранулематозным процессом, развивающимся при сифилисе, бруцеллезе, малярии и пр.

Возможны и другие формы заболевания, например, метастатическая туберкулезная гранулема, локализуемая у диска зрительного нерва по типу юкстапапиллярного хориоидита Йенсена. По мере рассасывания инфильтрата и отека сетчатки очаг рубцуется. Центральное зрение остается хорошим.

Лечение туберкулезных хориоретинитов проводят противотуберкулезными препаратами в сочетании с десенсибилизирующей терапией и общеукрепляющим лечением после консультации фтизиатра.

Необходима санация очагов инфекции (зубов, околоносовых пазух, миндалин и др.). Местно назначают мидриатики, кортикостероиды. Парабульбарно вводят раствор дексазона, под конъюнктиву – стрептомицин-хлоркальциевый комплекс, 5% раствор салюзиды. Показан электрофорез с противотуберкулезными препаратами.

Флюоресцентная ангиография дает возможность оценить степень активности туберкулезного хориоретинита, контролировать эффективность проводимого лечения, определить объем и сроки лазерной коагуляции.

Поражение глаз при токсоплазмозе. Задний отдел глаза при токсоплазмозе поражается значительно чаще, чем передний, преимущественно папилломакулярная область. Для токсоплазмоза характерны большие грубые, иногда множественные атрофические очаги неправильной формы с

отложением пигмента, преимущественно по краям очага (рис. 21.9а, б). На фоне очага могут быть видны склерозированные сосуды сетчатки и сосуды хориоидеи. Выявляют и другую врожденную патологию (анофтальм, микрофтальм, колобома соска зрительного нерва, колобома век и др.).

В ряде случаев при врожденном токсоплазмозе может быть единственный большой хориоретинальный очаг в макулярной или парамакулярной области, а на периферии можно обнаружить другие, более мелкие очаги.

Течение приобретенного токсоплазмоза в большинстве случаев более легкое. Рецидивы кровоизлияний у краев очага свидетельствуют об активности процесса. Они могут проявляться как ретинальный перифлебит, тромбоз вен сетчатки, парезы и параличи глазодвигательных мышц. Заболевание глаза обычно сочетается с изменениями в нервной и сердечно-сосудистой системах, лимфатическом аппарате, крови.

Диагностика на основании клинических признаков довольно часто сопряжена со значительными трудностями. Необходимо использовать серологические реакции.

Лечение проводят сульфаниламидными препаратами в сочетании с дарапримом (отечественный препарат – хлоридин) циклами по общепринятой схеме.

Местно назначают ретробульбарные инъекции линкомицина по 25 мг и гентамицина по 20 мг, а также раствор дексаметазона по 0,3-0,5 мл ежедневно в течение 10 дней, мидриатические средства с профилактической целью.

При сифилисе в разные периоды его течения поражаются сердечно-сосудистая, центральная нервная системы и другие органы, в том числе глаз. Появляются изменения кожи век и конъюнктивы. Чаще поражаются роговица, сосудистый тракт глаза, сетчатка и зрительный нерв.

Последствия врожденного хориоретинита имеют характерную офтальмоскопическую картину: на периферии глазного дна множество мелких

серовато-белых очажков, чередующихся с мелкими пигментными глыбками. Они придают главному дну специфический вид: как будто оно посыпано солью с перцем. Сосуды сетчатки узкие, диск зрительного нерва бледный. Наблюдаются и атипичные формы, когда в периферической части глазного дна видны только пигментированные очаги или, наоборот, крупные белые очаги, окаймленные пигментом в виде кольца.

Изредка очаги доходят до центрального отдела. В белых очагах, кроме пигмента, видны остатки запустевших сосудов хориоидеи.

Для приобретенного сифилиса характерен диффузный хориоретинит. Одним из первых признаков диффузной формы сифилитического хориоретинита является нежное помутнение заднего отдела стекловидного тела. На фоне отечной сетчатки видны розоватые или светло-серые мелкие очажки без резких границ размером около половины диска зрительного нерва. Очажки расположены в области желтого пятна или рядом с ним. Сосуды сетчатки над очагами проходят без изменений.

Диск зрительного нерва становится бледным, приобретает серый оттенок, границы его нечеткие. Сосуды сетчатки узкие. Развивается типичная атрофия зрительного нерва. Зрение резко снижается. Хориоидиты нередко сочетаются с иридоциклитом.

Диссеминированный хориоретинит при сифилисе трудно отличить от диссеминированного хориоретинита другой этиологии. Важное значение имеют серологические реакции.

Сифилитическое воспаление в мозге сопровождается односторонним мидриазом и параличом аккомодации, возникает картина застойного диска зрительного нерва, а затем развиваются неврит и паралич глазодвигательного нерва. Характерным симптомом является гомонимная гемианопсия.

При спинной сухотке одним из ранних симптомов является отсутствие реакции зрачков на свет при сохраненной реакции на конвергенцию (симптом

Аргайлла Робертсона). Позднее развивается атрофия зрительных нервов, приводящая к полной потере зрения.

Специфическое лечение осуществляет венеролог. Местно применяют средства, расширяющие зрачок, кортикостероиды в каплях и субконъюнктивально. Кроме того, применяют лекарственные средства, улучшающие метаболизм сетчатки.

Изменения в органе зрения при ревматизме

В основе тканевых изменений при ревматизме лежит системная дезорганизация соединительной ткани, наиболее глубокая в сердце и сосудах, в сочетании со специфическими экссудативно-пролиферативными реакциями и поражением сосудов микроциркуляторного русла, обнаруживающимися во всех органах.

Изменения в органе зрения при ревматизме чаще всего проявляются в виде токсико-аллергических увеитов, васкулитов и ретиноваскулитов, которые могут затрагивать как артерии, так и вены сетчатки и протекать по типу перипанангита.

При ретиноваскулитах вокруг сосудов 2-4-го порядка образуются сероватые муфты и точечные кровоизлияния. Муфты могут охватывать несколько сосудов. Вследствие макулярного отека возможно небольшое снижение остроты зрения.

Для ревматизма характерна склонность к внутрисосудистому тромбообразованию, поэтому может возникнуть непроходимость центральной артерии или вены сетчатки. В таких случаях отмечается значительное снижение остроты зрения.

Диагноз ревматического васкулита легче установить, если имеются муфты-манжетки или расположенная с одной стороны сосуда «обкладка», которая напоминает снег на ветке дерева, – патогномоничный симптом ревматизма.

На диске зрительного нерва может появиться экссудат, прикрывающий сосудистую воронку и большую часть поверхности диска в виде сероватой шапки. Возможны множественные кровоизлияния в сетчатку, отложения фибрина и иногда фигура звезды в макулярной области.

Рано начатое лечение (совместно с ревматологом) приводит к обратному развитию процесса и восстановлению зрения.

Септические состояния, наблюдающиеся у больных эндокардитом, цереброспинальным менингитом, пневмонией и др., часто осложняются ретинитом.

Офтальмоскопическая картина при септических ретинитах неспецифична и отличается от таковой при ретинитах другой этиологии только тяжестью процесса, т.е. по количеству и величине экссудативных очагов в сетчатке.

Наиболее типична картина глазного дна при метастатическом ретините у больных септицемией: появляются возвышающиеся над уровнем глазного дна белые экссудативные очаги различной величины с многочисленными кровоизлияниями, вены расширены и извиты, диск зрительного нерва гиперемирован, границы его ступенчаты, зрение значительно снижено. Очень редко происходит обратное развитие процесса, после чего остаются атрофические очаги. Чаще вблизи очага происходит помутнение стекловидного тела, которое затем распространяется на все стекловидное тело, вследствие чего развивается типичный эндофтальмит, а затем и паноптальмит.

Известен другой вид септического ретинита, при котором в основе изменений лежит воспаление вокруг сосудов – периваскулиты. При офтальмоскопии выявляют муфты, сопровождающие сосуды, которые гистологически представляют собой воспалительные клеточные инфильтраты в стенках

сосудов. Между сосудами в сетчатке видны желто-белые резко отграниченные очажки; могут наблюдаться кровоизлияния.

Показано интенсивное лечение основного заболевания. Под конъюнктиву вводят антибиотики широкого спектра действия, дексазон, мидриатики.

ВИЧ-инфекция

Сетчатка и зрительный нерв могут повреждаться ВИЧ, который является нейротропным вирусом. Нарушение зрения может быть первым симптомом СПИДа. Наиболее ранний и часто выявляемый симптом хориоретинита – ватообразные очаги в слое нервных волокон сетчатки. Границы очагов нечеткие, они располагаются вблизи сосудов, сочетаются с кровоизлияниями.

Основные глазные проявления клинически выраженного СПИДа обычно вызваны сопутствующей инфекцией (вирусная, бактериальная, грибковая, паразитарная).

У больных с приобретенным иммунодефицитом на фоне других поражений при генерализации цитомегаловирусной инфекции обычно обнаруживают двусторонний хориоретинит с обширными зонами некроза сетчатки белого цвета с отеком и гемorragиями в окружающей ткани, с закупоркой сосудов и инфильтрацией их стенок.

У ВИЧ-инфицированных пациентов возможны поражения сетчатки, напоминающие цитомегаловирусные, но вызванные другими возбудителями.

Токсоплазмозный ретинит при ВИЧ-инфекции проявляется большим количеством очагов бело-желтого цвета, возвышающихся над поверхностью сетчатки, которые напоминают хлопья как при сахарном диабете, гипертонической болезни, системных коллагенозах, анемии, лейкозах. В отличие от цитомегаловирусного ретинита эти пятна не увеличиваются, часто спонтанно регрессируют и никогда не вызывают значительного нарушения зрения.

Кандидозный ретинит при ВИЧ-инфекции обычно сочетается с изменениями в стекловидном теле и может закончиться развитием эндофтальмита.

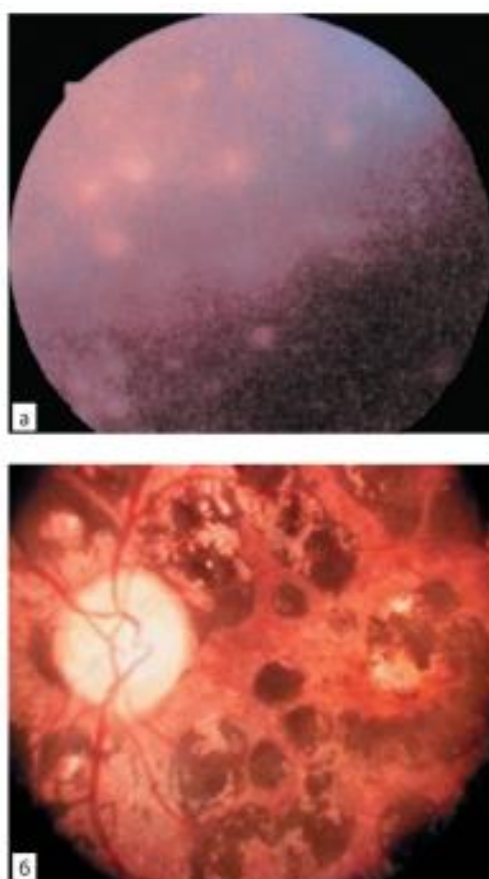


Рис. 21.11. Сифилитический хориоретинит: а) множественные свежие очаги при ВИЧ-инфекции (Покровский В.И. и др., 2000 г.); б) исход заболевания: атрофия зрительного нерва, пигментированные рубцы

Рис. 21.11. Сифилитический хориоретинит: а) множественные свежие очаги при ВИЧ-инфекции (Покровский В.И. и др., 2000 г.); б) исход заболевания: атрофия зрительного нерва, пигментированные рубцы

Герпетические ретиниты и хориоретиниты на фоне ВИЧ-инфекции, вызванные вирусом простого герпеса и вирусом *Varicella zoster*, проявляются острым прогрессирующим некрозом сетчатки в виде четко отграниченных

полей. Герпетические поражения вызывают деструкцию сетчатки и слепоту гораздо быстрее, чем цитомегаловирусный ретинит. Острый ретинальный некроз, вызванный вирусом *Varicella zoster*, чаще начинается на периферии сетчатки и быстро захватывает всю ее ткань, несмотря на мощную терапию (рис. 21.10). Лечение проводят с использованием различных противовирусных препаратов.

Герпетические кератиты на фоне ВИЧ-инфекции протекают с изъятием и длительным периодом рубцевания. Также тяжело заканчиваются грибковые и акантамебные кератиты.

Сифилитическое поражение глаза при ВИЧ-инфекции проявляется папиллитом и хориоретинитом. Патологический процесс захватывает большие участки сетчатки, на которых располагается множество точечных инфильтратов (рис. 21.11). Проводят лечение основного заболевания и сопутствующих инфекций. Местная терапия симптоматическая.

Менингиты, энцефалиты, очаговые воспалительные и опухолевые процессы в области мозга всегда имеют глазные симптомы: изменение реакции зрачков, характерные выпадения полей зрения, застойные диски и невриты зрительных нервов, парезы и параличи глазодвигательных нервов и др.

Список используемой литературы

Основные источники:

1. Глазные болезни [Электронный ресурс]: учебник / Егоров Е. А., Епифанова Л. М. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – URL: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970433218.html>
2. Рубан, Э. Д. Сестринское дело в офтальмологии: учебное пособие / Э. Д. Рубан, И. К. Гайнутдинов. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2015. – 352 с.: ил. - (Среднее медицинское образование).
3. Офтальмология: нац. рук.ред. С. Э. Аветисов, Е. А. Егоров, Л. К. Мошетова [и др.]М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.
4. Диагностика в оториноларингологии и офтальмологии: МДК.01.01ю Пропедевтика клинических дисциплин: учеб. Пособие/ О.В. Сахатарова, Н.П. Левченко; под ред. Б.В. Кабарухина – Ростов н/Д : Феникс, 2015. – 206с. (Среднее медицинское образование).
5. Глазные болезни: учебник / Рубан, Э. Д. – Изд. 8-е. – Ростов н/д: Феникс, 2010. – 430с.: ил. - (Среднее медицинское образование).
6. Сестринская помощь при заболеваниях уха, горла, носа, глаза и его придаточного аппарата: учебное пособие для медицинских училищ и колледжей / ред. А. Ю. Овчинников. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 176 с. – URL: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970435878.html>
7. Шумилкин, В. Р. Алгоритмы для медсестер : учебное пособие / В. Р. Шумилкин, Н. И. Нузданова. – Санкт-Петербург, 2016. – 112 с. Электронные ресурсы
8. Сайт общества больных глаукомой <http://www.glaucoma-net.ru/vidyglaukom-2/index.html>
9. Эффективная медицина <https://www.glazmed.ru/lib/public20/>
10. Учебное пособие под редакцией А.Ю. Овчинникова «Сестринская помощь при заболеваниях уха, горла, носа, глаза и его придаточного аппарата». «ГЭОТАР-Медиа» Москва 2016

10. УМК ПМ 02. Участие в лечебно-диагностическом и реабилитационном процессах. МДК 02.01. Сестринский уход при различных заболеваниях и состояниях. Раздел. «Сестринская помощь в офтальмологии».

Дополнительные источники:

1. Бровкина А.Ф., Вальский В.В., Гусев Г.А. «Офтальмоонкология», 2002г.
2. Волков В.В. «Глаукома открытоугольная», 2008г.
3. Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э. «Увеиты (клиника, лечение)», 1998г.
4. Кански Дж. Дж. «Клиническая офтальмология. Систематизированный подход.», 2009г.
5. Михеева Е.Г. и др. "Скорая и неотложная помощь в офтальмологии" (учебно-методические указания), 1990г.
6. Морозов В.И., Яковлев А.А. «Фармакотерапия глазных болезней», 2001г.
7. Федоров С.Н., Ярцева Н.С., Исманкулов А.О. «Глазные болезни», 2005г.