СЕКРЕТЫ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

OPHTHALMOLOGY SECRETS

Second Edition

JAMES F. VANDER, M.D.
Associate Surgeon, Retina Service
Wills Eye Hospital
Associate Professor
Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University
Philadelphia, Pennsylvania

JANICE A. GAULT, M.D.
Assistant Surgeon, Cataract and Primary Eye Care Service
Wills Eye Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

HANLEY & BELFUS, INC.
An Affiliate of Elsevier

Джеймс Ф. Вэндер, Дженис А. Голт

СЕКРЕТЫ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Перевод с английского

Под общей редакцией проф. ***Ю.С.Астахова***

Москва
«МЕДпресс-информ»
2005

УДК 617.7
ББК 56.7
В97

Все права защищены. Никакая часть этой книги не может быть воспроизведена в любой форме или любыми средствами, электронными или механическими, включая фотографирование, магнитную запись или иные средства копирования или сохранения информации, без письменного разрешения издательства.

Перевод с английского: к.м.н. ***А.Б.Лисочкина***, ассистент кафедры офтальмологии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова

Редактор перевода: д.м.н., профессор ***Ю.С.Астахов***, зав. кафедрой офтальмологии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова

Вэндер Дж.Ф.

Секреты офтальмологии / Джеймс Ф.Вэндер, Дженис А.Голт. – Пер. с англ. ; Под общ. ред. Ю.С.Астахова – М. : МЕДпресс-информ, 2005. — 464 с., илл.

ISBN 5-98322-122-1

Настоящее издание посвящено важным проблемам современной офтальмологии. В его создании приняла участие большая группа американских офтальмологов – специалистов в различных областях диагностики и лечения заболеваний глаз. Спектр освещенных вопросов чрезвычайно широк и включает методы обследования больных, наследственные и приобретенные, инфекционные и воспалительные заболевания, доброкачественные и злокачественные новообразования и травмы.

Книга предназначена в первую очередь для врачей-офтальмологов, студентов медицинских учебных заведений, а также для специалистов широкого профиля, в том числе семейных врачей.

УДК 617.7
ББК 56.7

ISBN 1-56053-429-X (англ.)
ISBN 5-98322-122-1 (рус.)

© 2002 by Hanley & Belfus, Inc.
© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление. Издательство «МЕДпресс-информ», 2005

Оглавление

Соавторы 8
Предисловие ко второму изданию 12
Предисловие к первому изданию 12
Предисловие редактора перевода 13
Список сокращений 14

I. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

1. Клиническая анатомия глаза 17
Kenneth B. Gum, M.D.
2. Анатомия глазницы и век 23
Edward H. Bedrossian, Jr., M.D.
3. Оптика и рефракция 26
Janice A. Gault, M.D.
4. Цветоощущение 41
William E. Benson, M.D.
5. Электроретинография, электроокулография и темновая адаптация 48
Caroline R. Baumal, M.D., and Elisabeth L. Affel, M.S.
6. Ультразвуковое исследование глаза 57
Caroline R. Baumal, M.D., FRCSC
7. Поля зрения 66
Janice A. Gault, M.D., and Davis S. Friedman, M.D., M.P.H.

II. РОГОВИЦА И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА ГЛАЗА

8. Синдром «красного глаза» 85
Janice A. Gault, M.D.
9. Инфекционные поражения роговицы 102
Terry Kim, M.D., Richard C. Rodman, M.D., and Elizabeth J. Cohen, M.D.
10. Офтальмия новорожденных 116
Janine G. Tabas, M.D.
11. Местное применение антибиотиков и стероидов 120
Stephen Y. Lee, M.D.
12. Синдром «сухого глаза» 130
Peter R. Laibson, M.D.
13. Дистрофии роговицы 136
Sadeer B. Hannush, M.D., and Lorena Riveroll, M.D.
14. Кератоконус 142
Irving Raber, M.D.
15. Рефракционная хирургия 151
Richard C. Rodman, M.D., Terry Kim, M.D., Rene Dinh, M.D., and Christopher J. Rapuano, M.D.

III. ГЛАУКОМА

16. Глаукома 163
George L. Spaeth, M.D.
17. Закрытоугольная глаукома 169
Anup K. Khatana, M.D., and George L. Spaeth, M.D.
18. Вторичная открытоугольная глаукома 186
Janice A. Gault, M.D.
19. Медикаментозное лечение глаукомы 193
Jeffrey D. Henderer, M.D., and Richard P. Wilson, M.D.
20. Трабекулэктомия 203
Marlene R. Moster, M.D.
21. Травматическая глаукома и гифема 214
Annette K. Terebuh, M.D., and Martha Motuz Leen, M.D.

IV. КАТАРАКТЫ

22. Катаракты 227
Richard Tipperman, M.D.
23. Техника оперативных вмешательств по поводу катаракты 229
Sydney Tyson, M.D., M.P.H.
24. Осложнения оперативных вмешательств по поводу катаракты 237
Robert S. Bailey, Jr., M.D.

V. ОТКЛОНЕНИЕ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

25. Амблиопия 243
Steven E. Brooks, M.D.
26. Эзодевиации 250
Scott E. Olitsky, M.D., and Leonard B. Nelson, M.D.
27. Прочие отклонения глазного яблока 258
Janice A. Gault, M.D.
28. Оперативное лечение косоглазия 267
Bruce M. Schnall, M.D.
29. Нистагм 271
Robert D. Reinecke, M.D.

VI. НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЯ

30. Зрачок 277
Barry Schanzer, M.D., and Peter J. Savino, M.D.
31. Диплопия 283
Julian D. Perry, M.D.
32. Неврит зрительного нерва 291
Barry Schanzer, M.D., and Peter J. Savino, M.D.
33. Различные нейропатии зрительного нерва и неврологические нарушения 294
Janice A. Gault, M.D.

VII. ОКУЛОПЛАСТИКА

34. Слезотечение и слезные органы 302
Nancy G. Swartz, M.D., and Marc S. Cohen, M.D.
35. Визуализирующие методы исследования глазницы 307
Patrick De Potter, M.D.
36. Экзофтальм 310
David G. Buerger, M.D.

37. Тиреоидная офтальмопатия 315
Robert B. Penne, M.D.
38. Воспаление глазницы 321
Marlon Maus, M.D., F.A.C.S.
39. Птоз 325
Carolyn S. Repke, M.D.
40. Опухоли век 330
Janice A. Gault, M.D.

VIII. УВЕИТ

41. Гранулематозный увеит 336
Caroline R. Baumal, M.D., F.R.C.S.C.
42. Синдромы «маскарада» 343
Vinay N. Desai, M.D., and Jay S. Duker, M.D.
43. Офтальмологические проявления СПИДа 347
Tamara R. Vrabec, M.D., and Vincent F. Baldassano, Jr., M.D.

IX. СЕТЧАТКА

44. Токсические ретинопатии 356
Philip G. Hykin, F.R.C.S., FRCOphth
45. Болезнь Коатса 361
William Tasman, M.D.
46. Травматические повреждения глазного дна 365
Jeffrey P. Blice, M.D.
47. Склеротическая макулодистрофия 371
Joseph I. Maguire, M.D., F.A.C.S.
48. Ретинопатия недоношенных 378
J. Arch McNamara, M.D.
49. Диабетическая ретинопатия 384
James F. Vander, M.D.
50. Окклюзии артерий сетчатки 391
Jay S. Duker, M.D.
51. Окклюзии вен сетчатки 397
Vernon K. W. Wong, M.D.
52. Отслойка сетчатки 401
Michael J. Borne, M.D.
53. Ретинобластома 408
Carol L. Shields, M.D.
54. Пигментированные поражения на глазном дне 414
Jerry A. Shields, M.D.

X. НОВООБРАЗОВАНИЯ

55. Внутриглазные новообразования 419
Ralph C. Eagle, Jr., M.D.
56. Опухоли глазницы 428
Jurij R. Bilyk, M.D.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ 438

Соавторы

Elizabeth L. Affel, M.S.
Technical Supervisor, Department of Visual Physiology and Ultrasound, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Robert S. Bailey, Jr., M.D.
Instructor, Department of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Attending Surgeon, Wills Eye Hospital; Attending Surgeon, Chestnut Hill Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Vincent F. Baldassano, Jr., M.D.
Assistant Professor of Ophthalmology, Temple University, Philadelphia, Pennsylvania

Caroline R. Baumal, M.D.
Assistant Professor of Ophthalmology, Tufts University School of Medicine: Residency Director, Division of Vitreoretinal Disease and Surgery, New England Eye Center, Boston, Massachusetts

Edward H. Bedrossian, Jr., M.D., F.A.C.S.
Associate Clinical Professor, Department of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Chief, Oculoplastic and Reconstructive Surgery Division, Temple University Hospital; Associate Surgeon, Oculoplastic Surgery Department; Founding Director, Fascia Lata Bank, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

William E. Benson, M.D.
Director, Retina Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Jurij R. Bilyk, M.D.
Assistant Professor, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Oculoplastic and Orbital Surgery Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Jeffrey P. Blice, M.D.
Instructor-in-surgery, Uniformed Services Health Sciences University; National Naval Medical Center, Bethesda, Maryland

Michael J. Borne, M.D.
Assistant Clinical Professor, Department of Ophthalmology, University of Mississippi School of Medicine, Jackson, Mississippi

Steven E. Brooks, M.D.
Assistant Professor, Departments of Ophthalmology and Pediatrics, Director of Pediatric Ophthalmology and Adult Strabismus, Medical College of Georgia, Augusta, Georgia

David G. Buerger, M.D.
Clinical Instructor, Department of Ophthalmology, University of Pittsburgh Medical Center, Eye & Ear Institute of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania

Elisabeth J. Cohen, M.D.
Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Director of Cornea Service,Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Marc S. Cohen, M.D., F.A.C.S.
Associate Surgeon, Department of Oculoplastic Surgery, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Patric De Potter, M.D.
Professor, Department of Ophthalmology, Cliniques, Universitaires St-Luc, Universite Catholique de Louvain, Brussels, Belgium

Vinay N. Desai, M.D.
New England Eye Center, Tufts University School of Medicine, Boston, Massachusetts

René Dinh, M.D.
Associate Professor, Department of Ophthalmology, Laval University; Cornea Service, Centre Hospitalier Universitaire de Quebec, Saint-Foy, Quebec, Canada

Jay S. Duker, M.D.
Associate Professor of Ophthalmology, Tufts University School of Medicine; New England Eye Center; Faculty/Staff, New England Medical Center, Boston, Massachusetts

Ralph C. Eagle, Jr., M.D.
The Noel T. and Sara L. Simmonds Professor of Ophthalmic Pathology, Wills Eye Hospital; Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Attending Surgeon, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

David S. Friedman, M.D., M.P.H.
Assistant Professor, Department of Ophthalmology, Johns Hopkins University School of Medicine and Wilmer Eye Institute, Baltimore, Maryland

Janice A. Gault, M.D.
Assistant Surgeon, Cataract and Primary Eye Care Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Kenneth B. Gum, M.D.
Section Chief, Department of Ophthalmology, Munson Medical Center, Transverse City, Michigan

Sadeer B. Hannush, M.D.
Assistant Professor, Department of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Associate Surgeon, Cornea Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Jeffrey D. Henderer, M.D.
Assistant Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Assistant Attending Surgeon, Glaucoma Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Philip G. Hykin, FRCS, FRCOphth
Consultant Ophthalmic Surgeon, Medical Retina Service, Moorfields Eye Hospital, London, United Kingdom

Anup K. Khatana, M.D.
Cincinnati Eye Institute, Cincinnati, Ohio

Terry Kim, M.D.
Assistant Professor of Ophthalmology, Director of Residency Program, Duke University School of Medicine, Durham, North Carolina

Peter R. Laibson, M.D.
Professor, Department of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Director, Cornea Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Stephen Y. Lee, M.D.
Instructor, Cornea Service, Wills Eye Hospital, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania

Martha Motuz Leen, M.D.
Clinical Assistant Professor, Department of Ophthalmology, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington; Harrison Memorial Hospital, Bremerton, Washington

Joseph I. Maguire, M.D., F.A.C.S.
Associate Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Marlon Maus, M.D.
Associate Professor, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Oculoplastics Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

J. Arch McNamara, M.D.
Associate Surgeon, Retina Service, Wills Eye Hospital; Assistant Professor, Department of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University. Philadelphia. Pennsylvania

Marlene R. Moster, M.D.
Associate Professor, Department of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Attending Surgeon, Glaucoma Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Leonard B. Nelson, M.D., M.B.A.
Associate Professor of Ophthalmology and Pediatrics, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Co-director, Pediatric Ophthalmology, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Scott E. Olitsky, M.D.
Assistant Professor of Ophthalmology, State University of New York at Buffalo; Children's Hospital of Buffalo, Buffalo, New York

Robert B. Penne, M.D.
Assistant Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Attending Surgeon, Oculoplastics Department, Wills Eye Hospital; Lankenau Hospital; West Jersey Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Julian D. Perry, M.D.
Section Head, Department of Ophthalmic Plastic and Orbital Surgery, The Cole Eye Institute, The Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio

Irving M. Raber, M.D.
Assistant Professor, Department of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Associate Surgeon, Cornea Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Christopher J. Rapuano, M.D.
Associate Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Attending Surgeon, Cornea Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Robert D. Reinecke, M.D.
Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Attending Surgeon, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Carolyn S. Repke, M.D.
Instructor, Cataract and Primary Eye Care Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Lorena Riveroll, M.D.
Assistant Professor, Department of Ophthalmology, Cornea Service, Hospital Association Para Evitar la Ceguera en Mexico, Mexico City, Mexico

Richard C. Rodman, M.D.
Clinical Assistant Professor, Department of Ophthalmology, Brown University School of Medicine; Rhode Island Hospital, Providence, Rhode Island

Peter J. Savino, M.D.
Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Director, Neuro-Ophthalmology Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Barry Schanzer, M.D.
Attending Physician, Department of Ophthalmology, Jefferson Medical Center, Philadelphia, Pennsylvania

Bruce M. Schnall, M.D.
Assistant Surgeon, Department of Ophthalmology, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Carol L. Shields, M.D.
Associate Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Attending Surgeon, Oncology Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Jerry A. Shields, M.D.
Director, Oncology Service, Wills Eye Hospital; Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania

George L. Spaeth, M.D.
Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Director, Glaucoma Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Nancy G. Swartz, M.D.
Clinical Associate, University of Pennsylvania School of Medicine; Instructor, Neuro-Ophthalmology Service, Wills Eye Hospital; Instructor, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania

Janine G. Tabas, M.D.
Instructor, Cataract and Primary Eye Care Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

William Tasman, M.D.
Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University; Chief, Wills Eye Hospital; Consultant, Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, Pennsylvania

Annette K. Terebuh, M.D.
Instructor, William and Anna Goldberg Glaucoma Service and Research Laboratories, Wills Eye Hospital, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania

Richard Tipperman, M.D.
Assistant Professor, Cataract and Primary Eye Care Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Sydney Tyson, M.D., M.P.H.
Attending Surgeon, Cataract and Primary Eye Care Service, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

James F. Vander, M.D.
Associate Surgeon, Retina Service, Wills Eye Hospital; Associate Professor, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania

Tamara Vrabec, M.D.
Associate Surgeon, Wills Eye Hospital; Associate Professor, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania

Richard P. Wilson, M.D.
Attending Surgeon, Glaucoma Service, Wills Eye Hospital; Associate Professor of Ophthalmology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania

Vernon K. W. Wong, M.D.
Assistant Clinical Professor, Division of Ophthalmology, Department of Surgery, University of Hawaii School of Medicine, Honolulu, Hawaii

Предисловие ко второму изданию

Мы были весьма удовлетворены тем, что получили столько положительных отзывов на первое издание «Секретов офтальмологии». Мы чувствуем, что исполнили возложенную на себя задачу, так как многие интерны-офтальмологи и практикующие офтальмологи сообщали нам, насколько эта книга была им полезна при подготовке к экзаменам. Продолжая работу, направленную на достижение этой цели, мы подготовили новое, второе издание, в котором хотим поделиться еще целым рядом секретов.

James F. Vander, M.D.
Janice A. Gault, M.D.

Предисловие к первому изданию

Большая часть информации, содержащейся в этой книге, может быть обнаружена и в других учебниках по офтальмологии. Оглавление ее подобно многим уже напечатанным книгам. Так почему же возникла необходимость в публикации нового пособия? Ценность этой книги состоит в особой манере подачи материала, продолжающей традицию изданий из серии «Секретов...», опубликованных по целому ряду других специальностей. Формат вопросов и ответов отражает процесс обучения, характерный для преподавания клинической медицины. Наша цель отнюдь не состоит в том, чтобы попытаться потеснить классические учебники по офтальмологии на книжных полках практикующих врачей и студентов. Мы надеемся, что сможем занять то свободное место, которое имеется рядом с ними. Мы высоко ценим усилия наших талантливых соавторов, которые поделились своими знаниями и опытом, чтобы помочь нам выполнить эту задачу. Кроме того, мы хотели бы поблагодарить Mary Rafferty и Kathy Martin за большую помощь в подготовке настоящего издания. Мы готовили его с воодушевлением и надеемся, что чтение этой книги доставит удовольствие и будет полезно и врачам-клиницистам, и студентам.

James F. Vander, M.D.
Janice A. Gault, M.D.

Предисловие редактора перевода

Серия «Секреты...» охватывает множество медицинских специальностей и пользуется популярностью не только в США. Что касается «Секретов офтальмологии», то настоящее издание является уже вторым, несмотря на то что после публикации первого прошло совсем немного времени.

В предисловии к американскому изданию «Секретов офтальмологии» сказано, что эта книга очень полезна тем, кто готовится к сдаче экзаменов по специальности. На мой взгляд, она выполняет более значительную функцию: готовит к тому экзамену, который врач сдает всю свою жизнь, осматривая больного и задавая вопросы самому себе, стремясь найти правильные ответы, установить точный диагноз и назначить адекватное лечение.

Это те «секреты», которыми старший, более опытный специалист может поделиться со своим молодым коллегой, при этом изложенные клинические вопросы имеют принципиальное значение для любого офтальмолога. В составлении книги приняли участие 59 (!) авторов, каждый из которых является признанным авторитетом в своей (иногда достаточно узкой) области офтальмологии.

Это не учебник, но материал расположен систематизированно, что значительно облегчает как просто чтение, так и поиск конкретного интересующего читателя ответа.

Мы надеемся, что издание этой книги на русском языке будет полезно всем офтальмологам нашей страны и станет одним из первых конкретных дел недавно созданной Межрегиональной ассоциации врачей-офтальмологов, членами которой выполнена работа по переводу и редакции настоящего пособия.

Хочу также поблагодарить коллег, внесших свои поправки,– профессоров В.В.Бржеского и В.И.Амосова, а также доцента Я.В.Рудина.

Ю.С.Астахов,
докт. мед. наук, профессор

Список сокращений

5-ФУ	–	5-фторурацил
CHAMPS	–	исследование по применению препарата авонекс для предупреждения рассеянного склероза
Crio-ROP	–	исследование по криотерапии при ретинопатии недоношенных
DCCT	–	исследование по контролю гликемии и осложнениям диабета
DRS	–	исследование по изучению диабетической ретинопатии
DRVS	–	исследование по изучению диабетической ретинопатии и витрэктомии
ELISA	–	иммуноферментный твердофазный анализ
ETDRS	–	исследование по раннему лечению диабетической ретинопатии
EVS	–	исследование по витрэктомии при эндофтальмите
FDA	–	Администрация по контролю за продуктами питания и лекарствами
FTA-ABS	–	адсорбционный флюоресцентный тест на антитела к трепонеме
HAART	–	высокоактивная антиретровирусная терапия
ICE	–	иридокорнеальный эндотелиальный синдром
IFA	–	реакция непрямой иммунофлюоресценции
Intacs	–	внутрироговичные кольцевые сегменты
IRS	–	исследования по изучению рабдомиосаркомы
LASIK	–	метод лазерного кератомилеза *in situ*
MHA-TP	–	реакция микрогемагглютинации
MPS	–	исследование по лазеркоагуляции макулы
ONTT	–	исследование по изучению неврита зрительного нерва
PERK	–	проспективная оценка радиальной кератотомии
RPR	–	титр (Rapid Plasma Reagin – быстрое плазменное реагиновое антитело)
VDRL	–	титр (Venereal Disease Research Laboratory – венерологическая диагностическая лаборатория)
АК	–	астигматическая кератотомия
ВГД	–	внутриглазное давление
ВНЭД	–	врожденная наследственная эндотелиальная дистрофия
ВПГ	–	вирус простого герпеса
ДВД	–	диссоциированная вертикальная девиация
ДЗН	–	диск зрительного нерва
ДЛК	–	диффузный ламеллярный кератит
ДНК	–	дезоксирибонуклеиновая кислота
ДЦР	–	дакриоцисториностомия
ЗПМД	–	задняя полиморфная дистрофия
ИАГ-лазер	–	иттрий-алюминий-гранатовый лазер
ИОЛ	–	интраокулярная линза
ИРМА	–	интраретинальные микрососудистые аномалии
КВАП	–	коротковолновая автоматизированная периметрия
КЗМО	–	клинически значимый макулярный отек
КЛДЦР	–	каналикуло-дакриоцисториностомия
КМО	–	кистозный макулярный отек
КНДЦР	–	конъюнктиво-дакриоцисториностомия
КТ	–	компьютерная томография (-грамма)
ЛК	–	лазерный кератомилез
МРТ	–	магнитно-резонансная томография (-грамма)
НВД	–	неоваскуляризация диска зрительного нерва
НВР	–	неоваскуляризация радужки
НВС	–	неоваскуляризация сетчатки

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
ОАЗД – относительный афферентный зрачковый дефект
ПВР – пролиферативная витреоретинопатия
ПИН – передняя ишемическая нейрооптикопатия
ПК – передняя камера глаза
ПММА – полиметилметакрилат
ППС – периферические передние синехии
ПРЛК – панретинальная лазерная коагуляция
ПРЛКС – панретинальная лазеркоагуляция сетчатки
ПЦР – полимеразная цепная реакция
ПЭРГ – паттерн-электроретинография (-грамма)
ПЭС – пигментный эпителий сетчатки
РК – радиальная кератотомия
РМС – рабдомиосаркома
РН – ретинопатия недоношенных
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ТС – трабекулярная сеть
ТТГ – тиреотропный гормон
УГГ – синдром увеит–глаукома–гифема
ФАГ – флюоресцентная ангиография (-грамма)
ФАЗ – фовеальная аваскулярная зона
ФРК – фоторефракционная кератэктомия
ФТД – фотодинамическая терапия
ФТК – фототерапевтическая кератэктомия
ФЭРГ – фокальная электроретинография (-грамма)
ХПНО – хроническая прогрессирующая наружная офтальмоплегия
ЦАС – центральная артерия сетчатки
ЦВС – центральная вена сетчатки
ЦНС – центральная нервная система
ЦТ – цилиарное тело
ЦХО – цилиохориоидальная отслойка
ЭМГ – электромиография (-грамма)
ЭОГ – электроокулография (-грамма)
ЭРГ – электроретинография (-грамма)
ЭЭК – экстракапсулярная экстракция катаракты

Посвящается
Керолайн

I. Общие сведения

1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГЛАЗА

Kenneth B. Gum, M.D.

1. Назовите семь костей, которые составляют костные стенки глазницы, и укажите, где наиболее вероятно происходит перелом при контузионном повреждении глазницы.

Семь костей глазницы – это лобная, скуловая кости, верхняя челюсть, основная, решетчатая, нёбная и слезная кости. Истинный «взрывной» перелом при контузии области глазницы чаще всего затрагивает нижнюю стенку глазницы кзади и медиальнее подглазничного нерва. В медиальной стенке часто происходит перелом решетчатой кости.

2. Какие нервы и сосуды проходят через верхнюю глазничную щель? Какой глазодвигательный нерв лежит вне кольца Цинна и поэтому не подвергается воздействию анестетика при ретробульбарной инъекции?

Через верхнюю глазничную щель проходят III, IV и VI пары черепных нервов, первая ветвь нерва V пары, уже разделившаяся на лобную и слезную ветви, а также верхняя глазничная вена и симпатические нервы (рис. 1-1). IV пара черепных нервов, иннервирующая верхнюю косую мышцу, лежит вне кольца, что обусловливает остаточное отклонение глазного яблока кнутри, иногда отмечаемое при ретробульбарной анестезии.

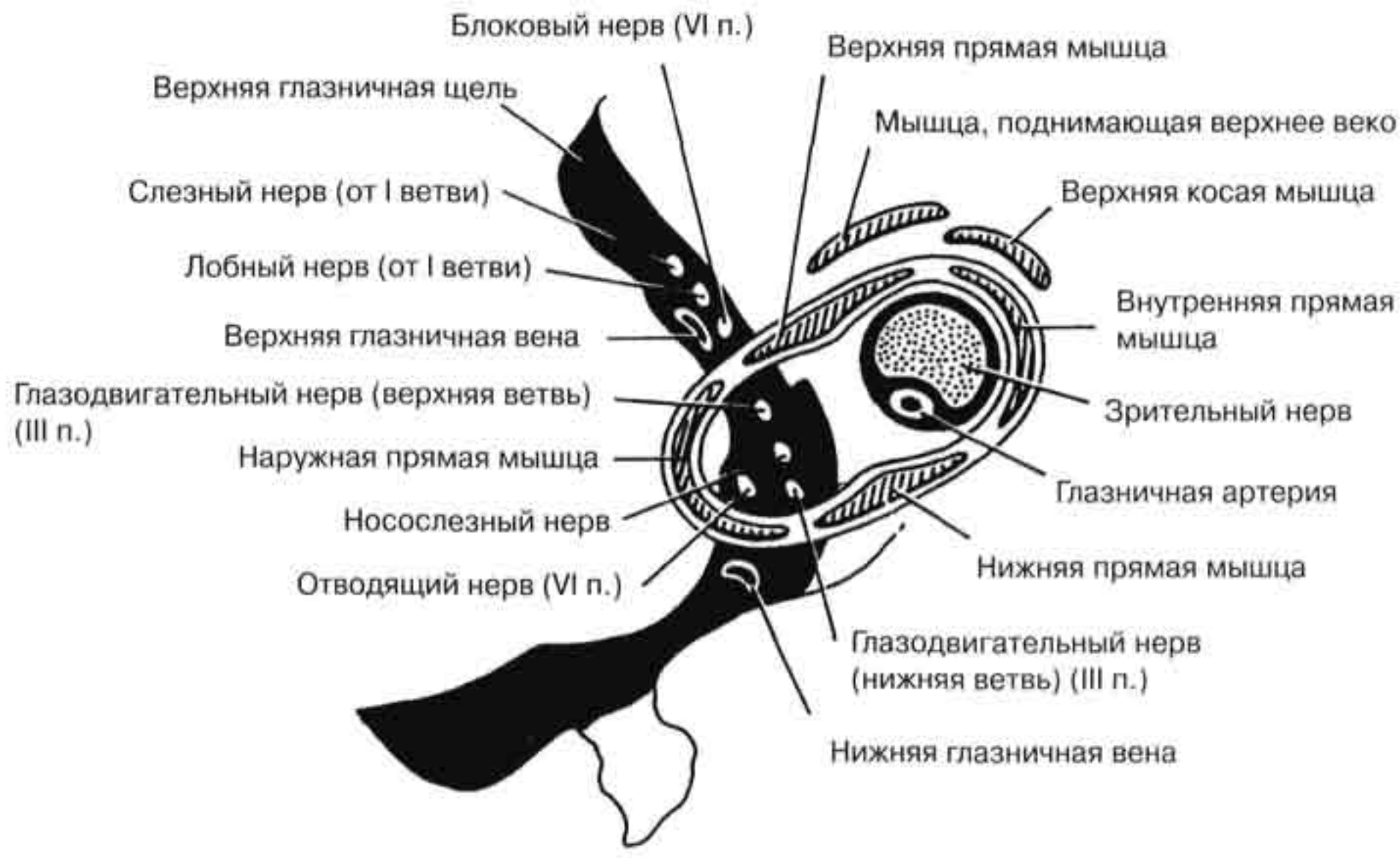


Рис. 1-1. Взаиморасположение верхней глазничной щели, нижней глазничной щели, кольца Цинна, наружного отверстия канала зрительного нерва и их содержимого. (Из: *McCord, Tannenbaum, Nunery*: Oculoplastic Surgery, 3nd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

3. Трехлетний ребенок направлен для оценки расходящегося косоглазия, сохранившегося после проведенной в другом лечебном учреждении рецессии внутренних прямых мышц на обоих глазах по поводу сходящегося косоглазия. В ходе операции была выполнена рецессия каждой из мышц на 4,5 мм в соответствии с отклонением в 30 призматических диоптрий. К сожалению, у ребенка имеется небольшое отставание в развитии, при осмотре выявляется расходящееся косоглазие с отклонением в 25 призматических диоптрий. Принято решение переместить подвергнутые рецессии мышцы на места их исходного прикрепления. Где находятся эти места по отношению к лимбу? Укажите места прикрепления всех прямых мышц по отношению к лимбу.

Подшейте каждую из внутренних прямых мышц на расстоянии 5,5 мм от лимба. Место прикрепления нижней прямой мышцы расположено в 6,5 мм от лимба; наружной прямой мышцы – в 6,9 мм от лимба; верхней прямой – в 7,7 мм от лимба. Расстояния от мест прикрепления прямых мышц до лимба составляют спираль Тийо (Tillaux). Важно помнить, что у детей с отставанием в развитии лучше отложить операцию на мышцах на более поздний срок и провести сначала лечение амблиопии. Хирургическое вмешательство, выполненное слишком рано, нередко приводит к гиперкоррекции.

4. Вы приступили к хирургическому вмешательству по поводу птоза: выполнили разрез по складке века, выделили и вскрыли в горизонтальном направлении глазничную перегородку. Какой важный ориентир уже должен быть четко виден? Опишите его положение по отношению к другим структурам глаза.

Непосредственно за глазничной перегородкой и прямо на мышечной части леватора лежит жировая клетчатка (рис. 1-2). В пожилом возрасте отдельное медиальное скопление жировой ткани зачастую выходит через перегородку в виде грыжи.

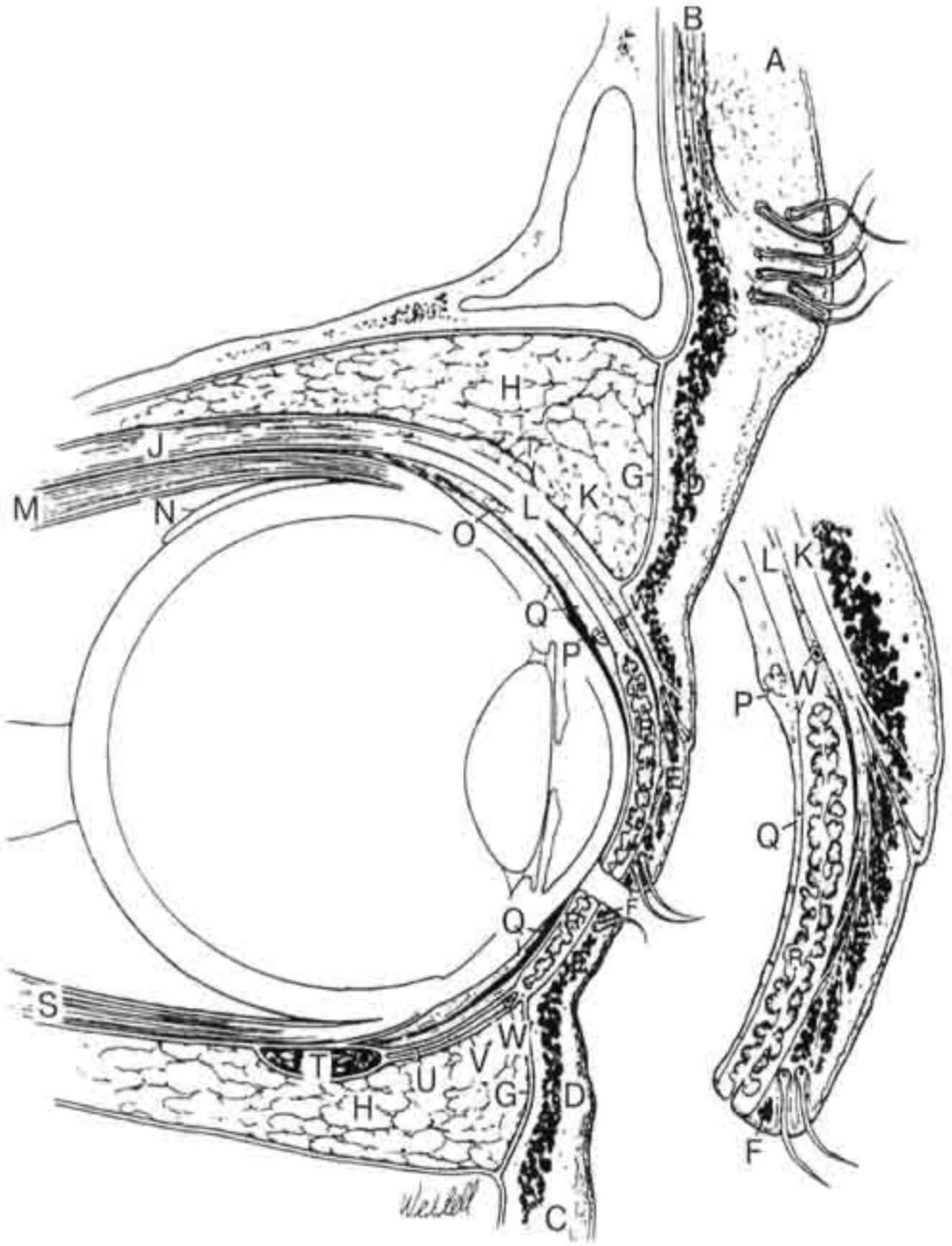


Рис. 1-2. Схема поперечного среза век и переднего отдела глазницы: A – кожа; B – лобная мышца; C – круговая мышца глаза (глазничная часть); D – круговая мышца глаза (пресептальная часть); E – круговая мышца глаза (претарзальная часть); F – круговая мышца глаза (мышца Риолана); G – глазничная перегородка; H – жировая клетчатка; I – верхняя поперечная связка; J – мышца, поднимающая верхнее веко; K – апоневроз мышцы, поднимающей верхнее веко; L – мышца Мюллера; M – верхняя прямая мышца; N – сухожилие верхней косой мышцы; O – железа Краузе; P – железа Вольфринга; Q – конъюнктива; R – хрящ; S – нижняя прямая мышца; T – нижняя косая мышца; U – нижняя тарзальная мышца; V – капсулопальпебральная фасция; W – периферическая артериальная аркада. (Из: *Beard C:* Ptosis, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1981, с разрешения.)

5. В каком направлении происходит лимфатическое дренирование глазницы?

В глазнице нет лимфатических сосудов и узлов. Лимфа отводится по лимфатическим сосудам конъюнктивы к подчелюстным лимфатическим узлам и в латеральном направлении – к поверхностным предушным узлам.

6. Что представляет собой глазничная перегородка?

Глазничная перегородка – это тонкая прослойка соединительной ткани, которая составляет переднюю границу глазницы. В верхнем веке она идет от надкостницы верхнего края глазницы и вплетается в апоневроз леватора несколько выше верхнего края хряща (рис. 1-2). Перегородка нижнего века проходит от надкостницы нижнего края глазницы и прикрепляется непосредственно к нижнему краю хряща.

7. 70-летний пациент обратился с жалобой на герпетическое поражение по ходу разветвлений тройничного нерва. Классические высыпания на боковой поверхности и кончике носа усиливают подозрение о возможном поражении глаза. Почему?

Этот симптом, называемый симптомом Хатчинсона (Hutchinson),– следствие поражения подблокового нерва, являющегося конечной ветвью n. nasociliaris, от которого отходят длинные ресничные нервы (обычно два), иннервирующие глазное яблоко.

8. Где толщина склеры минимальна и наиболее вероятны разрывы глазного яблока после контузии?

Склера тоньше всего непосредственно за местами прикрепления прямых мышц (0,3 мм). Разрыв обычно происходит в зоне, противоположной месту воздействия по ходу дуги, концентричной лимбу, в месте прикрепления прямой мышцы или у экватора. Наиболее часто склера разрывается у лимба в верхненосовом квадранте.

9. Опишите хирургический лимб и кольцо Швальбе.

В хирургическом лимбе выделяют переднюю голубоватую зону, располагающуюся между границей боуменовой мембраны и кольцом Швальбе (Schwalbe), которое является окончанием десцеметовой мембраны. Задняя белая зона лежит поверх трабекулярной сети между кольцом Швальбе и склеральной шпорой (рис. 1-3).

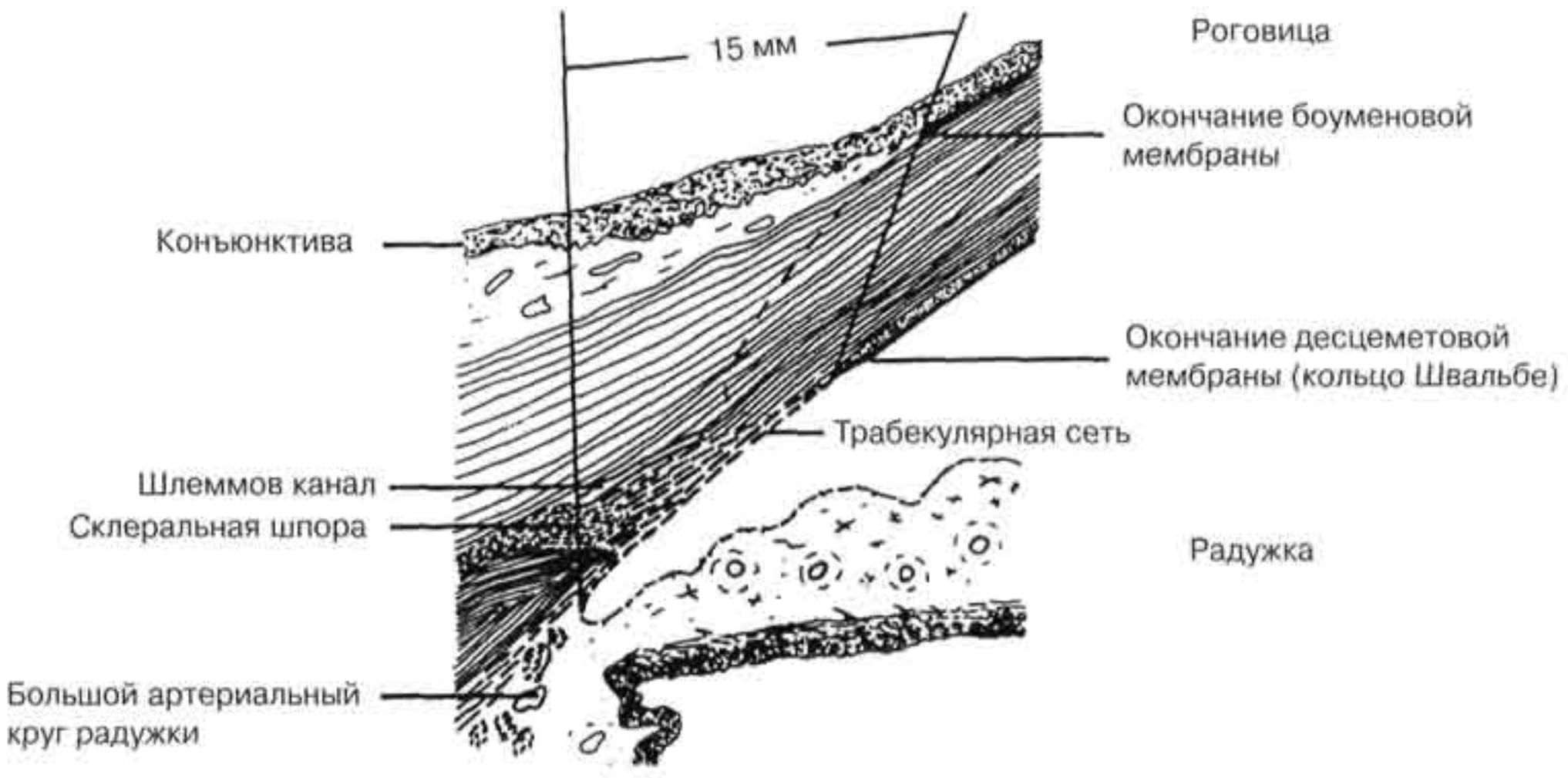


Рис. 1-3. Угол передней камеры и лимб, показано строение лимба. Жирные линии показывают лимб так, как его понимают гистологи; штриховая линия показывает лимб так, как его понимают анатомы. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course, Section 2. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1993–1994, с разрешения.)

10. Вы готовитесь выполнить трабекулопластику аргоновым лазером. Опишите гониоскопическую картину угла передней камеры глаза.

Лента цилиарного тела – это различимое углубление кпереди от корня радужки. Склеральная шпора видна как белая линия кпереди от цилиарного тела. Над ней расположены трабекулярная сеть и шлеммов канал. Лазерное воздействие оказывают на переднюю часть трабекулярной сети.

11. После фистулизирующей операции у пациента произошла цилиохориоидальная отслойка. Объясните расположение скоплений жидкости на основании особенности прикрепления сосудистой оболочки к склере.

Сосудистая оболочка прикрепляется к склере у склеральной шпоры, у зрительного нерва и у мест выхода вортикозных вен. Жидкость отслаивает хориоидею от подлежащей склеры, но не разрывает эти сращения.

12. Опишите структуру мембраны Бруха. Назовите два состояния, при которых в ней спонтанно возникают разрывы.

Мембрана Бруха состоит из пяти слоев. Изнутри это базальная мембрана пигментного эпителия, внутренний слой коллагена, центральная полоса эластических волокон и наружный слой коллагена. Снаружи – базальная мембрана хориокапилляров. Pseudoxanthoma elasticum и миопия могут провоцировать спонтанные разрывы в мембране Бруха, что чревато развитием хориоидальной неоваскуляризации.

13. Для лазеркоагуляции при темной пигментации глазного дна нужна меньшая энергия лазера. Чем определяется эта пигментация?

Пигментация глазного дна, видимая при офтальмоскопии, в основном зависит от количества меланосом в хориоидее. Более темное окрашивание макулярной зоны обусловлено более высокими клетками пигментного эпителия, в которых содержится большее количество более крупных меланосом, чем на периферии.

14. Что такое гематоретинальный барьер?

Внутренний гематоретинальный барьер состоит из нефенестрированного и имеющего плотные межклеточные контакты эндотелия сосудов сетчатки. Наружный гематоретинальный барьер – это пигментный эпителий сетчатки. Мембрана Бруха проницаема для мелких молекул.

15. Какой слой сетчатки называют слоем волокон Генле в макулярной зоне?

Наружный плексиформный слой, который образуется соединениями между синаптическими тельцами фоторецепторов и горизонтальными и биполярными клетками, становится более толстым и скошенным в направлении от фовеа к периферии. В зоне фовеа этот слой почти параллелен поверхности сетчатки, что объясняет радиальное или напоминающее фигуру звезды расположение экссудатов во внеклеточных пространствах при патологических состояниях, вызывающих поражение сосудистой стенки, например при артериальной гипертензии.

16. Перечислите три клинически определяемых остатка гиалоидной эмбриональной сосудистой системы.

Пятно Миттендорфа (Mittendorf), диск Бергмейстера (Bergmeister) и сосудистые петли (95% которых являются артериальными).

17. У пациента выявлена окклюзия центральной артерии сетчатки при остроте зрения 1,0. Как объяснить такую клиническую картину?

У 15% людей имеется цилиоретинальная артерия, которая кровоснабжает макулярную зону. У 30% глаз цилиоретинальная артерия снабжает кровью часть сетчатки. Такие артерии

получают кровь от хориоидальных сосудов, питаемых глазничной артерией, и, значит, не страдают при нарушении кровообращения в центральной артерии сетчатки.

18. Где обычно закупориваются ветви центральной вены сетчатки? Какой квадрант сетчатки *поражается чаще всего?*

Окклюзии ветвей центральной вены сетчатки происходят в местах артериовенозного перекреста, как правило, там, где вена лежит под артерией. Наиболее часто поражается верхневисочный квадрант вследствие большего количества артериовенозных перекрестов.

19. Дайте описание организации перекрещивающихся и неперекрещивающихся волокон в хиазме.

Нижненосовые экстрамакулярные волокна перекрещиваются в переднем отделе хиазмы и «выпячиваются» в противоположный зрительный нерв (колено Виллебранда [Willebrand]). Верхненосовые экстрамакулярные волокна прямо переходят в противоположный зрительный тракт. Макулярные волокна располагаются в центре зрительного нерва. Височные макулярные волокна, не перекрещиваясь, проходят через хиазму, в то время как макулярные волокна с носовой стороны перекрещиваются в задних отделах. Однако при альбинизме многие височные волокна также перекрещиваются.

20. Пациентка жалуется на слезотечение и ощущение раздражения глаз. Она роняет сумочку, из которой вываливается множество флаконов с глазными каплями. Больная объясняет, что обращалась к семи различным докторам и никто ей не смог помочь. При обследовании выявляется небольшая точечная кератопатия в нижних отделах роговицы, но слезные точки погружены в слезное озеро и проба Ширмера (Schirmer) в норме. Обращает на себя внимание тот факт, что пациентке 6 мес. назад была выполнена хирургическая блефаропластика. Каков вероятный диагноз?

Вы уже заслуживаете одобрения, если спросили, когда усиливается ощущение раздражения – утром или вечером. Больная уверенно отвечает, что эти ощущения значительно более выражены утром, после сна. Вы просите ее закрыть глаза, не зажмуривая их, и обнаруживаете двусторонний лагофтальм шириной 2 мм. Этой причине слезотечения при отсутствии другой патологии со стороны глаз часто не уделяют должного внимания.

21. Во время операции на глазнице у пациента удалили слезную железу. Впоследствии признаков нарушения слезопродукции не отмечено. Почему?

Базальная продукция слезной жидкости осуществляется добавочными слезными железами Краузе (Krause) и Вольфринга (Wolfring). Железы Краузе располагаются в верхнем своде, а железы Вольфринга – над верхним краем хряща. По цитологическому составу они идентичны основной слезной железе.

22. Опишите макулу и фовеа с анатомической точки зрения.

Макулу определяют как зону в задних отделах сетчатки, содержащую ксантофильный пигмент и два или более слоя ганглиозных клеток. Ее центр расположен приблизительно на 4 мм к виску и на 0,8 мм ниже центра диска зрительного нерва. Фовеа – это центральная ямка на внутренней поверхности сетчатки, ее диаметр составляет около 1,5 мм.

23. Во время проведения флюоресцентной ангиографии обычно видно заполнение сосудов хориоидеи и цилиоретинальных артерий еще до появления красителя в сосудах сетчатки. Почему это происходит?

Флюоресцеин попадает в хориоидею по коротким задним цилиарным артериям, которые *ответвляются от глазничной артерии. Центральная артерия сетчатки, также являющаяся* ветвью глазничной артерии, представляет собой более долгий, извилистый путь для красителя, что задерживает его появление в сосудах сетчатки на 1–2 с.

24. Объясните с точки зрения сроков дифференцировки сетчатки, почему острота зрения у детей достигает нормального уровня обычно не ранее 6-месячного возраста.

Дифференцировка макулы завершается только в возрасте 4–6 мес. Ядра ганглиозных клеток сначала обнаруживают непосредственно над фовеолой, затем они постепенно смещаются к периферии, освобождая эту зону от вспомогательных нервных клеток и кровеносных сосудов, пока организация сетчатки не достигнет «взрослого» уровня развития. Это происходит в среднем к возрасту 6 мес.

25. У новорожденной девочки выявлено помутнение роговицы левого глаза. Между какими патологическими состояниями следует проводить дифференциальную диагностику?

Помутнение роговицы у новорожденных чаще всего обусловлено следующими причинами: склерокорнеа, травма, язва, метаболические нарушения, аномалия развития Петера (Peter), эндотелиальная дистрофия или дермоид.

26. Опишите иннервацию хрусталика.

Хрусталик уникален с анатомической точки зрения, потому что лишен иннервации и кровеносных сосудов. Его питание обеспечивается только внутриглазной жидкостью и стекловидным телом.

27. Опишите иннервацию роговицы.

От глазничной ветви тройничного нерва отходят задние длинные ресничные нервы, проникающие в роговицу. От 70 до 80 веточек попадают в роговицу с периферии в плоскостях конъюнктивы, эписклеры и склеры. Они утрачивают свою миелиновую оболочку на расстоянии 1–2 мм от лимба. Сеть, расположенная непосредственно за боуменовой мембраной, дает веточки, идущие кпереди, к эпителию.

28. Назовите три слоя слезной пленки. Каково их происхождение?

1. ***Муциновый слой*** покрывает поверхностные клетки эпителия роговицы и создает гидрофильный слой, который обеспечивает равномерное распределение водного слоя слезной пленки. Муцин секретируется в основном бокаловидными клетками конъюнктивы, но также и в слезной железе.

2. ***Водный слой*** секретируется железами Краузе и Вольфринга (базальная секреция) и слезной железой (рефлекторная секреция). Водный слой содержит электролиты, иммуноглобулины и другие растворенные вещества, включая глюкозу, буферные вещества и аминокислоты.

3. ***Липидный слой*** секретируется в первую очередь мейбомиевыми железами и поддерживает гидрофобный барьер, который препятствует появлению избытка слезной жидкости, тормозит испарение и обеспечивает «смазку» поверхности век и глазного яблока.

29. Каковы различия в строении центральной артерии и артериол сетчатки?

Центральная артерия сетчатки имеет окончатую внутреннюю эластичную пластинку и наружный слой гладкомышечных клеток, окруженный базальной мембраной. Артериолы сетчатки не имеют внутренней эластичной пластинки и теряют гладкомышечные клетки у места своего входа в сетчатку. Поэтому сосуды сетчатки лишены ауторегуляции.

30. В каком участке зрительной коры представлена макула?

Функция макулы представлена в самой задней части у верхушки затылочной доли. Однако возможно широкое распределение некоторых макулярных волокон вдоль шпорной борозды.

Литература

1. *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course, Section 2. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1993–1994.
2. *Gass JDM:* Stereoscopic Atlas of Macular Diseases, 4th ed. St. Louis, Mosby, 1997.

3. *Fine BS, Yanoff M:* Ocular Histology, 2nsl ed. Hagerstown, MD, Harper & Row, 1979.
4. *Jaffe NS:* Cataract Surgery and its Complications. 5th ed. St. Louis, Mosby, 1990.
5. *Justice J, Lehman RP:* Cilioretinal arteries: A study based on review of stereofundus photographs and fluorescein angiographic findings. Arch Ophthalmol 94:1355–1358, 1976.
6. *Miller NR:* Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, vol 1, 4th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982.
7. *Stewart WB:* Surgery of the Eyelid, Orbit, and Lacrimal System. Ophthalmology Monographs, vol 1. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1993.
8. *Weinberg DV, Egan KM, Seddon JM:* The asymmetric distribution of arteriovenous crossing in the normal retina. Ophthalmology 100:31–36, 1993.

2. АНАТОМИЯ ГЛАЗНИЦЫ И ВЕК

Edward H. Bedrossian, Jr., M.D.

ГЛАЗНИЦА

1. Назовите кости глазницы.

1. Медиальная стенка: клиновидная, решетчатая, слезная, верхняя челюсть.
2. Латеральная стенка: скуловая, большое крыло клиновидной кости.
3. Верхняя стенка: лобная, малое крыло клиновидной кости.
4. Нижняя стенка: верхняя челюсть, скуловая, нёбная.



Рис. 2-1. Глазница, вид спереди. (Из: *McCord, Tannenbaum, Nunery:* Oculoplastic Surgery, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

2. Каковы «слабые места» края глазницы?

1. Лобно-скуловой шов.
2. Скуло-верхнечелюстной шов.
3. Лобно-верхнечелюстной шов.

3. Опишите самую частую локализацию «взрывных» контузионных переломов глазницы.

Заднемедиальная часть нижней стенки глазницы.

4. Какая кость глазницы является самой слабой?

Глазничная («бумажная») пластинка решетчатой кости.

5. Назовите ветви V черепного нерва, проходящие через пещеристый синус.

1. Глазной нерв (I ветвь V пары).
2. Верхнечелюстной нерв (II ветвь V пары).

6. Что такое цинново кольцо?

Окружность, образованная верхней прямой, нижней прямой, латеральной прямой и медиальной прямой мышцами глаза (см. рис. 1-1).

7. Какие нервы проходят через верхнюю глазничную щель, но вне циннова кольца?

Лобный, слезный и блоковый нервы.

ВЕКИ

8. Перечислите факторы, ответственные за развитие инволютивного (старческого) энтропиона (заворота нижнего века).

1. Сниженная эластичность нижнего века.
2. Перехлест пресептальной части круговой мышцы глаза через претарзальную.
3. Частичный или полный отрыв ретракторов нижнего века.
4. Атрофия жировой клетчатки глазницы.

9. Опишите чувствительную иннервацию верхнего и нижнего века.

1. Глазной нерв (I ветвь V пары) обеспечивает чувствительность верхнего века.
2. Верхнечелюстной нерв (II ветвь V пары) обеспечивает чувствительность нижнего века.

10. Каковы хирургические ориентиры для поиска поверхностной височной артерии при проведении ее биопсии?

Поверхностная височная артерия залегает глубоко под кожей и подкожной жировой клетчаткой и над височной фасцией.

11. Какие анатомические структуры вы пересечете при поперечной блефаротомии на 3 мм выше края верхнего века (рис. 2-2)?

1. Кожа.
2. Претарзальная часть круговой мышцы глаза.
3. Хрящ века.
4. Конъюнктива век.

12. Что подразумевается под термином «ретракторы нижнего века»?

Ретракторы нижнего века включают в себя капсулопальпебральную фасцию и мышцу хряща нижнего века. Капсулопальпебральная фасция нижнего века аналогична комплексу леватора верхнего века. Мышца хряща нижнего века аналогична мышце Мюллера (Muller) верхнего века.

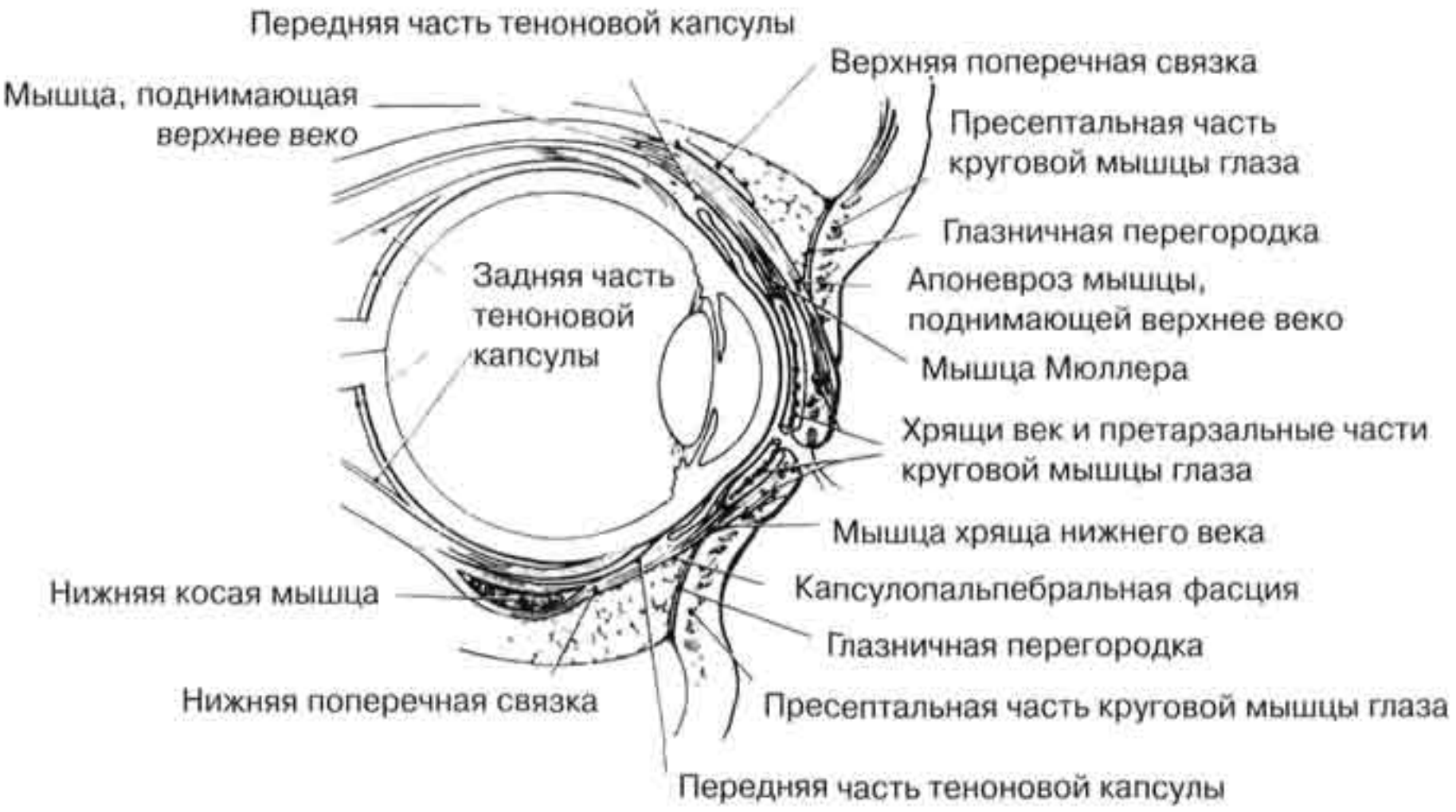


Рис. 2-2. Сагиттальный разрез глазницы и век. (Из: *McCord, Tannenbaum, Nunery*: Oculoplastic Surgery, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

13. Какие структуры будут повреждены при разрыве нижнего века по всей толщине, локализованном на 2 мм ниже хряща нижнего века (см. рис. 2-1)?

1. Кожа.
2. Пресептальная часть круговой мышцы глаза.
3. Объединенное сухожилие (слияние глазничной перегородки и ретракторов нижнего века).
4. Конъюнктива век.

14. Какие структуры будут повреждены при разрыве нижнего века по всей толщине, локализованном на 6 мм ниже хряща нижнего века (см. рис. 2-1)?

1. Кожа.
2. Пресептальная часть круговой мышцы глаза.
3. Глазничная перегородка.
4. Жировая ткань.
5. Ретракторы нижнего века (капсулопальпебральная фасция и мышца хряща нижнего века).
6. Конъюнктива.

15. Рассмотрите прикрепление к кости верхней подвешивающей связки Витнола (Whitnall).

Медиально она прикрепляется к надкостнице блока верхней косой мышцы. Латерально основным местом прикрепления является надкостница лобно-скулового шва. Менее значимые отростки идут к латеральному бугорку глазницы.

16. Какие структуры отделяют медиальную жировую подушку от центральной (также называемой предапоневротической) жировой подушки верхнего века?

Сухожилие верхней косой мышцы.

17. Лестер Джонс (Lester Jones) подразделял круговую мышцу глаза на три части. Назовите их.

1. Глазничная часть.
2. Пресептальная часть.
3. Претарзальная часть.

18. Какие части круговой мышцы глаза важны для насосного механизма слезоотведения?
Пресептальная и претарзальная части.

Литература

1. *Anderson R, Dixon R:* The role of Whitnall's ligament in ptosis surgery. Arch Ophthalmol 97:705–707, 1979.
2. *Dutton J:* Atlas of Clinical and Surgical Orbital Anatomy. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
3. *Gioia V, Linberg J, McCormick S:* The anatomy of the lateral canthal tendon. Arch Ophthalmol 105:529–532, 1987.
4. *Hawes M, Dortzbach R:* The microscopic anatomy of the lower eyelid retractors. Arch Ophthalmol 100:1313–1318, 1982.
5. *Jones LT:* The Anatomy of the Lower Eyelid. Am J Ophthalmol 49:29–36, 1960.
6. *Lemke B, Della Rocca R:* Surgery of the Eyelids and Orbit: An Anatomical Approach. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1990, pp 173–182, 190–192.
7. *Lemke B, Stasior O, Rosen P:* The surgical relations of the levator palpebrae superioris muscle. Ophthal Plast Reconstr Surg 4:25–30, 1988.
8. *Lockwood CB:* The anatomy of the muscles, ligaments and fascia of the orbit, including an account of the capsule of tenon, the check ligaments of the recti, and of the suspensory ligament of the eye. J Anat Physiol 20:1–26, 1886.
9. *Meyer D, Linberg J, Wobig J, McCormick S:* Anatomy of the orbital septum and associated eyelid connective tissues: Implications for ptosis surgery. Ophthal Plast Reconstr Surg 7:104–113, 1991.
10. *Sullivan J, Beard C:* Anatomy of the eyelids, orbit and lacrimal system. In Stewart W (ed): Surgery of the Eyelids, Orbit and Lacrimal System. American Academy of Ophtalmology Monograph no. 8, 1993, pp 84–96.
11. *Whitnall SE:* The levator palpebrae superioris muscle: The attachments and relations of its aponeurosis. Ophthalmoscope 12:258–263, 1914.
12. *Whitnall SE:* The Anatomy of the Human Orbit and Accessory Organs. London, Oxford Medical Publishers, 1985, pp 122, 131–135, 136–140.

3. ОПТИКА И РЕФРАКЦИЯ

Janice A. Gault, M.D.

1. Что такое передний фокус системы (F1)?
Точка на оптической оси; лучи, испускаемые из этой точки, проходя через линзу, будут распространяться параллельно. Таким образом, изображение находится в бесконечности (рис. 3-1).

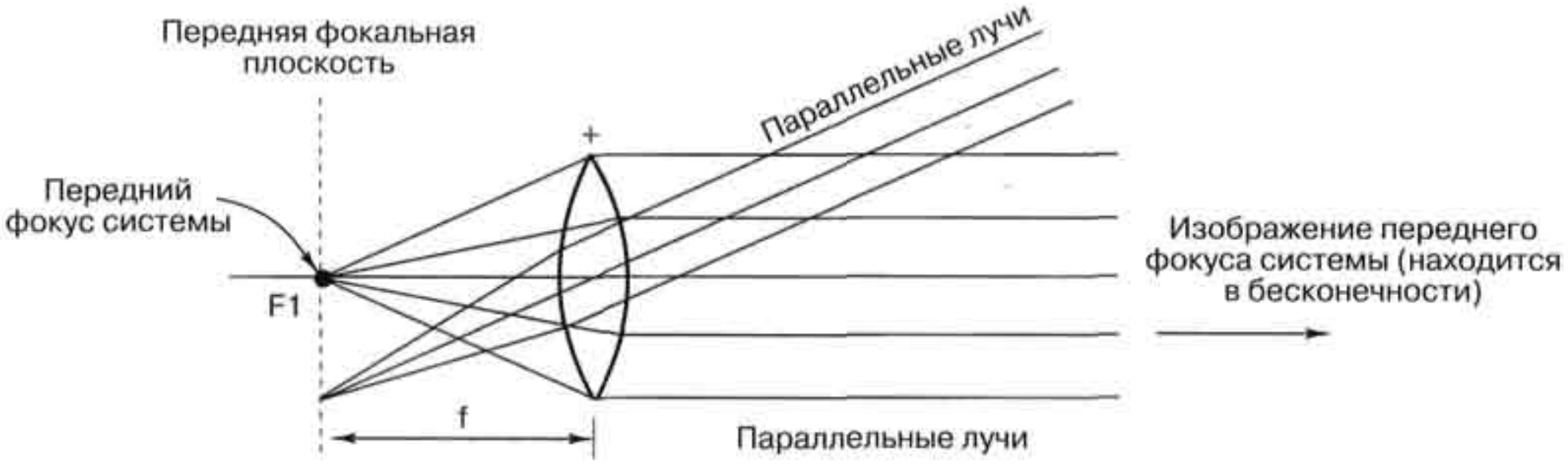


Рис. 3-1. Передний фокус системы проецируется в бесконечность. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

2. Что такое задний фокус системы (F2)?

Точка, расположенная на оптической оси, в которой собираются параллельные лучи после преломления линзой. Расстояние до нее равно 1 : D (D – оптическая сила линзы в диоптриях). Объект теперь находится на бесконечном удалении (рис. 3-2).

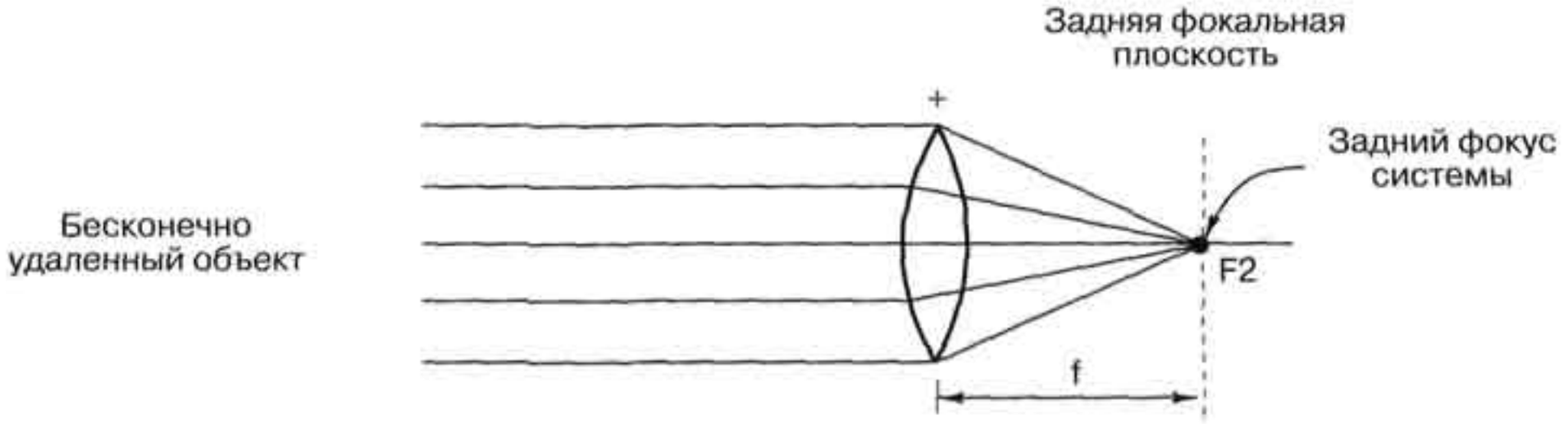


Рис. 3-2. Объект, проецируемый в заднем фокусе системы, находится в бесконечности. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

3. Где расположен задний фокус системы при миопии? При гиперметропии? При эмметропии?

При миопии задний фокус системы расположен кпереди от сетчатки в стекловидном теле. Для того чтобы лучи сфокусировались на сетчатке, объект следует приблизить к глазу из бесконечности. При гиперметропии задний фокус оптической системы глаза расположен за сетчаткой. При эмметропии глаз фокусирует лучи света из бесконечности на сетчатке (рис. 3-3).

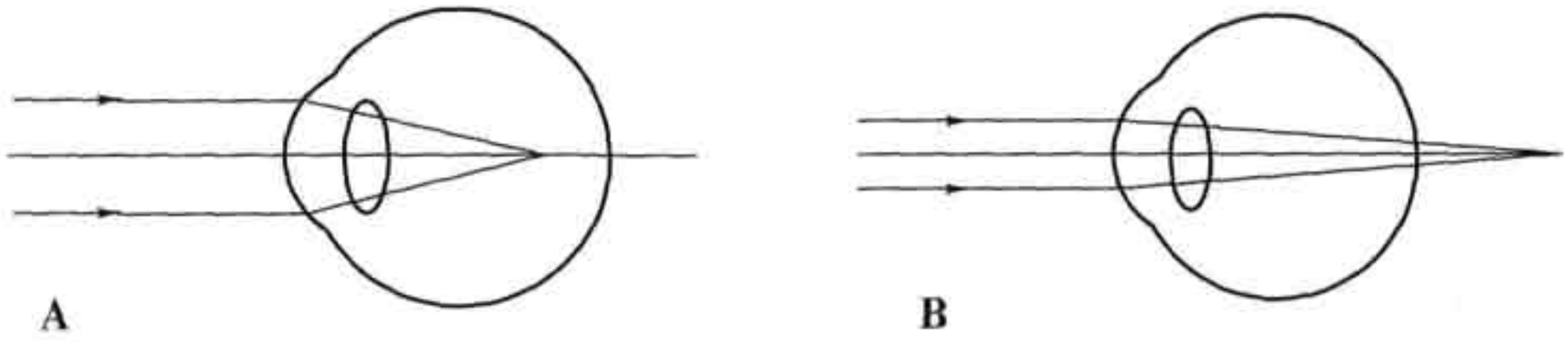


Рис. 3-3. *A.* При миопии фокус находится в стекловидном теле. *B.* При гиперметропии фокус находится за сетчаткой. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

4. Что такое дальнейшая точка ясного зрения?

Термин *дальнейшая точка ясного зрения* используется только для описания оптической системы глаза. Им обозначается точка на оптической оси, на которую нужно поместить объект, чтобы его изображение проецировалось на сетчатку, когда глаз находится в состоянии покоя аккомодации.

5. Где расположена дальнейшая точка ясного зрения при миопии? При гиперметропии? При эмметропии?

Дальнейшая точка ясного зрения при миопии расположена между роговицей и бесконечностью. При гиперметропии она находится либо позади глаза, либо за пределами бесконечности. При эмметропии лучи света фокусируются на сетчатке, когда объект находится на бесконечном удалении.

6. Как определить, какая линза поможет исправить аметропию?

Линза с фокусом, совпадающим с дальнейшей точкой ясного зрения, позволит лучам света фокусироваться на сетчатке при бесконечном удалении объекта.

7. Что такое ближайшая точка ясного зрения?

Это точка, находясь на которой объект может фокусироваться на сетчатке при максимальной аккомодации глаза. Дальнейшее приближение объекта приводит к утрате четкости его различения.

8. К миопии могут приводить две причины. Какие?

Рефракционная миопия вызывается чрезмерной оптической силой глаза при большой кривизне роговицы или большой оптической силе хрусталика. Осевая миопия обусловлена увеличением длины глазного яблока. На каждый миллиметр удлинения оптической оси глаза приходится миопия приблизительно в 3 дптр.

9. При переходе от ношения очков к контактным линзам и наоборот меняется сила линзы, необходимой для полной коррекции рефракции. Почему?

Перемещение отрицательной линзы ближе к глазу увеличивает эффективную силу рассеивания. Поэтому при пользовании контактными линзами близорукому человеку необходимы линзы меньшей силы, чем очки. Пациентам с пресбиопией при ношении контактных линз могут понадобиться очки для чтения, а бифокальные линзы становятся ненужными (см. вопрос 45). Приближение положительной линзы к глазу снижает ее эффективную оптическую силу. Поэтому дальнозорким пациентам необходимы контактные линзы, бóльшие по силе, чем очки. Применение бифокальных очков у них может быть временно отсрочено. На том же принципе основано наблюдение, что некоторым пациентам становится легче читать текст, когда они сдвигают очки на кончик носа. Тем самым они увеличивают силу собирательной линзы. Этот принцип работает как для миопов, так и для гиперметропов.

10. Что такое объем аккомодации?

Величина, на которую глаз может аккомодировать, выраженная в диоптриях.

11. Что такое область аккомодации?

Область ясного зрения, обеспечиваемого только действием аккомодации. Для эмметропа с объемом аккомодации 10 дптр область аккомодации составляет диапазон от бесконечности до 10 см.

12. Где расположена ближайшая точка ясного зрения при гиперметропии 4 дптр с объемом аккомодации в 8 дптр?

Дальнейшая точка ясного зрения располагается на 25 см позади роговицы. Пациент должен применить 4 дптр аккомодации, чтобы преодолеть гиперметропию и сфокусировать изображение из бесконечности на сетчатку. Поэтому для аккомодации на ближайшую точку ясного зрения у него есть только 4 дптр, а сама точка располагается на 25 см кпереди от роговицы. Однако при ношении линз 4,0 дптр он может пользоваться полным объемом аккомодации. При этом его ближайшая точка ясного зрения будет расположена на расстоянии 12,5 см.

13. Где расположена ближайшая точка ясного зрения при миопии 4 дптр с объемом аккомодации 8 дптр?

Дальнейшая точка ясного зрения находится на расстоянии 25 см от глаза. Сверх этого пациент может аккомодировать еще на 8 дптр. Положение ближайшей точки ясного зрения соответствует фокусному расстоянию линзы в 12 дптр, т.е. расстоянию 8,3 см от роговицы.

14. В каком направлении отклоняется луч света при переходе из среды с низким показателем преломления (n) в среду с высоким показателем преломления (n′) – к нормали или от нее (рис. 3-4)?

Луч отклоняется по направлению к нормали.

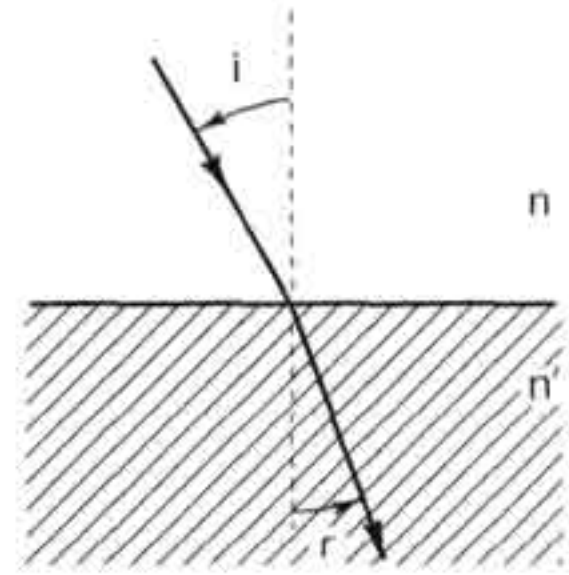


Рис. 3-4. Когда луч света переходит из среды с низким показателем преломления (n) в среду с более высоким показателем преломления (n′), он замедляется и отклоняется к нормали поверхности. Степень отклонения определяется по закону Снеля (Snell). i = угол падения, r = угол преломления. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

$$n \sin i = n' \sin r$$

15. Что такое критический угол (рис. 3-5)?

Угол падения, при котором угол преломления составляет 90° к нормали. Критический угол существует только при прохождении света из более плотной среды в менее плотную.

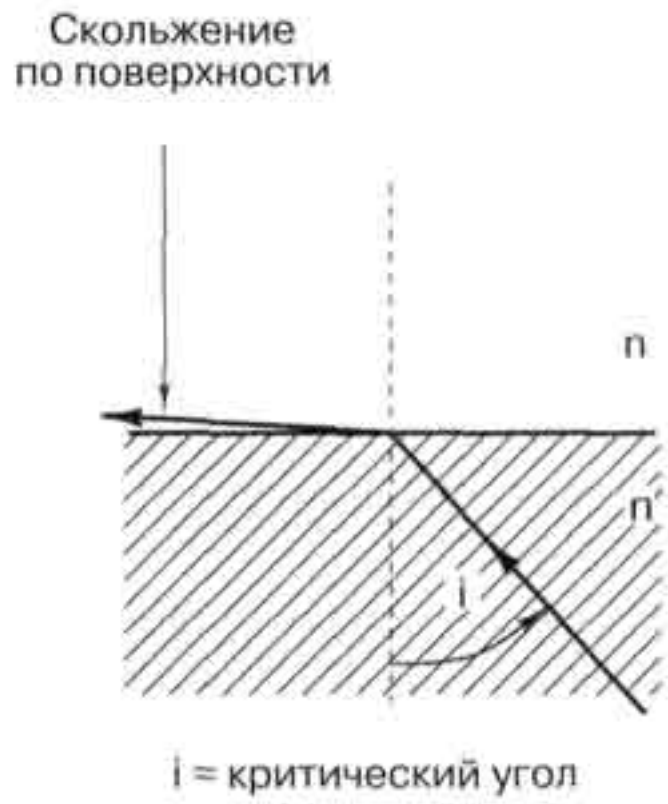


Рис. 3-5. Критический угол. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

16. *Что происходит при превышении критического угла?*

Полное внутреннее отражение. Угол падения становится равен углу отражения (рис. 3-6).

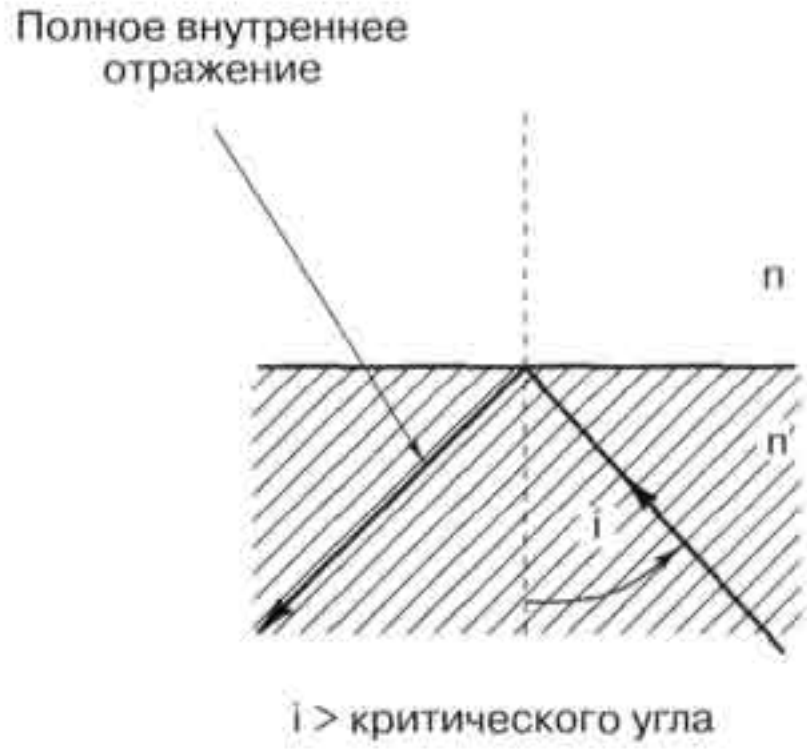


Рис. 3-6. Полное внутреннее отражение возникает при превышении критического угла. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

17. Приведите примеры полного внутреннего отражения.

Полное внутреннее отражение на границе раздела воздух–слеза делает невозможным прямое исследование передней камеры глаза. Для того чтобы преодолеть этот недостаток, критический угол поверхности раздела слеза–воздух должен быть увеличен с помощью пластмассовых или стеклянных гониолинз. Полное внутреннее отражение также возникает в оптоволоконных приборах и непрямых офтальмоскопах.

18. Как рассчитывают рассеивание?

$$U + P = V,$$

где U – рассеивание света, падающего на линзу, P – сила линзы (рассеивание, добавленное линзой) и V – рассеивание света, выходящего из линзы. Все величины выражены в диоптриях. Принято считать, что лучи света распространяются слева направо. Положительная область расположена справа от линзы, отрицательная – слева.

19. Каково рассеивание параллельных лучей света?

Нулевое. Параллельные лучи ни сходятся (что считалось бы положительным рассеянием), ни расходятся (что считалось бы отрицательным рассеиванием). Лучи света, идущие от бесконечно удаленного объекта, имеют нулевое рассеивание.

20. Как соотносятся диоптрии и метры?

За 1 дптр принята оптическая сила линзы с фокусным расстоянием в 1 м.

21. Где будет фокусироваться изображение от объекта, расположенного на расстоянии 25 см влево от линзы силой +5,0 дптр?

Все величины следует выразить в диоптриях: 25 см соответствуют 4 дптр (1/0,25 м). Так как изображение расположено слева от линзы, то:

$$U = -4 \text{ дптр}$$
$$P = +5 \text{ дптр}$$
$$-4 + 5 = 1$$

Расхождение лучей от объекта соответствует +1 дптр. Таким образом, изображение будет располагаться на расстоянии 1 м справа от линзы (1/1 дптр = 1 м).

22. Нарисуйте схематичное изображение глаза, укажите его суммарную оптическую силу (P), узловую точку (np), главную плоскость, передний фокус системы (f) и задний фокус системы (f′), показатели преломления (n, n′) и соответствующие им расстояния (рис. 3-7).

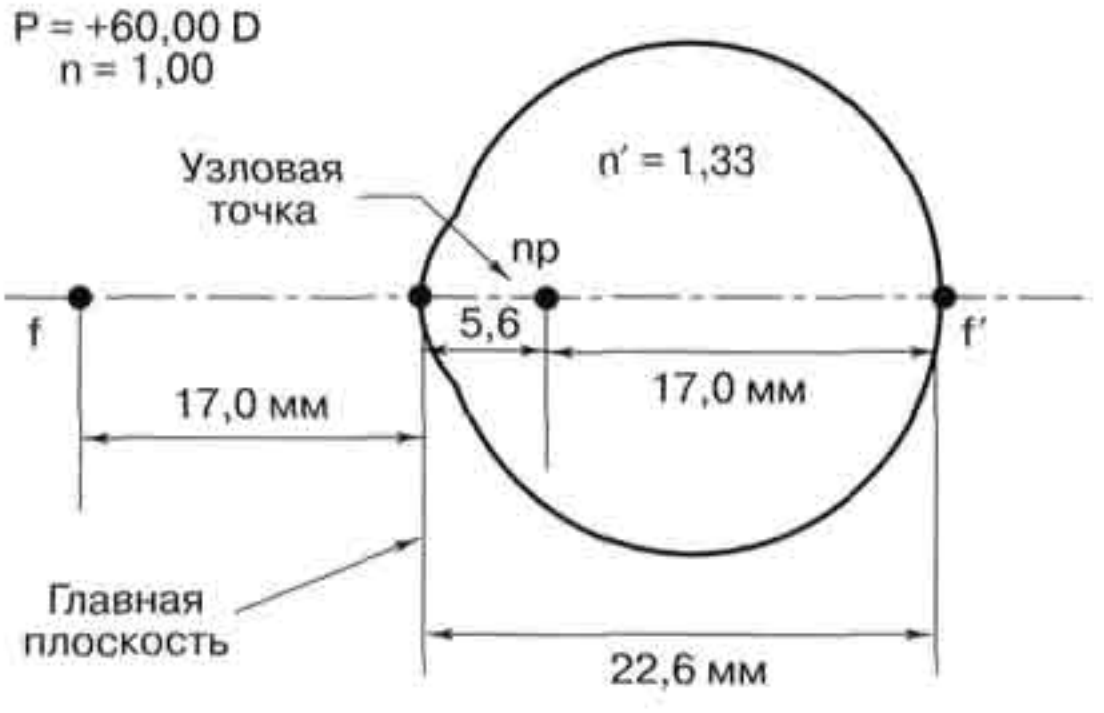


Рис. 3-7. Упрощенное схематическое изображение глаза. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

23. Как рассчитывается оптическая сила призмы?

Оптическая сила призмы выражается в призматических диоптриях (Ä) и равна отклонению (в см) проходящего через призму луча света, измеренному на расстоянии 100 см от призмы (рис. 3-8). Свет всегда отклоняется к основанию призмы. Поэтому призма силой в 15 Ä будет отклонять свет, идущий из бесконечности, на 15 см ниже основания призмы на расстоянии 100 см.

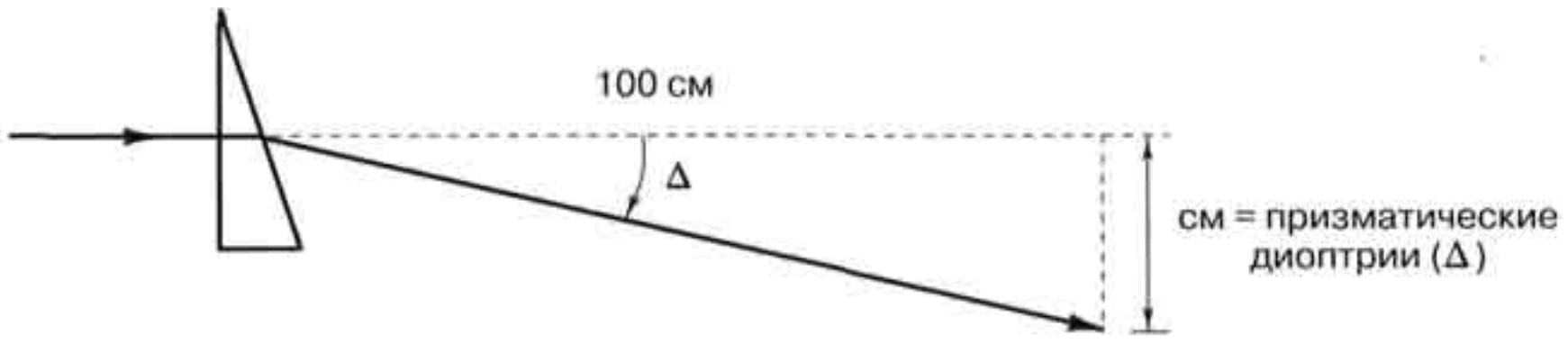


Рис. 3-8. Призматические диоптрии — это смещение света на расстоянии 100 см при прохождении его через призму. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

24. Что такое правило Прентиса (Prentice)?

$$Ä = hD$$

Призматическая оптическая силы линзы (Ä) в любой точке линзы равна расстоянию от этой точки до оптической оси в сантиметрах (h), умноженному на оптическую силу линзы в диоптриях (D). Отсюда следует, что в оптическом центре линза не имеет призматической оптической силы и луч света будет проходить через центр, не отклоняясь.

25. Как правило Прентиса применяется в жизни?

У пациента с анизометропией при чтении может происходить чрезмерное отклонение одного глаза, что связано с призматическим эффектом.

26. Как можно нивелировать призматический эффект?

1. Контактные линзы движутся вместе с глазом, что позволяет больному постоянно смотреть через оптический центр линзы, исключая призматический эффект.
2. Снижение оптического центра линзы уменьшает значение h правила Прентиса.
3. Уплощение линзы (удаление нижней части призмы в сильных собирающих линзах) позволяет уменьшить влияние призматического эффекта.

27. Как правило Прентиса влияет на измерение угла косоглазия у пациента, носящего очки?

Собирательные линзы снижают степень измеренного отклонения, рассеивающие линзы увеличивают его. Истинное отклонение изменяется примерно на 2,5 D%, где D – сила линзы. Основание призмы в рассеивающих линзах расположено на периферии, в собирающих линзах – по центру.

28. Бифокальные очки могут вызывать существенные проблемы, связанные с призматическим эффектом. В чем различие между скачками и смещением изображения?

Скачки изображения вызываются внезапным появлением призматического эффекта на верхушке бифокального сегмента. Объект, который пациент видит в нижнем поле, внезапно перемещается вверх, когда глаз поворачивается вниз, чтобы рассмотреть его. Если оптический центр сегмента совпадает с его верхушкой, то скачков изображения не будет. Они выражены в большей степени в очках с закругленным верхним краем линз, так как оптический центр располагается далеко от центра линзы для дали. П-образные бифокальные линзы с горизонтальной верхней границей лучше, так как у них эти центры расположены близко.

Смещение изображения – это призматический эффект, вызванный использованием бифокальных линз и линз для дали при чтении. Для большинства людей смещение изображения становится большей проблемой, чем его скачки. Линзы с горизонтальной верхней границей применяются, главным образом, основанием вверх, тогда как закругленные линзы – основанием вниз. Миопическая линза для дали имеет призматическую силу основанием вверх в положении для чтения, поэтому при применении линз с горизонтальной (прямой) верхней границей смещение изображения усиливается. Призматические эффекты суммируются. Аналогичным образом при коррекции гиперметропии основание призмы при чтении

направлено вниз, поэтому при использовании линз с закругленной верхней границей возникает такая проблема, как смещение изображения.

29. Какой тип линз следует использовать гиперметропу для чтения – выпуклые или плоские?

Собирательные линзы вызывают существенное смещение изображения при использовании линз с горизонтальной (прямой) верхней границей. В случае применения линз с закругленным верхним краем смещение уменьшается. При этом могут иметь место скачки изображения, однако они являются менее выраженными.

30. Какой тип линз следует использовать миопу – выпуклые или плоские?

Линзы с закругленной верхней границей дают существенное смещение изображения при рассеивающих линзах. Линзы с горизонтальной (прямой) верхней границей уменьшают смещение изображения и его скачки.

31. Что такое круг наименьшего рассеивания?

Пациенты с астигматизмом имеют две фокальные линии, образованные слиянием лучей света. Первая фокальная линия расположена ближе к роговице и соответствует оптически более сильному меридиану роговицы. Вторая фокальная линия расположена дальше и создается менее сильным меридианом. Круг наименьшего рассеивания образуется из округлого сечения коноида Штурма (Sturm), расположенного посредине между двумя фокальными линиями. Целью коррекции рефракции в этом случае является выбор линзы, которая поместила бы круг наименьшего рассеивания на сетчатку (рис. 3-9).

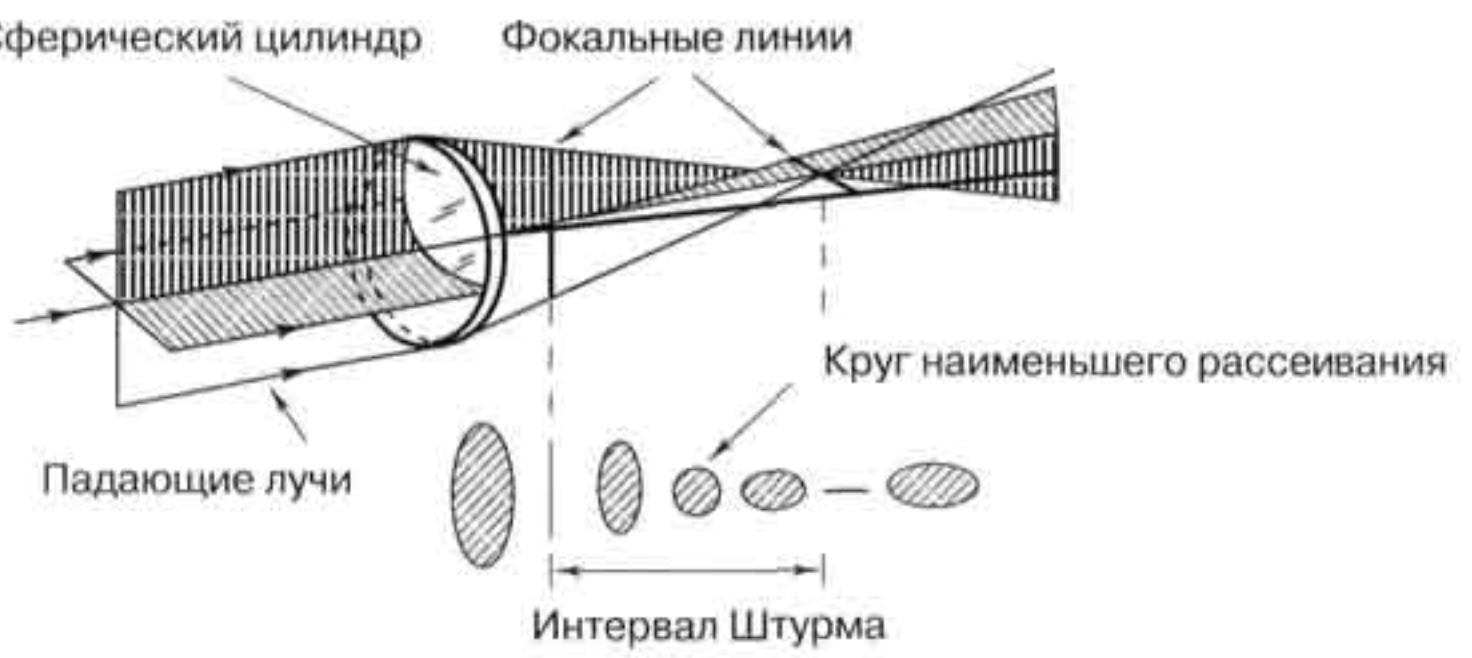


Рис. 3-9. Круг наименьшего рассеяния. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

32. Каков сферический эквивалент sph –3,0 D cyl +2,0 D /125°?

Возьмите половину цилиндра и добавьте к ней сферу. Сферический эквивалент равен –2,0 дптр (–3 + 1 = –2).

33. Измените следующий пример положительной цилиндрической рефракции на отрицательную: sph –5,0 D cyl +3,0 D / 90°.

Прежде всего, сложите цилиндр и сферу (–5 + 3 = –2). После этого поменяйте знак цилиндра и добавьте 90° к оси. Следовательно, форма записи с отрицательным цилиндром: sph –2,0 D cyl –3,0 D / 180°.

34. После операции по поводу катаракты у больного имеется следующая рефракция: sph +1,0 cyl +3,0 / 100°. Какой астигматизм имеется у больного – прямой или обратный?

Прямой астигматизм корригируется положительным цилиндром на 90° (±15–20°). Обратный – положительным цилиндром на 180° (±15–20°). Пациент имеет прямой астигматизм.

35. Как продолжать лечение больного?

Проверьте остающиеся швы. Если снять шов на 11 часах, это будет способствовать ослаблению натяжения в области раны и уменьшению степени астигматизма.

36. Как поступить при наличии у больного рефракции sph +2,0 D cyl –2,0 D / 90°? Где снимать швы в этом случае?

Поменяв форму записи рефракции так, чтобы цилиндр стал положительным, вы увидите, что у больного имеется только cyl +2,0 D / 180°, т.е. у него обратный астигматизм. Поэтому уменьшить степень астигматизма с помощью снятия швов невозможно. Единственным способом остается нанесение небольшого послабляющего надреза роговицы, но, скорее всего, больному достаточно будет очков, особенно если рефракция близка к предоперационной. Также проверьте данные кератометрии до операции. Обратный астигматизм мог существовать у больного еще до операции.

37. У толстых сферических линз имеются аберрации. Перечислите их.

1. ***Сферическая аберрация.*** Лучи, проходящие по периферии линзы, преломляются сильнее, чем в центре, что дает ночную миопию. Большой зрачок в ночное время способствует большей степени сферической аберрации, чем более узкий зрачок в светлое время суток.

2. ***Кома.*** Когда объекты и изображения находятся вне оптической оси, видно кометообразное помутнение. Кома аналогична сферической аберрации, но возникает при неаксиальном прохождении лучей.

3. ***Астигматизм косо падающих лучей.*** Когда сферическую линзу поворачивают, она приобретает небольшой астигматический эффект, вызывающий искривление поля зрения (т.е. возникают искривленные изображения плоских объектов). Этот эффект может быть полезным для глаз, так как сетчатка имеет такую же кривизну (рис. 3-10).

4. ***Хроматическая аберрация.*** Каждая длина волны имеет свой собственный коэффициент преломления; самые короткие волны преломляются в наибольшей степени (рис. 3-11).

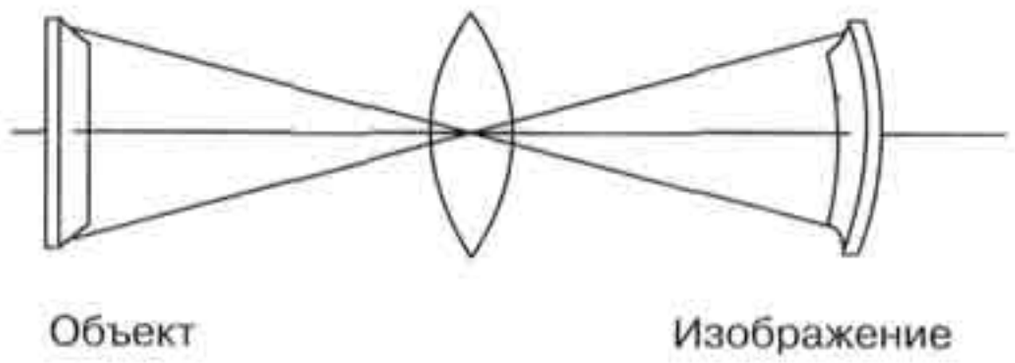


Рис. 3-10. Аберрация, вызванная астигматизмом косо падающих лучей, полезна для глаза, так как возникающее при этом искривление поля практически идентично нормальной кривизне сетчатки.

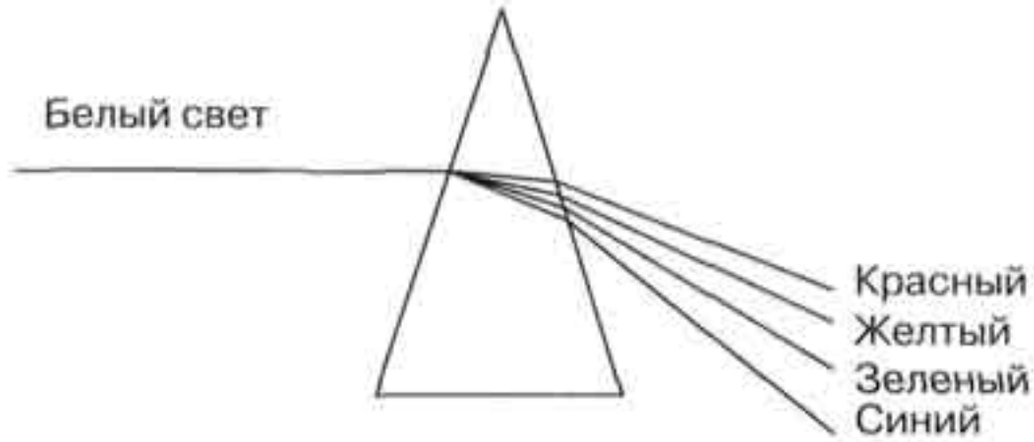


Рис. 3-11. Поскольку каждая длина волны имеет свой собственный коэффициент преломления, свет, проходя через призму, будет давать типичную картину видимой части спектра. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

5. ***Дисторсия.*** Чем больше сферическая сила, тем более существенно изменяются размеры на периферии в сравнении с остальными участками изображения. Сильные собирательные линзы вызывают выпуклое искажение, сильные рассеивающие – вогнутое.

38. Красные или зеленые лучи преломляются в большей степени при прохождении через собирательную линзу?

Более короткие зеленые лучи преломляются в большей степени, чем более длинные красные. Это различие приводит к хроматической аберрации и используется для красно-зеленого двуцветного теста. Зеленые лучи фокусируются на 0,5 дптр ближе к линзе, чем красные. Когда близорукому пациенту в пробных очках дополнительно ставят матовое стекло перед глазом для исключения аккомодации, красные буквы должны быть видны лучше, чем зеленые. Затем медленно увеличивают силу линз с шагом 0,5 дптр до тех пор, пока красные и зеленые буквы не сравняются по четкости. Этот метод позволяет избежать чрезмерно сильной коррекции миопии.

39. Близорукий пациент поворачивает очки, чтобы лучше рассмотреть объект, расположенный на удалении. О чем это вам говорит?

Пациент применяет принцип астигматизма косо падающих лучей, чтобы увеличить силу своих очков. Ему нужно дополнительное светопреломление. Поворот отрицательной линзы вызывает образование отрицательного цилиндра с осью, совпадающей с осью поворота. Поворот собирающей линзы также дает дополнительный положительный цилиндр того же знака.

40. Какие измерения необходимы для расчета силы имплантируемого внутрь глаза искусственного хрусталика?

Длина оптической оси глаза в миллиметрах и данные кератометрии в диоптриях. Также важно учитывать желаемую послеоперационную рефракцию. Чаще всего применяется формула SRK. При эмметропии – формула

$$P = A - 2{,}5\ (\text{длина оси}) - 0{,}9\ (K_{ср}),$$

где P – сила имплантируемого хрусталика, A – константа данного типа имплантата, определяемая изготовителем, $K_{ср}$ – средний показатель кератометрии. Константа A может быть индивидуально скорректирована с учетом предыдущего опыта. На каждую диоптрию, необходимую для эмметропии, добавляйте от 1,25 до 1,50 дптр. Например, если формула SRK дает значение +18,0 дптр для эмметропии, то для –1,0 дптр имплантируйте хрусталик +19,5 дптр.

41. Как повлияет ошибка в 0,1 мм при измерении длины оптической оси глаза на расчет силы имплантируемого хрусталика?

На каждые 0,1 мм ошибки расчет изменяется на 0,25 дптр. Проверьте результаты линейного сканирования, если длина оси составляет менее 22 мм или более 25 мм, или разница в измерениях между двумя глазами более 0,3 мм.

42. Как повлияет ошибка при кератометрии на расчет силы имплантируемого хрусталика?

На каждые 0,25 дптр ошибки итоговый результат меняется на 0,25 дптр. Проверьте результаты кератометрии, если средняя оптическая сила роговицы менее 40 дптр или более 47 дптр. Повторное измерение также необходимо, если разница в результатах измерения между двумя глазами более 1 дптр.

43. По какой формуле рассчитывают поперечное увеличение?

Поперечное увеличение также называется линейным или боковым увеличением и рассчитывается по формуле

$$I/O = v/u,$$

где I – размер изображения, O – размер объекта, v – расстояние между линзой и изображением, u – расстояние между объектом и линзой. Все измерения проводятся в миллиметрах.

44. По какой формуле рассчитывают осевое увеличение?

Поперечное увеличение в квадрате. Увеличение вдоль оси зрения приводит к искривлению трехмерных объектов.

45. Каково влияние осевого увеличения на потребность в аккомодации для данной близкой дистанции?

Пациентам с гиперметропией необходима бóльшая аккомодация при ношении очков, чем при ношении контактных линз, так как бóльшая оптическая сила необходимых контактных линз дает бóльшую степень осевого увеличения изображения в сравнении с очками. Напротив, близоруким пациентам при ношении очков необходима менее сильная аккомодация, чем при ношении контактных линз. Этот эффект может иметь клиническое значение в первые годы пресбиопии. Эффект наибольший при высоких степенях аметропии. Например, при близорукости в 5,0 дптр человек может читать без бифокальных очков, но при ношении контактных линз ему потребуются специальные очки для чтения. Наоборот, пациент с гиперметропией способен читать в контактных линзах без очков, но ему понадобятся бифокальные очки.

46. Что такое угловое увеличение?

Увеличение простого увеличителя, оно аналогично рассматриванию объекта невооруженным глазом или с помощью лупы. Увеличение равно D/4, где D – сила используемой линзы.

47. Каково увеличение прямого офтальмоскопа?

Исследователь использует глаз пациента как лупу. Если принять оптическую силу глаза равной +60 дптр, степень увеличения будет равна ×15. Следовательно, сетчатка кажется в 15 раз большей, чем она есть на самом деле.

48. Какое изображение дает астрономический телескоп – прямое или обратное?

Обратное, в офтальмологии его используют редко.

49. Какое изображение дает телескоп Галилея – прямое или обратное?

Прямое, его часто применяют в офтальмологических приборах. Примером может служить использование очков или контактных линз при афакии. Окуляром здесь выступает сам афакичный глаз с оптической силой –12,5 дптр, а объективом – линзы очков.

50. По какой формуле рассчитывают степень увеличения телескопа?

Увеличение = сила окуляра / сила объектива

Эта формула применяется как для астрономических, так и для галилеевских телескопов. Для афакичного глаза при ношении очков +10,0 дптр степень увеличения равна 1,25 или 25%. При ношении контактных линз, с учетом вертексного расстояния в 10 мм, это значение преобразуется в 11,75 дптр. При этом степень увеличения равна 1,06 или 6%. Поэтому анизэйкония при ношении контактных линз переносится легче, чем при ношении очков, если больному необходима менее сильная коррекция на одном глазу.

51. У какого пациента наблюдается большее изображение сетчатки при прямой офтальмоскопии – у дальнозоркого или близорукого?

Глаз миопа работает как галилеевский телескоп, обеспечивая бóльшую степень увеличения. Окуляр (линза очков) является рассеивающей линзой, объектив (хрусталик пациента) – собирательной. Глаз гиперметропа действует как обратный телескоп Галилея и дает меньшее изображение. В такой ситуации окуляр является собирательной линзой, а объектив – рассеивающей.

52. Что необходимо для определения наилучшего средства коррекции слабовидения?

Определение рефракции, остроты зрения, поля зрения и бытовых потребностей самого пациента.

53. Каковы преимущества и недостатки применения сильных линз в бифокальных очках для коррекции слабовидения?

Преимуществом является большое поле зрения. Недостатки – малое расстояние для чтения и дороговизна.

54. Каковы преимущества и недостатки применения сильных линз в небифокальных очках для коррекции слабовидения?

Сильные линзы применяются в монокулярном и бинокулярном виде. Они также обеспечивают большое поле зрения, но малое расстояние для чтения.

55. Как определить силу собирательных линз, необходимых для чтения газетного текста без аккомодации?

Величина, обратная наилучшей остроте зрения по Снеллену, равна положительной силе необходимой линзы. Например, если пациент читает 0,3, то ему будет достаточно +3,0 дптр. Величина, обратная оптической силе, дает расстояние для чтения (т.е. 33 см).

56. Что необходимо учитывать при использовании бинокулярных очков с сильными линзами?

Нужно применять призмы основанием кнутри для увеличения собственной способности пациента к конвергенции. В противном случае при использовании сильных собирательных линз у пациента развивается расходящееся косоглазие.

57. Каковы преимущества и недостатки обычных луп для коррекции при слабовидении?

Обычные лупы могут обеспечить различное расстояние между глазом и линзой, и их удобно переносить. Они пользуются большой популярностью, однако при значительном удалении линзы от глаза обеспечивают небольшое поле зрения, кроме того, их использование может оказаться затруднительным для пациентов с тремором или артритом. Таким пациентам лучше подойдет настольный увеличитель.

58. Каковы преимущества и недостатки настольного увеличителя при пониженном зрении?

Настольный увеличитель представляет собой предварительно сфокусированные телескопы. Он обеспечивает большой рабочий диапазон и позволяет освободить руки, однако характеризуется малым полем зрения, ограничением глубины изображения и дороговизной.

59. Все упомянутые устройства позволяют увеличивать изображение близко расположенных объектов. Какие устройства применяют для улучшения зрения на расстоянии?

Единственным устройством, увеличивающим изображение удаленных объектов, является телескоп. Моно- или бинокулярные телескопы держат в руках или их вмонтируют в очки. Они позволяют подстраивать фокальное расстояние. К сожалению, у них очень небольшое поле зрения (примерно 8°), что затрудняет поиск рассматриваемого объекта.

60. Какое рассеяние дают выпуклые зеркала – положительное или отрицательное?

Подобно рассеивающим линзам, выпуклые зеркала дают отрицательное рассеяние. Вогнутые зеркала действуют аналогично собирательным линзам, обеспечивая положительное рассеяние. Плоские зеркала дополнительного рассеяния не добавляют.

61. Что такое отражающая оптическая сила зеркала в диоптриях?

$$D = 2/r,$$

где r – радиус кривизны. Фокусное расстояние равно половине радиуса.

62. Какой инструмент использует отражающую оптическую силу роговицы для определения ее параметров?

Кератометр позволяет по отражающей оптической силе роговицы определять ее кривизну. Используется следующая формула:

$$D = (n - 1)/r,$$

где D – отражающая оптическая сила роговицы, n – стандартизованный индекс отражения роговицы (1,3375).

63. Какая часть роговицы может быть измерена с помощью кератометра?

Только центральная часть в 3 мм. При использовании кератометрии вместо картирования роговицы могут быть пропущены периферические рубцы или дефекты.

64. Почему в кератометре используется двойное изображение?

Чтобы избежать проблем, связанных с движениями глазного яблока, и для точности измерений. Удвоение изображения достигается с помощью призм.

65. Что такое Женевский измеритель линз?

Устройство, применяемое для определения базисной кривой задней поверхности линз. В клинической практике его часто применяют для выявления в очковых линзах положительного цилиндра у пациентов, привыкших к линзам с отрицательным цилиндром. Устройство специально настроено на коэффициент преломления кронгласа, для пластиковых линз выпускаются специальные измерители.

66. Как вы измеряете оптическую силу очковых линз с помощью диоптриметра – дужками к вам или от вас?

Расстояние измеряется при положении дужек от вас (оптическая сила заднего вертекса). Второе слагаемое определяется с дужками, повернутыми к вам (оптическая сила переднего вертекса). Необходимо измерить разницу между нижним и верхним сегментами, в особенности если пациенту назначены очки для коррекции высокой степени гиперметропии.

67. Если при скиаскопии вы обнаружили движение «в ту же сторону», где находится дальнейшая точка ясного зрения у данного пациента: перед скиаскопическим зеркалом, в его плоскости или за ним?

Позади плоскости скиаскопического зеркала. Целью нейтрализации светового рефлекса является установка совпадения дальнейшей точки ясного зрения пациента с плоскостью скиаскопического зеркала. В этом случае свет в зрачке пациента заполняет все пространство равномерно. Следует увеличить собирательную силу линзы, чтобы сместить дальнейшую точку до нейтрализации. Движение «в противоположную сторону» указывает на то, что дальнейшая точка расположена перед плоскостью скиаскопического зеркала, для ее нейтрализации следует увеличить рассеивающую силу линзы.

68. Что измеряет пахиметр?

Толщину роговицы или глубину передней камеры глаза.

69. Какое изображение дает линза Груби (Hrubi) – прямое или перевернутое?

Линза Груби имеет оптическую силу –55 дптр и дает прямое изображение. То же справедливо для линзы Гольдмана (Goldman) –64 дптр. Линза Волк (Volk) 90 дптр дает обратное изображение.

70. Почему при непрямой офтальмоскопии обеспечивается большее поле зрения, чем при прямой?

Это объясняется тем, что используемые при непрямой офтальмоскопии конденсорные линзы захватывают периферические лучи и дают поле зрения в 25° или более, в зависимости

от силы используемой линзы. Прямой офтальмоскоп не имеет конденсорных линз и поэтому дает только 7° обзора.

71. Каковы длины световых волн видимой части спектра?

Диапазон от 400 нм для фиолетового света до 700 нм для красного. Все лучи с длиной волны меньше 400 нм относятся к ультрафиолетовой, а больше 700 нм – к инфракрасной части спектра.

72. На каком принципе основывается антибликовое покрытие очковых стекол?

На интерференции. Антибликовое покрытие использует устраняющую интерференцию. Максимум одной волны гасит минимум другой.

73. Какой самый эффективный диаметр отверстия диафрагмы?

Диаметр отверстия 1,2 мм нейтрализует до 3 дптр аномалии рефракции. Отверстие 2 мм нейтрализует только 1 дптр. Пациенту с афакией может потребоваться линза +10 дптр в дополнение к диафрагме, чтобы получить достаточную остроту зрения.

74. Когда показано определение рефракции в состоянии циклоплегии?

1. Пациентам моложе 15 лет, в особенности если у них имеется косоглазие. Перед назначением циклоплегии обязательно измерьте степень отклонения.
2. Гиперметропам моложе 35 лет, в особенности при астенопии.
3. Пациентам с астенопией, предположительно связанной с нарушением аккомодации.

Примечание. До циклоплегии проверьте объем аккомодации и способность к чтению.

75. Действие какого циклоплегического препарата длится дольше всего? Короче всего?

Действие атропина длится 1–2 нед. У маленьких детей и пожилых пациентов внимательно следите за проявлениями атропиновой интоксикации. Тропикамид (мидриацил) имеет продолжительность действия 4–8 ч и недостаточно силен для индукции циклоплегии у детей. У них могут сохраняться 1–2 дптр гиперметропии. Действие цикложила длится 8–24 ч, гоматропина – 1–3 дня, скополамина – 5–7 дней.

76. Каковы проявления и симптомы системной интоксикации циклоплегическими препаратами? Как ее лечить?

Сухость во рту, лихорадка, покраснение кожи, тахикардия, тошнота и делирий. Лечение сводится к назначению антидота – физостигмина.

77. Когда при назначении очков необходимо измерять вертексное расстояние?

Когда больному строго предписано ношение очков более ±5,0 дптр.

78. Когда ребенку с астигматизмом показано ношение очков?

Когда острота зрения не формируется должным образом, что проявляется амблиопией или косоглазием. Назначайте полную коррекцию. Дети переносят ее лучше, чем взрослые. Чаще всего косоглазие или амблиопия развиваются при астигматизме больше 1,5 дптр. Анизометропия с разницей в преломляющей силе линз более 1,0 дптр при гиперметропии также требует полной коррекции.

79. Какие причины могут вызывать монокулярную диплопию?

- *Неровность поверхности роговицы или* хрусталика.
- Эксцентрическое положение контактной линзы.
- Неправильная установка вспомогательных устройств для чтения.
- *Преходящая сенсорная адаптация* после операции по поводу косоглазия.
- Искажения из-за повреждения сетчатки (редко).

80. Какие состояния могут приводить к ложноположительным результатам при определении потенциальной остроты зрения?

Макулярные скотомы у пациента с амблиопией или заболеваниями сетчатки, такими как склеротическая макулодистрофия. Острый отек макулы также может улучшить результаты, чего не наблюдается при хроническом отеке. Неровная поверхность роговицы может привести к ложному увеличению потенциальной остроты зрения, в этом случае может помочь ношение контактных линз.

81. Что следует проверить, если пациент жалуется на то, что его новые очки хуже подходят ему, чем предыдущие?

1. Спросите целенаправленно, в чем заключается проблема: зрение вдаль, зрение вблизь, астенопия, диплопия, боль за ушами или на спинке носа из-за неправильной посадки оправы?

2. Проверьте новые и старые очки на диоптриметре и сравните полученные результаты. Убедитесь, что старые очки не имели призмы. Проверьте больного на скрытое косоглазие с помощью пробы с окклюзией.

3. Повторно проверьте рефракцию у пациента, возможно с использованием циклоплегического препарата (по показаниям).

4. Проверьте расстояние между оптическими центрами линз и сопоставьте их с межзрачковым расстоянием.

5. Проверьте, правильно ли установлены сегменты для чтения – на уровне нижнего века.

6. Убедитесь, что положение новых очков на лице пациента правильное.

7. Используя Женевский измеритель линз, проверьте, были ли предыдущие стекла сделаны с положительным цилиндром.

8. Проверьте с помощью Женевского измерителя линз, не изменилась ли основная кривизна.

9. Обследуйте больного на предмет синдрома «сухого глаза».

10. Если больной носит сильные очки, проверьте вертексное расстояние. Часто оказывается проще проверять рефракцию у таких пациентов по их старым линзам, чтобы сохранить то же расстояние до вершины.

11. Проверьте пантоскопическое отклонение. В норме оно составляет 10–15°, поэтому, когда пациент читает, глаз находится перпендикулярно линзе. Если отклонение отсутствует или не соответствует старому, пациент может это заметить.

12. При послеоперационном ношении очков обследуйте больного на предмет диплопии при взгляде книзу, вызванной анизометропией.

13. Возможно, очки для чтения слишком сильны или слабы. Обследуйте больного с помощью набора пробных линз и таблиц для близи.

14. Иногда, если диаметр очковой линзы в новой оправе существенно больше, чем в старой, пациент может замечать существенное искажение по периферии. Порекомендуйте ношение небольшой оправы.

15. Чтобы не повторять весь процесс вновь, попробуйте вставить стекла в пробную оправу в соответствии с новым рецептом и попросите пациента пройти по кабинету.

82. Если после повторных определений рефракции у пациента неожиданно возникает бóльшая гиперметропия, чем была раньше, о чем следует подумать?

О причине приобретенной гиперметропии, такой как ретробульбарно расположенная опухоль, центральная серозная хориоретинопатия, смещение хрусталика кзади или уплощение роговицы под действием контактной линзы.

83. Что следует предпринять, если у больного появляется бóльшая степень миопии, чем была ранее?

Проверьте рефракцию при циклоплегии, для того чтобы убедиться, что это так на самом деле. Приобретенная миопия может быть связана с сахарным диабетом, действием сульфа-

ниламидов, пилокарпина, склерозом ядра хрусталика, кератоконусом, вдавлением склеры пломбой после операции по поводу отслойки сетчатки и смещением хрусталика кпереди.

84. Когда может возникать приобретенный астигматизм?

Повреждения век, такие как гемангиомы, халязион и птоз, могут вызывать приобретенный астигматизм. Птеригиум или кератоконус могут проявить ранее скрытый астигматизм. Разумеется, изменение степени астигматизма может быть вызвано и заживлением операционной раны после экстракции катаракты.

85. Если астигматизм изменился и больной испытывает проблемы с ношением новых очков, каковы возможные варианты?

Если имеется астигматизм с косыми осями, попробуйте поворачивать ось к 90° или к старой оси. Можно снизить оптическую силу цилиндра, но не изменяйте силу сферы. Иногда постепенное изменение назначений может помочь пациенту адаптироваться. Например, если больному назначены очки sph −3,0 D cyl +2,0 D / 110°, можно начать с sph −2,5 D cyl +1,0 D / 90°. При этом сохраняется сферический эквивалент −2,0 дптр.

86. Что обозначает слово *лазер*?

Усиление света за счет стимулированного испускания излучения (от англ. **L**ight **A**mplification by **S**timulated **E**mission of **R**adiation).

87. Что вы сделаете для достижения более крутой посадки контактной линзы – увеличите ее диаметр или радиус ее кривизны?

Увеличение диаметра линзы и уменьшение радиуса ее кривизны будут способствовать более крутой посадке. Эта информация важна в том случае, если посадка линз слишком плотная (рис. 3-12).

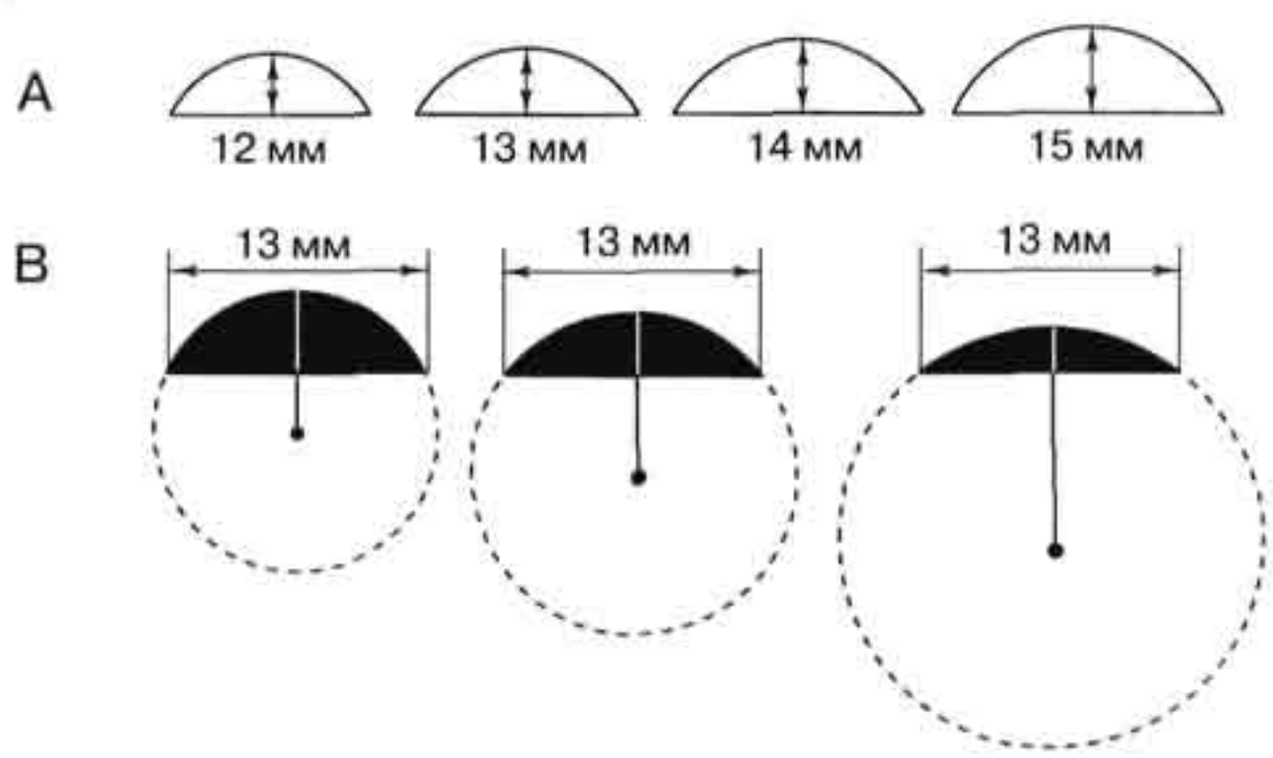


Рис. 3-12. *A.* При постоянном радиусе кривизны увеличение ее диаметра дает более крутую посадку линзы. *B.* Наоборот, при увеличении радиуса кривизны при постоянном диаметре линзы посадка становится более плоской. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

88. Дугу какой величины стягивает «E» на строке 20/20 (1,0) таблицы Снеллена для определения остроты зрения?

Пять секунд. Таблица Снеллена позволяет измерять минимальную остроту различения.

89. Когда для определения оси астигматизма применяют крест Джексона (Jackson), как следует держать ручку линзы (кроссцилиндра) – параллельно оси или под углом 45°?

Параллельно. Для определения силы астигматизма ручку устанавливают под 45° к оси. Перед определением силы следует определить направление оси.

90. 25-летний пациент имеет рефракцию +0,5 дптр на обоих глазах и жалуется на астенопию. Каковы будут ваши действия?

Исследуйте объем аккомодации пациента и проверьте наличие расходящегося косоглазия на близком расстоянии для оценки недостаточности конвергенции. После этого определите рефракцию при циклоплегии, чтобы исключить ее недостаточную коррекцию. При исследовании выявлен объем аккомодации в 3 дптр. Так как это значение мало для молодого человека, следует заподозрить слишком слабую коррекцию для дали. В действительности циклоплегическая рефракция составляет +2,5 дптр. У больного спазм аккомодации. Попробуйте назначить очки вполовину меньшей силы, чем рефракция при циклоплегии. Иногда для устранения спазма назначают атропин.

91. Какой инструмент позволяет измерять объем аккомодации?

Линейка Принса (Prince).

92. Без коррекции зрение у 35-летнего мужчины составляет 0,5 (20/40). С очками sph +0,50 оно составляет 1,0 (20/20). *С очками sph +1,50 он по-прежнему видит 1,0 (20/20). При назначении циклоплегии его рефракция равна +4,00. Определите абсолютную гиперметропию, факультативную гиперметропию, манифестную гиперметропию и латентную гиперметропию.*

Полная гиперметропия – выявлена при циклоплегии	+4,00
Манифестная гиперметропия – выявлена без циклоплегии, более положительные значения делают изображение мутным	+1,50
Латентная гиперметропия – полная минус манифестная	
Абсолютная гиперметропия – минимальная коррекция,	+2,50
которая требуется для дальнего зрения	+0,50
Факультативная гиперметропия – манифестная минус абсолютная; компенсация обеспечивается за счет аккомодации	+1,00

Литература

1. *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992.
2. *Milder B, Rubin ML:* The Fine Art of Prescribing Glasses without Making a Spectacle of Yourself, 2nd ed. Gainesville, FL, Triad Publishing, 1991.
3. *Rubin ML:* Optics for Clinicians. 2nd ed. Gainesville, FL, Triad Publishing, 1974.

4. ЦВЕТООЩУЩЕНИЕ

William E. Benson, M.D.

1. Что такое фотон?

Атомы состоят из ядра (состоящего из протонов и нейтронов) и электронов, вращающихся вокруг ядра по орбитам более или менее фиксированного диаметра. Если электрон получает энергию от внешнего источника (например, при нагревании), он может перемещаться на более высокую орбиту. Однако там он может находиться только одну сотую миллионной доли секунды. При возвращении на исходную орбиту он выделяет излишки энергии, испуская небольшую порцию энергии, называемую квантом или фотоном.

2. Опишите физические свойства фотона.

В вакууме все фотоны движутся со скоростью света. При перемещении они колеблются, вызывая измеряемые электрические и магнитные эффекты (волновые свойства). Чем большее расстояние проходит электрон при возвращении к исходной орбите, тем больше частота вибрации и короче длина волны (ё), равная расстоянию, которое фотон проходит по прямой за один полный цикл. Частота и длина волны соотносятся в соответствии с формулой

$$f = c/ё,$$

где f – частота колебаний, ё – длина волны, с – скорость света. Поэтому f и ё обратно пропорциональны (т.е. при увеличении частоты длина волны уменьшается). Например, гамма-излучение имеет очень высокую частоту и очень малую длину волны, а радиоволны – очень низкую частоту и довольно большую длину волны.

3. Что такое электромагнитный спектр?

Свет, рентгеновское излучение и радиоволны – все является формами электромагнитной энергии. Когда фотоны (кванты) классифицируются в соответствии с длиной волны, образуется электромагнитный спектр. Фотоны с самой большой длиной волны – радио- и телевизионные волны; самая короткая длина волны – у рентгеновского излучения. Фотоны, которые мы видим (видимая часть спектра), находятся примерно в середине спектра.

4. Почему мы «видим» свет, но не другие типы электромагнитной энергии?

Палочки и колбочки сетчатки (фоторецепторы) содержат пигмент, поглощающий фотоны с длиной волны между 400 и 700 нм (нанометр составляет одну миллиардную часть метра) и преобразующий их энергию в нервный импульс, проходящий в головной мозг. Волны длиной более 700 нм или короче 400 нм проходят сквозь чувствительную часть сетчатки без поглощения.

5. Что такое видимая часть спектра?

Фотоны могут быть классифицированы не только в соответствии с длиной волны, но и по ощущениям, которые они вызывают, действуя на сетчатку. Фотоны с самой короткой волной мы распознаем как голубые и зеленые, при увеличении длины волны цвет меняется на желтый, оранжевый и красный.

6. Каким образом призма делит белый свет на цвета радуги?

Фотоны перемещаются со скоростью света в вакууме, но когда они входят в более плотную среду, такую как стекло, их скорость и длина волны уменьшаются. Частота остается прежней. Чем короче волна, тем больше снижается скорость. Например, представьте, что в вакууме перемещаются два фотона: один с длиной волны 650 нм, другой – 450 нм. Пока они остаются в вакууме, они перемещаются рядом друг с другом. Когда они ударяются о стекло перпендикулярно к его поверхности, фотон с длиной волны 450 нм замедляется в большей степени, чем фотон с длиной волны 650 нм. Если они проникают в стекло под углом, то их траектории отклоняются под разным углом, в зависимости от того, насколько уменьшается скорость. Другими словами, чем короче волна, тем больше отклонение. Голубой цвет отклоняется больше и отделяется от красного.

7. Чем палочки отличаются от колбочек?

Палочки и колбочки являются фоторецепторами, клетками сетчатки, первым звеном в процессе зрения. Палочки лучше всего работают, когда глаз адаптирован к темноте (например, при сумеречном зрении). Они не способны различать цвета. Колбочки, напротив, работают в условиях световой адаптации сетчатки.

8. Что такое зрительные пигменты?

Существуют четыре зрительных пигмента: родопсин, содержащийся в палочках, и три пигмента колбочек. Все зрительные пигменты состоят из 11-цис ретиналь (альдегидная фор-

ма витамина А) и белка, называемого опсином. При поглощении фотона 11-цис ретиналь переходит в полную трансформу и отсоединяется от опсина, запуская в фоторецепторе электрический импульс, который направляется к головному мозгу. После этого глаз ресинтезирует родопсин.

9. Опишите три пигмента колбочек.

Наша способность распознавать цвета обусловлена наличием трех различных пигментов колбочек. Каждый из пигментов основан на ретинале, но содержит разный опсин. Функцией различных типов опсинов является перестройка электронного облака ретиналя, в результате чего меняется его способность захватывать фотоны с различной длиной волны. Колбочки, захватывающие красный (R-колбочки), содержат эритролейб, поглощающий преимущественно фотоны большой длины волны. Колбочки, захватывающие синий (B-колбочки), содержат цианолейб, лучше всего поглощающий короткие волны. Его максимальная чувствительность приходится на 440 нм. Колбочки, захватывающие зеленый (G-колбочки), содержат хлоролейб, чувствительный, прежде всего, к волнам промежуточной длины. Область его максимальной чувствительности – 540 нм.

10. Как ощущение цвета достигает головного мозга?

Электрические сигналы, возникающие при поглощении фотонов фоторецепторами, передаются на биполярные, а затем на ганглиозные клетки. Горизонтальные и амакриновые клетки осуществляют обработку этих сигналов. Например, если колбочка стимулируется сильно, она посылает подавляющие сигналы через горизонтальные клетки на соседние колбочки, подавляя таким образом «шумы» и увеличивая резкость изображения. Биполярные клетки посылают аналогичные сигналы через амакриновые клетки. Аксоны ганглиозных клеток образуют зрительный нерв, несущий информацию к головному мозгу. В мозге имеется «центр цвета», который собирает информацию из различных цветовых каналов и определяет, какой именно цвет мы видим. В общих словах, цвет, который мы видим, зависит от относительного числа фотонов различной длины волны, которые ударяются о колбочки.

11. Какие три свойства важны для описания любого цвета?

Для точного описания любого цвета необходимо указать три характеристики: оттенок, насыщенность и яркость.

12. Что такое оттенок?

Понятие *оттенок* является синонимом понятия *цвет* и является характеристикой цветового восприятия, описываемой как синий, красный, фиолетовый цвет и т.д. Воспринимаемый цвет зависит, главным образом, от того, что головной мозг и глаз воспринимают как преобладающую длину волны в падающем свете. Проще говоря, это значит, что если в глаз попадает свет нескольких оттенков и большинство волн имеют длину 540 нм, то мы увидим зеленый цвет.

13. Что такое насыщенность?

Насыщенность (цвета) обозначает чистоту или богатство цветовой окраски. Когда весь свет, который видит глаз, состоит из фотонов с одной и той же длиной волны, можно сказать, что цвет полностью насыщенный. Насыщенные цвета – живые. Если к насыщенному цвету добавить белый, то оттенок не поменяется, однако сам цвет станет более бледным (менее насыщенным). Например, розовый цвет – это красный после снижения насыщенности.

14. Что такое яркость?

Яркость (сила света) обозначает количество света, испускаемого объектом (число фотонов, попадающих в глаз). Если перед прожектором поставить фильтр или постепенно (с помощью реостата) снижать его интенсивность, яркость будет снижаться.

15. Что такое комплементарные цвета?

Когда смешивают одинаковые части комплементарных цветов, образуется белый цвет. Сине-зеленый и красный являются комплементарными цветами, так же как зеленый и пурпурный. (Речь идет о разноцветном свете, а не о красках.)

16. Что такое цветовое колесо?

Цветовое колесо составляется из всех оттенков, расположенных по кругу таким образом, чтобы каждый цвет располагался между двумя наиболее близкими оттенками, а комплементарные цвета находились друг напротив друга. С помощью цветового колеса можно предсказать, какой цвет получится при смешении двух цветов. Когда смешиваются два комплементарных оттенка, результат будет находиться между двумя исходными цветами. Точный результат будет зависеть от пропорции, в которой смешивают оттенки. Например, *одинаковые количества красного и зеленого дают желтый цвет, относительно большое* количество красного и относительно малое зеленого даст оранжевый.

17. Чем глаз отличается от уха?

В отличие от уха, которое способно различать звуки нескольких музыкальных инструментов, играющих одновременно, глаз и мозг не способны определять состав света, который мы видим. Например, если на глаз воздействует свет, состоящий исключительно из фотонов 589 нм, то он видит желтый цвет. Однако если смешать зеленый и красный в правильном сочетании, то глаз также будет воспринимать желтый цвет и не будет способен отличить его от первого случая. Аналогичным образом, когда смешиваются два комплементарных цвета, мы видим белый цвет и не можем отличить его от белого, образованного всеми длинами волн. Если добавить белый к исходному желтому 589 нм, глаз по-прежнему будет видеть желтый. Аналогичным образом свет, состоящий только из фотонов 490 нм, воспринимается как сине-зеленый, его невозможно отличить от соответствующей смеси синего и зеленого.

18. Что такое первичные цвета?

Когда говорят об окрашенном свете, первичными оттенками (также называемыми элементарными слагаемыми) являются красный, зеленый и синий. Любой цвет, включая белый, может быть получен на экране путем сложения красного, зеленого и синего в правильных пропорциях. Отражающий экран может расцениваться как композиция бесконечно большого числа крохотных излучателей. Глаз, бомбардируемый фотонами, суммирует их относительные доли. Цвет, который мы видим, определяется тем, сколько квантов каждой длины волны достигают глаза. Цветное телевидение использует эту способность глаза и суммирует крошечные, прилежащие друг к другу точки света. При рассмотрении экрана телевизора с расстояния 15 см видно, что он состоит из маленьких точек только трех цветов: красного, зеленого и синего. При удалении от экрана глаз перестает различать точки и видит полную гамму цвета. Он синтезирует (суммирует) лежащие рядом цвета (например, точки красного и синего дают фиолетовый, красного и зеленого – желтый, красного, зеленого и синего – белый и т.д.).

19. Где производится окончательное определение цвета?

Центр цвета, расположенный в коре головного мозга, синтезирует информацию, которую он получает из двух «промежуточных» центров: центра R-G (красный–зеленый) и центра B-Y (синий–желтый). Информация, поступающая в центр R-G, зависит от относительной силы стимуляции колбочек R и G. Например, когда свет с длиной волны 540 нм падает на сетчатку, он будет стимулировать и R, и G колбочки. Однако так как колбочки G стимулируются гораздо сильнее, чем колбочки R, то сообщение, достигающее центра цвета, является преимущественно зеленым. При попадании на сетчатку света с длиной волны 590 нм колбочки R будут стимулироваться сильнее, чем колбочки G, и мы увидим желтый. Когда на сетчатку падает свет с длиной волны 630 нм, колбочки G не стимулируются и мы видим крас-

ный. Колбочки B посылают информацию в центр B-Y. «Информация Y» не исходит из колбочек Y, потому что таких колбочек не существует. Информация от колбочек R и G дает эффект желтого цвета в центре B-Y.

20. Почему коричневый, который определенно является конкретным цветом, не включен в цветовое колесо?

Потому что коричневый – это желтый или оранжевый цвет низкой яркости.

21. Опишите феномен Безольда–Брюке (Bezold–Brucke).

При увеличении яркости большинство цветов изменяются. При низкой интенсивности сине-зеленый, зеленый и желто-зеленый кажутся более зелеными, чем при большей яркости света, когда они кажутся более синими. При низкой интенсивности красные и оранжевые оттенки кажутся более красными, а при высокой – более желтыми. Исключение составляют синий цвет 478 нм, зеленый 503 нм и желтый 578 нм. При этих длинах волн цвет не меняется.

22. Что такое эффект Эбни (Abney)?

При добавлении белого цвета к любому оттенку (при этом происходит снижение его насыщенности) последний несколько меняется. Все цвета, за исключением желтого 570 нм, кажутся желтее.

23. Что такое кривые относительной яркости?

Кривые относительной яркости отражают чувствительность глаза к волнам различной длины. Их составляют, инструктируя пациента увеличивать яркость света с различными длинами волн до тех пор, пока они не сравняются по яркости с желтым светом, яркость которого фиксирована. Когда глаз адаптирован к свету, желтый, желто-зеленый и оранжевый цвета кажутся ярче, чем синие, зеленые и красные оттенки. Максимальная чувствительность колбочек к свету – при длине волны 555 нм. Кривая относительной яркости также может быть построена для палочек при состоянии темновой адаптации глаза, даже несмотря на то что пациент не будет различать цвета. Палочки обладают максимальной чувствительностью к свету 505 нм (синий).

24. Дайте определение латерального подавления.

Как было сказано выше, когда стимулируются колбочки одного типа (например, R), они могут посылать ингибирующие сигналы на прилежащие колбочки того же типа (например, на другие колбочки R) через горизонтальные и амакриновые клетки. Поэтому, когда фиолетовый круг окружен красным фоном, колбочки R в фиолетовой области подавляются, делая изображение фиолетового объекта (комбинация красного и синего) более синим, чем он есть на самом деле. Если фиолетовый окружен синим, то первый кажется краснее.

25. Что такое остаточное изображение?

Если смотреть на определенный цвет в течение 20 с, то он начинает бледнеть (десатурироваться). Если после этого взглянуть на белый фон, то там появится цвет, комплементарный первоначальному (*остаточное изображение*). Оба феномена объясняются тем, что даже когда колбочки не стимулируются, они спонтанно посылают сигналы к головному мозгу. Например, когда на сетчатку попадает красный свет, глаз распознает красный, так как колбочки R стимулируются гораздо сильнее, чем колбочки G и B. Влияние колбочек G и B на центр цветовосприятия значительно перевешивается влиянием колбочек R. По истечении нескольких секунд красный цвет начинает бледнеть, так как красные колбочки, стимулируемые особенно активно, не могут регенерировать пигмент достаточно быстро, чтобы продолжать столь активную стимуляцию (происходит утомление). В этой ситуации влияние колбочек B и G на цветоощущение становится более сильным относительно роли колбочек

R, и мозг «видит» бледный красный цвет. Эффект аналогичен, как если бы мы добавили сине-зеленый свет к красному. (Вспомните, что сине-зеленый является комплементарным по отношению к красному и при их смешении образуется белый.) Когда красный свет исчезает, частота спонтанных импульсов, посылаемых в мозг ослабленными колбочками R, гораздо меньше частоты посылки импульсов колбочками B и G, поэтому мозг «видит» изображение сине-зеленого или сине-фиолетового цвета, комплементарного красному.

26. Почему белые цветы – белые?

Цвет любого объекта, будь он белым или черным, зависит от относительного числа фотонов каждой длины волны, которые отражаются или поглощаются. Окружающий нас свет солнца содержит примерно одинаковое число фотонов, составляющих полный спектр. Белая краска отражает все фотоны одинаково хорошо, поэтому белые цветы выглядят белыми.

27. Почему уголь черный?

Уголь поглощает бо́льшую часть падающего на него света. Поскольку очень небольшое число фотонов отражается, фоторецепторы не стимулируются и цвет не виден.

28. Почему голубые цветы – голубые?

Пигменты синих цветов лучше всего поглощают красные и желтые фотоны, затем – зеленые и хуже всего – синие. Следовательно, большинство отражаемых фотонов – синие, и глаз распознает этот цвет. Зеленый лист – зеленый, так как хлорофилл сильно поглощает синий и красный и отражает зеленый свет.

29. Почему при смешивании красного и сине-зеленого света получается белый, а при смешивании красной и зеленой краски – коричневая?

Масляные краски изготавливаются путем смешивания крошечных частиц пигмента с прозрачным растворителем (связующим веществом). Пигменты отражают и поглощают одни длины волн лучше, чем другие. Основная отражаемая длина волны определяет цвет пигмента. Когда смешиваются два света, мы имеем дело с аддитивной смесью. Но когда мы смешиваем краски, каждый пигмент «вычитает» определенное количество того света, который был бы отражен другой краской. В результате мы получаем смесь более темную, чем исходные вещества. При смешивании красной и зеленой красок получается коричневая, так как поглощается значительное количество света и наш глаз воспринимает желтый низкой яркости.

30. Почему при смешивании красок получаются непредсказуемые результаты?

Художник или дизайнер никогда не знает точного спектра поглощения исходных красок. Два зеленых могут казаться одинаковыми, но, так как их пигменты неидентичны, при смешивании с одним и тем же желтым они не дают одинакового цвета.

31. Почему цвета различаются при свете лампы дневного света и при свете лампы накаливания?

Вольфрамовые лампы (накаливания) испускают относительно большее количество фотонов больших длин волн (красных), чем коротких (синий), тогда как лампы дневного света испускают больше синего и зеленого света. Покупатель, выбирающий материал для штор в магазине с освещением лампами дневного света, может удивиться, увидев, что у него дома материал выглядит совсем по-другому. Фиолетовое платье кажется более красным при свете лампы накаливания, чем при свете лампы дневного света.

32. Почему небо голубое?

Солнце испускает свет всех оттенков спектра. Если астронавт, находясь в космосе, смотрит на солнце, оно выглядит белым. Если он отвернется от солнца и посмотрит в глубь космоса, то космос будет выглядеть черным, так как фотоны, беспрепятственно проходя

через пространство, не будут отражаться в сторону астронавта. На Земле атмосфера, содержащая озон, пыль, капли влаги и множество других отражающих молекул и веществ, находится между солнцем и нашими глазами. Атмосфера рассеивает синие фотоны сильнее, чем зеленые, желтые или красные. Поэтому, когда днем мы смотрим на небо, мы видим синие фотоны, которые «рассеяны» в нашу сторону, и небо кажется нам голубым.

33. Почему закат красный?

На закате свет, исходящий от солнца, прежде чем достичь нас, должен пройти сквозь гораздо большую толщину атмосферы, чем днем. Следовательно, еще большее количество фотонов синего и зеленого света отклоняются из атмосферы. Красные и желтые фотоны проникают лучше. Если некоторые из них в конечном итоге отклоняются к нам облаками или пылью, то мы видим красные небеса. Аналогично солнце кажется красным.

34. Дайте определение трихроматам.

Трихроматами являются 92% населения, которые имеют «нормальное» цветовое зрение. Они имеют все три различных варианта колбочек, нормальную концентрацию пигмента в колбочках и нормальные электрические свойства сетчатки.

35. Что такое врожденная дихромазия?

У дихроматов колбочки сами по себе нормальны, однако одна из трех содержит неправильный пигмент. Например, при дейтеранопии колбочки G нормальны во всем, кроме того что содержат эритролейб (красный пигмент) вместо хлоролейба (зеленого пигмента). При протанопии колбочки R нормальны, за исключением того что содержат хлоролейб (зеленый пигмент) вместо эритролейба (красного пигмента). Тританопия – это дефект колбочек B.

36. Почему пациенты с дейтеранопией не различают красный и зеленый цвета?

Так как при дейтеранопии колбочки R и G содержат один и тот же пигмент, то при попадании красного света на сетчатку колбочки R и G стимулируются в одинаковой степени и посылают одинаковое количество сигналов к центру R-G. Таким же образом возрастает R-стимуляция центра B-Y, для которого R-сигнал теперь становится равным G-сигналу. Другими словами, центр цветоощущения «думает», что на сетчатку падает одинаковое количество красного и зеленого света. Когда на сетчатку падает зеленый или сине-зеленый свет, палочки R и G также стимулируются в равной мере. Точный анализ механизма нарушения цветового зрения потребует компьютерной обработки, однако очевидно, что, так как красные и зеленые фотоны стимулируют колбочки R и G в одинаковой мере, информация, которую центр цветоощущения получает из центра R-G, будет бесполезной и пациент с дейтеранопией не сможет различать красный и зеленый цвета. Аналогичным образом пациент с протанопией будет иметь проблемы с различением красного и зеленого.

37. Что такое аномальная трихромазия?

При аномальной трихромазии два из трех пигментов колбочек нормальны, однако третий функционирует недостаточно эффективно. В зависимости от типа измененного пигмента заболевания обозначаются как ***протаномалия***, ***дейтераномалия*** или ***тританомалия***. Больной аномальной трихромазией может различать полностью насыщенные цвета, но с трудом отличает оттенки низкой интенсивности (пастельные цвета), или цвета низкой яркости (темные), или оба варианта вместе. Дейтераномалия встречается у 5% населения, дейтеранопия, протанопия и протаномалия – у 1% каждая, тританопия или тританомалия – только у 0,002%.

38. Как наследуются нарушения цветового восприятия?

Все красно-зеленые нарушения цветового восприятия наследуются как рецессивные, сцепленные с полом признаки. Это означает, что заболевание встречается почти исключи-

тельно у мужчин. Женщины являются носителями. Другими словами, у женщин абсолютно нормальное цветовое зрение, но их сыновья с вероятностью 50% будут иметь нарушения. И женщины, и мужчины могут иметь тританопию и тританомалию, которые наследуются по аутосомно-доминантному признаку.

39. Что такое правило Коллнера (Kollner)?

Обычно при поражении зрительного нерва пациент делает те же ошибки, что и больные протаномалией и дейтераномалией, при заболеваниях сетчатки – те же, что и больные с тританомалией.

Литература

1. *Boynton RM:* Color, hue and wavelength. In Carterette EC, Friedman MP: Handbook of Perception, vol V. New York, Academic Press, 1975, pp 301–350.
2. *Gerritsen F:* Theory and Practice of Color. New York, Van Nostrand, 1974.
3. *Krill AE:* Hereditary retinal and choroidal diseases. In Krill AE (ed): Evaluation of Color Vision. Hagerstown, MD, Harper & Row, 1972, pp 309–340.
4. *Linksz A:* Reflections, old and new, concerning acquired defects of color vision. Surv Ophthalmol 17: 229, 1973.
5. *Rubin ML, Walls GL:* Fundamentals of Visual Science. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1969.
6. *Smith VC:* Color vision of normal observers. In Potts AM: The Assessment of Visual Function. St. Louis, C.V. Mosby, 1972, pp 105–135.

5. ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЯ, ЭЛЕКТРООКУЛОГРАФИЯ И ТЕМНОВАЯ АДАПТАЦИЯ

Caroline R. Baumal, M.D., and Elisabeth L. Affel, M.S.

1. Что такое электроретинография?

Электроретинография (ЭРГ) – это регистрация электрического потенциала, возникающего в ответ на вспышку света. Этот ответ является результатом трансретинального потока ионов, возникающего как реакция на световой стимул.

2. Как выполняется ЭРГ?

Сетчатка раздражается светом равномерно. Такую электроретинографию называют ганцфельд-, или общей, и обычно осуществляют с помощью стимулятора в форме шара. Изменения электрического потенциала, вызванные световой стимуляцией, регистрируются непосредственно с глазного яблока при помощи электрода, монтированного на роговичной контактной линзе. Затем сигнал усиливают и отображают на экране монитора или прямо печатают в виде графической кривой в системе координат. Чтобы обеспечить возможность сравнения результатов, полученных в различных клинических центрах, была принята международная стандартизация метода общей ЭРГ.

3. Перечислите три основных компонента ЭРГ.

ЭРГ характеризуется первым отрицательным колебанием, ***a-волной***, которая происходит из фоторецепторов (рис. 5-1). За ней следует положительный зубец, ***b-волна***, возникающая в мюллеровских клетках и биполярных клетках в наружных слоях сетчатки. ***Осцилляторные потенциалы*** – это мелкие колебания, которые могут накладываться на b-волну. Эти осцилляторные потенциалы возникают как ответ нескольких типов клеток в средних слоях сетчатки.

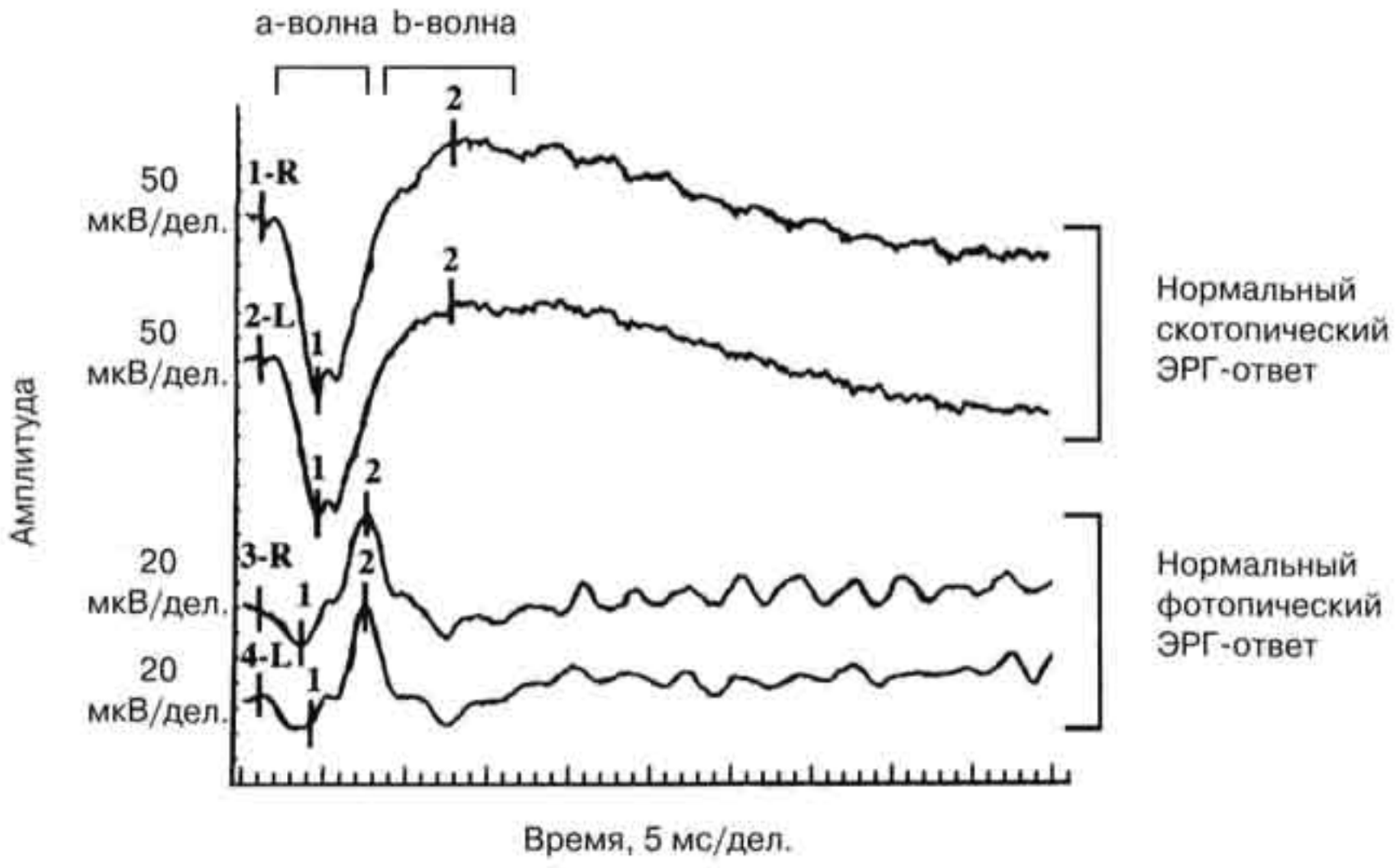


Рис. 5-1. Нормальные скотопический (зарегистрированный после темновой адаптации) и фотопический ЭРГ-ответы на вспышку света высокой интенсивности (0 дб), видны a-волна и b-волна. Осцилляторные потенциалы отмечаются на восходящем колене b-волны. Латентность измеряется от начала стимула до пика волны a (1) или волны b (2). Амплитуда a-волны измеряется от основания до самой нижней точки a-волны, а амплитуда b-волны измеряется от самой нижней точки a-волны до пика b-волны.

4. Опишите некоторые из возможных волн, которые могут быть зарегистрированы при ЭРГ.

При особых условиях регистрации можно отметить дополнительные колебания. С-волна следует за b-волной и отражает электрическую активность на уровне пигментного эпителия сетчатки. Она регистрируется на глазу после темновой адаптации. Ранний рецепторный потенциал – это быстрое преходящее волновое колебание, которое возникает непосредственно после световой стимуляции, этот ответ происходит вследствие обесцвечивания пигмента фоторецепторов на уровне их наружных сегментов.

5. Какие параметры измеряются при оценке ЭРГ?

Для оценки кривых ЭРГ используются два основных параметра: ***амплитуда*** и ***латентность*** (см. рис. 5-1). Амплитуду измеряют в микровольтах (мкВ). Амплитуда a-волны измеряется от основания до самой нижней точки a-волны, а амплитуда b-волны измеряется от самой нижней точки a-волны до пика b-волны. Латентность измеряется в миллисекундах (мс) и определяется как время от начала стимула до пика ответа.

6. Как изменяется амплитуда ЭРГ при поражениях сетчатки?

Ганцфельд-ЭРГ в ответ на световую стимуляцию – это общий ответ, который отражает активность всей сетчатки. Амплитуда ЭРГ пропорциональна функционирующей площади стимулируемой сетчатки, она становится патологически измененной только в тех случаях, когда нарушена функция больших зон сетчатки.

7. Опишите различные виды стимуляций и соответствующий ответ фоторецепторов.

Некоторые световые стимулы позволяют выделить только колбочковый или только палочковый ответ, так что каждый тип фоторецепторов можно оценивать изолированно. После достаточной темновой адаптации (называемой также скотопическими условиями) ответ палочек оптимизируется. При световой адаптации, или при фотопических условиях, палочки достаточно подавлены, так что ответ имеет в основном колбочковое происхождение.

Таблица 5-1

АДАПТАЦИЯ	СВЕТОВОЙ СТИМУЛ	ОТВЕТ ФОТОРЕЦЕПТОРОВ
Скотопическая	Тусклый белый (24 дБ)	Палочки
Скотопическая	Тусклый синий (10 дБ)	Палочки
Скотопическая	Яркий белый (0 дБ)	Смешанный ответ: максимальный – палочки и колбочки
Скотопическая	Красный (0 дБ)	Смешанный ответ: ранний – палочки, поздний – колбочки
Скотопическая	Яркий белый (0 дБ)	Колбочковые осцилляторные потенциалы
Фотопическая	Яркий белый (0 дБ)	Колбочки
Фотопическая	Белый, ритмические вспышки при 30 Гц	Чистый ответ от колбочек (рис. 5-2)

дБ = децибелы

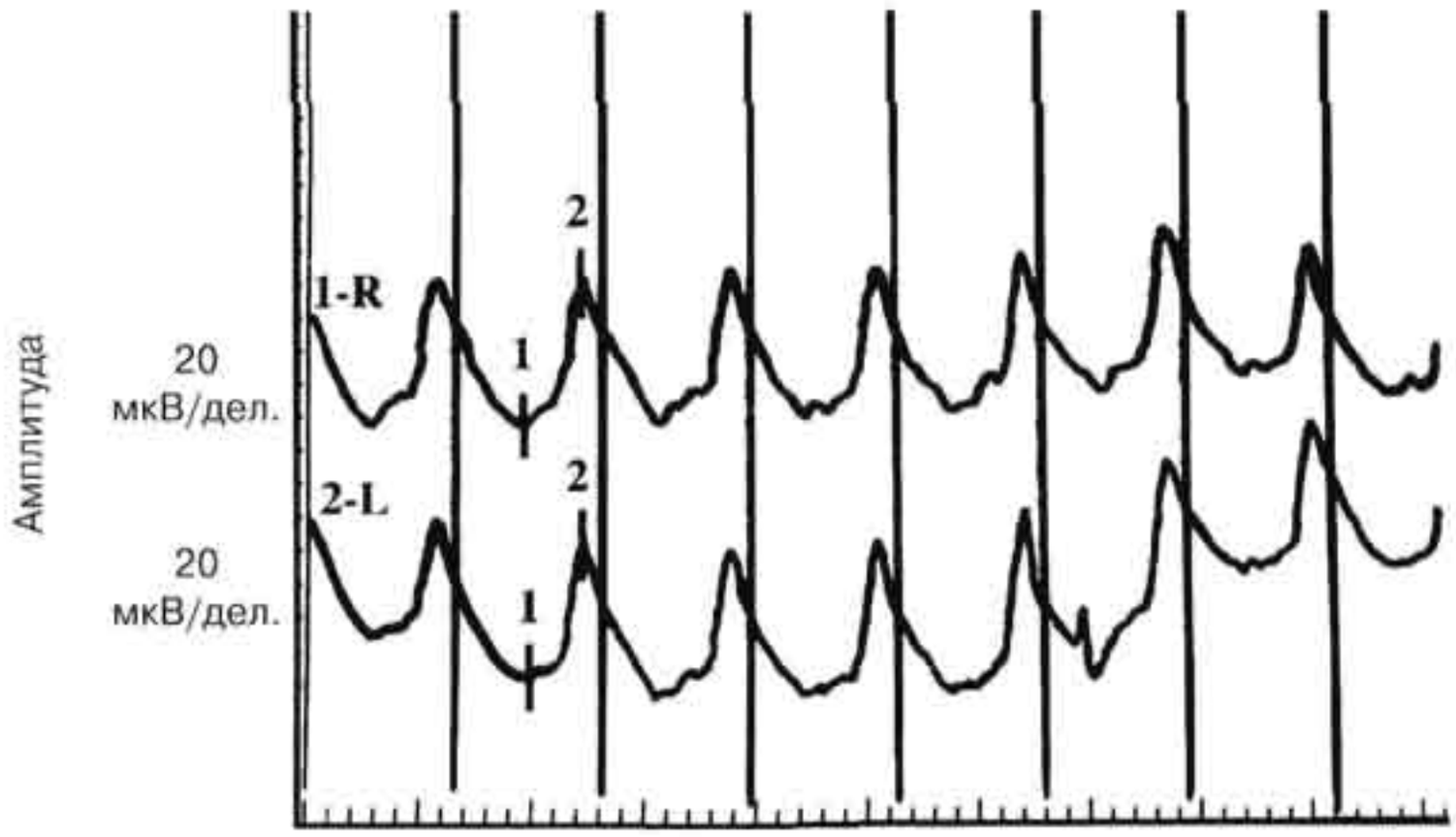


Рис. 5-2. Нормальный колбочковый ответ на стимуляцию вспышками света при 30 Гц.

8. Какие пять ответов оценивают при стандартной ганцфельд-ЭРГ?

1. Палочковый ответ (при темновой адаптации).
2. Максимальный смешанный палочко-колбочковый ответ (при темновой адаптации) (табл. 5-1).
3. Осцилляторные потенциалы.
4. Колбочковый ответ на одиночную вспышку (при световой адаптации).
5. Колбочковый ответ на вспышки, мелькающие с частотой 30 Гц (см. табл. 5-1).

9. Как изменяется ЭРГ при старческой макулодистрофии?

При ганцфельд-ЭРГ всю сетчатку стимулируют яркой вспышкой; таким образом, в случае поражения небольших зон сетчатки ганцфельд-ЭРГ не изменяется ни по амплитуде, ни по латентности. На глазах с небольшими локальными поражениями сетчатки, как, например, при старческой макулодистрофии, ганцфельд-ЭРГ остается нормальной.

10. Каковы проявления со стороны ЭРГ при поражении ганглиозных клеток сетчатки?

Ганглиозные клетки не участвуют в формировании ганцфельд-ЭРГ. Поэтому заболевания, поражающие ганглиозные клетки, такие как глаукома, не влияют на ганцфельд-ЭРГ. В отдельных случаях b-волна может снижаться при атрофии зрительного нерва или при ок-

клюзии центральной артерии сетчатки. Считается, что это является результатом транссинаптического перехода дегенерации от ганглиозных клеток к слою биполярных клеток.

11. Каково клиническое значение осцилляторных потенциалов?

Снижение амплитуд осцилляторных потенциалов коррелирует с увеличением риска развития тяжелой пролиферативной ретинопатии у пациентов с диабетом.

12. Для каких клинических ситуаций целесообразно выполнение ЭРГ?

- Для выявления генерализованной дегенерации сетчатки.
- Для обследования членов семьи больного на наличие врожденной дегенерации сетчатки.
- Для оценки врожденной пониженной остроты зрения и нистагма.
- Для оценки функции сетчатки при непрозрачных средах или сосудистой окклюзии.
- Для оценки функционального снижения зрения.

13. Перечислите дегенерации сетчатки, при которых для установления диагноза целесообразно выполнить ЭРГ.

Пигментная дегенерация сетчатки и связанные с ней врожденные дистрофии сетчатки.
Беспигментная форма пигментной дегенерации сетчатки.
Retinitis punctate albescens.
Врожденный амавроз Лебера (Leber).
Хориоидеремия.
Хориоретинальная атрофия Gyrate.
Синдром Гольдмана–Фавра (Goldman–Favre).
Врожденная стационарная ночная слепота.
Юношеский ретиношизис, сцепленный с Х-хромосомой.
Ахроматопсия.
Колбочковые дистрофии.
Поражения, имитирующие пигментную дегенерацию сетчатки.

14. Каковы клинические проявления пигментной дегенерации сетчатки?

Пигментная дегенерация сетчатки — это наследственная патология, характеризующаяся прогрессирующим нарушением функции фоторецепторов и других клеточных слоев сетчатки. Наследование может быть аутосомно-доминантным, аутосомно-рецессивным или сцепленным с Х-хромосомой. И палочки, и, в меньшей степени, колбочки патологически изменены уже на ранних стадиях пигментной дегенерации сетчатки. Клинические проявления сводятся к следующим:

Ухудшение сумеречного зрения (никталопия).

Наследственность по пигментной дегенерации сетчатки может быть отягощена или не отягощена.

Сужение полей зрения.

Патологически измененная ЭРГ.

Проявления со стороны глаз, например, восковидная бледность диска зрительного нерва, узкие сосуды сетчатки, изменения пигментного эпителия сетчатки с отложением пигмента в виде костных телец, формирование претинальной мембраны в макулярной зоне («целлофановая» макулопатия), кистозный макулярный отек, пигментированные клетки в стекловидном теле и задняя чашеобразная катаракта.

15. Опишите изменения ЭРГ при пигментной дегенерации сетчатки.

На ранних стадиях пигментной дегенерации сетчатки по ЭРГ выявляется снижение амплитуды (обычно b-волны) и удлинение латентностей фотопической ЭРГ по сравнению с нормой (см. рис. 5-3). С течением времени ЭРГ становится «угасающей», с отсутствием палочкового или колбочкового ответа на яркий белый цвет.

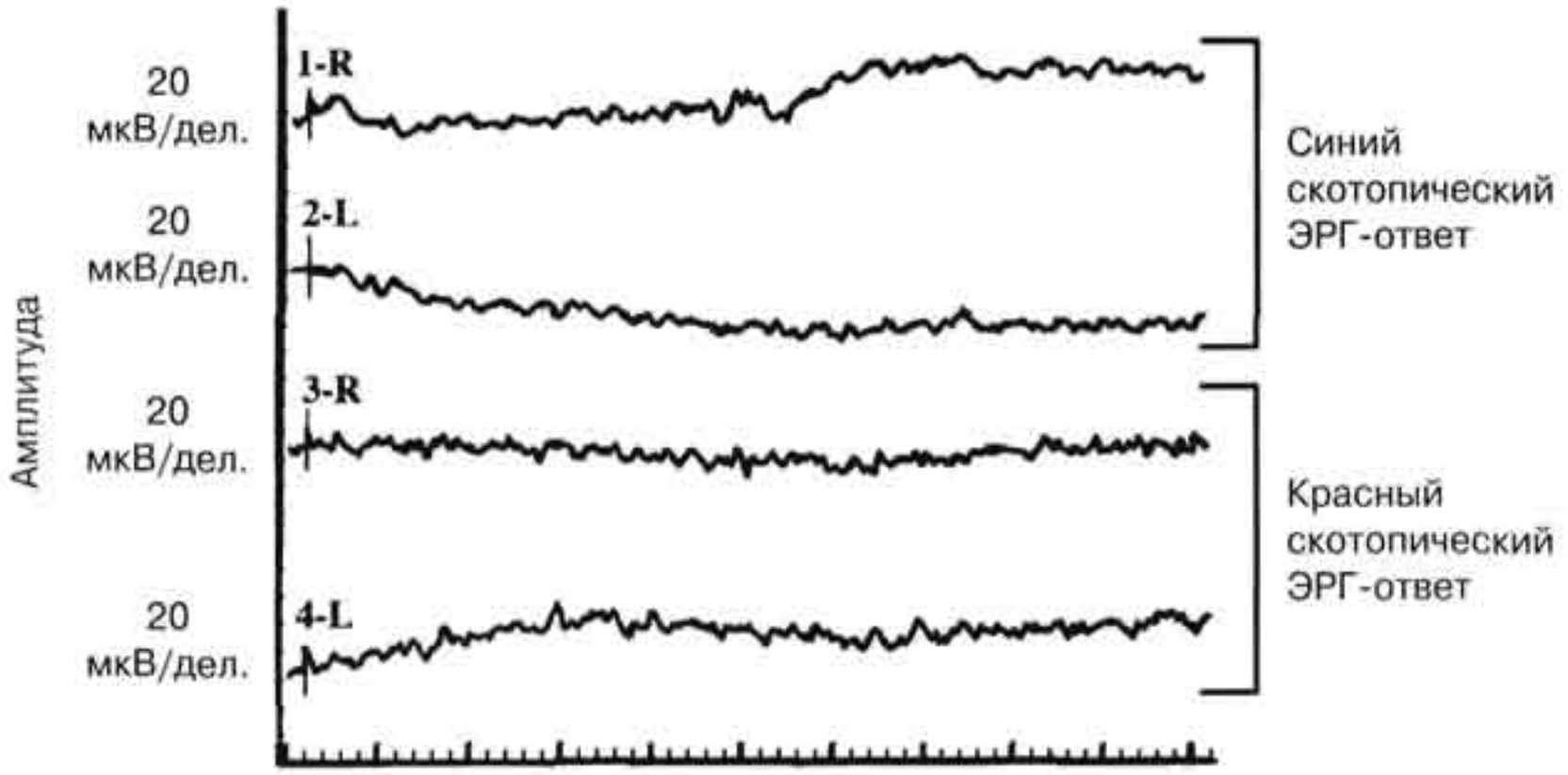


Рис. 5-3. ЭРГ при пигментной дегенерации сетчатки демонстрирует угасший ответ на скотопический синий и скотопический красный световые стимулы.

16. Что показывает ЭРГ у женщин-носительниц сцепленной с Х-хромосомой пигментной дегенерации сетчатки?

Женщины-носительницы сцепленной с Х-хромосомой пигментной дегенерации сетчатки могут иметь либо нормальную картину глазного дна при офтальмоскопии, либо ряд отклонений при отсутствии субъективных жалоб, например необычный «блестящий» рефлекс от макулярной зоны или скопление пигмента в виде глыбок на периферии. Изменения ЭРГ отмечаются у большинства женщин-носительниц, даже если у них нет патологических проявлений на глазном дне. Эти изменения состоят в удлинении латентности фотопической b-волны и/или в снижении амплитуды скотопической b-волны после адаптации глаза к условиям пониженной освещенности.

17. Каковы проявления со стороны ЭРГ при синдроме врожденной краснухи?

Исследование сетчатки при синдроме врожденной краснухи может выявить диффузные пигментные нарушения, которые можно спутать с пигментной дегенерацией сетчатки. Однако при синдроме врожденной краснухи ЭРГ остается нормальной. Дополнительные симптомы, являющиеся проявлениями этого синдрома, могут включать глухоту и врожденную катаракту.

18. Опишите изменения ЭРГ при ретиношизисе, сцепленном с Х-хромосомой.

Клинические проявления, обнаруживаемые при ретиношизисе, сцепленном с Х-хромосомой, могут включать периферический ретиношизис в 50% случаев и практически во всех случаях – кистозные изменения в фовеа. ЭРГ выявляет снижение амплитуд скотопической и фотопической b-волн, отражающее изменения средней периферии сетчатки, занимающие большую площадь, которые обусловлены ретиношизисом во внутренних слоях на периферии сетчатки.

19. Что показывает ЭРГ при прогрессирующей колбочковой дистрофии?

Электроретинограмма демонстрирует значительно сниженный ответ на фотопическую ритмическую стимуляцию и нормальный скотопический палочковый ответ. По ЭРГ можно поставить этот диагноз до развития клинической симптоматики. Это нарушение сначала поражает периферически расположенные колбочки, затем происходит постепенное прогрессирование с вовлечением колбочек в центральной зоне. Пока колбочки центральной зоны

интактны, острота зрения и цветоощущение хорошие; однако отдаленный прогноз остроты зрения – в пределах 0,1.

20. Почему ЭРГ целесообразно выполнять у пациентов с врожденным снижением зрения?

С помощью ЭРГ может быть поставлен диагноз трех заболеваний, характеризующихся *нистагмом и врожденным снижением зрения и имеющих нормальную картину глазного дна.* Это ахроматопсия (известная также как палочковая монохромазия), врожденный амавроз Лебера и врожденная стационарная ночная слепота.

Ахроматопсия – это непрогрессирующее врожденное полное или практически полное отсутствие колбочек, которое наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Симптомы могут включать светобоязнь и плохое цветоощущение. ЭРГ свидетельствует об отсутствии функционирования колбочек и нормальном функционировании палочек. ***Врожденный амавроз Лебера*** – это врожденная форма пигментной дегенерации сетчатки, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Сетчатка может выглядеть нормальной у младенцев, но с течением жизни появляются прогрессирующие изменения. ЭРГ «угасшая» или значительно снижена по амплитуде, острота зрения, как правило, значительно снижена. При ***врожденной стационарной ночной слепоте*** ЭРГ свидетельствует о нормальных фоторецепторах, на что указывает нормальная a-волна, но патологически измененных биполярных клетках, о чем свидетельствует отсутствие b-волны.

21. Что показывает ЭРГ при окклюзии центральной вены сетчатки?

Окклюзии центральной вены сетчатки можно разделить по типу на неишемическую и ишемическую, причем в последнем случае хуже прогноз в отношении зрения и имеется значительный риск развития неоваскулярной глаукомы. Если имеются большие зоны отсутствия капиллярной перфузии, b-волна ЭРГ будет патологически изменена. Это происходит потому, что подвергшееся ишемии капиллярное сплетение питает средние слои сетчатки. При ишемическом типе окклюзии центральной вены сетчатки ЭРГ может демонстрировать снижение амплитуды b-волны, снижение соотношения амплитуд волн b:a и/или удлинение латентности b-волны.

22. Как при помощи ЭРГ можно количественно оценить функцию сетчатки при помутнении оптических сред?

Общая ЭРГ может быть использована для оценки функции сетчатки, если последняя *недоступна для осмотра вследствие катаракты либо помутнений роговицы или стекловидного* тела. Нормальная ЭРГ дает информацию о функционировании всей сетчатки в целом, но не свидетельствует о том, что центральное зрение нормально, так как макулодистрофия и атрофия зрительного нерва, как правило, не влияют на амплитуду ЭРГ. Катаракта или помутнения роговицы рассеивают свет, и в отдельных случаях может встречаться «супернормальная» ЭРГ. Помутнения в стекловидном теле количественно уменьшают световую стимуляцию сетчатки, поэтому для доставки света к сетчатке с целью оценки ее общей функции может потребоваться ЭРГ с интенсивной «яркой вспышкой».

23. Какие существуют разновидности стандартной ЭРГ?

Фокальная ЭРГ (ФЭРГ) индуцируется фокально направленной вспышкой света, и ответ генерируется центрально расположенными колбочками и наружными слоями сетчатки. Фокальная ЭРГ может быть использована для оценки или наблюдения за прогрессированием фокальных поражений макулы, например ранних стадий макулодистрофии, или же для демонстрации *нормального функционирования колбочек в центральной зоне у пациента со* снижением остроты зрения.

Паттерн-электроретинография (ПЭРГ) измеряет электрический ответ на альтернирующий паттерновый стимул, создающий постоянную среднюю освещенность сетчатки. Она отличается от общей и фокальной ЭРГ, так как ответ, получаемый при ПЭРГ, очевидно, гене-

рируется в ганглиозных клетках. Это было установлено вследствие того, что ПЭРГ угасала при пересечении зрительного нерва, в то время как общая ЭРГ не нарушалась. ПЭРГ может быть использована для диагностики и мониторинга таких патологических состояний, как глаукома, офтальмогипертензия, неврит зрительного нерва и амблиопия. Хотя ганглиозные клетки, очевидно, генерируют ПЭРГ, для нормальной ПЭРГ необходимо нормальное функционирование клеток сетчатки дистальнее ганглиозных клеток. Таким образом, патологическая ПЭРГ может встретиться и при дегенерациях сетчатки, поражающих фоторецепторы.

Мультифокальная ЭРГ – это новый метод исследования, дающий объективный эквивалент поля зрения путем одновременной оценки электрического ответа сетчатки приблизительно в 100 точках. Получаемые в результате локальные ответы содержат компоненты от всех уровней сетчатки.

24. Перечислите состояния, при которых может быть зарегистрирована «угасшая» ЭРГ.

Пигментная дегенерация сетчатки и родственные ей поражения.
Окклюзия центральной артерии сетчатки.
Диффузный односторонний подострый нейроретинит.
Металлоз.
Тотальная отслойка сетчатки.
Прием лекарственных препаратов – фенотиазины, хлороквины.
Ретинопатия, обусловленная злокачественным новообразованием.

25. Перечислите заболевания, при которых может быть зарегистрирована нормальная амплитуда a-волны и сниженная амплитуда b-волны.

Центральная стационарная ночная слепота.
Юношеский ретиношизис, сцепленный с Х-хромосомой.
Окклюзия центральной вены или центральной артерии сетчатки.
Миотоническая дистрофия.
Болезнь Огучи (Oguchi).
Отравление хинином.
Транссинаптическая дегенерация от слоя ганглиозных клеток до слоя биполярных клеток (например, дегенерация, вторичная по отношению к атрофии зрительного нерва или окклюзии центральной артерии сетчатки).

26. Перечислите заболевания, характеризующиеся патологической фотопической ЭРГ и нормальной скотопической ЭРГ.

Ахроматопсия (известная также как монохромазия).
Колбочковая дистрофия.

27. Что такое электроокулография?

Электроокулография, известная также как ***ЭОГ***,– это непрямое измерение постоянного потенциала глаз (рис. 5-4). Постоянный потенциал существует из-за различия в вольтаже между внутренними и наружными слоями сетчатки. ЭОГ измеряется путем наложения электродов вблизи медиальной и латеральной спаек век каждого глаза и движений глазного яблока из стороны в сторону с определенной амплитудой.

Измерения ЭОГ основаны на том факте, что амплитуда ответа изменяется при варьировании условий освещенности. После темновой адаптации ответ прогрессивно снижается, достигая минимума через 8–12 мин. При световой адаптации имеется прогрессивное увеличение амплитуды, достигающее пика за 6–9 мин. Максимальная амплитуда ЭОГ при световой адаптации (световой пик) делится на минимальную амплитуду при темновой адаптации (темновое падение), и это соотношение известно как ***коэффициент Ардена*** (Arden). В норме его значение составляет 1,80 или выше, при этом соотношение менее 1,65 является явно патологическим.

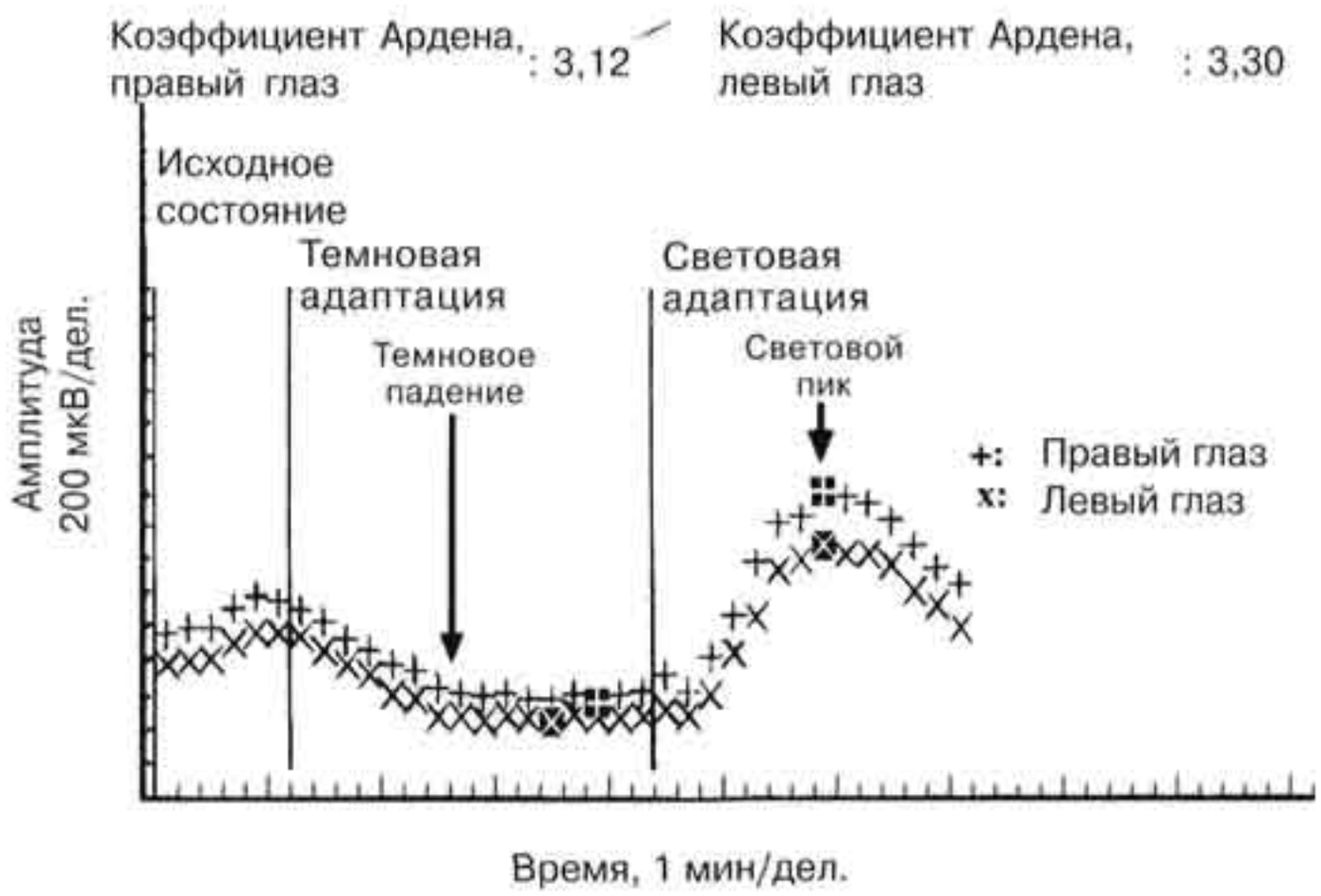


Рис. 5-4. Нормальная ЭОГ, демонстрирующая темновое падение и световой пик.

28. Где в сетчатке генерируется ответ ЭОГ?

Этот электрический ответ при ЭОГ генерируется пигментным эпителием сетчатки, причем световой пик создается деполяризацией базальной части пигментного эпителия сетчатки. Для создания потенциала ЭОГ необходимо иметь контакт между интактными фоторецепторами и пигментным эпителием сетчатки. Как и общая ЭРГ, ЭОГ отражает активность всей сетчатки.

29. Каковы клинические показания к выполнению ЭОГ?

Нормальный характер ЭОГ зависит от общего числа функционирующих фоторецепторов. ЭОГ часто является патологической при тех заболеваниях, при которых ЭРГ носит патологический характер. У пациента с ЭРГ, «угасшей» вследствие пигментной дегенерации сетчатки, будет отмечаться низкий световой пик ЭОГ или его отсутствие, подобные же изменения отмечаются при любом заболевании с обширной генерализованной дегенерацией фоторецепторов.

Однако патологическая ЭРГ и нормальная ЭОГ могут быть зарегистрированы при некоторых патологических состояниях. При врожденной стационарной куриной слепоте и ретиношизисе, сцепленном с Х-хромосомой, может быть нарушение нейрональной передачи в зоне биполярных клеток, а ЭОГ может быть нормальной вследствие нормального функционирования палочек. Световой пик ЭОГ практически полностью зависит от функционирования палочек, поэтому он нормален при поражениях, связанных с дисфункцией колбочек.

30. При каком заболевании отмечается патологическая ЭОГ и нормальная ЭРГ?

Патологическая ЭОГ и нормальная ЭРГ являются характерным признаком наследуемой по доминантному типу болезни Беста (Best) (известной также как вителлиформная макулодистрофия). Все пациенты с болезнью Беста имеют патологическую ЭОГ с коэффициентом Ардена ниже 1,35. Имеется широкий спектр различий экспрессии при болезни Беста, так что у пациента могут отсутствовать изменения на глазном дне, но ЭОГ будет патологической. ЭОГ помогает обследовать членов семьи пациента, имеющих риск заболевания, а также пациентов с атипичными симптомами болезни Беста.

31. Что показывает ЭОГ при паттерновых дистрофиях?

Коэффициент Ардена обычно либо нормален, либо лишь слегка отклоняется от нормы и в редких случаях заметно снижен. Это помогает дифференцировать паттерновую ди-

строфию и дистрофию Беста у пациентов, у которых клинические фенотипы обоих заболеваний совпадают.

32. Как патология зрительного нерва влияет на ЭОГ?

Первичные поражения зрительного нерва не влияют на коэффициент Ардена ЭОГ.

33. Как нарушается ЭОГ при регматогенной отслойке сетчатки?

Прогрессирующее патологическое изменение коэффициента Ардена отражает степень отслойки сетчатки. Это подобно влиянию отслойки сетчатки на ЭРГ. Патологическое изменение коэффициента Ардена указывает на необходимость поддержания физического контакта между наружными сегментами палочек и колбочек и пигментным эпителием сетчатки для образования правильного электроокулографического ответа.

34. Как нарушаются ЭРГ и ЭОГ при хлорохиновой и гидроксихлорохиновой интоксикации?

Патологические изменения ЭРГ и ЭОГ, например снижение коэффициента Ардена и снижение амплитуд, отмечались у пациентов, получавших эти противомалярийные препараты, которые чаще применяются при артритах и сопутствующих им заболеваниях. Электрофизиологические изменения обычно появляются после длительного применения, и у многих пациентов имеются сопутствующие офтальмоскопические проявления пигментных изменений в фовеа или даже на периферии сетчатки. Таким образом, эти исследования не имеют особого значения для идентификации признаков раннего токсического поражения сетчатки до появления явных офтальмоскопических изменений.

35. Каковы характеристики темновой адаптации?

Темновая адаптация измеряет абсолютный порог колбочковой и палочковой чувствительности и исследуется с помощью прибора, известного как адаптометр Гольдманна–Викерса (Goldmann–Weekers). Сначала производится адаптация пациента к яркому освещению фона, которое затем отключается. В темноте пациенту представляют серию тусклых световых стимулов. Порог, при котором свет лишь ощущается, соотносится с временны2м промежутком. Нормальная кривая темновой адаптации носит двухфазовый характер, первая кривая представляет собой колбочковый порог и достигается через 5–10 мин, а вторая кривая – палочковый порог и достигается через 30 мин. Палочко-колбочковый переход – это хорошо определяемая точка между этими двумя кривыми (рис. 5-5). Темновая адаптация полезна для оценки поражений сетчатки с нарушениями сумеречного зрения и некоторых состояний, сопровождающихся нарушением функции колбочек.

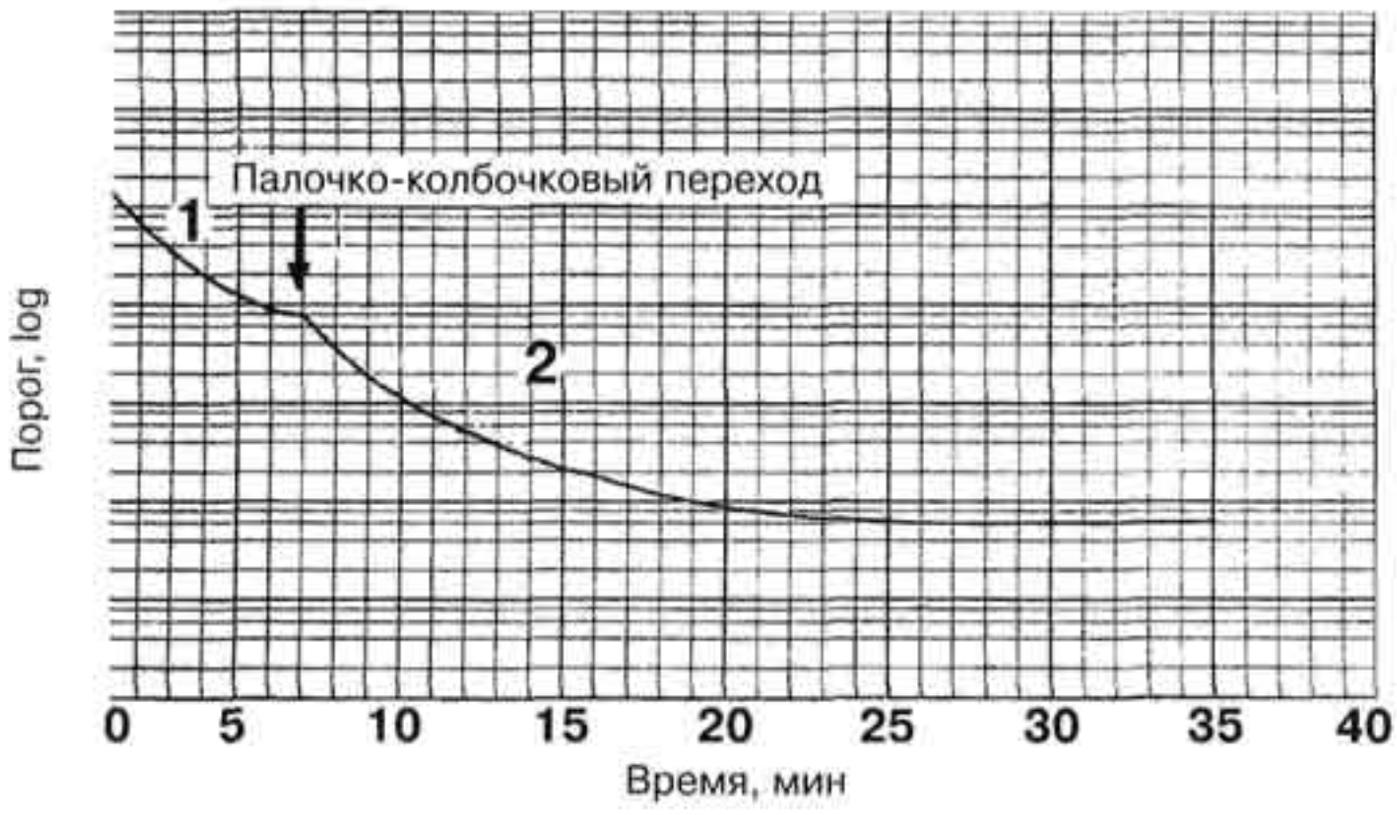


Рис. 5-5. Нормальная кривая темновой адаптации; через 7 мин отмечается палочко-колбочковый переход, отделяющий колбочковый порог (1) от палочкового порога (2).

Литература

1. *Berson EL:* Retinitis pigmentosa and allied diseases: Applications of electroretinographic testing. Int Ophthalmol 4:7–22, 1981.
2. *Bresnick GH, Palta M:* Predicting progression to severe proliferative diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 105:810–814, 1987.
3. *Breton ME, Montzka DP, Brucker AJ, Quinn GE:* Electroretinogram interpretation in central retinal vein occlusion. Ophthalmology 98:1837–1844, 1991.
4. *Carr RE:* Electroretinography. In Tasman W, Jaeger EA (eds): Duane's Clinical Ophthalmology, vol 2. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1990.
5. *Carr RE, Siegel IM:* Electrodiagnostic Testing of the Visual System: A Clinical Guide. Philadelphia, F.A. Davis, 1990.
6. *Deutman AF:* Electro-oculography in families with vitelliform dystrophy of the fovea: Detection of the carrier state. Arch Ophthalmol 81:305–316, 1969.
7. *Fish GE, Birch DG:* The focal electroretinogram in the clinical assessment of macular disease. Ophthalmology 96:109–114, 1989.
8. *Fishman GA, Birch DG, Holder GE, Brigell MG:* Electrophysiologic Testing in Disorders of the Retina, Optic Nerve, and Visual Pathway, 2nd ed. Ophthalmology Monograph 2, American Academy of Ophthalmology, 2001.
9. *Fishman GA, Sokol S:* Electrophysiologic Testing in Disorders of the Retina, Optic Nerve, and Visual Pathways. American Academy of Ophthalmology, 1990.
10. *Francois J, de Rouch A, Fernandez-Sasso D:* Electro-oculography in vitelliform degeneration of the macula. Arch Ophthalmol 77:726–733, 1967.
11. *Gass JDM:* A clinicopathologic study of a peculiar foveomacular dystrophy. Trans Am Ophthalmol Soc 72:139, 1974.
12. *Marmor MF, Arden GB, Nilsson SEG, Zrenner E* (International Standardization Committee): Standard for clinical electroretinography. Arch Ophthalmol 107:816–819,1989.
13. *Sutter EE:* Imaging visual function with the multifocal m-sequence technique. Vision Res 41:1241–1255, 2001.

6. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛАЗА

Caroline R. Baumal, M.D., FRCSC

1. Каковы показания к ультразвуковому исследованию глаза?

- Оценка состояния переднего или заднего сегментов глаза при помутнениях оптических сред глаза.
- Оценка размеров внутриглазных опухолей, их тканевых характеристик, таких как наличие кальция в ретинобластоме или остеоме хориоидеи.
- Диагностика патологических процессов в глазнице.
- Обнаружение и локализация внутриглазных инородных тел.
- Измерение расстояний внутри глаза и глазницы (также называемое биометрией).

2. Какая частота используется при стандартном ультразвуковом исследовании глаза?

Ультразвук – это акустическая волна, образующаяся при колебании частиц среды, в которой она распространяется. По определению, ультразвук имеет частоту более 20 кГц. Стандартное офтальмологическое ультразвуковое оборудование имеет частоту в пределах 8–10 МГц. Такая высокая частота обеспечивает короткие длины волн, чем обусловлена высокая разрешающая способность при исследовании небольших глазных образований. Напротив, при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости, как правило, используется ультразвук более низкой частоты, в пределах 1–5 МГц, что обеспечивает более глубокое проникновение в ткани. При этом снижается разрешающая способность, однако в данном случае это имеет меньшее значение, так как образования полости живота существенно бóльших размеров, чем внутриглазные структуры.

3. На каких принципах основана ультрасонография?

Ультразвуковое исследование основано на физических законах сопротивления тканей при прохождении звуковой волны и технологии импульс–эхо. При проникновении звуковой волны внутрь тканей ее часть может отражаться по направлению к источнику испускаемой волны (например, к датчику). Эта отраженная волна называется эхо. Эхо образуется от поверхностей соприкосновения тканей, имеющих разную звуковую проницаемость. Чем больше разница в звуковой проницаемости, тем сильнее эхо. Например, сильное отражение происходит на границе между сетчаткой и стекловидным телом, которое в основном состоит из воды. Когда соприкасающиеся поверхности тканей имеют относительно небольшую разницу звукового сопротивления (например, гель стекловидного тела и небольшое кровоизлияние в стекловидное тело или слипшиеся лейкоциты внутри стекловидного тела), видно слабое отражение. В технологии импульс–эхо применяют синтетические кристаллы в качестве излучателей, генерирующих ультразвуковые импульсы, и приемников, воспринимающих отраженную волну для последующей цифровой обработки.

4. Как формируется изображение для клинического офтальмологического исследования?

Отраженные эхо-сигналы принимаются, усиливаются, обрабатываются электроникой и изображаются в визуальном формате как А- и/или В-сканограмма.

5. Что такое ультразвуковое исследование в режиме А-сканирования?

Ультразвуковое исследование в режиме А-сканирования, или А-режиме, дает одномерное изображение в координатах время–амплитуда. Горизонтальная основная линия отражает расстояние и зависит от времени, за которое звуковая волна проходит до данной поверхности, а эхо возвращается к датчику. По вертикальной оси высота отображаемого пика характеризует амплитуду и силу эхо-сигнала. А-сканограмма может быть дополнена одновременным изображением в В-режиме с вектором, указывающим источник сигнала А-сканограммы.

6. Что такое ультразвуковое исследование в режиме В-сканирования?

Ультразвуковое исследование в режиме В-сканирования, или В-режиме, дает двухмерное поперечное изображение глазного яблока и глазницы. Изображение воспроизводится в оттенках серого цвета, яркость которых зависит от силы эха. Сильные эховолны выглядят белыми, более слабые – серыми. Примерами сильного эха могут быть ткань сетчатки, склера и кальцификаты. Более слабое эхо отмечается от скоплений клеток внутри стекловидного тела. Изображения в В-режиме легче интерпретировать, чем изображения в А-режиме, так как получаемое при В-сканировании изображение чаще всего аналогично макроскопической картине или микроскопическому изображению поперечного сечения глазного яблока.

7. Какую информацию можно получить при А-сканировании и В-сканировании?

А-сканирование используется, главным образом, для характеристики тканей, тогда как В-сканирование – для получения информации о внутреннем строении. Информация, получаемая при А-сканировании и В-сканировании, часто оценивается в комплексе, для адекватной интерпретации могут потребоваться оба варианта. Ультразвуковое исследование наиболее целесообразно применять в сочетании с клиническими и рентгенографическими исследованиями. А-сканирование также полезно для расчета интраокулярной линзы перед операцией по поводу катаракты.

8. Какие характеристики поражения оцениваются при ультразвуковом исследовании?

1. ***Топография*** (расположение, форма и протяженность) поражения часто оценивается при двухмерном сканировании в В-режиме.

2. ***Количественные характеристики***, включая отражающую способность, внутреннее строение и звукопоглощение.

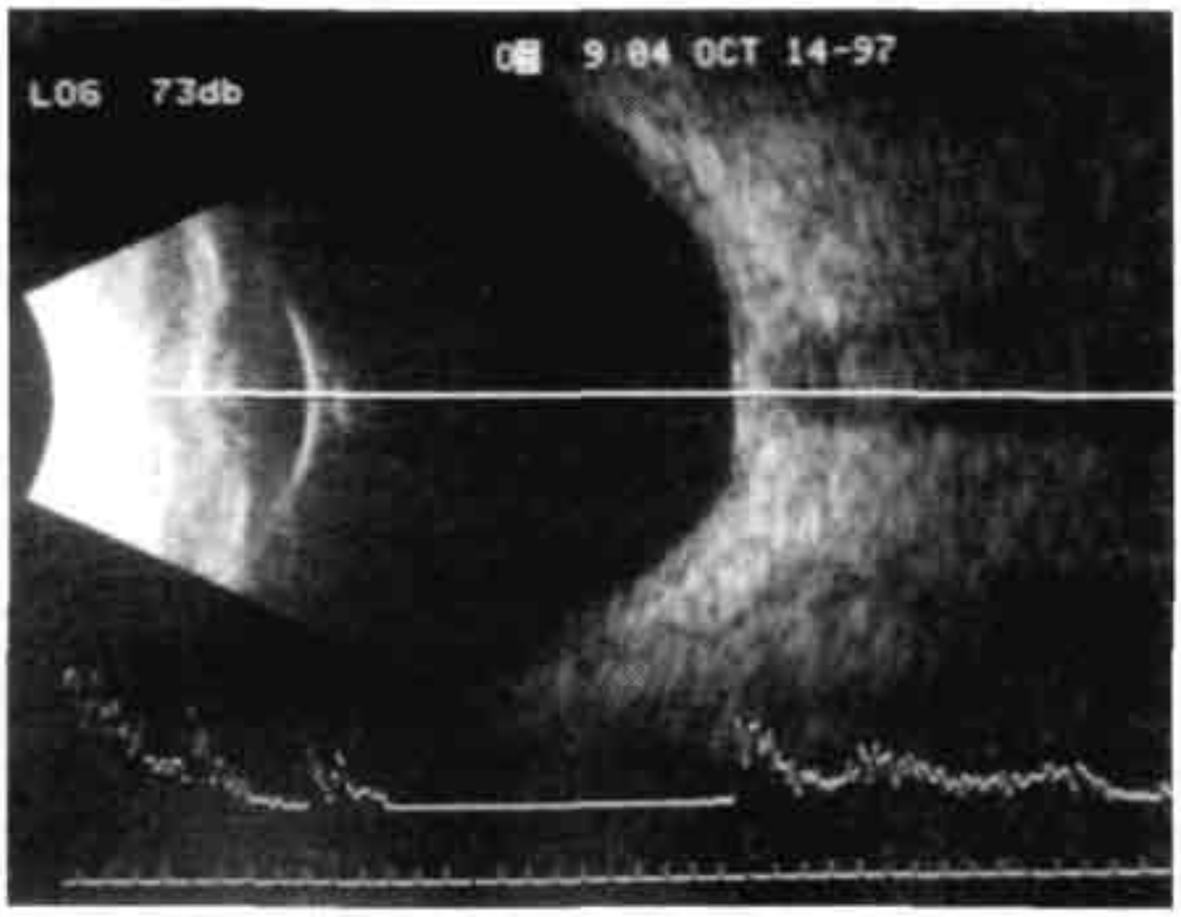
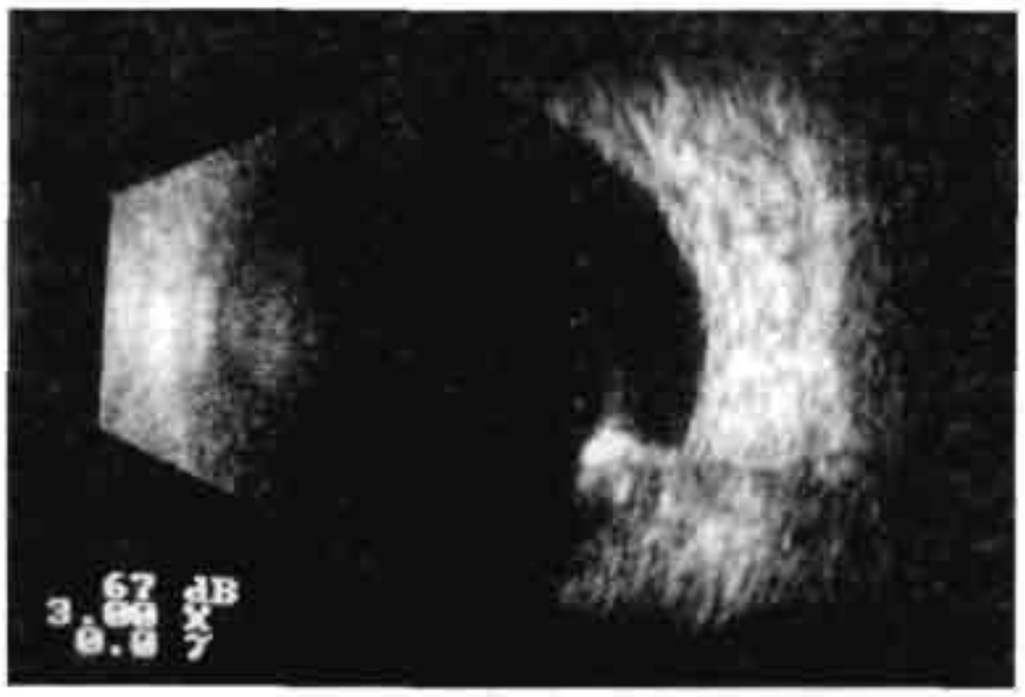


Рис. 6-1. А-сканограмма (*внизу*) и В-сканограмма (*вверху*) нормального глазного яблока. Поперечное сечение в сагиттальной плоскости представлено на В-сканограмме. Капсула хрусталика видна в левой части изображения, а зрительный нерв — справа. Векторная линия, проходящая по В-сканограмме, обозначает позицию А-сканограммы.

- ***Отражающая способность*** поражения оценивается по высоте пика на А-сканограмме или внутренней яркости на В-сканограмме. Внутренняя отражающая способность — это амплитуда эха внутри поражения, данный параметр коррелирует с гистологическим строением образования.
- ***Внутренняя структура*** — степень вариабельности гистологической архитектоники внутри объемного образования. Однородная внутренняя структура обозначает гомогенность образования, ее определяют по минимальной вариации высоты пиков на А-сканограмме или по полному их отсутствию и по однородному виду эха на В-сканограмме. Напротив, неоднородная внутренняя структура отмечается в случае гетерогенной архитектоники и характеризуется вариабельностью эхо-картины.
- ***Звукопоглощение*** возникает, когда звуковая волна рассеивается, отражается или поглощается тканями, что определяется по снижению силы эха внутри образования или позади него. Это видно по снижению высоты пиков на А-сканограмме или снижению яркости отраженной волны на В-сканограмме. Звукопоглощение может снижать силу сигнала и давать звуковую дорожку кзади от поражения, что называется затенением (образованием тени). Такие вещества, как кость, кальций и инородные тела, как правило, поглощают звук (рис. 6-2).

Рис. 6-2. Изображение металлического инородного тела, расположенного на поверхности сетчатки, в В-режиме. Яркое эхо образуется инородным телом и затеняет изображение объектов, расположенных кзади от него.



3. ***Динамические характеристики*** поражения или объектов внутри его могут быть выявлены при В-сканировании.

- ***Инерционные движения*** определяются по эху от патологической структуры после прекращения движений глазного яблока. Быстрые движения кровоизлияния внутри стекловидного тела отличаются от медленных, волнообразных движений сетчатки при острой регматогенной ее отслойке.
- ***Васкуляризация*** объекта определяется по спонтанным движениям эха внутри повреждения, которые соответствуют току крови по сосудам.

9. Как выполняется ультразвуковое исследование глаза?

Для А-сканирования и В-сканирования применяют стандартизированные методики. Для исследования передней камеры глаза применяется методика иммерсии. Иммерсия достигается при установке небольшой склеральной «чашечки» (цилиндра) между веками, «чашечку» (цилиндр) заполняют раствором метилцеллюлозы, в который погружают датчик. Для исследования заднего сегмента применяется контактный метод, когда датчик ставят непосредственно на глазное яблоко. При выполнении контактного исследования каждый сегмент глаза изучается в соответствии с определенной системой. Положение ультразвукового датчика выбирается таким образом, чтобы исключить прохождение волны или эха через систему хрусталика, чтобы не провоцировать артефакты. Ультразвуковая информация чаще всего регистрируется с помощью снимков Polaroid специальных «замороженных» изображений, которые выбирают во время исследования, хотя эта методика и не позволяет запечатлеть динамическую информацию ультразвукового исследования.

10. Как применяют ультразвуковое исследование для предоперационного исследования при катаракте?

Для измерения переднезадней оси глазного яблока используют ультразвук в А-режиме, что необходимо для расчета силы имплантируемой интраокулярной линзы. Сканирование в В-режиме полезно для оценки состояния сетчатки и диагностики изменений, которые могут повлиять на результаты операции по поводу катаракты, если имеются выраженные помутнения оптических сред.

11. Как используют ультразвук для диагностики внутриглазных опухолей?

Ультразвуковое исследование применяют для диагностики, планирования лечения и оценки ответа опухоли на лечение. С помощью ультразвука оценивают форму опухоли, ее размеры (толщину и диаметр основания) и характеристики тканей, а также наличие внутриглазного распространения.

12. Каковы характеристики хориоидальной меланомы при ультразвуковом исследовании?

- Форма «пуговицы на ножке» или гриба.
- Низкая или средняя отражающая способность внутренних структур.
- Однородная внутренняя структура.
- Внутренний кровоток (васкуляризация).

13. Опишите вид меланомы хориоидеи на А-сканограмме.

Эхо-сигнал от поверхности опухоли на А-сканограмме представляет собой высокий пик, образующийся при сильном отражении от поверхности раздела между сетчаткой, покрывающей опухоль, и стекловидным телом (рис. 6-3). Когда звуковая волна проникает внутрь опухолевой ткани, происходит резкое снижение амплитуды эхо-сигнала, что отражается на высоте пика на А-сканограмме (что известно как низкая или умеренная внутренняя отражающая способность). Это является следствием внутренней гомогенности опухоли, которая при микроскопическом исследовании представляет собой плотно расположенные однородные мелкие клетки.

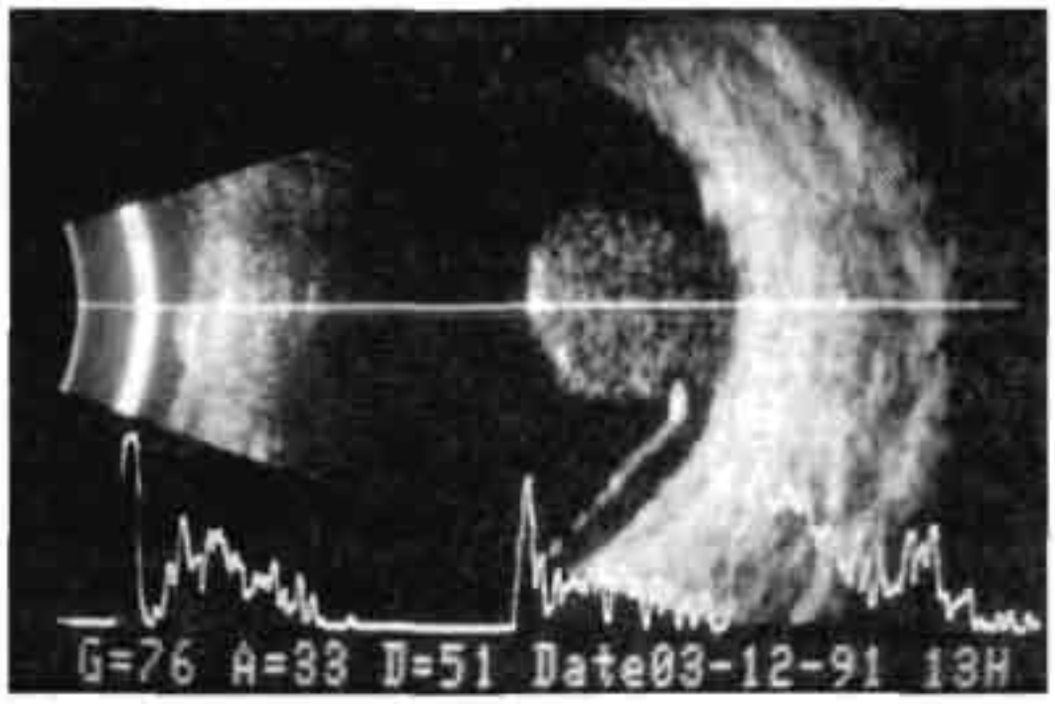


Рис. 6-3. А-сканограмма и В-сканограмма меланомы хориоидеи. В-сканограмма выявляет объемное образование однородной структуры в форме «пуговицы на ножке». От края опухоли распространяется серозная отслойка сетчатки. На А-сканограмме видно сильное эхо от сетчатки, покрывающей опухоль, за которым следует резкое снижение амплитуды сигнала (низкая внутренняя отражающая способность) от ткани внутри опухоли. На уровне склеры и жировой ткани глазницы вновь отмечается усиление отражения сигнала.

14. Что такое экскавация хориоидеи?

Экскавация хориоидеи – это темные участки обычно высокоэхогенной ткани хориоидеи оболочки, регистрируемые на В-сканограмме при инвазии опухолью сосудистой оболочки. Это явление характерно для меланомы хориоидеи и других заболеваний сосудистой оболочки.

15. Опишите ультразвуковую картину при проведении дифференциальной диагностики меланомы хориоидеи.

Ультразвуковое исследование часто применяют для диагностики меланомы хориоидеи, гемангиомы, метастазов карциномы, невусов сосудистой оболочки, кровоизлияний и субретинальных неоваскулярных мембран. Его обязательно следует сопоставлять с клиническими данными, так как типов опухолей больше, чем различных ультразвуковых картин (табл. 6-1).

Таблица 6-1

Поражение	Расположение	Форма	Внутреннее отражение	Внутренняя структура	Васкуляризация
Меланома	Объемное образование в хориоидее и/или в цилиарном теле	Купол или «пуговица на ножке»	Низкое или среднее	Однородная	Да
Гемангиома хориоидеи	Хориоидея (задний полюс)	Купол	Высокое	Однородное	Нет
Метастазы карциномы	Хориоидея (задний полюс)	Диффузная, неоднородная	Среднее или высокое	Неоднородная	Нет
Невус хориоидеи	Хориоидея	Плоское или небольшое утолщение (обычно < 2 мм)	Высокое	Однородная	Нет
Кровоизлияние в хориоидею	Сосудистая оболочка	Купол	Различное	Различная	Нет
Дисковидное поражение	Макула	Купол, неоднородный	Высокое	Различная	Нет

16. Опишите ультразвуковые характеристики гемангиомы хориоидеи.

Прилежащие друг к другу клетки и слои тканей внутри гемангиомы хориоидеи существенно различаются по акустической проницаемости (акустическая гетерогенность), что создает большую амплитуду эхо-сигнала на каждой границе раздела. На А-сканограмме видна выраженная внутренняя отражающая способность опухоли, на В-сканограмме поражения выглядят плотными и белыми.

17. Опишите ультразвуковую картину отслойки сетчатки.

Для определения локализации отслойки сетчатки и ее конфигурации применяют ультразвуковое сканирование в В-режиме. На В-сканограмме отслоенная сетчатка выглядит как яркое непрерывное складчатое образование. Когда отслойка полная или обширная, сетчатка остается прикрепленной к зрительному нерву и зубчатой линии. При направлении звукового пучка перпендикулярно к отслоенной сетчатке на А-сканограмме образуется 100% высокий пик. В случае острой регматогенной отслойки сетчатки во время произвольных движений глазного яблока наблюдаются движения отслоенной сетчатки, однако они менее выражены, чем при задней отслойке стекловидного тела.



Рис. 6-4. В-сканограмма при полной отслойке сетчатки. Определяется типичное воронкообразное образование с прикреплением сетчатки к зрительному нерву. Также имеется катаракта.

18. Какие признаки указывают на хроническую отслойку сетчатки?

При хронической отслойке сетчатки могут выявляться кальцификация, интраретинальные кисты или отложения холестерина в субретинальном пространстве.

19. Опишите ультразвуковые признаки, которые позволяют дифференцировать отслойку сетчатки, заднюю отслойку стекловидного тела и отслойку сосудистой оболочки (табл. 6-2).

Таблица 6-2

Ультразвуковые признаки	Отслойка сетчатки	Задняя отслойка стекловидного тела	Отслойка сосудистой оболочки
Топографические (В-сканирование)	Гладкая или складчатая поверхность Открытая или закрытая воронка с прикреплением у зрительного нерва Прикрепление по зубчатой линии С интраретинальными кистами или без них	Гладкая поверхность Открытая воронка без прикрепления или с прикреплением у диска зрительного нерва Прикрепление по ходу зубчатой линии или цилиарного тела	Гладкая, куполообразная или плоская поверхность Нет прикрепления у диска зрительного нерва Прикрепление по ходу зубчатой линии или цилиарного тела

Продолжение табл. 6-2

Ультразвуковые признаки	Отслойка сетчатки	Задняя отслойка стекловидного тела	Отслойка сосудистой оболочки
Количественные (А-сканирование)	Крутой (100% подъем)	Различная высота пиков, т.е. < 100%	Крутой подъем, толстый двойной пик 100%
Подвижность при движениях глаза	Умеренная или отсутствует	Выраженная или умеренная	Умеренная или отсутствует

20. Как используется ультразвуковое исследование при обследовании пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией и кровоизлиянием в стекловидное тело?

Ультразвуковое исследование позволяет установить наличие тракционной отслойки сетчатки, захватывающей фовеа, когда визуализация затруднена из-за кровоизлияния в стекловидное тело. Выявление этого изменения у больных диабетом часто является показанием к оперативному лечению.

21. Опишите ультразвуковую картину при астероидном гиалозе.

При астероидном гиалозе «хлопья» кальция в стекловидном теле вызывают яркие эхосигналы на В-сканограмме, движущиеся вместе со стекловидным телом (рис. 6-5). Область прозрачного стекловидного тела, как правило, расположена между задней границей помутнения и задней гиалоидной мембраной стекловидного тела. На А-сканограмме «хлопья» кальция дают пики от умеренных до высоких по силе отражения.

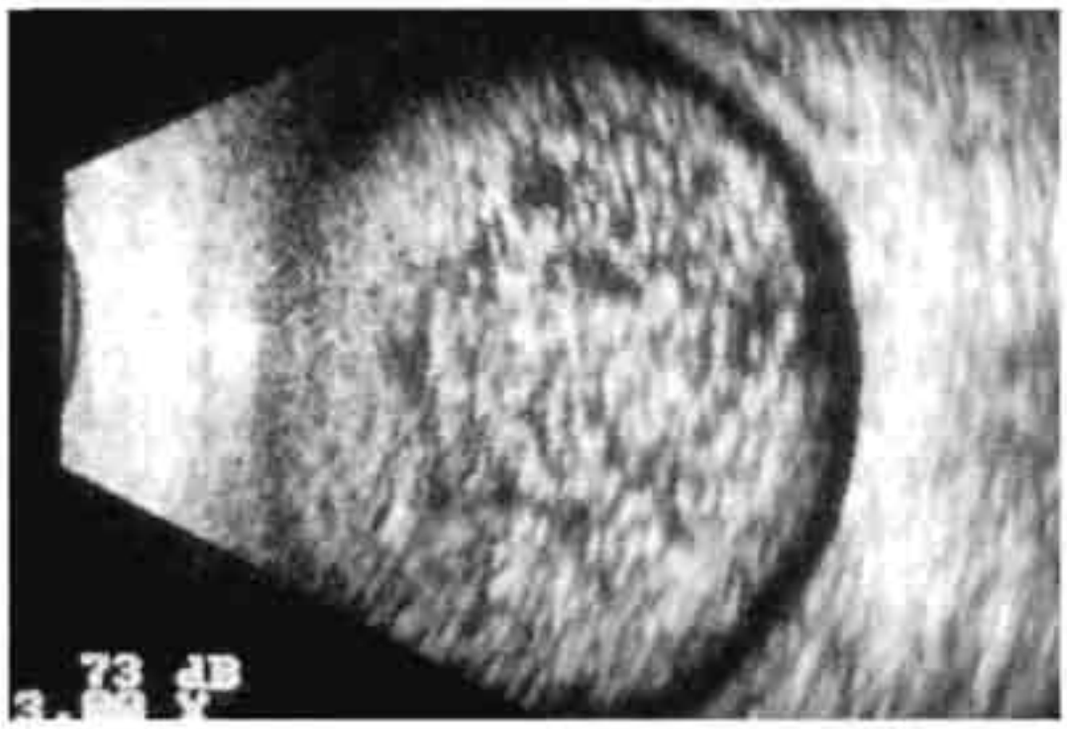


Рис. 6-5. В-сканограмма при астероидном гиалозе, демонстрирующая яркие эхоструктуры.

22. Как при ультразвуковом исследовании выглядит кальцификация?

Внутриглазная кальцификация сопровождается сильным акустическим отражением, что вызывает пик высокой амплитуды на А-сканограмме, а также белые тени на В-сканограмме. Позади от зоны кальцификации обычно наблюдается частичное или полное затенение склеры и жировой клетчатки в глазнице.

23. Какие заболевания глаза могут приводить к кальцификации, выявляемой ультразвуком?

- Опухоли (ретинобластома, остеома хориоидеи, менингиома оболочки зрительного нерва, гемангиома хориоидеи, меланома хориоидеи).
- Токсокарозная гранулема.
- Хроническая отслойка сетчатки.
- Друзы диска зрительного нерва.
- Дисковидное поражение сетчатки.
- Окклюзия сосудов зрительного нерва.
- Phthisis bulbi.
- Набухающая катаракта.

24. В каких случаях для диагностики травмы глаза показано ультразвуковое исследование?

Ультразвук можно использовать для оценки положения хрусталика и состояния сетчатки, если возникшие в результате травмы помутнение роговицы, гифема или кровоизлияние в стекловидное тело нарушают визуализацию. Также можно установить локализацию заднего разрыва склеры и наличие инородного тела внутри глаза.

До проведения ультразвукового исследования следует осмотреть глазное яблоко на щелевой лампе, чтобы определить, не нарушена ли в значительной степени его целостность и есть ли показание для данного исследования. Рентгенографию или компьютерную томографию для выявления инородных тел также желательно выполнить до ультразвукового исследования. Во время ультразвукового исследования необходимо избегать избыточного давления на глазное яблоко и применять стерильный раствор метилцеллюлозы, для того чтобы уменьшить риск инфицирования. Давление на глаз ультразвуковым датчиком может быть противопоказано при существенном нарушении целостности глазного яблока.

25. Каковы ультразвуковые признаки внутриглазного инородного тела?

С помощью ультразвука можно обнаружить инородное тело и определить его положение (см. рис. 6-2), однако само по себе такое исследование недостаточно, чтобы исключить его наличие. Этот метод особенно ценен в случае неметаллических инородных тел, которые могут быть не видны на рентгеновском снимке. Хотя для определения локализации часто используют компьютерную томографию, она не позволяет установить точное положение инородного тела, расположенного вблизи стенки глазного яблока.

Инородные тела имеют высокую отражающую способность, когда ультразвуковые волны распространяются перпендикулярно к их отражающей поверхности. На В-сканограмме металлическое инородное тело дает яркое эхо, сохраняющееся при снижении мощности ультразвукового сигнала. Небольшие сферические инородные тела могут испускать «звон», который представляет собой последовательность отражений, расположенных кзади от инородного тела и вызванных отражениями акустических импульсов внутри инородного тела. Позади инородного тела часто имеется затенение, так как зондирующий ультразвуковой сигнал почти полностью отражается.

26. Перечислите структуры и заболевания, которые можно оценивать с помощью ультразвукового исследования глазницы.

Глазницу, глазодвигательные мышцы и зрительный нерв можно исследовать для выявления опухолей, сосудистых поражений, инфекционных или воспалительных процессов, последствий травмы и наличия инородных тел в глазнице.

27. Какова ультразвуковая картина при тиреоидной орбитопатии?

Ультразвуковое исследование глазницы помогает оценивать экзофтальм, связанный с целым рядом заболеваний. При тиреоидной орбитопатии наблюдается типичное утолщение глазодвигательных мышц, имеющих характерный вид на В-сканограмме – утолщение брюшка мышцы без захвата сухожильного прикрепления. Внутренняя отражающая способность утолщенных мышц – от средней до высокой, что вызвано формированием множественных границ между пластинками мышц при их отеке и воспалении. Ультразвук может выявлять умеренные изменения глазодвигательных мышц еще до появления клинических проявлений патологии щитовидной железы.

Другими признаками могут быть увеличение размеров слезных желез, утолщение периорбитальных тканей, расширение верхней глазничной вены и утолщение оболочек зрительного нерва, если происходит его компрессия. Редко при острой тиреоидной офтальмопатии наблюдается утолщение сухожилий мышц и скопление жидкости в эписклеральном пространстве.

28. Каковы признаки phthisis bulbi?

Phthisis bulbi может возникать при целом ряде хронических заболеваний глаз и характеризуется выраженным сморщиванием глазного яблока. При ультразвуковом исследовании

глазное яблоко часто настолько сморщено, что невозможно идентифицировать его нормальные структуры и исключить наличие небольшой внутриглазной опухоли. В оболочках, покрывающих глазное яблоко сзади, имеются массивные кальцификаты, субретинальное пространство может быть заполнено акустически плотными массами, часто имеет место полная воронкообразная отслойка сетчатки.

29. Что такое ультразвуковая биомикроскопия?

Ультразвуковая биомикроскопия – это новый метод В-сканирования, в котором применяются высокие частоты в диапазоне 50–100 МГц. При этом глубина проникновения составляет 5–7 мм. Этот метод позволяет получить изображение структур переднего сегмента глаза с высоким разрешением и полезен для определения механизма вторичной глаукомы (рис. 6-6).

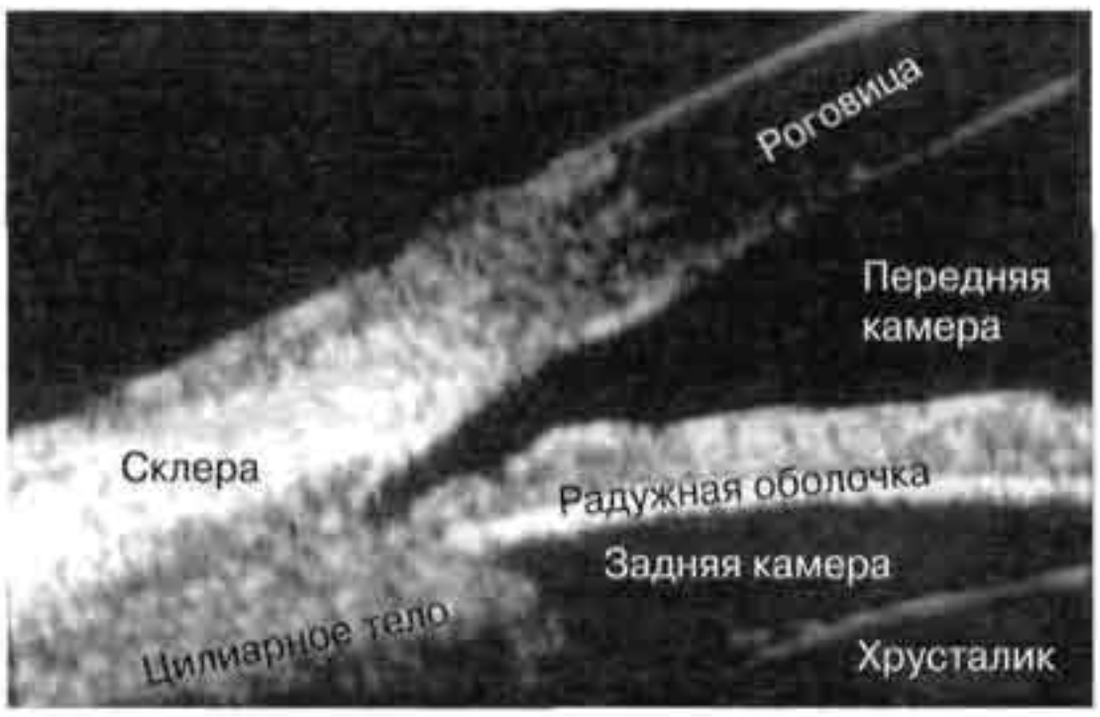


Рис. 6-6. Ультразвуковая биомикроскопическая картина структур угла передней камеры.

30. Как ультразвуковую биомикроскопию применяют для оценки состояния глаз после травмы?

Клиническое выявление скрытых инородных тел после травмы глаза может быть затруднено из-за их небольших размеров, нарушения прозрачности оптических сред, отсутствия хорошего контакта с пациентом или сложного расположения инородного тела. Ультразвуковая биомикроскопия является ценным дополнительным методом диагностики при подозрении на инородное тело в случае стабильного состояния глазного яблока, в особенности когда речь идет о небольших ранениях неметаллическими предметами.

31. Как в офтальмологическом исследовании используют цветную допплерографию?

Цветная допплерография – неинвазивный метод исследования глазного кровотока. Он полезен при изучении морфологии сосудов и скорости кровотока в глазничной артерии, в центральной артерии сетчатки, в центральной вене сетчатки и задних цилиарных сосудах. Этот метод применяется для исследования множества заболеваний глаза – глаукомы, поражений зрительного нерва, диабета, гипертензии и ишемии глаза.

Литература

1. *Byrne SF, Green RL:* Ultrasound of the Eye and Orbit. St. Louis, Mosby, 1992.
2. *Coleman DJ:* Reliability of ocular and orbital diagnosis with B-scan ultrasound. II: Orbital diagnosis. Am J Ophthalmol 74:708, 1972.
3. *Dallow RL, Hart LJ:* Ultrasound diagnosis of the eye and orbit. In Albert DM, Jakobiec FA (eds): Principles and Practice of Ophthalmology: Clinical Practice. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, pp 3543–3554.
4. *Deramo VA, Shah GK, Baumal CR, et al:* Ultrasound biomicroscopy as a tool for detecting and localizing occult foreign bodies after ocular trauma. Ophthalmology 106:301–305, 1999.
5. *Fisher YL:* Diagnostic ophthalmic ultrasonography. In Tasman W, Jaeger EA (eds): Duane's Clinical Ophthalmology, vol 2. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1990.
6. *Ossoinig KC:* Quantitative echography: The basis of tissue differentiation. J Clin Ultrasound 2:33, 1974.
7. *Pavlin CJ, Harasiewicz K, Sherar MD, et al.:* Clinical use of ultrasound biomicroscopy. Ophthalmology 98:287, 1991.

7. ПОЛЯ ЗРЕНИЯ

Janice A. Gault, M.D., and Davis S. Friedman, M.D., M.P.H.

1. Каковы основные методы исследования полей зрения?

Исследование поля зрения ***ориентировочным методом*** – достаточно примитивный контрольный метод, позволяющий выявлять большие дефекты периферического поля зрения. Для проведения этого теста врач садится напротив пациента, который смотрит прямо на него, и спрашивает, видит ли тот пальцы врача во всех четырех квадрантах. Исследуют каждый глаз по отдельности. Дефект, обнаруженный таким образом, может быть более точно описан при периметрии.

При ***кинетической периметрии*** выбранный объект движется через поле зрения. Область, в пределах которой данный объект воспринимается, называется изоптерой объекта. Изоптеры можно выделять разными цветами, чтобы проще их различать. Примерами методик кинетической периметрии являются периметр Гольдмана и тангенциальный экран. Для проведения этих исследований требуется специально подготовленный персонал. Такие исследования полезны для обследования пациентов, требующих тщательного наблюдения при исследовании полей зрения.

При ***статической периметрии*** в конкретных точках поля зрения предъявляется стимул и его интенсивность или размер изменяются до тех пор, пока он не станет достаточно большим или ярким для того, чтобы пациент увидел его. Примерами приборов для статической периметрии являются устройства Хамфри (Humphrey) и Octopus.

Для обнаружения центральных и парацентральных скотом можно применять сетку Амслера (Amsler). При исследовании с расстояния 33 см каждый квадрат соответствует 1° поля зрения.

2. Что такое полное пороговое тестирование?

Под полным пороговым тестированием понимают статическое исследование полей зрения, когда определяется точный порог восприятия света глазом в каждой точке. Метод отличается от надпорогового тестирования, когда демонстрируемые объекты имеют одну и ту же фиксированную яркость. Надпороговое тестирование применяется в скрининговых программах, при этом могут быть пропущены ранние дефекты. Кроме того, небольшие дефекты будут неотличимы от глубоких.

3. Вы назначили исследование полей зрения по Гольдманну, и изоптеры обозначены отметками I2e и V4e. Что обозначают эти отметки?

Размер объекта и интенсивность его свечения обозначаются римскими цифрами (0–V), арабскими цифрами (1–4) и строчными буквами (a–e). Римские цифры обозначают площадь объекта в квадратных миллиметрах. Каждый последующий номер увеличивает объект в 4 раза. Арабские цифры обозначают относительную интенсивность свечения объекта. Каждый последующий номер в 3,15 раза ярче предыдущего. Строчные буквы означают тип используемого фильтра. Буквой «a» обозначается самый темный фильтр, каждая последующая буква соответствует увеличению проницаемости на 0,1 log единиц.

4. Где расположено физиологическое слепое пятно?

В поле зрения с височной стороны. Фовеа соответствует центру поля зрения. Слепое пятно расположено в 15° с височной стороны и непосредственно под горизонтальной плоскостью. При исследовании на анализаторе поля зрения Хамфри эта область обозначается треугольником.

5. Если вы смотрите на бланк поля зрения, как вы отличите поле зрения правого глаза от левого?

По расположению слепого пятна. У правого глаза слепое пятно расположено справа в височной половине поля зрения, а у левого – слева в височной половине поля зрения. Если дефект поля зрения столь велик, что не позволяет установить расположение слепого пятна, то необходимую информацию можно получить в верхней части распечатки, где должно быть указано, какой глаз был обследован.

6. Что такое скотома?

Зона утраченного или сниженного зрительного восприятия в пределах поля зрения, окруженная зоной менее сниженного или нормального поля зрения.

7. Какие причины вызывают потери фиксации? Что можно сделать для того, чтобы уменьшить их?

Плохая фиксация взора пациента, пациент – «любитель кнопки» или неправильное определение слепого пятна. Постарайтесь повторно определить слепое пятно, повторно проинструктируйте пациента или поменяйте фиксационную точку у пациента с патологией макулы или центральной скотомой на точку, не требующую центрального зрения.

Если потери при фиксации составляют более 20%, то тест в целом недостоверен. Могут быть пропущены небольшие дефекты и недооценена глубина обширных дефектов.

8. Что такое ложноотрицательные ошибки?

Ложноотрицательные ошибки возникают, когда стимул, более яркий, чем порог светового восприятия, повторно предъявляется в зоне, где чувствительность уже оценивалась, а пациент не реагировал. Пациенты нередко бывают невнимательны, и поле зрения оказывается хуже, чем оно есть на самом деле. Такие результаты также могут возникать у пациентов с чрезвычайно плотными дефектами.

9. Что такое ложноположительные ошибки?

Большинство проекционных периметров довольно шумные, их работа сопровождается жужжанием и щелканьем, слышимыми во время перемещения объекта из одного положения в другое. Ложноположительные ошибки возникают в том случае, когда проектор работает, как если бы он демонстрировал сигнал, но на самом деле этого не происходит, а пациент дает ответ. Такого пациента называют «любитель кнопки», и поле зрения у него кажется лучше, чем оно есть на самом деле.

10. Что такое ложные дефекты поля зрения? Каковы их возможные причины?

Ложные дефекты поля зрения возникают, когда врач не распознает физические помехи и интерпретирует их как истинные дефекты полей.

- Птоз и халязион могут приводить к выпадениям в верхних отделах полей зрения. Подтягивание века кверху позволяет устранить эти дефекты.
- Косой выход диска зрительного нерва может привести к локальным изменениям топографии сетчатки, создавая впечатление о дефекте поля зрения, вызванном только аномалиями рефракции. Когда у пациента имеется косой выход зрительного нерва на обоих глазах, это может имитировать битемпоральные выпадения полей зрения.
- Узкий зрачок может производить впечатление истинного сужения поля зрения. Расширение зрачка позволит устранить этот дефект. Это особенно важно для пациентов, получающих миотики (рис. 7-1).
- Ободок пробных линз дает дефект по периферии центрального поля зрения. Это можно заметить, если пациент отклоняет голову от аппарата во время исследования (рис. 7-2).
- Помутнение оптических сред (роговицы, хрусталика и стекловидного тела) приводит к тому, что пациент не видит объекты во время тестирования. Эту проблему можно решить, используя более крупные и яркие объекты.

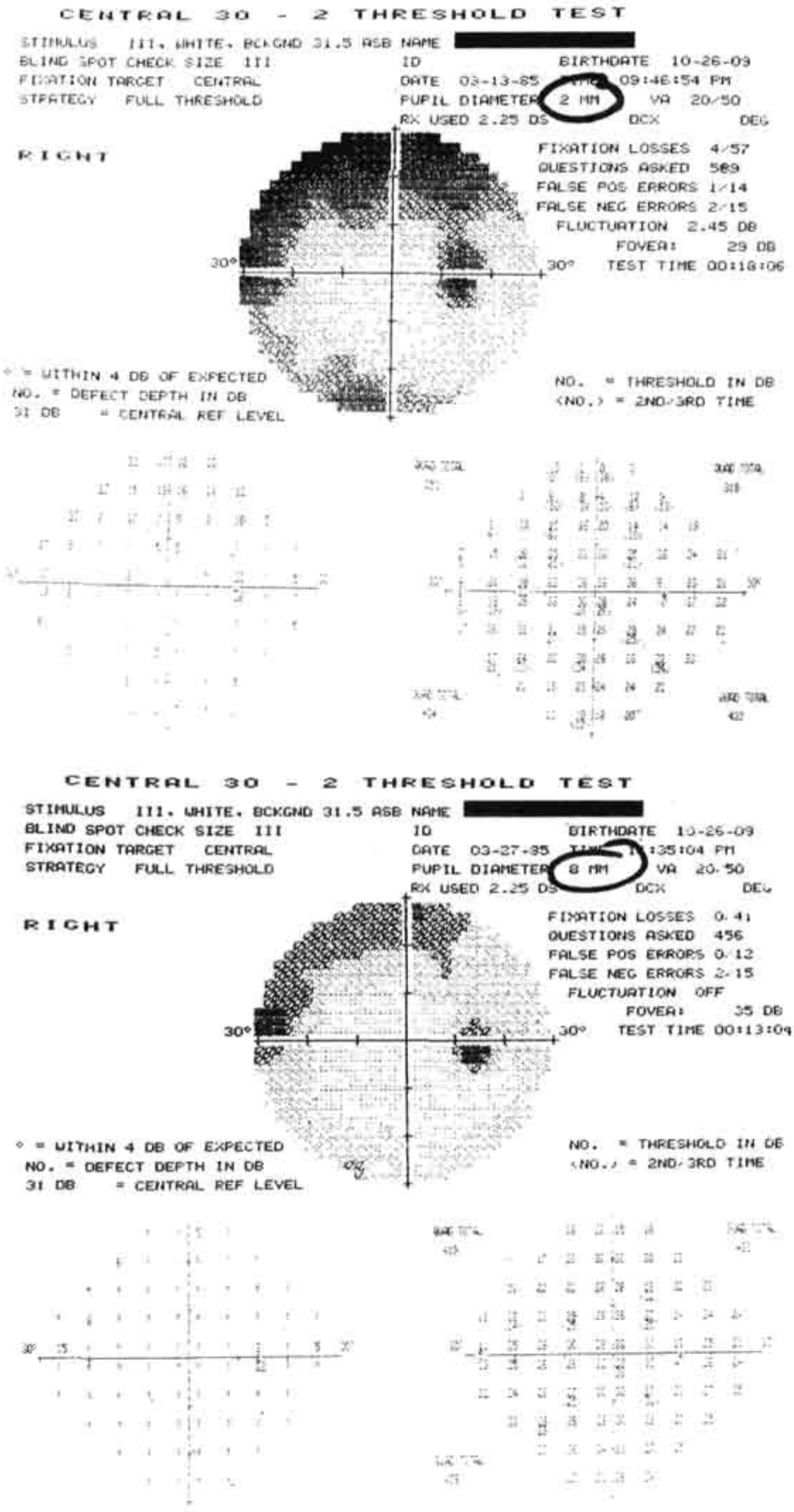


Рис. 7-1. Узкий зрачок может создать ложное впечатление о дефектах полей зрения. Обратите внимание на то, что большинство дефектов исчезают при расширении зрачка от 2 до 8 мм. (Из: *Hanley MJ (ed):* The Field Analyzer Primer, 2nd ed. San Leandro, Allergan Humphrey, 1987, pp. 124, 125, с разрешения.)

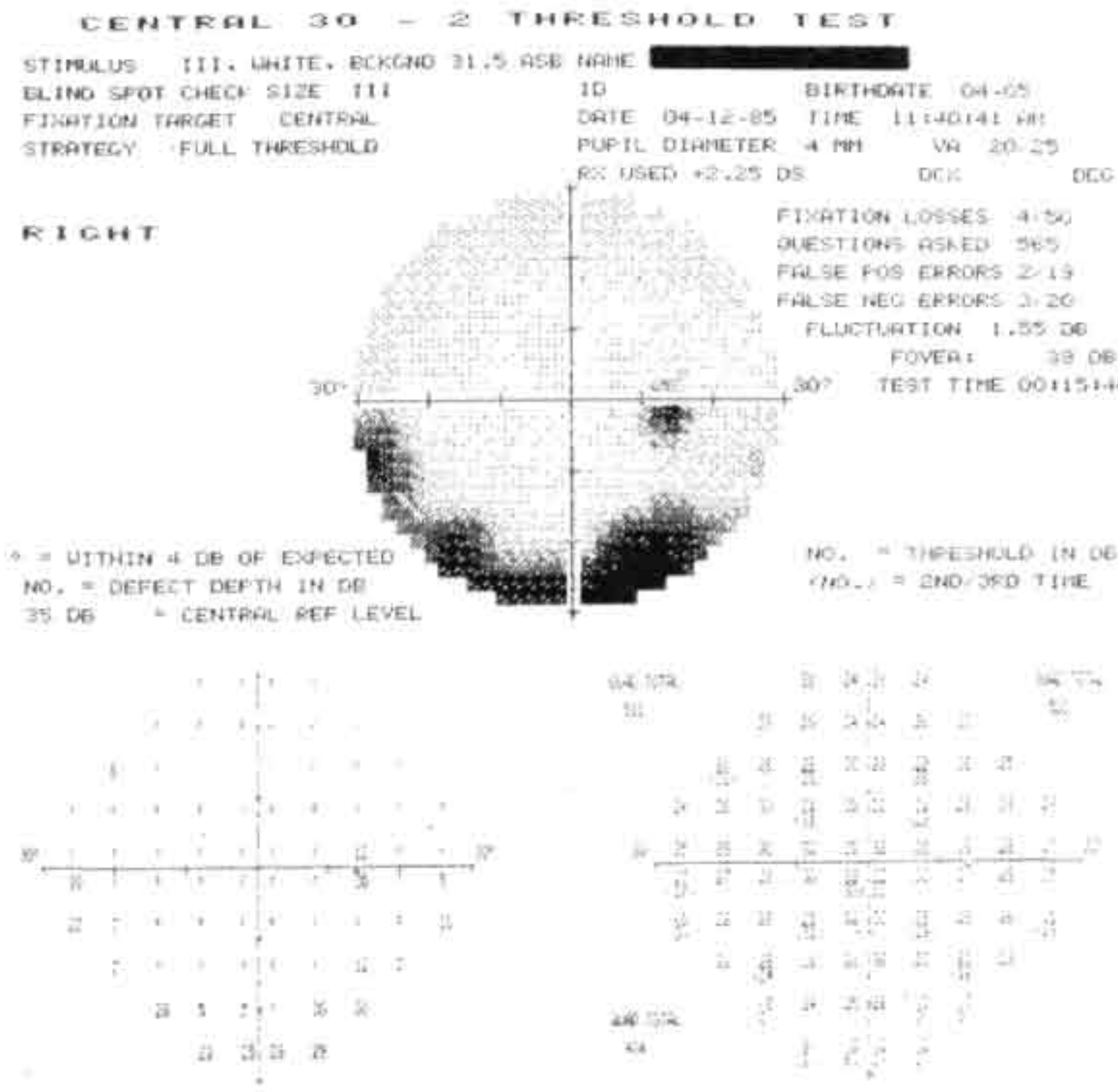


Рис. 7-2. Дефект поля зрения, вызванный неправильно установленным ободком пробной линзы. (Из: *Hanley MJ (ed):* The Field Analyzer Primer, 2nd ed. San Leandro, Allergan Humphrey, 1987, p. 129, с разрешения.)

11. Что такое гемианопсия?

Гемианопсия – нарушенное восприятие или выпадение половины поля зрения одного или обоих глаз.

12. Дайте определение гомонимности и конгруэнтности в отношении дефектов полей зрения.

Гомонимность относится к соответствующим вертикальным половинам полей зрения обоих глаз. Выражаясь простым языком, этот термин используют для обозначения дефектов, возникающих после инсультов, которые вызывают потерю части поля зрения на обоих глазах. Полная гомонимная гемианопсия не локализуется.

Конгруэнтность – совпадающие дефекты полей зрения. Чем более конгруэнтны дефекты, тем выше локализуется поражение.

13. Как вы будете описывать дефекты полей зрения?

1. ***Положение***: центральные (в пределах центральных 30°), периферические или их комбинация. Обратите внимание, одно- или двусторонними являются эти дефекты.

2. ***Форма***: очень полезна с диагностической точки зрения. Дефекты поля зрения могут быть монокулярными или бинокулярными. Самый частый тип монокулярного секторного поражения – при глаукоме. Форма определяется тем, какие пучки нервных волокон повреждены. Типичный бинокулярный дефект поля зрения – гемианопсия, которая может быть подразделена следующим образом.

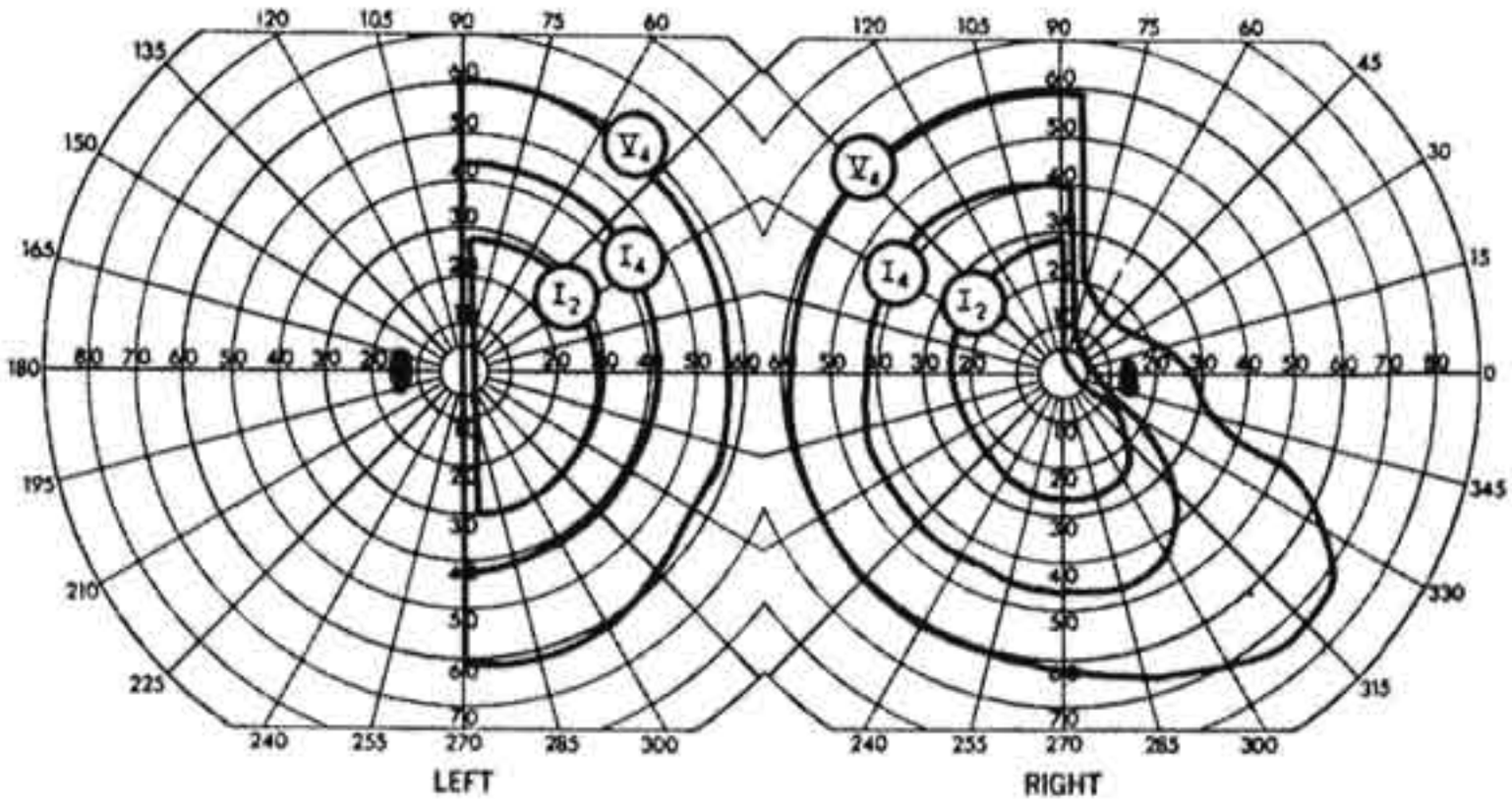
- Гомонимная полная: выпадение височного поля зрения на одном глазу и носового поля зрения на другом. Границей является вертикальная срединная линия. Точка фиксации может быть вовлечена в поражение или сохранена. Эта форма поражения чаще всего указывает на полное разрушение зрительного пути с одной стороны в любом месте позади хиазмы – от зрительного тракта до затылочной доли.
- Гомонимная частичная: самый частый дефект поля зрения, вызванный повреждением зрительного пути кзади от хиазмы. Может возникать при поражении любой локализации – от зрительного тракта до затылочной доли (рис. 7-3).
- Гомонимная квадрантная гемианопсия: форма частичной гомонимной гемианопсии.
- Битемпоральная: может варьироваться от потери небольшого участка поля зрения в височной зоне до полной утраты височных половин полей зрения, указывает на повреждение хиазмы.
- Биназальная: это поле указывает на повреждение неперекрещивающихся волокон, проходящих в латеральных отделах хиазмы, обоих зрительных нервов или обеих сетчаток.
- *Перекрестная квадрантная гемианопсия: редкий дефект, при котором верхний* квадрант поля зрения одного глаза утрачивается одновременно с нижним квадрантом поля зрения другого. Это нарушение может возникать как часть синдрома сдавления хиазмы, когда хиазма прижимается снизу к прилежащей артериальной структуре. Такое поражение сдавливает нервы одновременно сверху и снизу.
- Алтитудинальная: односторонняя или двусторонняя. Односторонний дефект располагается до хиазмы. Двусторонние дефекты могут быть вызваны повреждениями, оттесняющими хиазму вверх, расклинивая зрительный нерв, как при менингиоме обонятельной борозды (рис. 7-4).
- Двойная гомонимная гемианопсия: результат повреждения затылочной доли. Отмечается утрата всех периферических полей, остается только небольшой участок центрального поля зрения, имеющий двустороннее корковое представительство. Большинство таких случаев имеют сосудистое происхождение, но они могут развиваться и при травме, гипоксии, отравлении угарным газом, остановке сердца или кровотечении (рис. 7-5).
- С сохранением центрального поля зрения: критерий диагностики поражения затылочной доли. Центральное зрение остается нормальным.
- С «расщеплением» центрального поля зрения: редкий вариант, сложный для диагностики, так как при проведении исследования пациент часто меняет фиксацию взора. Дефект возникает при гомонимной гемианопсии, вызванной повреждением передней части постхиазмального пути.

3. ***Интенсивность***: глубина дефекта.
4. ***Однородность***: глубина дефекта на его протяжении.
5. ***Начало и течение***: определяются с помощью серии исследований полей зрения.

14. Опишите проводящие пути зрительного анализатора.

Первым нейроном является фоторецептор – палочка или колбочка. Фоторецепторы соединяются посредством синаптического контакта с нейроном второго порядка, биполярными клетками, которые, в свою очередь, соединяются с нейронами третьего порядка – ганглиозными клетками. Аксоны клеток пересекают сетчатку в виде слоя нервных волокон и формируют зрительный нерв. Организация этих волокон определяет дефекты полей зрения, обнаруживаемые при глаукоме и других вариантах поражения зрительного нерва.

В хиазме волокна с височной стороны не переходят на противоположную сторону, носовые – пересекаются. После хиазмы начинается зрительный тракт, соединяющийся с латеральным коленчатым телом, расположенным кзади от таламуса. Перекрещенные волокна идут к пластинам 1, 4 и 6, неперекрещенные – к пластинам 2, 3 и 5. Волокна ганглиозных



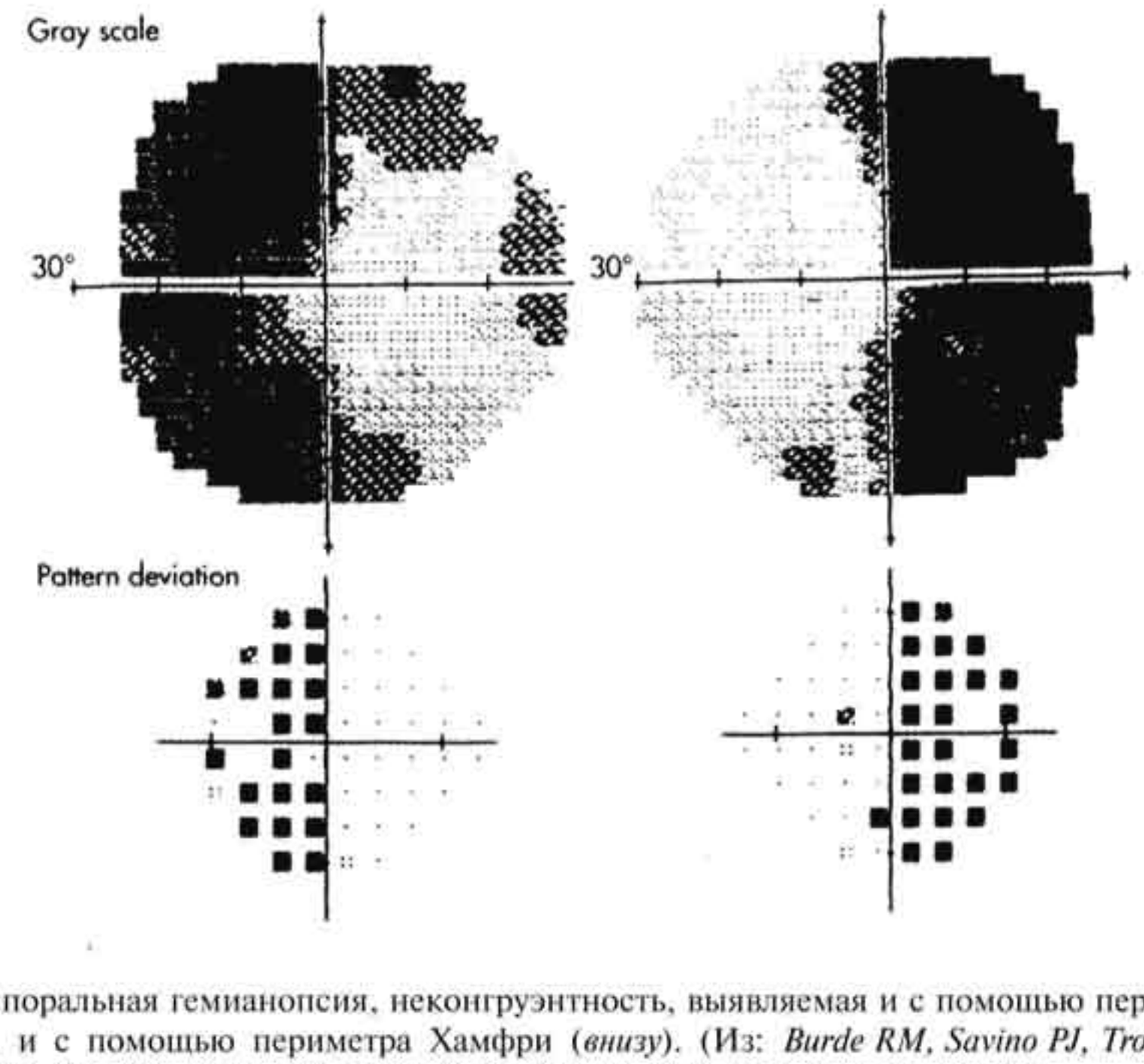


Рис. 7-3. Битемпоральная гемианопсия, неконгруэнтность, выявляемая и с помощью периметра Гольдманна (*вверху*), и с помощью периметра Хамфри (*внизу*). (Из: *Burde RM, Savino PJ, Trobe JD:* Clinical Decisions in Neuro-Ophthalmology, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1992, p 13, с разрешения.)

клеток сетчатки синаптически связаны с клетками, которые затем связываются с корой затылочной доли головного мозга (поле 17) посредством зрительной лучистости в височной и затылочной долях.

15. Какие дефекты полей зрения типичны для нейроофтальмологических поражений?

У таких пациентов тип дефекта поля зрения может использоваться для точного определения области поражения системы (рис. 7-6; табл. 7-1).

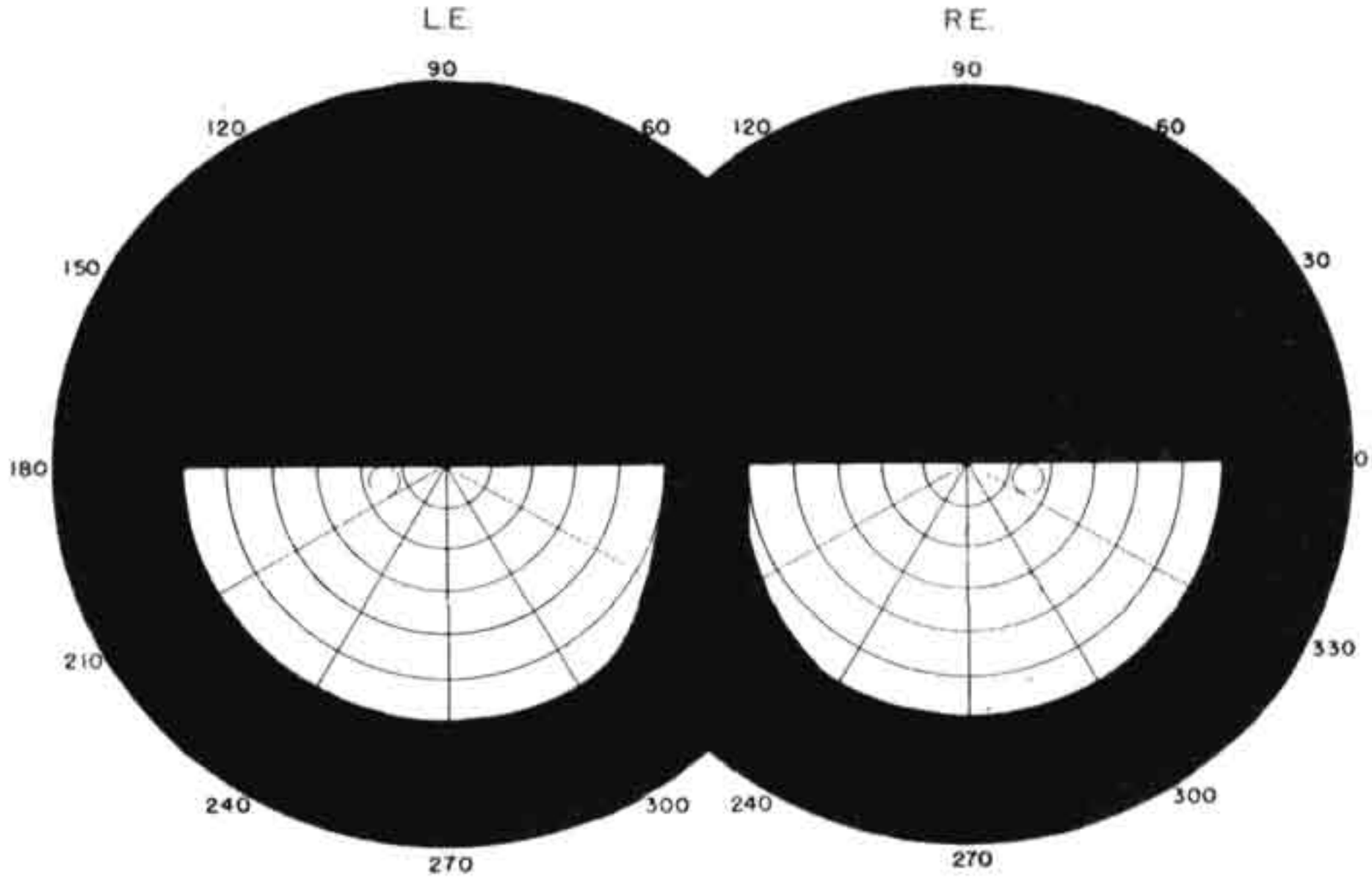


Рис. 7-4. Двусторонняя алтитудинальная гемианопсия. (Из: *Harrington DO, Drake MV:* The Visual Fields: Text and Atlas of Clinical Perimetry, 6th ed. St. Louis, Mosby, 1990, p 121, с разрешения.)

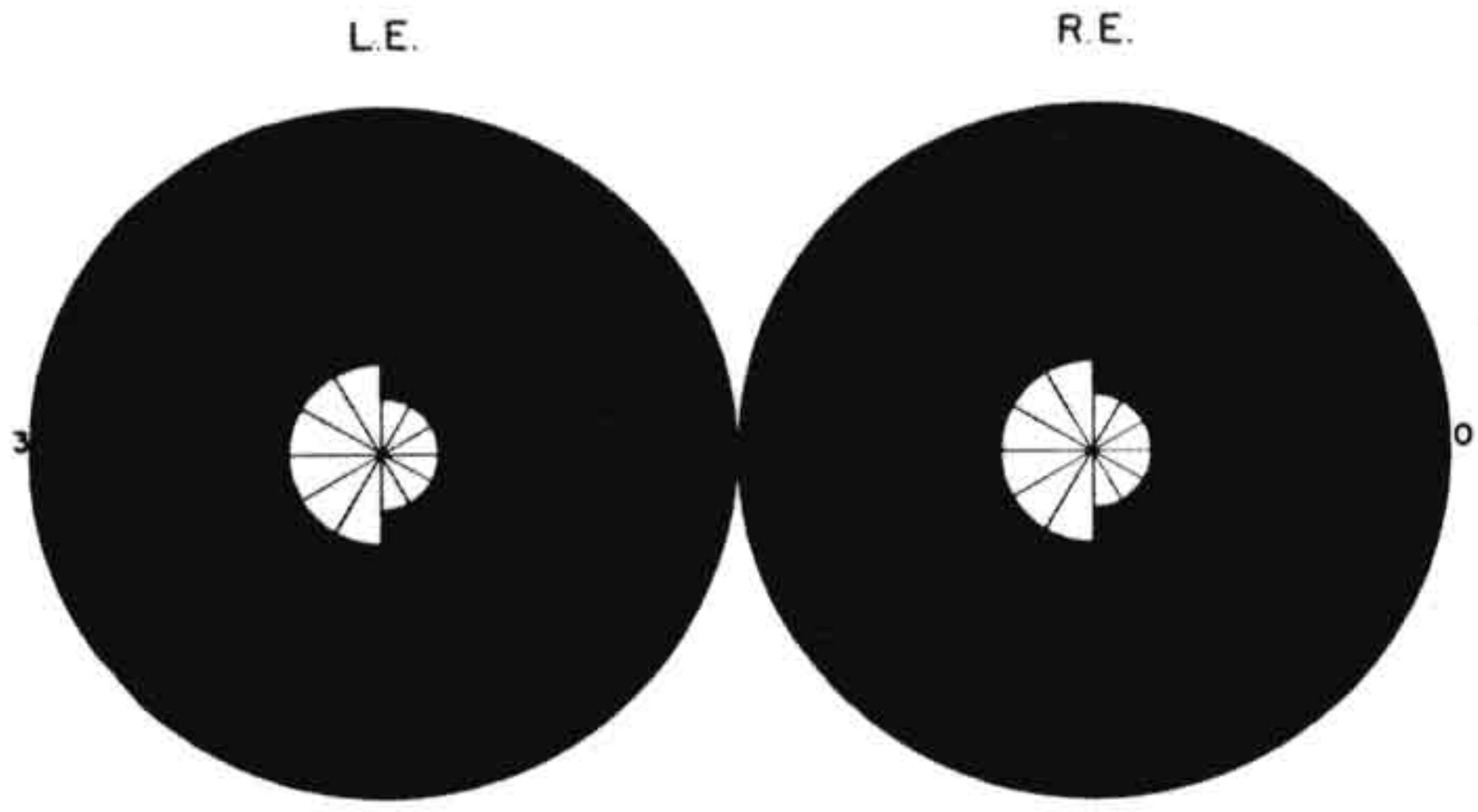


Рис. 7-5. Двойная гомонимная гемианопсия. (Из: *Harrington DO, Drake MV:* The Visual Fields: Text and Atlas of Clinical Perimetry, 6th ed. St. Louis, Mosby, 1990, p 122, с разрешения.)

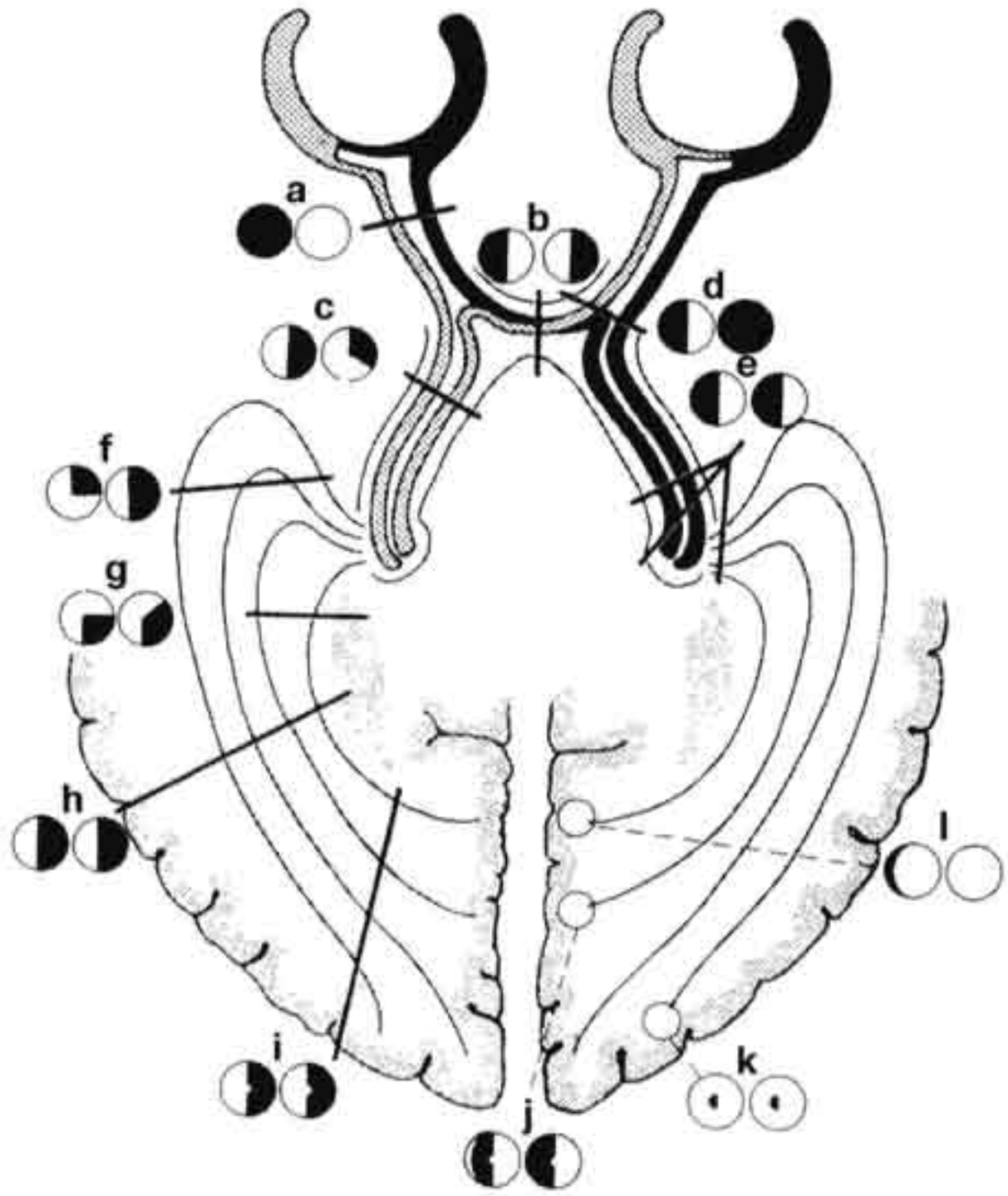


Рис. 7-6. Изображение проводящих путей зрительного анализатора с участками поражения нервных волокон и соответствующими им изменениями полей зрения.

a. Зрительный нерв: слепота на стороне поражения, поле зрения другого глаза не изменено.
b. Хиазма: битемпоральная гемианопсия.
c. Зрительный тракт: контралатеральная неконгруэнтная гомонимная гемианопсия.
d. Место соединения зрительного тракта и хиазмы: скотома соединения.
e. Задние отделы зрительного тракта, латеральное коленчатое тело, заднее колено внутренней капсулы: контралатеральная гомонимная гемианопсия, полная или неполная неконгруэнтность.
f. Зрительная лучистость, передняя петля в височной доле: неконгруэнтная контралатеральная гомонимная гемианопсия или верхняя квадрантная гемианопсия.
g. Медиальные волокна зрительной лучистости: контралатеральная неконгруэнтная нижняя гомонимная квадрантная гемианопсия.
h. Зрительная лучистость в составе теменной доли: контралатеральная гомонимная гемианопсия (может быть немного неконгруэнтна), минимальное сохранение макулы.
i. Зрительная лучистость в составе задних отделов теменной доли и затылочной доли: контралатеральная конгруэнтная гомонимная гемианопсия с сохранностью макулы.
j. Средние отделы шпорной борозды: контралатеральная конгруэнтная гомонимная гемианопсия с сохранностью макулы и краевого участка контралатерального височного поля зрения в виде полумесяца.
k. Окончание затылочной доли: контралатеральная конгруэнтная гомонимная гемианоптическая скотома.
l. Переднее окончание шпорной борозды: контралатеральное выпадение краевого височного поля зрения в виде полумесяца, в остальном – поля зрения не изменены.

(Из: *Harrington DO, Drake MV:* The Visual Fields: Text and Atlas of Clinical Perimetry, 6th ed. St. Louis, Mosby, 1990, p 108.)

Таблица 7-1

Обобщение нейроофтальмологических дефектов полей зрения

Поражение	Поле зрения
Зрительный нерв	Центральные или цекоцентральные скотомы (неврит зрительного нерва, сдавление) Алтитудинальные дефекты (друзы зрительного нерва, хронический застойный диск зрительного нерва, ишемическая нейропатия зрительного нерва, колобомы зрительного нерва)
Хиазма	Передняя зона хиазмы или задние отделы зрительных нервов (скотома зоны перекреста) Тело хиазмы и задние ее отделы (битемпоральная гемианопсия)
Зрительный тракт	Неконгруэнтная гомонимная гемианопсия с центральной скотомой или без нее
Зрительная лучистость	Внутренняя капсула (конгруэнтная гомонимная гемианопсия) Височная доля (верхняя квадрантная гемианопсия) Теменная доля (нижняя квадрантная гемианопсия)
Затылочная доля	Задняя (высококонгруэнтная гомонимная гемианопсия) Передняя (односторонний контралатеральный дефект височного поля зрения) Центральные и крайние височные поля зрения могут быть не изменены

16. *Опишите дефект полей зрения, представленный на рисунке 7-7. Каковы его основные причины?*

Дефект представляет собой битемпоральную гемианопсию. Повреждения хиазмы вызывают битемпоральную гемианопсию, так как при этом происходит повреждение пересекающихся нервных волокон, идущих от носовых отделов сетчатки. Объемные образования, которые могут располагаться в данной области,– опухоли гипофиза, кровоизлияние в гипофиз, менингиомы, аневризмы, инфекция, краниофарингиомы, глиомы и другие, менее частые опухоли. Кроме того, возможно повреждение хиазмы в результате травмы (в типичных случаях развивается полная битемпоральная гемианопсия), демиелинизирующих и воспалительных заболеваний, таких как саркоидоз, и реже – под действием ишемии.

17. Какие причины вызывают биназальную гемианопсию?

Большинство дефектов носовых половин полей зрения обусловлены двусторонними дугообразными скотомами при глаукоме. Истинная биназальная гемианопсия – редкое состояние, оно никогда не бывает связано с компрессией хиазмы и может быть вызвано сдавлением височной поверхности зрительного нерва и переднего угла хиазмы вблизи канала зрительного нерва. Причины такого состояния – аневризмы, опухоли, такие как аденомы гипофиза и инфаркты сосудистого происхождения.

18. Где, по вашему мнению, располагается поражение, приводящее к гомонимной гемианопсии без атрофии диска зрительного нерва?

Поражение располагается кзади от латерального коленчатого тела. Любое поражение, расположенное кпереди от латерального коленчатого тела, будет приводить к дегенерации аксонов ганглиозных клеток.

19. Помогает ли острота зрения распознать причину появления дефектов полей зрения?

У пациентов с изолированным ретрохиазмальным повреждением острота зрения не снижается, кроме случаев двустороннего поражения, когда острота зрения снижена одинаково. Если острота зрения снижена в разной степени, то повреждение локализуется в хиазме или

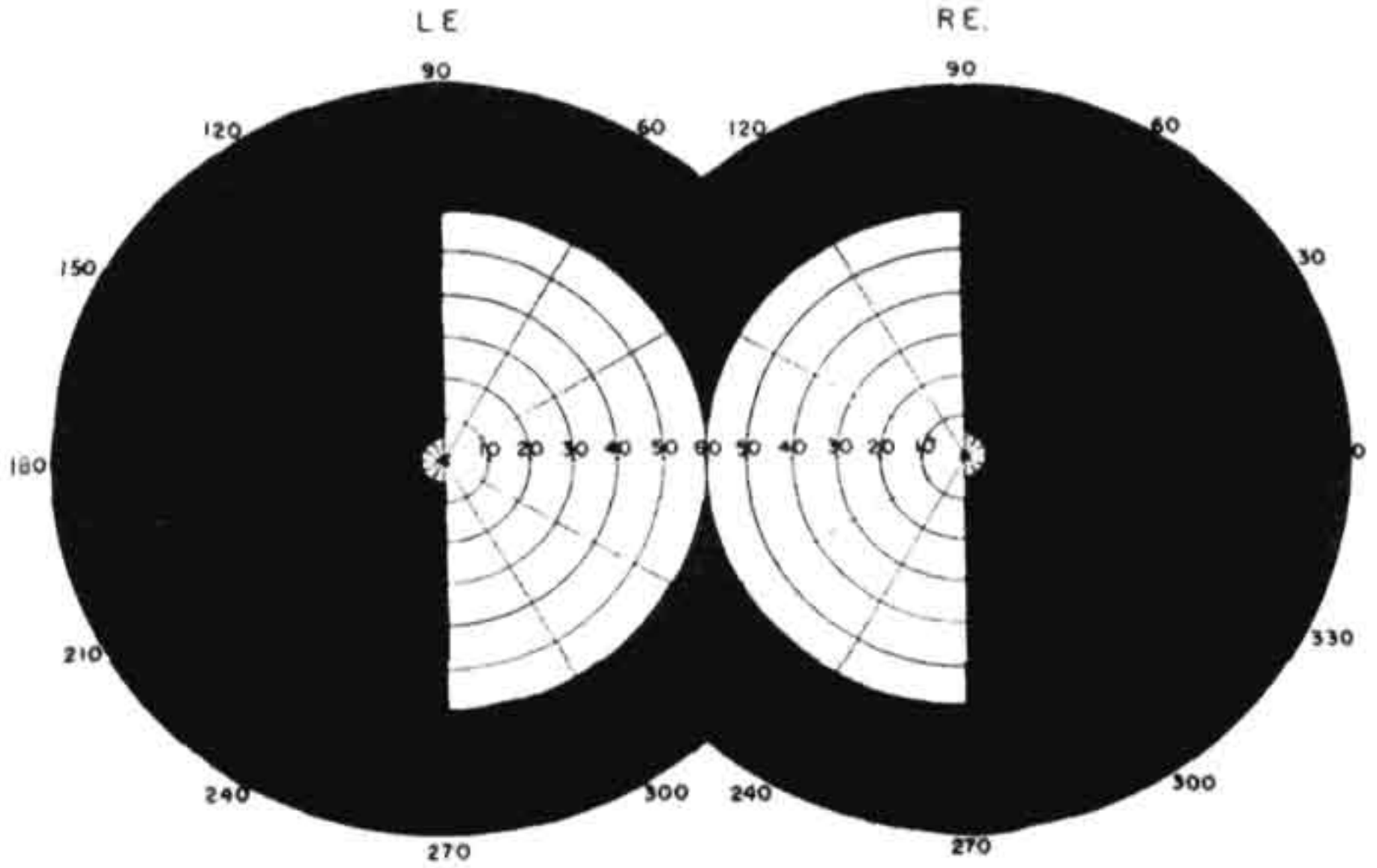


Рис. 7-7. Битемпоральная гемианопсия. (Из: *Harrington DO, Drake MV:* The Visual Fields: Text and Atlas of Clinical Perimetry, 6th ed. St. Louis, Mosby, 1990, p 119, с разрешения.)

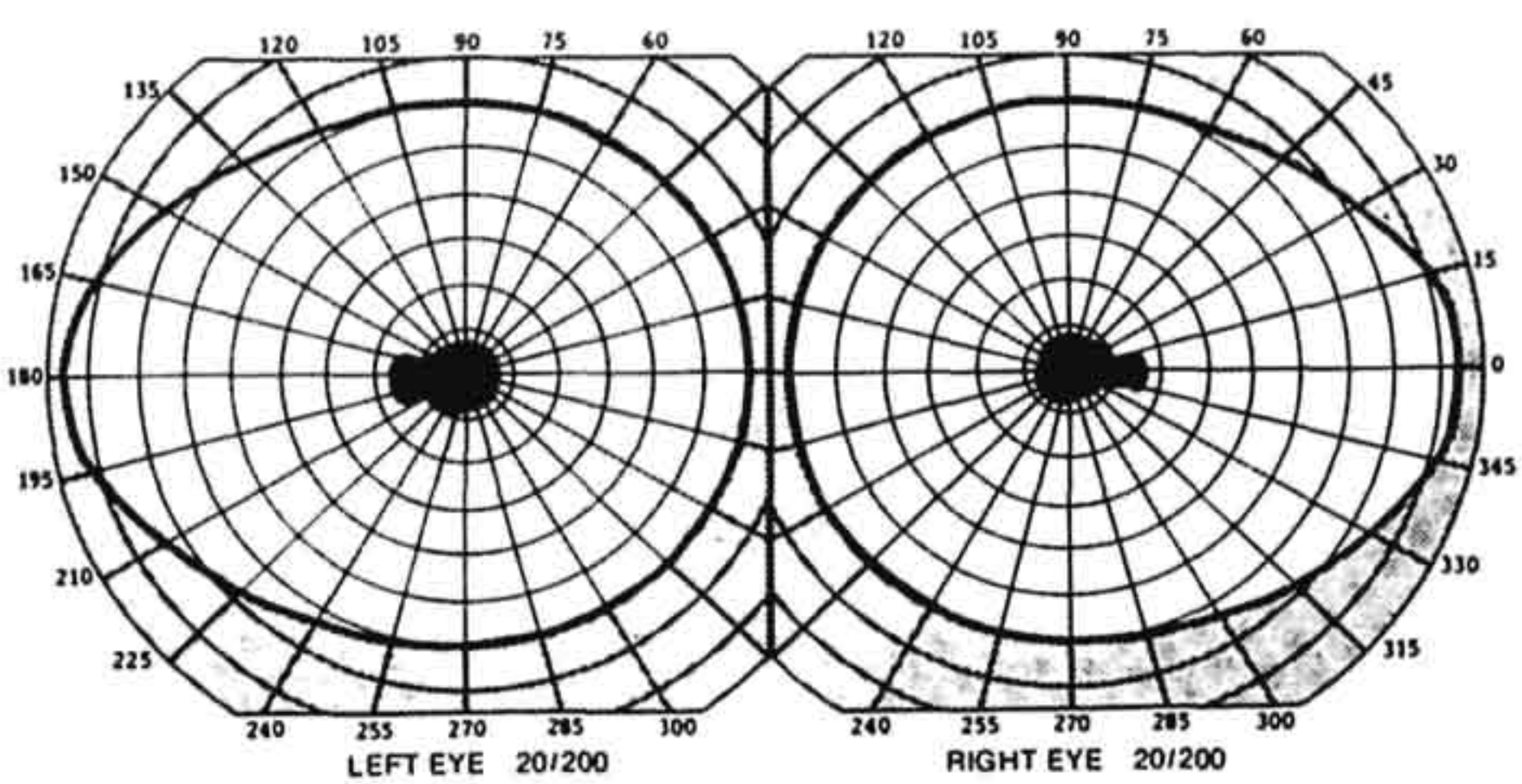


Рис. 7-8. Цекоцентральная скотома. (Из: *Kline LB, Bajandas FJ:* Neuro-Ophthalmology Review Manual, 4th ed. Thorofare, NJ, Slack, 1996, p 29, с разрешения.)

кпереди от нее. Это может подтверждаться нарушениями цветоощущения и относительным афферентным зрачковым дефектом. Проверьте также наличие у пациента изменений диска зрительного нерва, таких как его бледность, экскавация и друзы.

20. Опишите дефект полей зрения, представленный на рисунке 7-8. Каковы его возможные причины?

Имеется цекоцентральное выпадение, которое определяется как поражение, захватывающее и слепое пятно, и макулу (до 25° по окружности). Обычно называют четыре основные

причины такого состояния: доминантная атрофия зрительного нерва, атрофия зрительного нерва Лебера, токсическая пищевая нейропатия зрительного нерва (например, при табакокурении, алкоголизме, интоксикации свинцом, множественными лекарственными препаратами) и врожденная ямка зрительного нерва с серозной отслойкой сетчатки. Цекоцентральное поражение может быть вызвано также невритом зрительного нерва.

21. Опишите дефект полей зрения, представленный на рисунке 7-9. Где локализовано поражение? Имеются ли какие-либо сопутствующие симптомы?

Поражение по типу «пирог в небе» – гомонимная квадрантная гемианопсия, вовлекающая верхние квадранты. Термин указывает на поражение в пределах зрительной лучистости в височной доле, аналогичные дефекты могут иметь место и при поражении затылочных отделов. Часто у таких пациентов возникают зрительные галлюцинации или судороги.

22. Опишите дефект полей зрения, представленный на рисунке 7-10. Где локализовано поражение? Имеются ли какие-либо сопутствующие симптомы?

Поражение типа «пирог на полу» – гомонимная квадрантная гемианопсия, вовлекающая нижние квадранты. Термин указывает на поражение в пределах теменной доли. У пациентов часто наблюдается сопутствующая мышечная спастичность или отклонение взора (тоническое отклонение глаз в сторону, противоположную очагу поражения при проведении пробы Белла [Bell]) и оптокинетическая асимметрия (уменьшение или отсутствие ответа при вращении оптокинетических объектов в направлении стороны поражения).

23. Опишите дефект полей зрения, определяемый на рисунке 7-11.

Скотома соединения – односторонняя центральная скотома, сочетающаяся с контралатеральным дефектом верхневисочного поля зрения. Поэтому у пациента со снижением зрения на одном глазу важно проверить поле зрения второго глаза на предмет дефектов в верхневисочном поле зрения.

24. Как с анатомической точки зрения объяснить скотому соединения?

Нервные волокна от нижненосовой части сетчатки пересекают перекрест и проходят в составе контралатерального зрительного нерва (колено Виллебранда). Контралатеральный зрительный нерв сдавливается в области хиазмы. У пациентов отмечается снижение остроты зрения и относительный афферентный зрительный дефект.

25. Дайте определение синдрому зрительного тракта.

Объемные образования зрительного тракта обычно достаточно велики для того, чтобы захватить и зрительный нерв, и хиазму. У пациентов наблюдается неконгруэнтная гомонимная гемианопсия (рис. 7-12), двусторонняя атрофия диска зрительного нерва, часто в виде галстука-«бабочки», и относительный афферентный дефект на стороне, противоположной повреждению (т.е. на глазу с выпадением височного поля зрения).

26. Каковы наиболее частые нарушения полей зрения при глаукоме?

Глаукома характеризуется утратой ганглиозных клеток сетчатки с типичной картиной диска зрительного нерва. Классические дефекты определяются анатомией прохождения волокон ганглиозных клеток сетчатки к зрительному нерву и в составе зрительного нерва. Аксоны окружают фовеа в виде арки. При повреждении пучков нервных волокон возникают типичные проявления – «ступенька» в носовом поле зрения, дугообразная скотома в пределах 15° от точки фиксации (также известная как скотома Бьеррума [Bjerrum]) или скотома Зейделя (Seidel) – увеличение слепого пятна в форме запятой (рис. 7-13). Такие дефекты подчиняются горизонтальному принципу распределения (тогда как неврологические выпадения полей зрения подчиняются вертикальному распределению). Исследование зрительного нерва полезно в диагностике более сложных случаев. Дефекты зрительного нерва

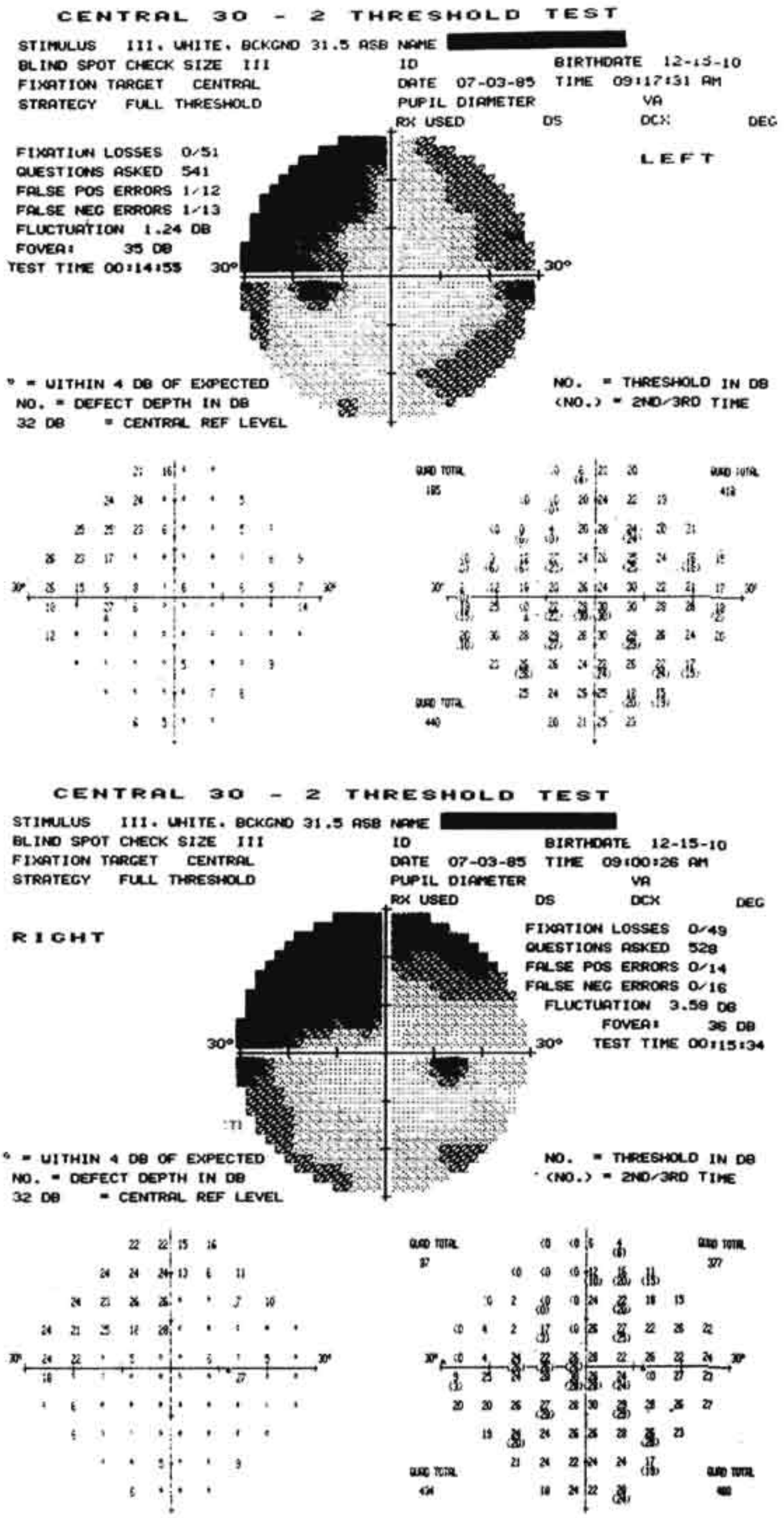


Рис. 7-9. Выпадение верхних левых квадрантов у пациента с инфарктом правой височной доли. (Из: *Hanley MJ (ed):* The Field Analyzer Primer, 2nd ed. San Leandro, Allergan Humphrey, 1987, pp. 98–99, с разрешения.)

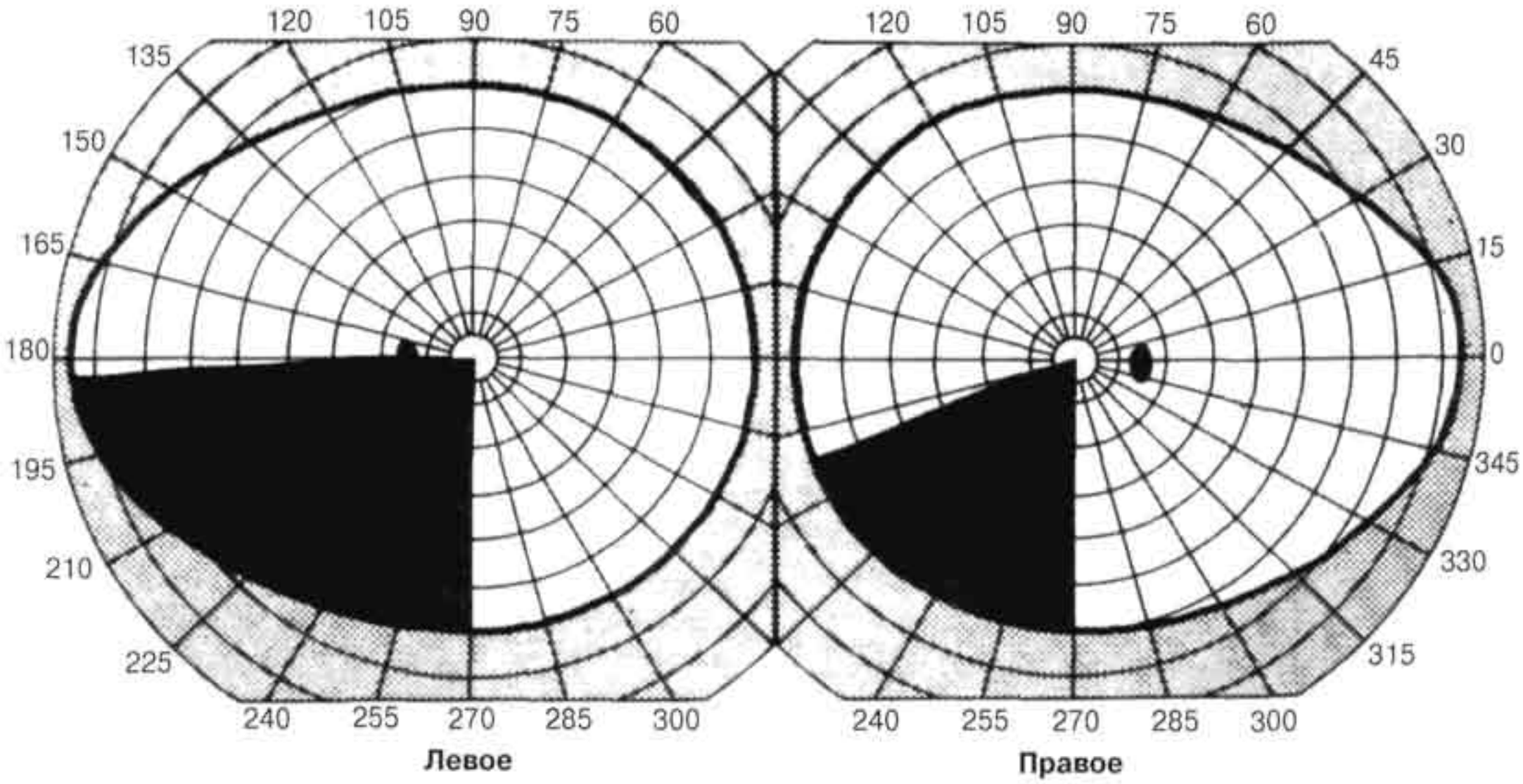


Рис. 7-10. Выпадение левых нижних квадрантов у пациента с поражением правой теменной доли. (*Из: Kline LB, Bajandas FJ:* Neuro-Ophthalmology Review Manual, 4th ed. Thorofare, NJ, Slack, 1996, p 12, с разрешения.)

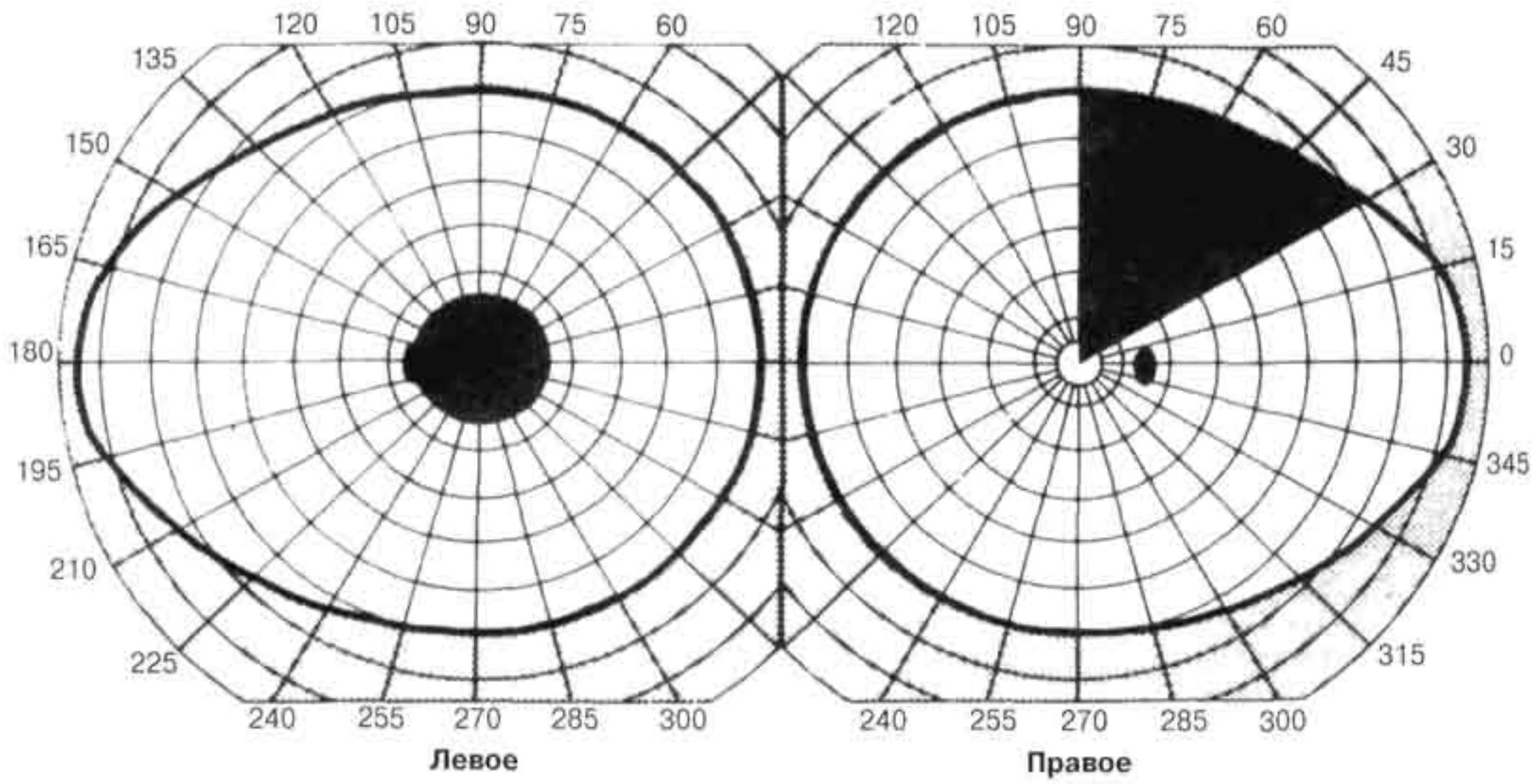


Рис. 7-11. Скотома соединения при повреждении левого зрительного нерва и передних отделов хиазмы. (*Из: Kline LB, Bajandas FJ:* Neuro-Ophthalmology Review Manual, 4th ed. Thorofare, NJ, Slack, 1996, p 10, с разрешения.)

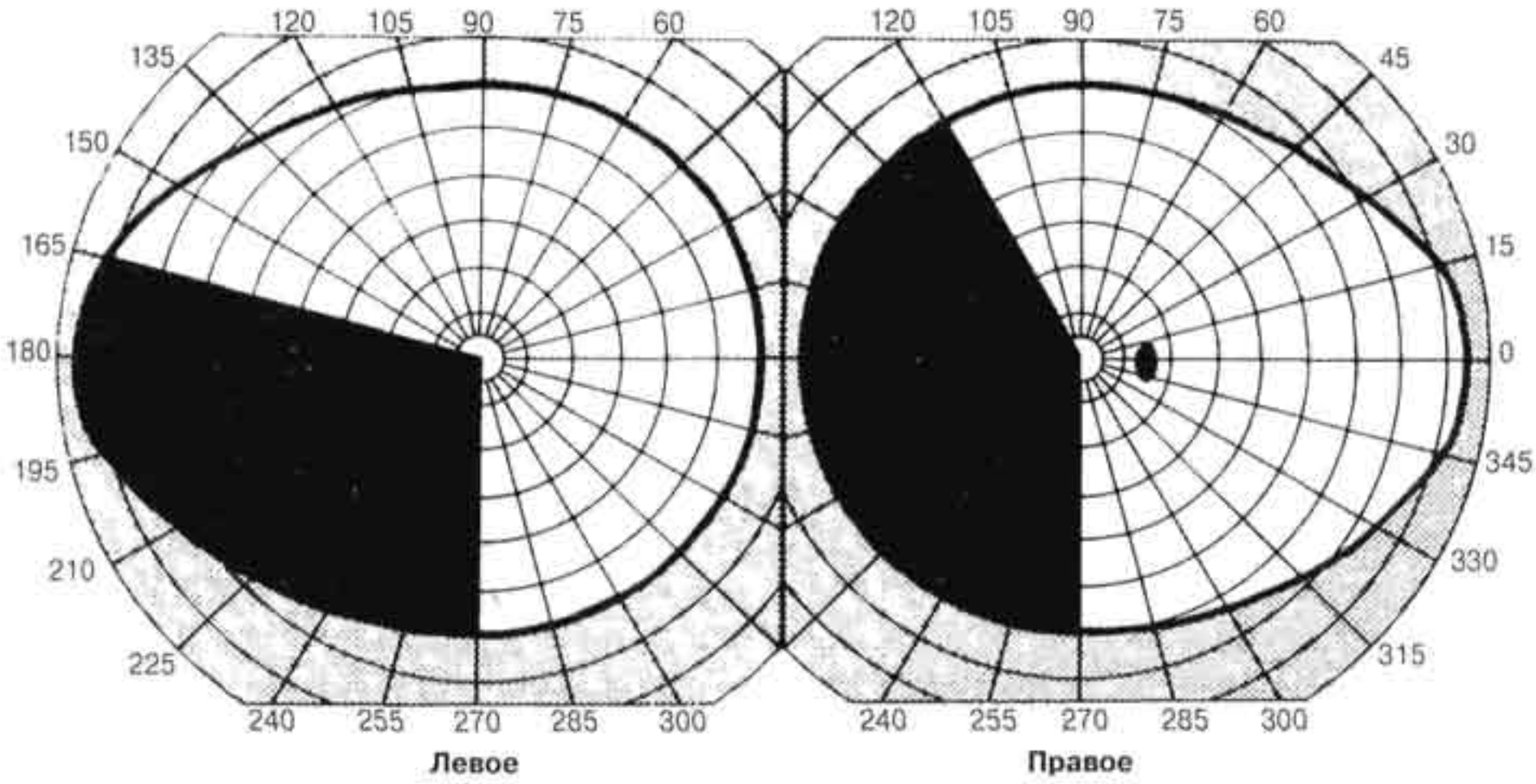
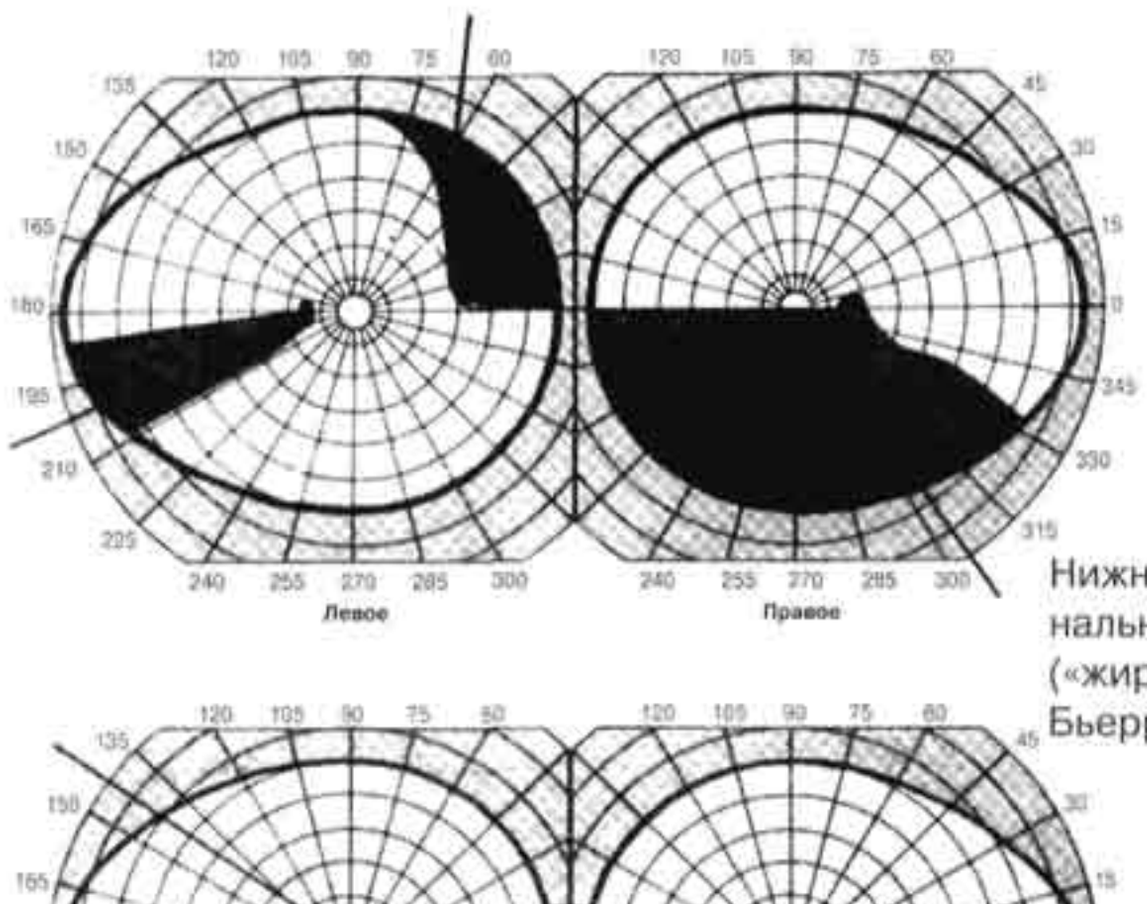


Рис. 7-12. Неконгруэнтная левосторонняя гомонимная гемианопсия при повреждении правого зрительного тракта. (Из: *Kline LB, Bajandas FJ:* Neuro-Ophthalmology Review Manual, 4th ed. Thorofare, NJ, Slack, 1996, p 10, с разрешения.)

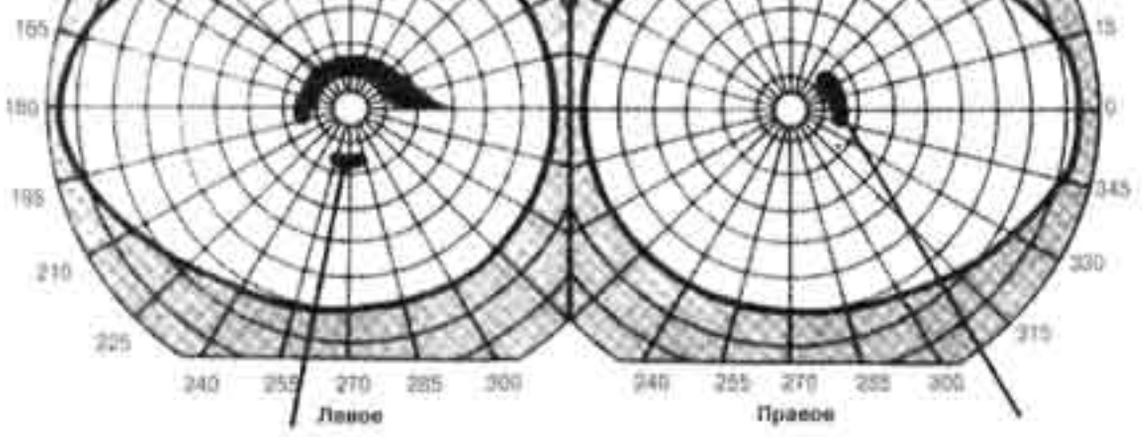
Назальная «ступенька» Ренне



Височный дефект при поражении расходящихся волокон в носовой части сетчатки

Нижний алтитудинальный дефект («жирная» скотома Бьеррума

Дугообразная скотома Бьеррума



Скотома Зейделя

Изолированная скотома в зоне Бьеррума

Рис. 7-13. Типичные варианты поражения полей зрения при глаукоме. (Из: *Kline LB, Bajandas FJ:* Neuro-Ophthalmology Review Manual, 4th ed. Thorofare, NJ, Slack, 1996, p 6, с разрешения.)

помогают предсказать выпадения в поле зрения: например, прорыв экскавации кверху проявляется нижним дугообразным дефектом поля зрения. Обычно центральное поле зрения сохраняется до самых поздних стадий заболевания. Когда теряется центральное поле зрения, может оставаться небольшой островок с височной стороны.

27. Когда возникает прогрессирующее поражение поля зрения у пациента с глаукомой?

Вопрос остается спорным. Во-первых, диагноз глаукомы не должен основываться только на исследовании поля зрения. Диагноз может быть поставлен при явном поражении зрительного нерва и соответствующих изменениях полей зрения, однако, учитывая общую для большинства людей тенденцию показывать лучшие результаты при нескольких повторных исследованиях, поле зрения, принимаемое за исходное, должно определяться по результатам нескольких исследований. Улучшение фиксации также позволит более четко выявлять дефекты полей зрения. У пациентов с глаукомой результаты периметрии вариабельны чаще, чем у здоровых людей, поэтому однократно выявленное ухудшение поля зрения должно быть подтверждено при повторном обследовании. В одном из исследований было показано, что для точной диагностики прогрессирования необходимо ежегодно исследовать поле зрения, как минимум, в течение 5 лет. В таком случае помочь может сопоставление результатов периметрии с клинической картиной (рис. 7-14). В настоящее время продолжаются исследования, призванные улучшить возможность выявления пациентов с прогрессирующим глаукоматозным процессом.

28. Опишите поле зрения на рисунке 7-15. Какие состояния необходимо дифференцировать?

Дефект – кольцевидная скотома. Селективное воздействие на периферические отделы сетчатки оказывают далеко зашедшая глаукома, пигментная дегенерация сетчатки, панретинальная лазеркоагуляция, дефицит витамина А и некоторые другие заболевания сетчатки и хориоидеи. При афакии выраженная кольцевидная скотома может возникать из-за того, что используемые линзы чрезмерно увеличивают центральное поле зрения. Все эти состояния можно легко дифференцировать при клиническом обследовании. Функциональная потеря зрения при истерии или симуляции может вызывать кольцевидную скотому при периметрии. В такой ситуации оказывается полезным исследование полей зрения по Гольдману. Органическое поражение можно исключить, если имеется формирование спирали, где изоптера наибольшей яркости перекрывает изоптеру меньшей яркости (рис. 7-16).

29. Какие состояния необходимо дифференцировать при «подавлении» всего поля зрения без очаговых дефектов?

Этот общий признак не имеет самостоятельного диагностического значения, но может указывать на развитие у пациента глаукомы, помутнение оптических сред, узкий зрачок, аномалии рефракции, на недостаток внимания пациента при проведении исследования или неправильный его инструктаж.

30. Перечислите наиболее значимые изменения полей зрения, помогающие дифференцировать различные заболевания.

- При наличии дефектов на одном глазу их источник располагается до перекреста при единственном исключении из этого правила: крайние участки поля зрения с височной стороны видны только одним глазом. Это означает, что передний инфаркт затылочной доли может давать односторонний дефект с височной стороны.
- Поражения, расположенные после хиазмы, не дают пересечения вертикального меридиана более чем на 15°.
- Пациенты с постхиазмальным повреждением чаще всего имеют нормальную остроту зрения, нормальные размеры зрачков и нормальную картину глазного дна. Наиболее значимым исключением из этого правила является застойный диск зрительного нерва при поражениях, занимающих значительный объем.

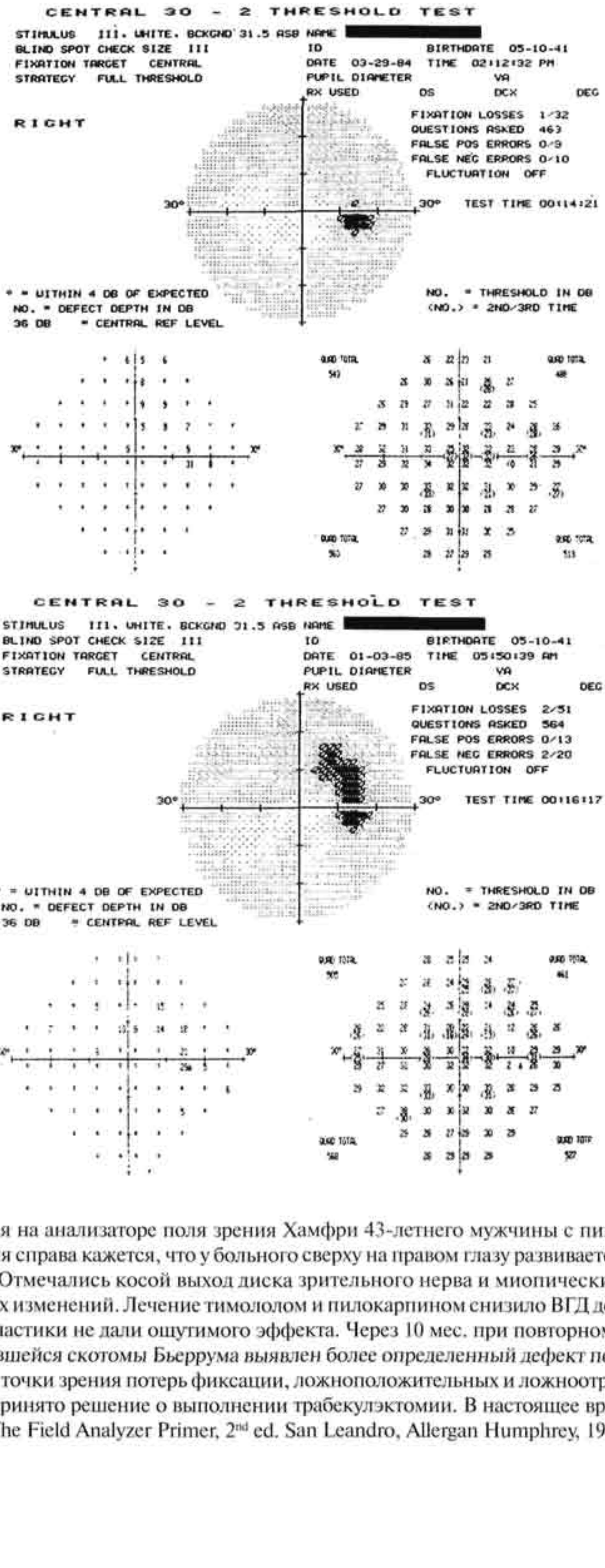


Рис. 7-14. Периметрия на анализаторе поля зрения Хамфри 43-летнего мужчины с пигментной глаукомой. На первом поле зрения справа кажется, что у больного сверху на правом глазу развивается скотома Бьеррума. ВГД 30–39 мм рт. ст. Отмечались косой выход диска зрительного нерва и миопические изменения, но без явных глаукоматозных изменений. Лечение тимололом и пилокарпином снизило ВГД до 26–30 мм рт. ст. Две лазерные трабекулопластики не дали ощутимого эффекта. Через 10 мес. при повторном исследовании в области ранее определявшейся скотомы Бьеррума выявлен более определенный дефект поля зрения. Оба теста были достоверными с точки зрения потерь фиксации, ложноположительных и ложноотрицательных ошибок. В этот момент было принято решение о выполнении трабекулэктомии. В настоящее время ВГД 17 мм рт. ст. (По: *Hanley MJ (ed):* The Field Analyzer Primer, 2nd ed. San Leandro, Allergan Humphrey, 1987, pp. 74, 75.)

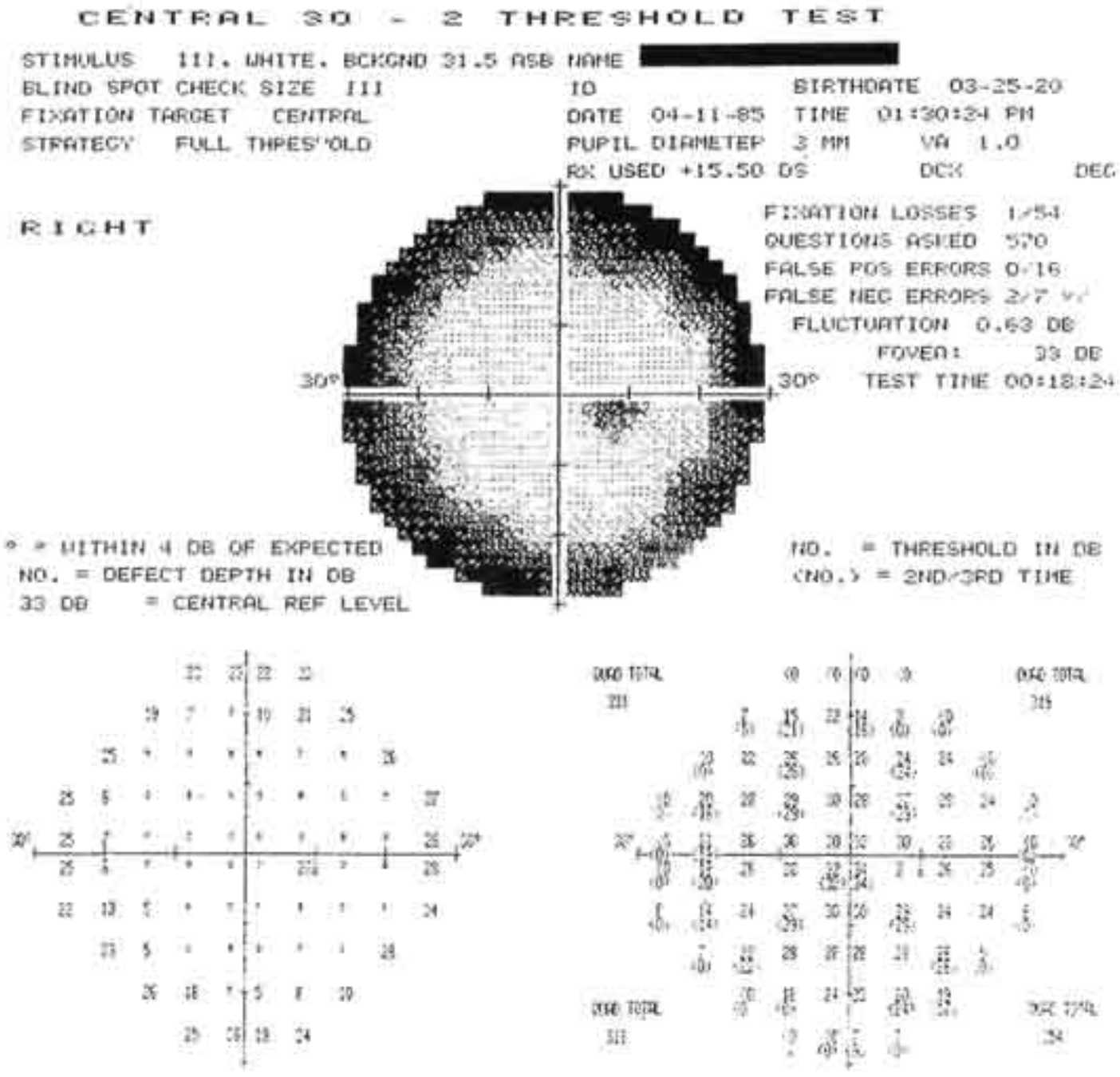


Рис. 7-15. Кольцевидная скотома у пациента с афакией. (Из: *Hanley MJ (ed):* The Field Analyzer Primer, 2nd ed. San Leandro, Allergan Humphrey, 1987, p 128, с разрешения.)

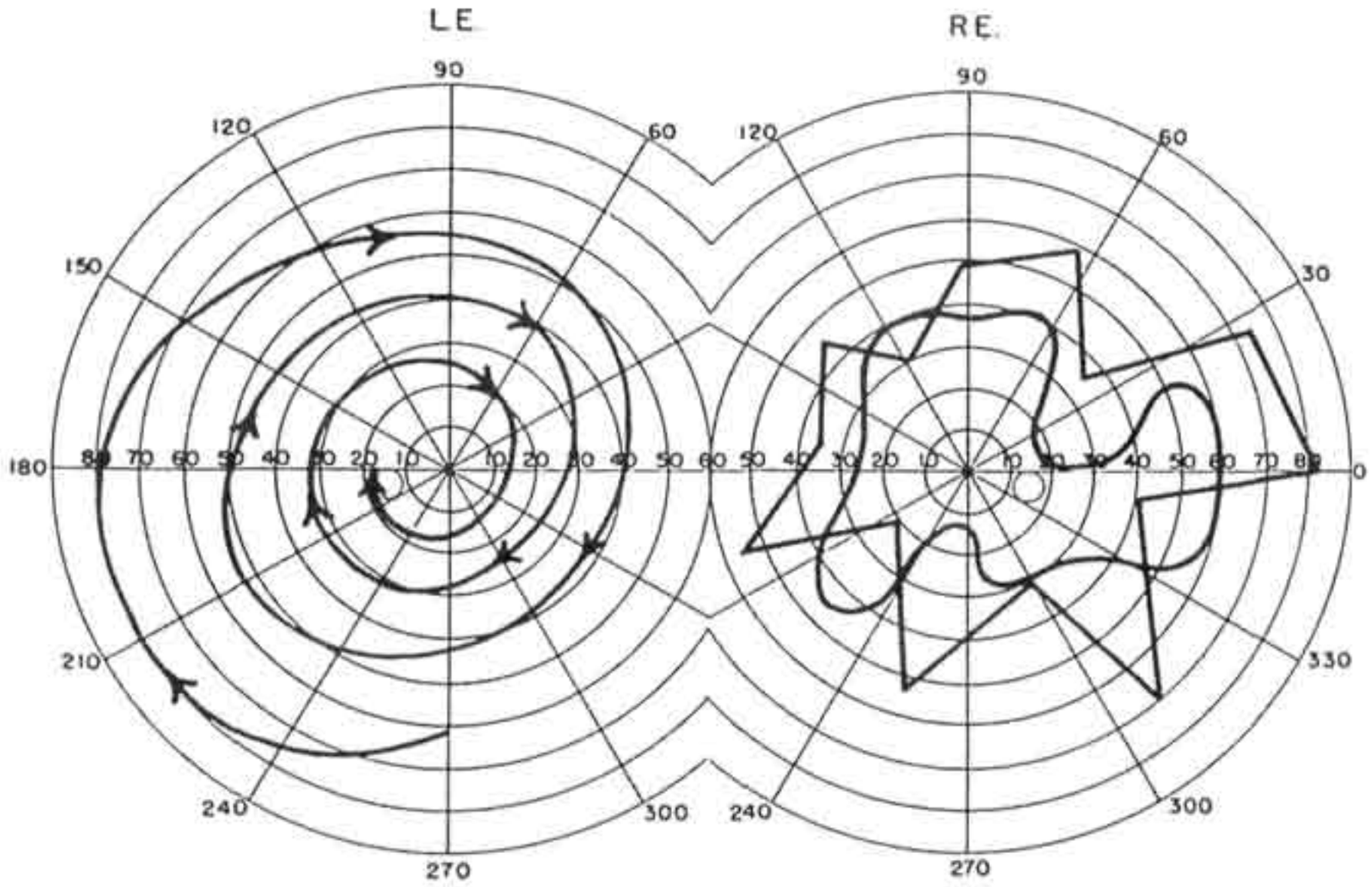


Рис. 7-16. Поля зрения пациента с истерией. Слева поле зрения движется «по спирали». На правом глазу – поле зрения при «усталости», проявляющееся в виде переплетающихся звездчатых полей зрения при тестировании противоположных концов различных меридианов. (Из: *Harrington DO, Drake MV:* The Visual Fields: Text and Atlas of Clinical Perimetry, 6th ed. St. Louis, Mosby, 1990, p 365, с разрешения.)

- Обследуйте пациента и при интерпретации исследования полей зрения используйте полученные данные. Алтитудинальный дефект определяется у пациентов с окклюзией обеих верхних или обеих нижних ветвей артерий и вен (рис. 7-17). На перипапиллярную атрофию указывает увеличение размеров слепого пятна. Дисковидный рубец в макуле проявляется центральной скотомой (рис. 7-18). Отслойка сетчатки дает соответствующий дефект поля зрения даже после излечения.

31. Каковы дальнейшие перспективы исследования полей зрения?

Имеются три важных достижения в развитии методик исследования полей зрения – разработка более быстрых алгоритмов, снижающих продолжительность тестирования, коротковолновая автоматизированная периметрия (КВАП) и периметрия с удвоенной частотой. Новый алгоритм основывается на результатах предыдущих обследований пациента и помогает выбрать порог тестирования, что снижает затраты времени. По сравнению с более старыми алгоритмами время тестирования для каждого глаза снизилось с 15 до 5 мин. Коротковолновая автоматизированная периметрия может выявлять дефекты поля зрения раньше, чем традиционная периметрия «белое-на-белом». КВАП использует стандартные статические методики статического порогового тестирования с синим объектом на желтом фоне. Предварительные результаты указывают на то, что с применением коротковолновой автоматизированной периметрии дефекты полей зрения выявляют на несколько лет раньше, чем при стандартном статическом тестировании. Наконец, частотно-удваиваемая периметрия находится на ранней стадии разработок, но в будущем может стать чрезвычайно ценным методом скринингового обследования.

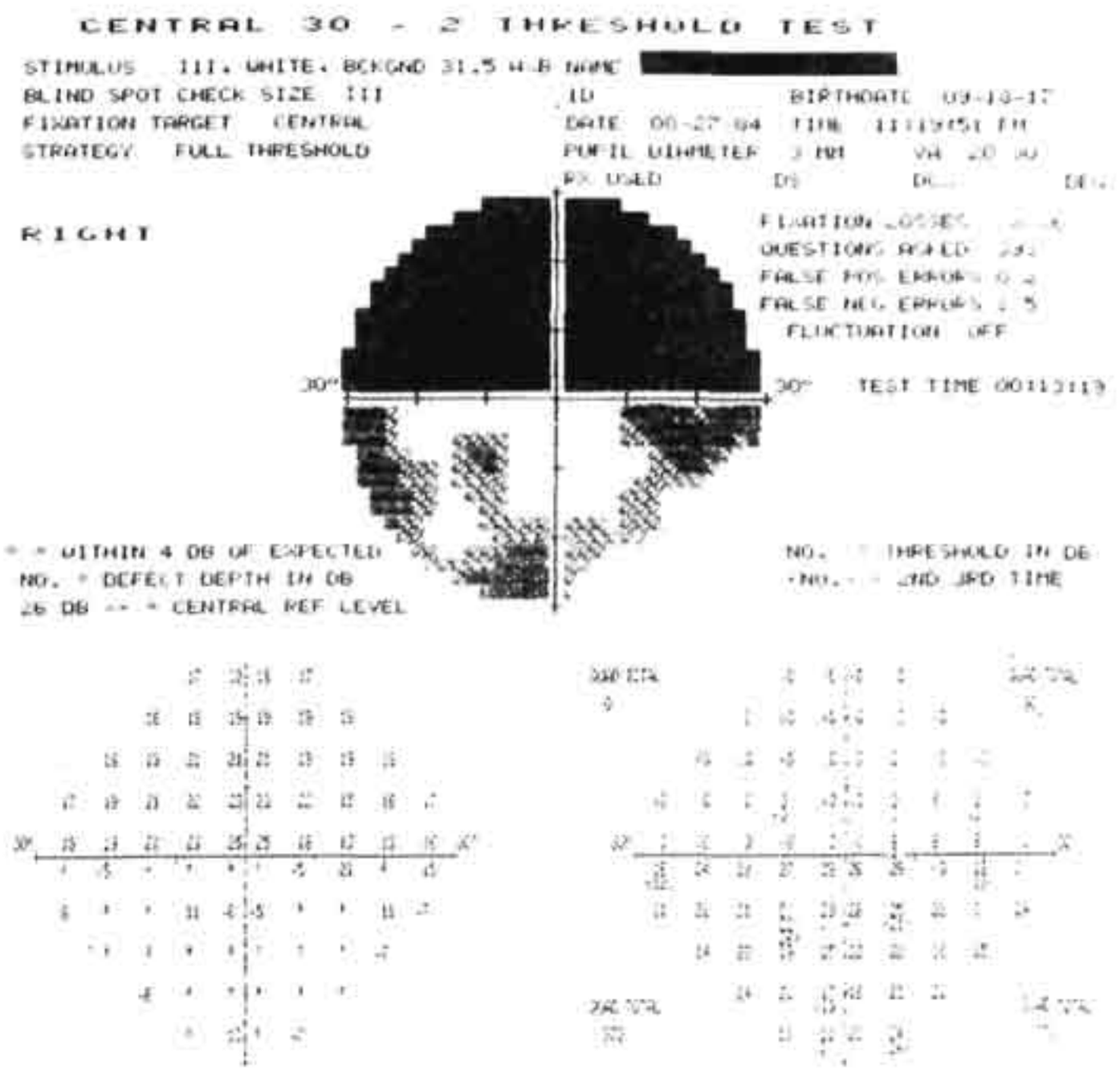


Рис. 7-17. Пациент с окклюзией центральной артерии сетчатки левого глаза – односторонний алтитудинальный дефект поля зрения. Острота зрения на левом глазу – на уровне счета пальцев, имеется бляшка в центральной артерии сетчатки с диффузным отеком сетчатки по всему заднему полюсу и сужением столбика крови в артериях. (Из: *Hanley MJ (ed):* The Field Analyzer Primer, 2nd ed. San Leandro, Allergan Humphrey, 1987, p 113, с разрешения.)

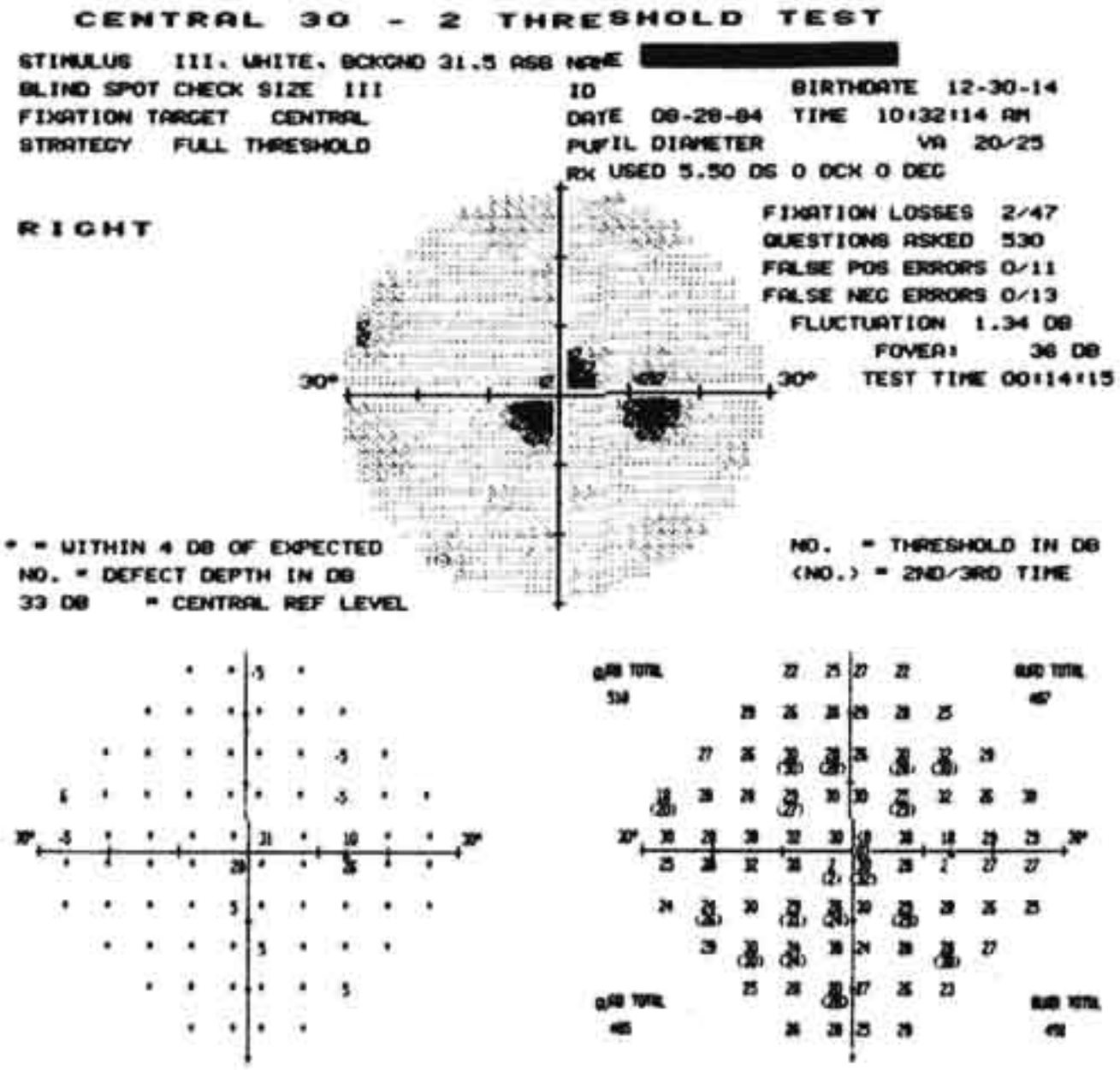


Рис. 7-18. 69-летняя женщина со склеротической макулодистрофией имеет парацентральные скотомы. Флюоресцентная ангиография выявила множественные окончатые дефекты, соответствующие дефектам полей зрения. Острота зрения 0,08. (Из: *Hanley MJ (ed):* The Field Analyzer Primer, 2nd ed. San Leandro, Allergan Humphrey, 1987, p 112.)

Литература

1. *Anderson DA:* Automated Static Perimetry. St. Louis, Mosby, 1992.
2. *Burde RM, Savino PJ, Trobe JD:* Clinical Decisions in Neuro-Ophthalmology, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1992.
3. Dorland's Illustrated Medical Dictionary, 28th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
4. *Haley MJ (ed):* The Field Analyzer Primer, 2nd ed. San Leandro, Allergan Hymphrey, 1987.
5. *Harrington DO, Drake MV:* The Visual Fields: Text and Atlas of Clinical Perimetry, 6th ed. St. Louis, Mosby, 1990.
6. *Johnson CA, Brandt JD, Khong AM, Adams AJ:* Short-wavelength automated perimetry in low-, medium-, and high-risk ocular hypertensive eyes. Arch Ophthalmol 113:70–76, 1995.
7. *Johnson CA, Samuels SJ:* Screening for glaucomatous visual field loss with frequency-doubling perimetry. Invest Ophthalmol Vis Sci 38:413–425, 1997.
8. *Katz J, Tielsch JM, Quigley HA, Sommer A:* Automated perimetry detects field loss before manual Goldmann penmetry. Ophthalmology 102:21–26, 1995.
9. *Kline LB, Bajandas FJ:* Neuro-Ophthalmology Review Manual, 4th ed. Thorofare, NJ, Slack, 1996.
10. *Miller NR:* Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, vol 1. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982.
11. *Smith SD, Katz J, Quigley HA:* Analysis of progressive changes in automated visual fields in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 37:1419–1428, 1996.

II. Роговица и заболевания придаточного аппарата глаза

8. СИНДРОМ «КРАСНОГО ГЛАЗА»

Janice A. Gault, M.D.

1. Назовите основные причины синдрома «красного глаза».

- Конъюнктивит.
- Эписклерит.
- Субконъюнктивальное кровоизлияние.
- Склерит.
- Травма и заболевания роговицы.
- Синдром «сухого глаза».
- Передний увеит.
- Острый приступ глаукомы.
- Блефарит.

2. 40-летняя женщина предъявляет жалобы на слезотечение и зуд в глазах, сопровождающиеся отеком век. Каковы ваши действия?

В диагностике синдрома «красного глаза» часто оказывается полезным сбор анамнеза. Задав пациентке побольше вопросов, вы узнаете, что она недавно косила траву, впоследствии у нее обострилась сенная лихорадка и глаза воспалились. При осмотре выявлены красные отечные веки, хемоз, конъюнктивальные сосочки и нити слизи в конъюнктивальном мешке. Предушный лимфатический узел не пальпируется. Лечение должно включать системное назначение препаратов, таких как лоратидин (Claritin) или дифенилгидрамин (Benadryl). Варианты местного лечения:

1. Ингибиторы тучных клеток.
   - Недокромил натрия (Alocril).
   - Лодоксамид (Alomide).
   - Кромолин натрия (Crolom).
2. Ингибиторы тучных клеток/антигистаминные препараты: ацеластина гидрохлорид (Optivar).
3. Антагонисты H_1-рецепторов.
   - Левокабастин (Livostin).
   - Эмадастин (Emadine).
4. Комбинация H_1-антагониста и ингибитора тучных клеток.
   - Кетотифена фумарат (Zaditor).
   - Допаталин (Patanol).
5. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).
   - Диклофенак (Voltaren).
   - Кеторолак (Acular).
6. Низкие дозы стероидов (только краткосрочными курсами или под тщательным наблюдением): лотепреднол (Alrex, Lotemax).
7. Антигистаминные/противоотечные.
   - Нафазолин/фенирамин (Opticon-A, Naphcon A).
   - Нафазолин/антазолин (Vasocon A).

При аллергии на медицинские препараты, назначаемые в глаз или вокруг глаза, клиническая картина аналогична. Препаратами, наиболее часто вызывающими реакцию, являются

аминогликозиды, сульфаниламиды, атропин, препараты адреналина, апраклонидин, трифтортимидин (Viroptic), пилокарпин и любые офтальмологические препараты, в состав которых входят консерванты. В такой ситуации следует немедленно отменить раздражающий препарат, наложить холодный компресс на глаз и назначить препараты искусственной слезы, не содержащие консервантов. Обратите внимание пациента на то, что расчесывание века будет способствовать ухудшению состояния. Если реакция со стороны века тяжелая, можно назначить стероиды в виде глазной мази. Состояние некоторых пациентов может быть настолько тяжелым, что у них развивается эктропион нижнего века.

3. Какую картину вы ожидаете увидеть при осмотре пациента с синдромом «красного глаза»?

При осмотре можно выявить фолликулы конъюнктивы, особенно верхнего века, и увеличение предушного лимфатического узла. В более тяжелых случаях у пациента могут быть мембраны или псевдомембраны. Нередко поражение начинается с одного глаза и распространяется на другой. Вирусный конъюнктивит может предшествовать развитию инфекции верхних дыхательных путей, сопровождать ее или развиваться после. Это состояние заразно, пациента следует проинструктировать, чтобы он не оставлял инфицированные предметы в тех местах, где другие могут их коснуться. Огромное значение имеет частое мытье рук. Следует провести тщательную обработку смотрового кабинета врача, так как в противном случае среди членов персонала или пациентов может развиться эпидемия. Пациенты не должны возвращаться на работу или в школу до тех пор, пока отделяемое из глаза не исчезнет,– на это может потребоваться до 2 нед. Обычно состояние пациента значительно ухудшается к концу первой недели, а затем в течение 2–3 нед. улучшается. Лечение является симптоматическим, применяются препараты искусственной слезы и холодные компрессы. Применение стероидов должно быть ограничено особыми случаями, такими как наличие субэпителиальных инфильтратов, снижающих остроту зрения, мембран или псевдомембран. Стероиды могут оказать временное положительное воздействие, но зачастую увеличивают длительность течения заболевания. Местное применение НПВП может снижать дискомфорт и не удлиняет течение заболевания.

4. 25-летний мужчина утверждает, что в течение последних 8 часов у него появилось отделяемое из глаз. При осмотре вы выявили обильное гнойное отделяемое, увеличение околоушного лимфатического узла и выраженный хемоз. Каковы ваши дальнейшие действия?

Такое состояние является неотложным. Наиболее вероятным диагнозом является гонококковый конъюнктивит. Необходимы немедленное окрашивание мазка по Граму и посев для бактериологического анализа и определения чувствительности к антибиотикам. Посев надо производить на кровяной агар, шоколадный агар при температуре 37°С, концентрации CO_2 10% и с использованием пластинки Тайера–Мартина (Thayer–Martin).

5. Что следует искать в мазках, окрашенных по Граму?

Грамотрицательные внутриклеточные диплококки.

6. Как следует лечить пациента?

1. Цефтриаксон, 1 г в/м однократно. Однако, если вовлечена роговица или не удается ее рассмотреть из-за хемоза и отека век, пациента необходимо госпитализировать и лечить цефтриаксоном в стационарных условиях, по 1 г в/в каждые 12–24 ч. *Neisseria gonorrhoeae* может быстро привести к перфорации ранее интактной роговицы. Пациенты с аллергией на пенициллин должны получать ципрофлоксацин 500 мг перорально однократно или 400 мг локсацина, также однократно.

2. Местное применение мази бацитрацина или эритромицина по 4 раза в день или капель ципрофлоксацина каждые 2 ч.

3. Промывание глаз физиологическим раствором 4 раза в день до полного исчезновения отделяемого.

4. Для лечения хладимидийной инфекции, которая часто сопутствует заболеванию, на 3–4-й неделе назначают тетрациклин или доксициклин. У беременных и кормящих женщин следует использовать эритромицин или кларитромицин из-за риска окрашивания зубов.

5. Лечение пациента и его половых партнеров у семейного врача с целью исключить другие заболевания, передающиеся половым путем.

7. 35-летний мужчина предъявляет жалобы на боли в левом глазу в течение нескольких дней, водянистое отделяемое и затуманивание зрения. Он полагает, что подобные симптомы были у него и ранее. Недавно на работе он перенес сильный стресс и переохлаждение. Какую картину вы ожидаете увидеть?

Поражение вирусом простого герпеса. При окрашивании флюоресцеином на роговице можно рассмотреть ветвистую язвочку с окружающими ее пузырьками (рис. 8-1). Она располагается в центре роговицы, что приводит к снижению зрения. У пациента могут отмечаться клеточная реакция и помутнение влаги передней камеры. Ему необходимо назначить местный противовирусный препарат, такой как трифтортимидин (Viroptic) или видарабин (Vira-A); если светобоязнь и реакция со стороны передней камеры выражены в значительной степени, показаны циклоплегические капли. От применения стероидов следует воздержаться. Применение пероральных противовирусных препаратов, таких как фамвир и ацикловир, не позволяет уменьшить вероятность поражения стромы или ирита при инфекционном процессе, вызванном вирусом простого герпеса, однако, если ирит уже имеется, их применение может быть полезным.



Рис. 8-1. Поражение в форме «ветки дерева», характерное для кератита, вызванного вирусом простого герпеса, с изъязвлением роговицы, приподнятыми краями и пузырьками на концах ветвлений. (*Из: Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.) (См. также рис. 1 цв. вкл.)

8. 80-летняя женщина предъявляет жалобы на покраснение глаз, сопровождающееся постоянным жжением и слезотечением. Она ощущает присутствие инородного тела в глазу и отмечает снижение остроты зрения. Зрение меняется в зависимости от выделения слезы. Такое состояние отмечается на протяжении нескольких последних лет. Что вы можете обнаружить?

При осмотре вы можете обнаружить скудную слезную пленку, заполненную детритом, низкий слезный мениск, поверхностную точечную кератопатию в нижних отделах роговицы или по всей ее поверхности и, в тяжелых случаях, прилипшие к роговице нити слизи. Нормальный мениск имеет высоту 1 мм и вогнутую форму. Тест Ширмера может помочь провести количественную оценку слезопродукции. Окрашивание бенгальским розовым прокрашивает роговицу и конъюнктиву (рис. 8-2). Убедитесь, что у пациентки полное смыкание век, так как аналогичные симптомы могут появляться при лагофтальме. Описанные изменения могут быть вызваны деформацией век вследствие рубца, опухоли или паралича Белла. Проблемы с закрытием глаз могут возникать у пациентов после операций по поводу птоза.

Лечение синдрома «сухого глаза» направлено на увеличение слезной пленки за счет применения лубрикантов, таких как препараты искусственной слезы и мази, или за счет увеличения продолжительности пребывания слезы в глазу путем применения окклюдеров слезных точек либо постоянной их окклюзии, осуществляемой методом каутеризации и

применяемой в том случае, если частое использование окклюдеров не дает эффекта. Можно удалить нити слизи и избежать их повторного появления, закапывая в глаза ацетилцистеин (Mucomyst). В настоящее время исследуется эффективность циклоспорина А. Можно рассмотреть вопрос о выполнении тарзорафии.

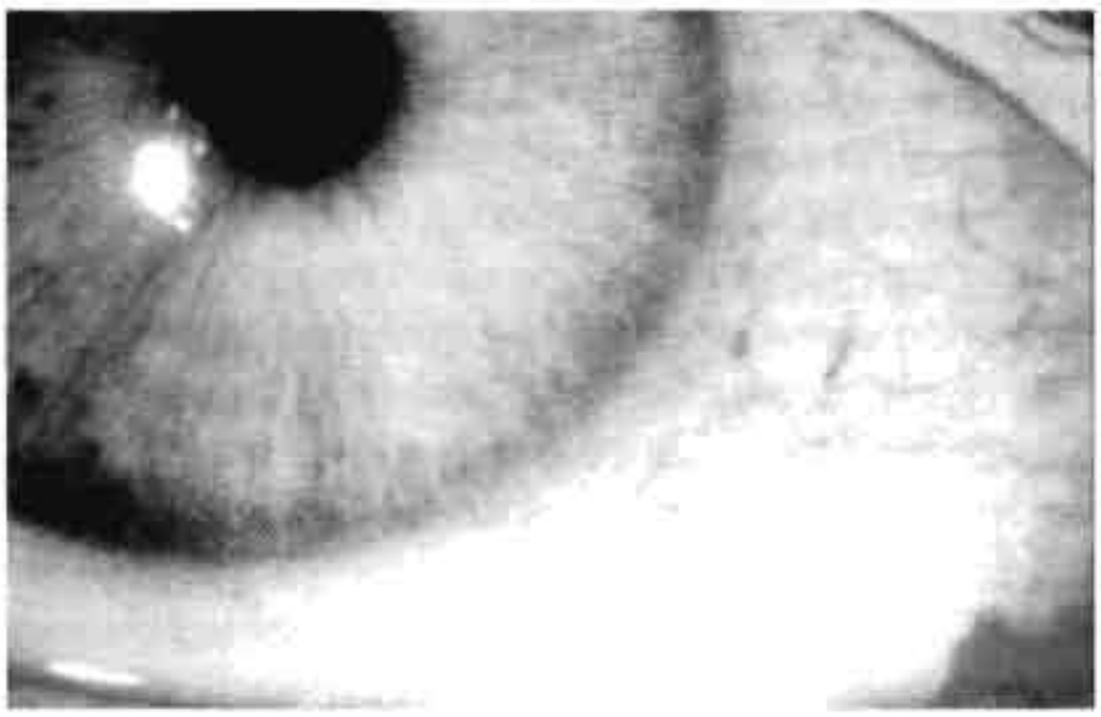


Рис. 8-2. Окраска бенгальским розовым демонстрирует нежизнеспособные клетки эпителия и слизистой оболочки при синдроме «сухого глаза». (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

9. Какие причины могут вызывать синдром «сухого глаза»?

Причинами могут быть сосудистые коллагенозы (часто это ревматоидный артрит или синдром Шегрена [Sjögren]), рубцы на конъюнктиве, гиповитаминоз А, инфильтрация слезных желез при саркоидозе или злокачественных новообразованиях, применение лекарственных препаратов, таких как оральные контрацептивы, антигистаминные препараты, бета-блокаторы и фенотиазины. Синдром «сухого глаза» может быть идиопатическим и возникает в любых возрастных группах, но чаще – у женщин и у пожилых людей. Если данные анамнеза или клинические проявления указывают на недиагностированный коллагеноз, показана консультация терапевта.

10. Какие еще причины могут вызвать поверхностную точечную кератопатию?

Блефарит, повреждение глаза при расчесывании век, несмыкание век, местное токсическое действие лекарственных препаратов, ожоги ультрафиолетом, инородное тело под верхним веком, легкий химический ожог, трихиаз, синдром «дряблых» век, энтропион и эктропион – все может вызывать двустороннюю поверхностную точечную кератопатию. Лечение сводится к увлажнению и устранению причины. Поверхностная точечная кератопатия Тигесона (Thygeson) проявляется двусторонними звездчатыми, серо-белыми помутнениями роговицы, немного приподнятыми над ее поверхностью, слабо прокрашивающимися или непрокрашивающимися. Обычно лечение ограничивается назначением препаратов искусственной слезы, местное применение стероидов показано только в наиболее тяжелых случаях. Поверхностная точечная кератопатия Тигесона характеризуется хроническим течением с чередованием ремиссий и обострений.

11. У 83-летнего мужчины наблюдаются корочки по краям век и покраснение глаз, он предъявляет жалобы на ощущение «песка в глазах». Каков диагноз?

Очень типичная картина. Блефарит проявляется появлением корочек на краях век, покраснением, утолщением краев век, инъекцией сосудов. Закупорка сальных желез по краю век вызывает мейбомиит. У пациентов часто наблюдается и то и другое, они жалуются на покраснение глаз, слезотечение. Веки могут быть значительно отечны. Нередко из-за обилия корочек пациенты испытывают трудности с открыванием глаз по утрам. Поверхностная точечная кератопатия нетипична.

Это хроническое состояние требует симптоматического лечения. Применяют теплые компрессы 4 раза в день в течение 10 мин каждый, детские шампуни на салфетке или специальные скрабы используют для туалета краев век дважды в день, по показаниям применяют препараты искусственной слезы. При выполнении пациентом всех назначений до улучшения может пройти неделя или две. После улучшения состояния интенсивность процедур можно снизить до одного раза в сутки или выполнять их по мере необходимости. Однако при обострении режим должен быть более жестким. В тяжелых случаях можно рекомендовать сочетанное применение местных антибиотиков и стероидов в течение непродолжительного времени, однако необходимо убедиться, что пациент понимает опасность длительного применения стероидов (возникновение катаракты, глаукомы, повышение риска инфекции).

У пациента может иметь место трихиаз, или неправильный рост ресниц, которые царапают роговицу и конъюнктиву. При выявлении этого состояния может быть выполнена эпиляция ресниц. Если проблема возникает вновь, то более надежным решением может оказаться электрокоагуляция или криодеструкция.

12. Мужчина 45-лет с красными, слезящимися глазами предъявляет жалобы на ощущение инородного тела, появившееся недавно. Примечательно, что вы обратили внимание на увеличение размеров носа и телеангиэктазии на обеих щеках. Каков диагноз? Как вы будете лечить пациента?

Acne rosacea (розовые акне) – заболевание глаз и кожи. На носу, щеках и лбу пациента развиваются пустулы, папулы, телеангиэктазии и эритема (рис. 8-3). На поздних стадиях заболевания возникает ринофима. Телеангиэктазии краев век и халязион встречаются часто, так же как и блефарит и мейбомиит. Могут также возникнуть синдром «сухого глаза», поверхностная точечная кератопатия, фликтены и стафилококковая гиперчувствительность. В тяжелых случаях происходит васкуляризация роговицы и даже может произойти перфорация.

Местная терапия блефарита и мейбомиита с помощью теплых компрессов и скрабов для век может оказаться достаточной. Если пациент не отвечает на такое лечение, симптомы заболевания можно облегчить назначением тетрациклина или доксициклина в течение нескольких недель. Некоторым пациентам достаточно низких доз препаратов. У беременных и кормящих женщин и детей следует использовать эритромицин. Если поверхностная точечная кератопатия или стафилококковая гиперчувствительность представляют собой серьезную проблему, то может понадобиться комбинация антибиотиков и стероидов в низких дозах; причиной этих состояний нередко является стафилококковый экзотоксин. Также возможно возникновение инфицированных язв роговицы, поэтому перед назначением стероидов пациентам со «стерильными» язвами следует выполнить мазки и посевы.



Рис. 8-3. Блефарит у пациента с acne rosacea. Обратите внимание на телеангиэктазии на носу и щеках. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

13. 18-летняя пациентка, пользующаяся контактными линзами, входит, прикрывая рукой правый глаз. Она заметила, что глаз несколько покраснел и стал раздраженным два дня назад, и полагает, что состояние ухудшилось, даже несмотря на то, что она сразу сняла линзу. О чем следует подумать?

В каждом случае, когда пациент, носящий линзы, предъявляет жалобы на покраснение и раздражение глаза, которые не проходят в течение нескольких часов, высока вероятность язвы роговицы. После применения местного анестетика, такого как пропаракаин, пациент испытывает некоторое облегчение и может перенести осмотр. Отмечается инфильтрат роговицы с дефектом эпителия и клеточная реакция с помутнением влаги передней камеры. По вопросам диагностики и лечения см. главу 9.

14. Какие еще состояния необходимо исключить в случае покраснения глаза у пациента, носящего контактные линзы?

1. Реакции гиперчувствительности на консерванты, входящие в состав раствора. У пациента могла развиться аллергия, или он недостаточно хорошо прополоскал линзу от ферментного раствора перед ее надеванием.

2. Гигантский сосочковый конъюнктивит (рис. 8-4). У пациента имеются крупные сосочки на внутренней поверхности верхнего века. Может потребоваться отказ от линз на несколько недель, переход на одноразовые линзы и/или применение местных препаратов, таких как нестероидные противовоспалительные средства, ингибиторы тучных клеток или антигистаминные препараты. Более частое использование ферментной очистки и снятие линз на ночь также могут оказаться полезными.

3. Отложения на контактных линзах. Следует заменить старые контактные линзы.

4. Синдром «плотной посадки». С увеличением срока службы линзы сморщиваются. При обследовании у пациента может быть выявлен выраженный хемоз вокруг линзы, которая не будет смещаться при мигании. В тяжелых случаях может возникнуть стерильный гипопион.

5. Эрозия роговицы.

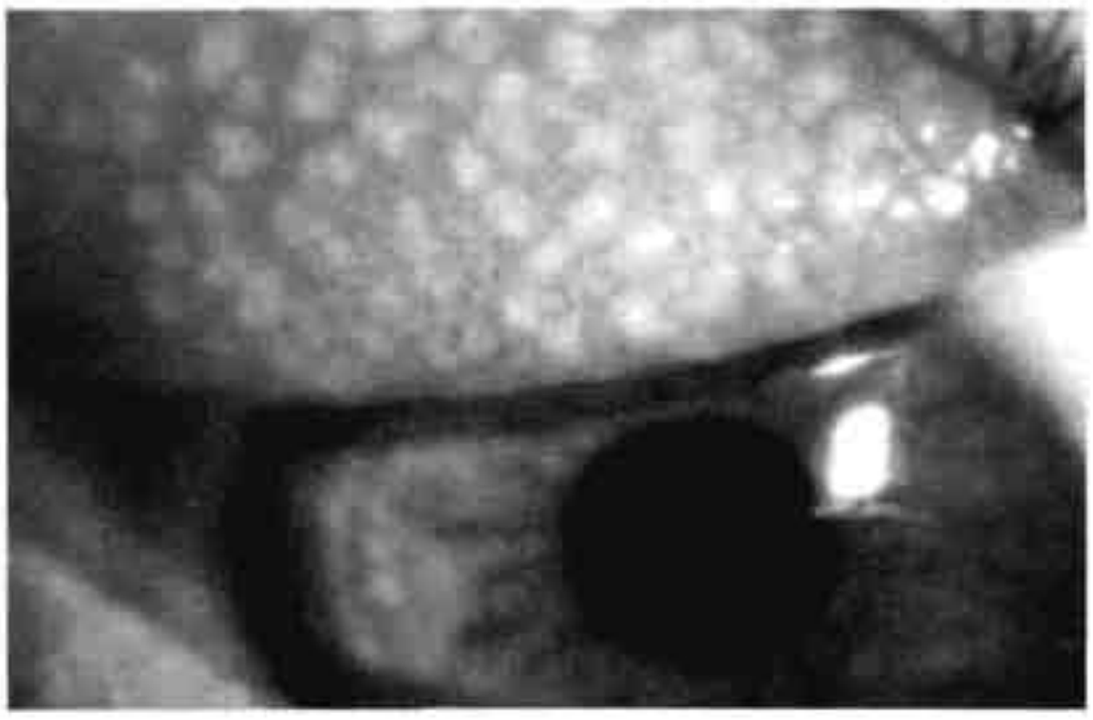


Рис. 8-4. Классический случай гигантского сосочкового конъюнктивита у пациента, пользующегося контактными линзами. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.) (См. также рис. 2 цв. вкл.)

15. Молодая мать входит, держа на руках ребенка. Ее левый глаз обильно слезоточит, ей трудно держать его открытым. Она утверждает, что ребенок оцарапал ей глаз ногтем, когда она его пеленала. Какое лечение вы порекомендуете?

При осмотре с помощью щелевой лампы вы видите довольно крупную центральную эрозию роговицы без признаков инфильтрата. При выворотe верхнего века инородного тела не обнаружено. Вне зависимости от проводимого лечения повреждение заживет довольно быстро, помощь в данном случае будет направлена на создание комфортных условий и профилактику инфекционных осложнений. Некоторые пациенты просят наложить давящую повязку; ее не следует применять у пациентов, носящих контактные линзы или получивших травму ногтем или растительным объектом (например, грязным ногтем или веткой дерева).

Такие повреждения имеют больший риск инфицирования, за ними следует тщательно наблюдать из-за возможного развития язвы роговицы. Наложение повязки увеличивает риск инфекционных осложнений. Циклоплегические капли, например циклопентолат 2%, могут уменьшить дискомфорт от спазма цилиарной мышцы. Антибиотики, такие как эритромицин или триметоприм/полимиксин (Polytrim), назначаемые 4 раза в день,– разумный выбор. Если рана кажется «грязной», то для профилактики инфекции, вызванной *Pseudomonas* sp., лучше использовать тобрамицин. Местные противовоспалительные средства уменьшают боль и, как свидетельствуют некоторые данные, стимулируют заживление. Однако длительное применение нестероидных противовоспалительных препаратов связывают с расплавлением роговицы.

Если эрозия большая, расположена центрально или получена пациентом, пользующимся контактными линзами, необходимо повторно осмотреть ее на следующий день и убедиться в том, что нет признаков развивающейся инфекции и повреждение заживает. Человек, пользующийся контактными линзами, может возобновить их ношение через 3–4 дня после того, как глаз придет в норму и произойдет заживление повреждения. Обследуйте пациента для того, чтобы удостовериться в правильности подбора линзы. Убедитесь, что на ней нет царапин или значительных отложений, которые могли бы привести к эрозии.

16. Та же самая женщина приходит снова через 3 мес. с жалобами на то, что она проснулась рано утром от сильной боли в глазу, обнаружила покраснение и слезотечение из левого глаза. Ощущения похожи на обычную эрозию, но она отрицает, что могла потереть глаз или травмировать его каким-либо другим образом. Что могло произойти?

У пациентов, которые перенесли эрозию роговицы из-за воздействия острого объекта, такого как край листа бумаги или ноготь, может развиться рецидив. Рецидивирующие эрозии наблюдаются у пациентов, страдающих дистрофиями роговицы, такими как дистрофии Меесмана (Meesmann), Рейса–Бюклерса (Reis–Bücklers), решетчатая, пятнистая или гранулярная. В типичных случаях пациенты просыпаются от сильной боли и слезотечения, либо симптомы развиваются после того, как пациент потер глаз. При осмотре в зоне старого повреждения можно найти эрозию, либо эпителий выглядит неровным, если он покрывает зону повреждения. Иногда никаких нарушений обнаружить не удается, и диагноз устанавливается по анамнезу. Тщательно ищите любые признаки дистрофии, в особенности на втором глазу.

Лечение включает назначение антибиотиков, циклоплегических препаратов и давящей повязки на 24 ч при наличии дефекта эпителия. Если эпителий свободно «болтается» и перекрывает другую зону, то для успешного заживления дефекта может понадобиться удаление свободного лоскута. После заживления основное значение имеет увлажнение (применение лубрикантов). Если имеется синдром «сухого глаза», то веко может «прилипнуть» к измененному эпителию и весь цикл повторится вновь. В течение дня применяют искусственную слезу, ночью – мазь-лубрикант. Некоторые специалисты рекомендуют применять гипертонический 5% раствор натрия хлорида, который теоретически способствует «отсасыванию» воды из ткани роговицы и стимулирует адгезию эпителия к его базальной мембране. Если такое лечение не предотвращает дальнейшее формирование эрозий, то могут помочь лечебные мягкие контактные линзы длительного ношения, которые носят несколько месяцев. Некоторым пациентам показана передняя пункция стромы, которая вызывает образование небольшого рубца на роговице, предотвращающего дальнейшие эрозии. Другие специалисты считают перспективным методом лечения эксимерный лазер.

17. Автомеханик предъявляет жалобы на боль и покраснение глаза. В момент появления болей он ремонтировал глушитель. О чем вы подумаете?

Наиболее вероятно, на роговице или на конъюнктиве имеется инородное тело. Очень важно определить, что́ человек делал непосредственно в момент повреждения. Пациент утверждает, что он бил молотком по металлу без защитных очков. Это должно зародить у вас

подозрение на проникающее ранение глазного яблока. Металлические частицы, которые могли образоваться при этом, летят с большой скоростью.

Обследование показывает, что зрение на обоих глазах составляет 1,0. Инородных тел на роговице или конъюнктиве не обнаружено. Вы выворачиваете верхнее веко и инородного тела также не находите. Внутриглазное давление равно 2 мм рт.ст. На другом глазу давление 15 мм рт.ст. Дефект конъюнктивы с субконъюнктивальным кровоизлиянием не позволят определить, имеет ли место проникающее ранение склеры.

18. Каковы ваши действия?

Прежде всего, защитите глаз от дальнейшего повреждения повязкой или щитком. Обследование и лечение лучше всего проводить в условиях операционной. Для выявления инородного тела с помощью непрямой офтальмоскопии зрачок должен быть расширен. Пациент не должен ничего есть. Для скринингового обследования глаза, глазницы и головного мозга на предмет наличия инородных тел применяют компьютерную томографию глазницы и мозга в аксиальной и сагиттальной плоскостях. Всегда проводите систематическое обследование пациента, чтобы убедиться, что никакие другие повреждения не были пропущены. Начните внутривенное введение антибиотиков, таких как цефазолин или ципрофлоксацин. Введите противостолбнячную сыворотку.

19. Каковы были бы ваши действия, если бы вместо вероятного проникающего ранения вы обнаружили бы поверхностно расположенное металлическое инородное тело роговицы на 4 часах?

Задокументируйте остроту зрения. В некоторых случаях вокруг инородного тела виден инфильтрат, особенно если оно находится в глазу более 24 ч. Как правило, инфильтрат стерилен. Используйте местный анестетик (пропаракаин) и удалите инородное тело с помощью иглы 25-го размера или специального копья при осмотре на щелевой лампе. В зависимости от того, насколько давно объект находится в роговице, может образоваться кольцо из ржавчины (окалина). Его можно удалить теми же инструментами. Если окалина расположена глубоко или в центре оптической оси, ее безопаснее оставить на месте. Окалина, в конце концов, сместится к поверхности роговицы, где ее удаление станет более простым и безопасным. Расширьте зрачок и убедитесь, что стекловидное тело и сетчатка нормальны. Условие получения травмы во время работы молотком делает исследование с широким зрачком необходимым.

Лечение заключается в назначении циклоплегических препаратов, антибиотиков в виде мази или таблеток и возможном наложении давящей повязки. Крупные или центрально расположенные дефекты требуют дальнейшего наблюдения, для того чтобы убедиться, что заживление проходит без инфицирования. На последующие 3–4 дня следует назначить антибиотик, такой как эритромицин или триметоприм/полимиксин.

20. Охранник сообщил, что в течение длительного времени у него имеется покраснение глаза. Во время осмотра на обоих глазах обнаружены крыловидные складки из фиброваскулярной ткани с носовой стороны, распространяющиеся на роговицу. Есть ли у него повод для беспокойства?

Данное повреждение – птеригиум (крыловидная плева) (рис. 8-5). Аналогичное повреждение, называемое пингвекулой, поражает конъюнктиву, но не затрагивает роговицу. Оба варианта обычно являются двусторонними. Считается, что они возникают из-за хронического повреждения ультрафиолетовым излучением или из-за раздражения пылью и ветром. Они могут сопровождаться истончением отдельных участков роговицы у лимба, так как зоны роговицы, примыкающие к наиболее выступающим участкам разрастаний, не всегда получают достаточное увлажнение. Необходимо исключить интраэпителиальные новообразования конъюнктивы, которые располагаются на одном глазу, часто приподняты и не имеют крыловидной конфигурации.

Порекомендуйте охраннику носить очки, защищающие от ультрафиолетового излучения, и часто применять искусственную слезу, в особенности в солнечные ветреные дни. Хирургическое удаление птеригиума показано, если он мешает ношению контактных линз, вы-

зывает значительное раздражение или перекрывает зрительную ось. Учитывая, что повреждение может достаточно активно рецидивировать, хирургическое лечение, по возможности, стараются отсрочить. Для профилактики рецидива иногда используются антиметаболиты, такие как митомицин С.



Рис. 8-5. Ранняя стадия птеригиума. Видно, что он не перекрывает зрительную ось и не воспален. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

21. Человеку, пострадавшему от бытового насилия, плеснули в лицо щелочью. Что следует предпринять?

Еще до исследования остроты зрения быстро проверьте pH и начните обильное промывание физиологическим раствором или раствором Рингера в течение не менее 30 мин. Помогут векоподъемники и местный анестетик. Убедитесь, что своды хорошо промыты. Остановите ирригацию только тогда, когда уровень pH достигнет 7,0. Если этого не происходит по истечении значительного времени, проверьте своды на наличие инородных частиц, которые могут содержать химические вещества.

22. Каков прогноз для пациента?

Лучший исход отмечается при поражении кислотами, чем при поражении щелочами. Кислоты коагулируют белок, что ограничивает глубину проникновения. Щелочи (щелок, цемент, гипс) проникают глубже. Незначительный ожог может привести только к поверхностной точечной кератопатии или слущиванию поверхностных слоев части или всего эпителия. Перилимбальной ишемии не наблюдается. Пациенту необходимо назначить циклоплегические препараты, мази с антибиотиками и давящую повязку. Проверьте внутриглазное давление, которое в случае повреждении трабекулярной сети может быть повышено.

Ожоги средней и тяжелой степени сопровождаются побледнением перилимбальных отделов, отеком роговицы, ее помутнением, при этом передняя камера видна плохо. Возможна значительная реакция со стороны передней камеры. Внутриглазное давление может быть повышено, а в том месте, где щелочь проникает сквозь склеру, возникает некроз сетчатки. Для наблюдения за уровнем внутриглазного давления и состоянием роговицы пациенту может потребоваться госпитализация. Назначают местно антибиотики, циклоплегические препараты и давящую повязку. При реакции со стороны передней камеры или при выраженном воспалении роговицы местно применяют препараты кортикостероидов. Однако, учитывая то, что они способствуют размягчению роговицы, их не следует назначать более чем на 7 дней. Ингибиторы коллагеназы, такие как ацетилцистеин (Mucomyst), помогают при размягчении роговицы. В случае перфорации может потребоваться применение цианоакрилатного клея и неотложное хирургическое вмешательство – пластика лоскутом конъюнктивы на ножке или лечебная кератопластика. Такому пациенту понадобится длительное наблюдение и лечение.

23. У мальчика в течение нескольких дней отмечается гнойное отделяемое из конъюнктивальной полости. Мать полагает, что ему показаны антибиотики. Согласны ли вы с этим?

Да. Гнойное отделяемое свидетельствует о гнойном конъюнктивите, в отличие от водянистого отделяемого при вирусном. Обычно у пациентов отмечается выраженная сосочковая реакция со стороны конъюнктивы и отсутствие увеличения предушных лимфоузлов. При тяжелом конъюнктивите необходимо окрашивание по Граму мазков с конъюнктивы, посев для бактериологического анализа и определения чувствительности к антибиотикам.

24. Какие микроорганизмы чаще всего вызывают такие изменения? Как их лечить?

Часто встречаются *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*, у детей особенно часто выделяют *H. influenzae*. Показано местное применение антибиотиков, таких как триметоприм/полимиксин (Polytrim), ципрофлоксацин или эритромицин 4 раза в день в течение 5–7 дней. Для лечения инфекции, вызванной *H. influenzae*, потребуется пероральное назначение амоксициллина с клавулоновой кислотой из-за возможного системного поражения, такого как воспаление среднего уха, пневмония или менингит.

25. 27-летняя женщина предъявляет жалобы на покраснение и раздражение глаз, водянистое отделяемое в течение последних 6 нед. Имеются фолликулярный конъюнктивит, пальпируется увеличенный околоушный лимфатический узел. Какие заболевания необходимо дифференцировать в данном случае?

Конъюнктивит продолжительностью более 4 нед. считается хроническим. Дифференциальная диагностика при хроническом конъюнктивите должна проводиться между хламидийным конъюнктивитом, токсическим поражением глаза, окулогландулярным конъюнктивитом Парино (Parinaud), трахомой, контагиозным моллюском и хроническим бессимптомным дакриоциститом (рис. 8-6).



Рис. 8-6. Хронический фолликулярный конъюнктивит. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

26. Каковы ваши дальнейшие действия?

Большое значение имеет сбор анамнеза. При опросе пациентка сообщила о недавно появившемся отделяемом из влагалища. После этого хламидийная инфекция становится наиболее вероятным диагнозом. В этом случае нередко наблюдаются периферические белые субэпителиальные инфильтраты и паннус в верхних отделах роговицы. Часто имеется клейкое слизистое отделяемое. Выполните реакцию иммунофлюоресценции на хламидийную инфекцию и/или посев на хламидии с конъюнктивы. Окраска по Гимзе (Giemsa) выявит базофильные цитоплазматические включения в эпителиоцитах, а также присутствие полиморфно-ядерных лейкоцитов. Пациентка и ее сексуальный партнер в течение 3 нед. должны принимать внутрь тетрациклин, доксициклин или эритромицин. Одновременно с этим применяют местные глазные мази эритромицина, тетрациклина или сульфацетамида. Семейный врач должен проконсультировать и обследовать пациентку с целью выявления других заболеваний, передающихся половым путем.

27. Как диагностировать другие причины хронического конъюнктивита?

1. ***Токсический конъюнктивит*** часто встречается при использовании многих капель (список веществ см. в ответе на вопрос 2). Лечение проводится с применением препаратов искусственной слезы без консервантов.

2. ***Окулогландулярный конъюнктивит Парино*** проявляется слизисто-гнойным отделяемым и ощущением инородного тела. Для постановки диагноза необходимо выявить гранулематозные узелки в конъюнктиве век и отечные лимфоузлы. Могут наблюдаться лихорадка и сыпь. Наиболее частой причиной является болезнь «кошачьей царапины», этиологическими факторами также могут быть туляремия (при контакте с кроликами или клещами), туберкулез и сифилис.

3. ***Трахома*** встречается в странах третьего мира с плохим санитарным состоянием. Ее появление может быть вызывано хламидийной инфекцией. У пациентов возникают фолликулы конъюнктивы верхнего века и выраженный паннус на роговице, что при отсутствии лечения ведет к развитию выраженного синдрома «сухого глаза», трихиазу и рубцеванию. Может развиться слепота. Диагностика и лечение те же, что и при хламидийном конъюнктивите.

4. ***Контагиозный моллюск*** вызывает хронический конъюнктивит в результате токсического действия продуктов его жизнедеятельности. На веке или его крае имеются множественные куполообразные узелки с центральными вдавлениями. Для полного выздоровления от конъюнктивита эти поражения удаляются путем рассечения, иссечения и выскабливания или криохирургическим способом.

5. ***Дакриоцистит*** – воспаление слезного мешка. Пациенты обычно обращаются с жалобами на боль, эритему, отек внутренней поверхности нижнего века. Возможна лихорадка. В некоторых случаях единственным проявлением будет покраснение глаза. Надавливание на область слезного мешка может сопровождаться появлением отделяемого и болезненностью. Лечение предусматривает системное применение антибиотиков, теплые компрессы с массажем в области внутренней спайки глаза и местное применение антибиотиков. За пациентами необходимо пристальное наблюдение, так как в некоторых случаях вероятно развитие воспаления клетчатки глазницы.

28. 40-летняя женщина жалуется на выраженное покраснение глаза, которое она заметила при пробуждении утром. Исследование выявило субконъюнктивальное кровоизлияние. Какие вопросы следует задать?

Вам необходимо выяснить, является ли этот эпизод первым. Отмечается ли у пациентки легкое образование синяков или нарушение свертывания крови? Принимает ли она лекарственные препараты или добавки, которые могут увеличить время кровотечения, такие как варфарин, аспирин, витамин Е или биодобавки с чесноком? Терла ли пациентка глаза, была ли у нее травма глаза? Поднимала ли она тяжести или натуживалась? Чихала ли она, рвало ли ее (могла ли она спровоцировать феномен Вальсальвы)?

29. На все вышеперечисленные вопросы она отвечает отрицательно и утверждает, что это произошло впервые. Имеются ли у нее поводы для беспокойства?

Нет. Убедите ее, что симптомы исчезнут в течение 2 нед. Препараты искусственной слезы помогут улучшить самочувствие пациентки. Посоветуйте ей обратиться к врачу повторно, если такой эпизод повторится.

30. Немного подумав, пациентка вспомнила, что на левом глазу у нее недавно произошли два кровоизлияния и что последняя менструация была более обильной, чем обычно. Какими будут ваши дальнейшие действия?

В данной ситуации показана консультация терапевта с выполнением клинического анализа крови, контролем артериального давления, протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени и времени кровотечения.

31. 60-летняя женщина жалуется на то, что в течение последних недель ее левый глаз покраснел и в нем возникло ощущение жжения. У нее также отмечается небольшое слезотечение и светобоязнь. Во время обследования вы обнаруживаете легкую инъекцию конъюнктивы и несколько сниженный мениск слезы. Следует ли заподозрить другие отклонения?

Не забудьте приподнять верхнее веко (рис. 8-7). Верхний лимбальный кератоконъюнктивит – *это утолщение и воспаление конъюнктивы глазного яблока в верхних отделах. И*ногда можно найти микропаннус в верхних отделах роговицы, сосочки на конъюнктиве верхнего века и роговичные нити. В 50% случаев у пациентов имеется сопутствующая патология щитовидной железы. При легкой степени заболевания препараты искусственной слезы и мази – это все, что нужно. Растворы нитрата серебра (но ***не ляписный карандаш!***) можно наносить на конъюнктиву верхнего века и глазного яблока; при более тяжелых формах заболевания могут потребоваться механическое соскабливание, криотерапия, электрокоагуляция или хирургическая резекция.

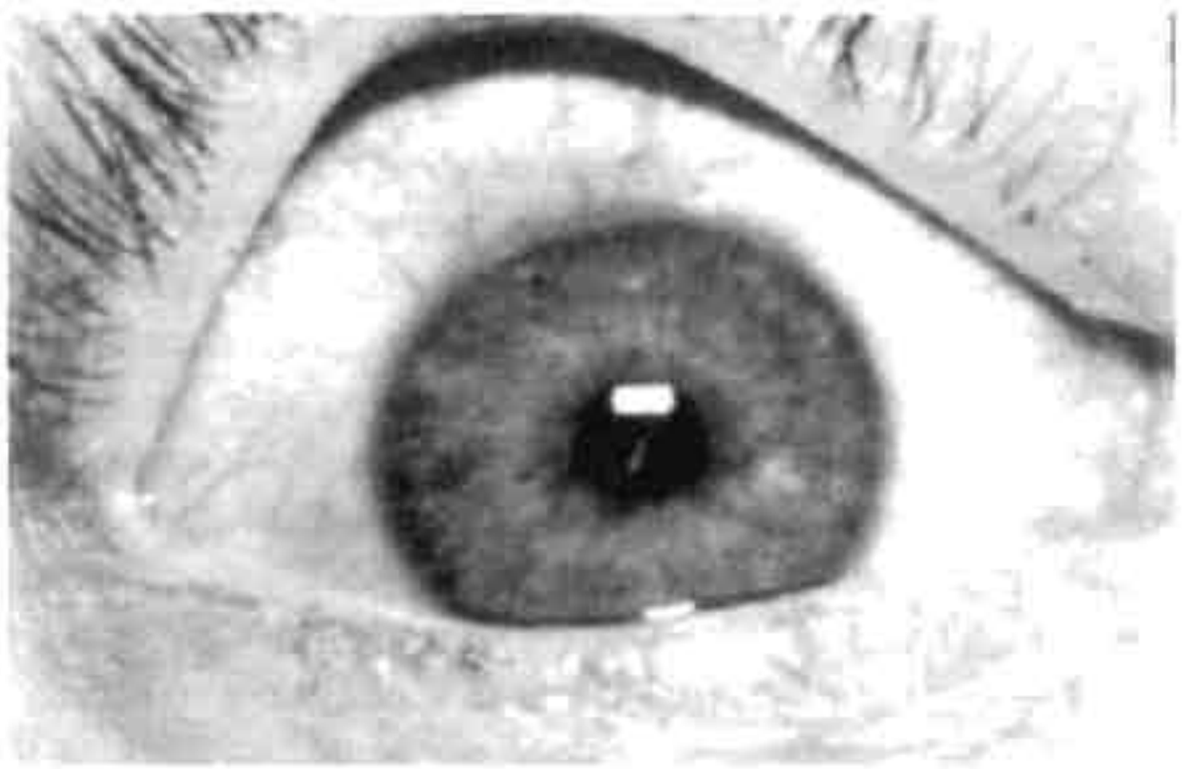


Рис. 8-7. Приподняв верхнее веко, мы видим верхний лимбальный кератоконъюнктивит. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course, Section 8, с разрешения.) (См. также рис. 3 цв. вкл.)

32. 22-летняя женщина жалуется на то, что около недели назад у нее появилось небольшое покраснение в височном квадранте левого глазного яблока. Дискомфорта она не отмечает. Осмотр выявил нормальную остроту зрения. Крупные эписклеральные сосуды под конъюнктивой в указанной зоне расширены. Они легко сдвигаются ватным банничком, болезненности при пальпации этой зоны нет. Роговица и влага передней камеры прозрачны. Склера кажется интактной. Каким будет диагноз?

Нужно проводить дифференциальную диагностику между эписклеритом и склеритом. При закапывании 1 капли 2,5% фенилефрина эписклеральные сосуды бледнеют, а все расширенные сосуды склеры остаются неизменными. Для того чтобы исключить конъюнктивит, обратите внимание на то, нет ли какого-либо отделяемого или фолликулов и сосочков в конъюнктиве.

Эписклерит, как правило, является идиопатической патологией. Он бывает диффузным или занимает один сектор, односторонним или двусторонним. Иногда выявляется узелок (рис. 8-8). В редких случаях он может быть обусловлен коллагенозом, подагрой, *herpes zoster* или *herpes simplex*, сифилисом, болезнью Лайма (Lyme), rosacea или атопическими причинами. Обычно бывает достаточно препаратов искусственной слезы и/или местных сосудосуживающих/антигистаминных средств в каплях, таких как нафазолин/фенирамин. Если улучшения не отмечается, поможет слабый кортикостериодный препарат в каплях. В редких случаях необходимо применять нестероидные противовоспалительные средства внутрь. Предупредите пациента, что эписклерит может рецидивировать.

33. Та же пациентка обратилась повторно через 2 мес. Ее правый глаз все еще красный, но теперь краснота стала диффузной. Она отрицает артрит, сыпь, венерические заболевания, укусы клещей и другие проблемы со здоровьем. Со времени последнего осмотра она закапывала сосу-

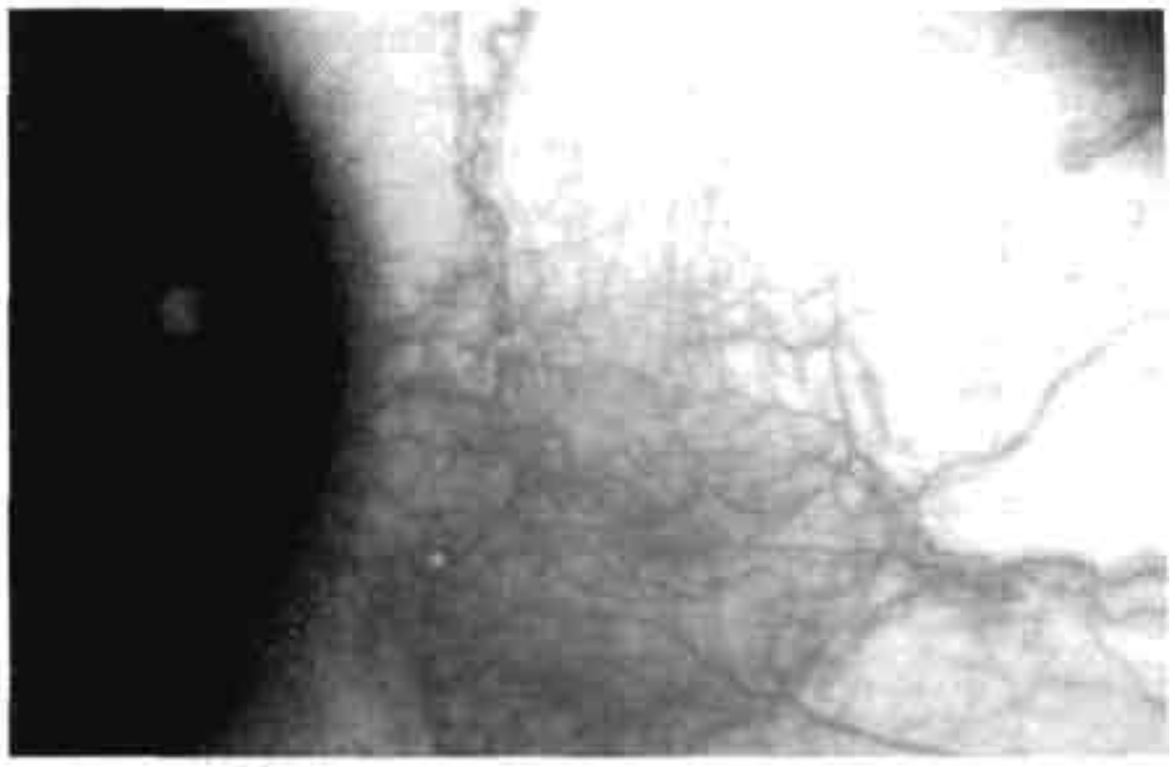


Рис. 8-8. Слегка болезненный при пальпации и подвижный приподнятый узелок с эпителиальной инъекцией типичен для узелкового эписклерита. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

досуживающие/антигистаминные капли сначала 4 раза в день, затем увеличила частоту закапываний, потому что глаз оставался красным, несмотря на лечение. Теперь она закапывает капли каждые 1–2 часа. Имеет ли это значение?

Посоветуйте пациентке не использовать сосудосуживающий препарат дольше 2 нед. и не более 4 раз в день. Аналогично тому, как при частом применении сосудосуживающих спреев для носа формируется зависимость (у пациентов без них постоянно заложен нос), глазные капли тоже могут приводить к зависимости. Пациентка должна немедленно прекратить закапывание этих капель. Ее левый глаз будет очень красным какое-то время, пока не разрешится зависимость.

34. 65-летняя женщина с ревматоидным артритом утверждает, что ее левый глаз болит и гиперемирован в течение 2 нед. Боль сильная, иррадиирует в лоб и челюсть, из-за нее пациентка просыпается по ночам. Состояние постепенно ухудшается. Острота зрения снижается. Она полагает, что такое состояние у нее уже было в прошлом. При осмотре — сосуды конъюнктивы, эписклеры и склеры инъецированы с височной стороны. Сосуды склеры не сдвигаются, область в целом очень болезненная. Имеется узелок в склере. Сама склера в этой области выглядит цианотичной, в примыкающей зоне по периферии роговицы отмечается кератит с умеренной реакцией со стороны передней камеры глаза. ВГД — 24 мм рт.ст. на пораженном глазу и 16 мм рт.ст. на здоровом. *Какое заболевание может иметься у пациентки?*

Передний узелковый склерит (рис. 8-9). Воспаленные сосуды располагаются гораздо глубже, чем при конъюнктивите или эписклерите, и не бледнеют при закапывании 2,5% фенилэфрина. Кроме того, поражены роговица и передняя камера. При склерите типична сильная ноющая боль.

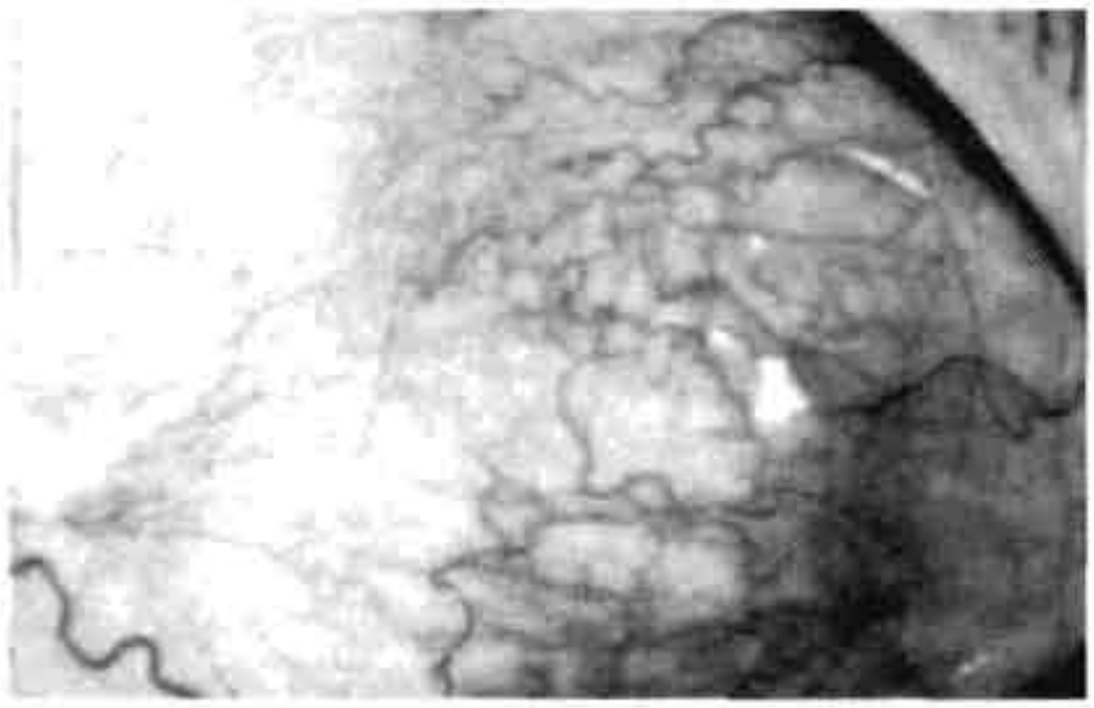


Рис. 8-9. Узелковый склерит сопровождается болями и образованием неподвижного узелка с отечностью склеры и эписклеры. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

35. Как еще может проявляться склерит?

1. Диффузный передний склерит.

2. Некротизирующий передний склерит с воспалением. Боль выраженная, через прозрачную склеру видна хориоидея. Из-за системного поражения уровень смертности высок.

3. Некротизирующий передний склерит без воспаления (перфорирующая склеромаляция [рис. 8-10]). У таких пациентов практически не бывает симптоматики, у большинства имеется сопутствующий ревматоидный артрит.

4. Задний склерит. Он может имитировать не содержащее меланина объемное образование в хориоидее. Могут происходить экссудативная отслойка сетчатки, кровоизлияния в сетчатку, возможны складки хориоидеи и/или ее отслойка. Ограничение движений глазного яблока, экзофтальм, боли и болезненность при пальпации также вполне вероятны. Это состояние редко связано с системным поражением.

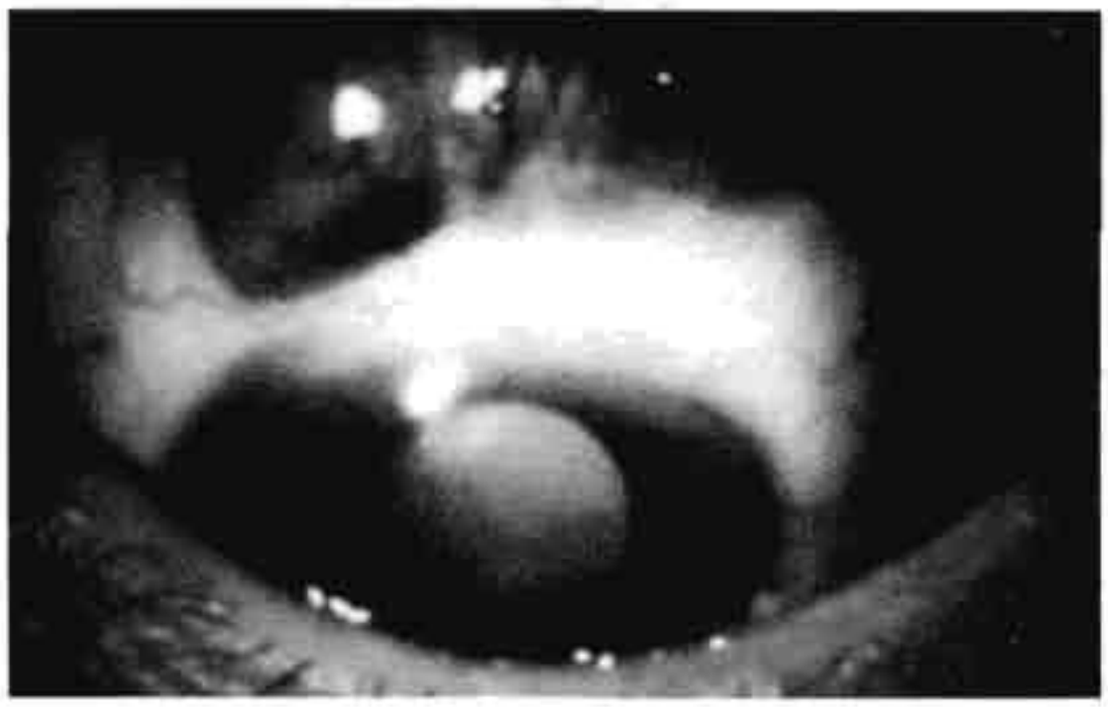


Рис. 8-10. Перфорирующая склеромаляция – невоспалительная форма некротизирующего склерита. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.) (См. также рис. 4 цв. вкл.)

36. У какой части пациентов со склеритом встречается системное поражение? Какие заболевания могут сочетаться со склеритом?

У 50%. Заболевания соединительной ткани, такие как ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит, системная красная волчанка, узелковый полиартериит и гранулематоз Вегенера (Wegener), часто наблюдаются в сочетании со склеритом. Поражение глаз вирусом *herpes zoster*, сифилис и подагра также могут приводить к склериту. Реже склерит наблюдается при туберкулезе, саркоидозе или инородных телах.

37. Какова программа обследования пациента со склеритом?

Необходимо идентифицировать все бессосудистые зоны склерита. Для этого целесообразно использовать бескрасный фильтр на щелевой лампе. По мере истончения склеры возрастает тяжесть заболевания и увеличивается риск расплавления. Исследование с широким зрачком позволяет оценить степень вовлечения заднего сегмента. Пациента необходимо направить к терапевту или ревматологу для полного обследования, клинического анализа крови, определения скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровня мочевой кислоты, теста плазминового реагина, флюоресцентного исследования на антитела к бледной трепонеме, абсорбционного теста (FTA-ABS), определения уровня ревматоидного фактора, антинуклеарных антител, сахара крови натощак, содержания ангиотензинпревращающего фермента, CH_{50}, 3-го и 4-го факторов комплемента и антинейтрофильных цитоплазматических антител сыворотки крови. Если симптомы или данные анамнеза указывают на конкретные заболевания, то выполняют исследование с очищенным протеиновым дериватом, делают рентгенограммы грудной клетки, крестцово-подвздошного сочленения и/или ультразвуковое В-сканирование глаза для выявления заднего склерита.

38. Как следует лечить пациента?

Пероральные нестероидные противовоспалительные препараты – такие как ибупрофен, 400–600 мг 4 раза в сутки, или индометацин, 25 мг 3 раза в сутки,– в сочетании с антацидным препаратом или блокатором H_2-гистаминовых рецепторов, таким как ранитидин, являются хорошим вариантом исходной терапии. Если пациент не реагирует на такое лечение, то следующим шагом должно стать пероральное назначение стероидов. В случае таких заболеваний, как системный васкулит, узелковый полиартериит и гранулематоз Вегенера, может потребоваться назначение иммуносупрессивного лечения циклофосфамидом, метотрексатом, циклоспорином или азатиоприном. Эти препараты можно использовать в комбинации. Уменьшение болей является показателем успешного лечения, хотя клиническая картина не обязательно изменится быстро.

Перфорирующая склеромаляция не требует офтальмологического лечения, кроме увлажнения лубрикантами. Если имеется существенный риск перфорации, применяют лечебную пластику лоскутом конъюнктивы. Может быть необходимо проведение иммуносупрессивной терапии по поводу основного системного заболевания.

39. Что вы думаете по поводу местного применения стероидов или субконъюнктивального их введения?

Обычно местные стероиды неэффективны. Субконъюнктивальное введение стероидов *противопоказано, так как может приводить к истончению склеры и ее перфорации.*

40. 35-летний мужчина жалуется на тяжелую светобоязнь, боль и снижение остроты зрения на правом глазу в течение 2 дней. Это состояние уже возникало несколько раз раньше. Пациент говорит, что ему помогали капли. При исследовании острота зрения – 0,4 на правом глазу и 1,0 на левом. Зрачок плохо реагирует на свет и сужен. Левый глаз нормальный, афферентного зрачкового дефекта нет. Правый глаз диффузно гиперемирован, в особенности вокруг лимба. Передняя камера глубокая, имеется клеточная реакция (2+), наблюдаются опалесценция влаги и небольшое количество мелких преципитатов на эндотелии роговицы. Среды левого глаза прозрачны. Внутриглазное давление на правом глазу – 5 мм рт.ст., на левом – 15 мм рт.ст. При исследовании после расширения зрачка патологических изменений не выявлено. Какими будут диагноз и тактика лечения?

Диагноз – острый негранулематозный передний увеит (рис. 8-11). При умеренном воспалении спазм цилиарной мышцы может быть ослаблен с помощью циклоплегических капель, таких как циклопентолат, 1–2% 3 раза в день, при выраженном воспалении применяют скополамин 0,25% или атропин 1% 3 раза в день; это лечение также поможет улучшить самочувствие пациента и предотвратит образование синехий в углу передней камеры и по краю зрачка. Образование синехий увеличивает отдаленный риск закрытоугольной глаукомы. Начинают применение капель стероидов каждые 1–6 часов, в зависимости от тяжести воспаления в передней камере. Если ответа не наблюдается, то может потребоваться введение стеро-

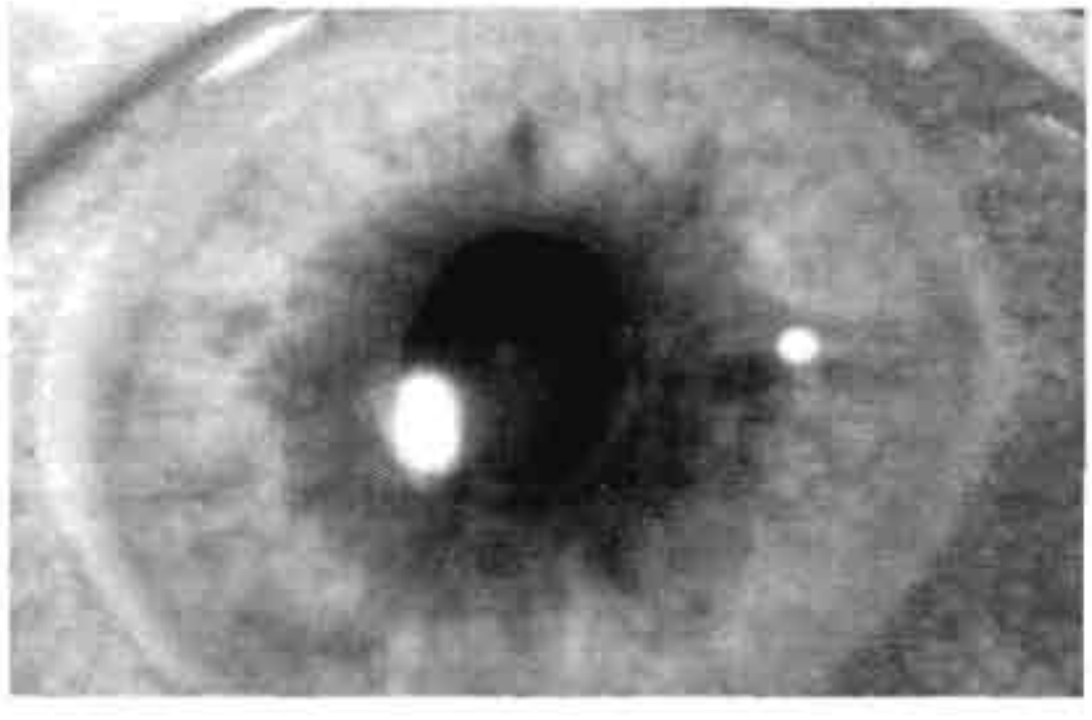


Рис. 8-11. Выраженная цилиарная инъекция у пациента с острым иритом. Обратите внимание на расширение сосудов радужки и периферически расположенные передние синехии. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

идов под тенонову оболочку или прием стероидов внутрь. В редких случаях необходимо системное применение иммуносупрессивных препаратов.

41. Тот же пациент возвращается через 3 дня применения преднизолона ацетата 1% через каждые 3 ч и циклопентолата 2% 3 раза в день. Его глаз стал меньше болеть, реакция со стороны передней камеры уменьшилась до 1+. Внутриглазное давление увеличилось до 25 мм рт. ст. на правом глазу, на левом глазу оно составляет 15 мм рт. ст. Почему повышается давление? Как его снизить?

В дифференциальный диагноз по поводу повышенного внутриглазного давления в данном случае должно быть включено следующее.

1. Реакция на лечение стероидами. Если стероиды являются причиной повышения внутриглазного давления, то при уменьшении дозы стероидов происходит и его снижение.

2. Блокада трабекулярной сети клетками воспаления. Увеличение дозы стероидов будет снижать внутриглазное давление, если причиной его повышения является блокада клетками.

3. Образование синехий приводит к вторичному закрытию угла передней камеры или блокаде трабекулярной сети. Гониоскопия позволит определить, открыт ли угол. Увеличение дозы стероидов может привести к исчезновению синехий.

4. Неоваскуляризация радужной оболочки, блокирующая трабекулярную сеть или закрывающая угол. Гониоскопия позволяет обнаружить сосуды.

Гониоскопия выявила чистый, открытый угол. Воспаление уменьшилось по сравнению с предыдущим осмотром. Следует снизить дозу стероидов до 4 раз в день и до следующего осмотра добавить антиглаукоматозные препараты, такие как бета-блокаторы или апраклонидин.

42. Необходимо ли комплексное обследование?

Первый эпизод одностороннего негранулематозного увеита без анамнеза, симптомов или признаков системного заболевания не требует комплексной диагностики. Когда увеит является двусторонним, гранулематозным или рецидивирующим, а обследование и анализы не позволяют выявить этиологию, то может оказаться достаточно неспецифического обследования: полного клинического анализа крови, СОЭ, определения антинуклеарных антител, антинейтрофильных цитоплазматических антител, активности ангиотензинпревращающего фермента, быстрого теста с плазминовым реагентом, адсорбционного теста, туберкулиновых проб, аллергических проб и рентгенографии грудной клетки для исключения саркоидоза и туберкулеза. В эндемичных районах рекомендовано определение титра антител к возбудителю болезни Лайма. Можно выполнить и определение уровня HLA-B27.

43. Пациент отмечает появление болей внизу спины в течение последних нескольких месяцев. Как это повлияет на ваше обследование?

При таких проявлениях у пациента может быть анкилозирующий спондилит. Рентгенография крестцово-подвздошного отдела позвоночника покажет склероз и сужение крестцово-подвздошных суставов. Необходимо проверить СОЭ, уровень HLA-B27. У таких пациентов высок риск полной блокады сердца и недостаточности аортального клапана. Направьте его к кардиологу и ревматологу.

44. Какое заболевание следует предположить, если пациент жалуется на боли в мочеиспускательном канале?

Возможен синдром Рейтера (Reiter). В этом случае показан посев на микрофлору с конъюнктивы, из уретры и простаты. Следует выполнить рентгенографию суставов и определить уровни HLA-B27 и HLA-B5. Кожная проба Бехчета (Behçet) признается положительной, если после укола кожи иглой 25-го размера образуется волдырь. Направьте пациента к ревматологу. Уретрит, связанный с хламидийной инфекцией, лечится тетрациклином, доксициклином или эритромицином. Также необходимо проводить лечение половых партнеров.

45. А что, если пациент сообщил о частых изъязвлениях в полости рта и на гениталиях?

Болезнь Бехчета может проявляться образованием язв, а также острым гипопионом, узловой эритемой, васкулитом сетчатки и кровоизлияниями в сетчатку. Эти проявления часто рецидивируют. Может понадобиться системное назначение стероидов и/или иммуносупрессивных препаратов, таких как хлорамбуцил. Направьте пациента к ревматологу.

46. Какие другие заболевания могут проявляться как острый негранулематозный передний увеит?

Воспалительные заболевания толстого кишечника, псориатический артрит, глаукомоциклитический криз, хрусталиковый увеит, *herpes simplex*, *herpes zoster*, синдром УГГ – увеит–глаукома–гифема, болезнь Лайма, свинка, грипп, аденовирусная инфекция и корь – все могут включать негранулематозный передний увеит как часть клинической картины. Разумеется, любое гранулематозное заболевание, включая саркоидоз, сифилис, туберкулез и симпатическую офтальмию, может проявляться как негранулематозный увеит.

47. Какие заболевания могут имитировать увеит?

Все пациенты должны быть тщательно обследованы с целью исключения регматогенной отслойки сетчатки или опухоли в заднем сегменте, такой как ретинобластома, злокачественная меланома или лимфома глаза. Аналогично могут проявляться и внутриглазное инородное тело, и эндофтальмит.

48. Что такое узелки Кеппе (Koeppe)?

Скопления воспалительных клеток по зрачковому краю радужки.

49. Что такое узелки Бусакка (Busacca)?

Узелки из воспалительных клеток, расположенные на передней поверхности радужки.

50. 60-летняя американка азиатского происхождения предъявляет жалобы на острые боли в левом глазу и его покраснение, возникшие после недавнего психоэмоционального напряжения. У нее отмечается помутнение зрения, вокруг ярких объектов она видит ободок. Дважды была рвота. При обследовании обнаружен неподвижный умеренно расширенный зрачок и инъекция конъюнктивы. Роговица мутная. О каком заболевании следует подумать?

Об остром приступе закрытоугольной глаукомы. Когда внутриглазное давление быстро возрастает, развивается сильная боль и тошнота со снижением зрения. У азиатских народов риск глаукомы выше, так как у них чаще встречается мелкая передняя камера. Исследование угла передней камеры больного глаза можно облегчить применением глицерина для устранения отека роговицы. Если закрытый угол разглядеть не удается, то на другом глазу можно увидеть узкий угол. Подробно о диагностике и лечении см. главу 17.

Литература

1. *Herpetic Eye Disease Study Group:* Acyclovir for prevention of recurrent herpes simplex virus eye disease. N Engl J Med 339:300–306, 1998.
2. *Herpetic Eyes Disease Study Group:* Oral acyclovir for herpes simplex virus eye disease: Effect on prevention of epithelial keratitis and stromal keratitis. Arch Ophthalmol 118:1030–1036, 2000.
3. *Langston DP:* Oral acyclovir suppresses recurrent epithelial and stromal herpes simplex. Arch Ophthalmol 117:391–392, 1999.
4. *Lin JC, Rapuano CJ, Laibson PR, et al:* Corneal melting associated with use of topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs after ocular surgery. Arch Ophthalmol 118:1129–1132, 2000.
5. *Pyfer M, Rhee D:* Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, 3rd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1999.
6. *Stevenson D, Taubers-Reis BL:* Efficacy and safety of cyclosporine A ophthalmic emulsion in the treatment of moderate-to-severe dry eye disease: A dose-ranging randomized trial. The Cyclosporine A Phaes 2 Study Group. Ophthalmology 107:961–964, 1999.
7. *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995.
8. *Vaughn D, Asbury T, Tabbara KF:* General Ophthalmology, 14th ed. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1995.

9. ИНФЕКЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ РОГОВИЦЫ

Terry Kim, M.D., Richard C. Rodman, M.D., and Elizabeth J. Cohen, M.D.

1. Что такое язва роговицы?

Инфекция роговицы вовлекает эпителий и/или строму. Некоторые инфекции развиваются непосредственно внутри эпителия (например, эпителиальный кератит при поражении вирусом простого герпеса), тогда как другие проявляются как инфильтрат в строме роговицы. Термином *язва роговицы* обозначают поражение стромы при дефекте покрывающего этот участок эпителия (который окрашивается флюоресцеином). При сочетании с инфильтратом стромы язва роговицы обычно считается инфекционной, но может быть и неинфекционной (асептической) этиологии (рис. 9-1).

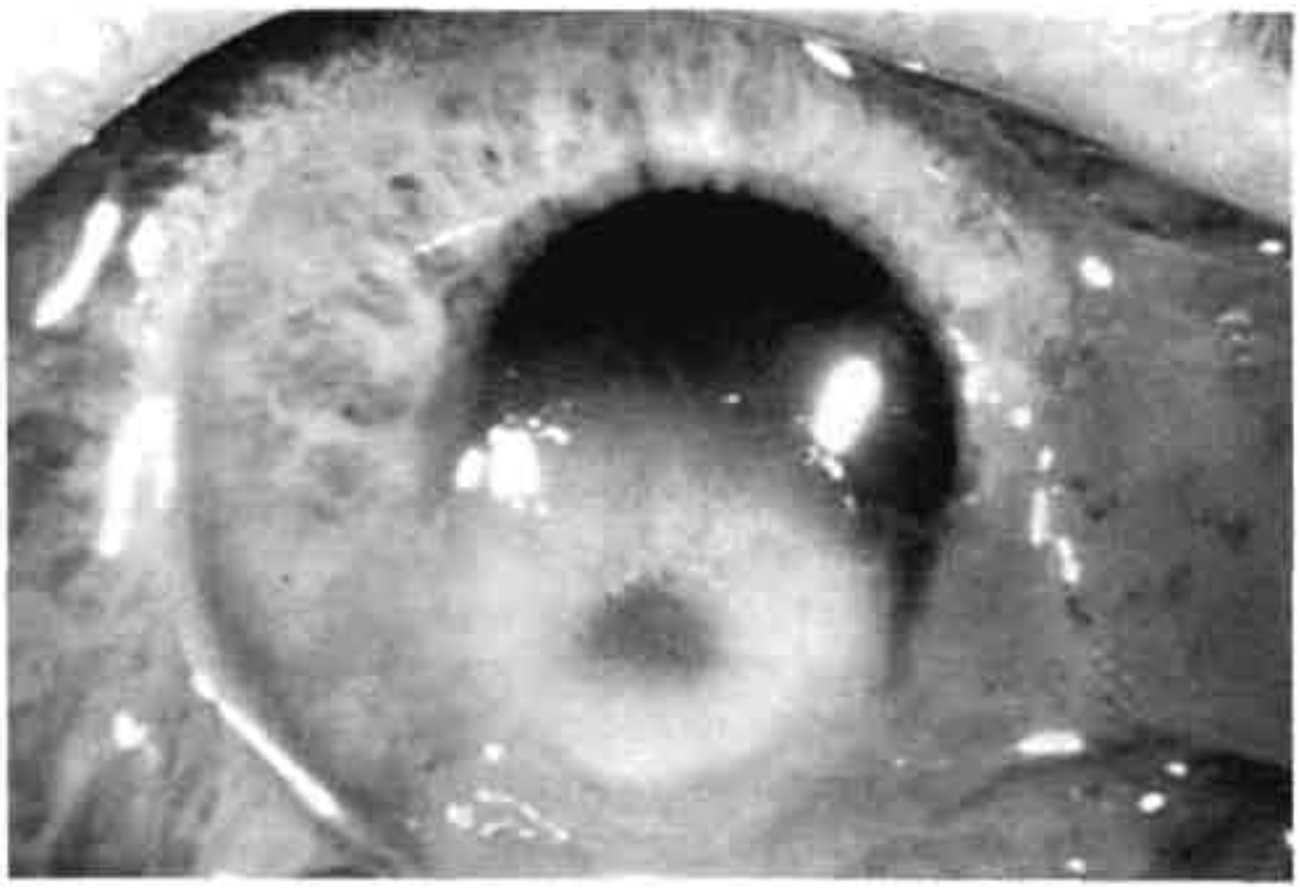


Рис. 9-1. Центральная язва роговицы, вызванная *Pseudomonas.*

2. Какие клинические признаки помогают отличить инфекционную язву роговицы от асептической?

Инфекционные язвы роговицы, вызванные грибами, бактериями, вирусами или паразитами, вызывают воспалительный ответ, который может проявляться инъекцией сосудов конъюнктивы, видимой инфильтрацией роговицы, окружающим ее отеком роговицы, появлением клеток и белка в передней камере (что называют ***клеточной реакцией*** со стороны передней камеры и ***опалесценцией влаги***), при этом они могут откладываться на эндотелии роговицы (*состояние, известное как* ***преципитаты*** *на эндотелии роговицы). Если воспаление* в передней камере достаточно выражено, то эти клетки воспаления могут оседать, образуя стерильный гипопион. Как правило, у пациентов отмечаются выраженная симптоматика, резкое покраснение, боль, снижение остроты зрения и/или светобоязнь. Бактериальные язвы роговицы могут также сопровождаться слизисто-гнойным отделяемым.

Стерильные язвы роговицы не связаны с инфекционными факторами и, следовательно, могут проявляться по-разному, с относительно спокойной, неинъецированной конъюнктивой, *минимальным либо отсутствующим инфильтратом роговицы и/или дефектом эпителия* и спокойной картиной передней камеры глаза (рис. 9-2). Пациенты могут отмечать снижение остроты зрения, что зависит от расположения язвы, и чаще всего не предъявляют жалобы на покраснение, боль и светобоязнь. В обширный список этиологических факторов стерильных язв роговицы входят синдром «сухого глаза» – сухой кератоконъюнктивит, нейротрофическая кератопатия (например, в результате ранее перенесенных инфекционных про-

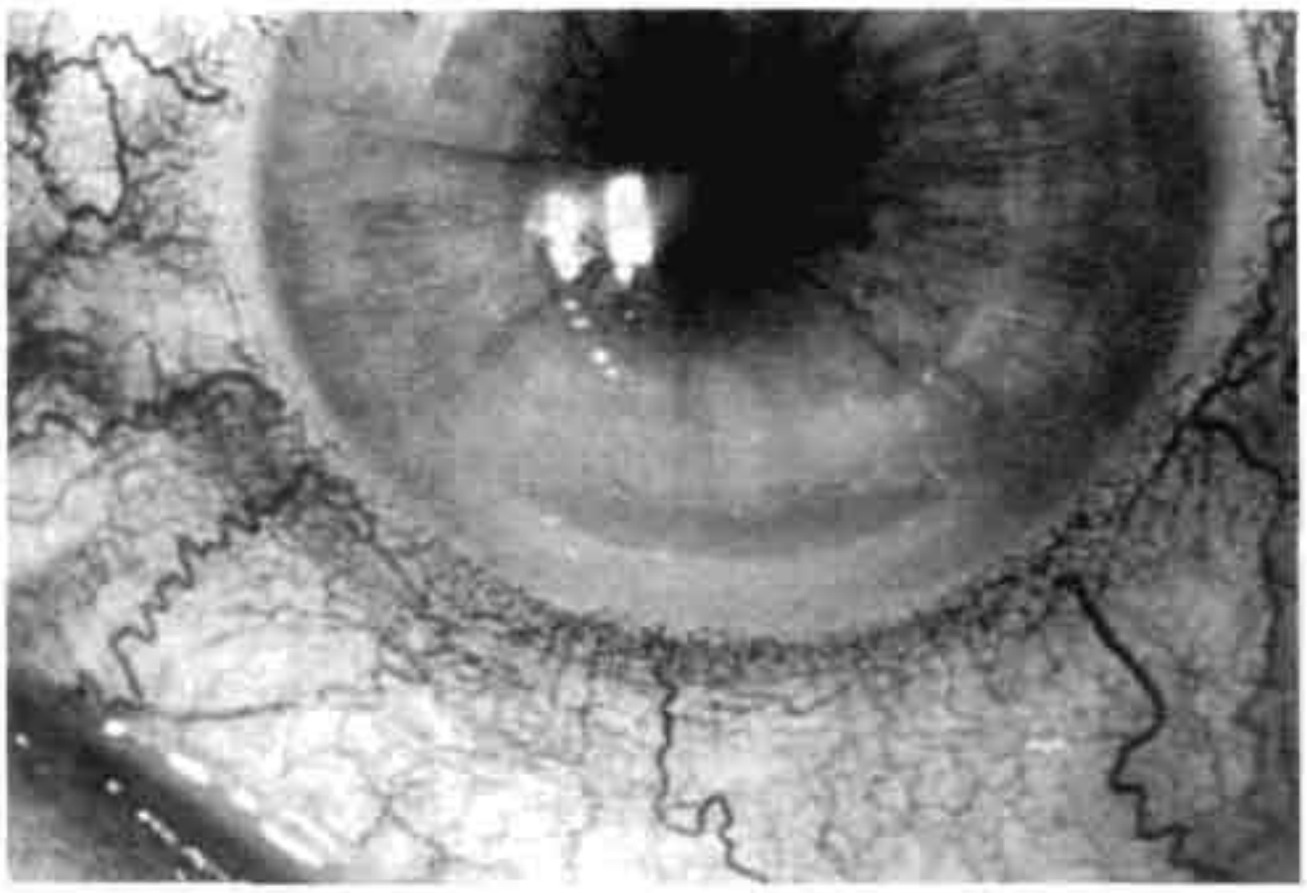


Рис. 9-2. Стерильная язва роговицы, обусловленная ревматоидным артритом.

цессов в роговице, вызванных *herpes simplex* или *herpes zoster*), кератопатия из-за неполного смыкания век (например, при офтальмопатии Грейвса [Graves] или параличе VII пары черепных нервов), при аутоиммунных состояниях (например, ревматоидном артрите, системной красной волчанке, гранулематозе Вегенера). Кроме того, стерильные инфильтраты в роговице могут образовываться в результате иммунологических процессов, вызванных гиперчувствительностью к стафилококковым токсинам, или гипоксии (например, при ношении контактных линз). Как правило, они располагаются по периферии роговицы, что объясняется наличием лейкоцитов в перилимбальной сосудистой сети (месте соединения склеры и роговицы).

3. Какие состояния предрасполагают к развитию инфекционного поражения роговицы?

Эпителий роговицы служит защитным барьером, любое состояние, приводящее к снижению или нарушению целостности эпителия, может располагать к инфекции роговицы. Дефекты эпителия, как правило, предшествуют инфекционному поражению и могут быть вызваны многими причинами. Важными факторами риска возникновения инфекции являются травма и ношение контактных линз. Такие структурные аномалии век, как эктропион/энтропион, трихиаз и лагофтальм, также могут приводить к обнажению эпителия и/или его повреждению. Аномалии слезной пленки способствуют недостаточному смачиванию эпителия роговицы, что приводит к ускоренному высыханию эпителия и нарушению его барьерных свойств. Другими состояниями, непосредственно влияющими на нормальное строение роговицы и ее функцию, являются физическое/химическое повреждение, синдром рецидивирующей эрозии, ношение контактных линз, местное токсическое влияние лекарственных средств и отек роговицы (например, буллезная кератопатия). Иммунодефицитные состояния, возникающие как местно (например, при местном применении кортикостероидов), так и системно (например, при приеме кортикостероидов или других иммуносупрессивных препаратов внутрь, сахарном диабете, тяжелом нарушении питания, хроническом алкоголизме, ВИЧ/СПИД, злокачественных новообразованиях, в пожилом возрасте), также могут способствовать развитию инфекции.

4. Каким образом человек, носящий контактные линзы, может уменьшить риск инфекции?

Основным фактором риска инфекции роговицы является постоянное ношение в течение суток контактных линз, как разрешенных, так и не рекомендованных для длительного ношения. Пациенты должны понимать, что одноразовые контактные линзы ничуть не безопаснее традиционных. Длительное использование и традиционных, и одноразовых линз сопровождается 5–10-кратным увеличением риска инфекции. Правильная очистка контактных линз и их дезинфекция перед надеванием также имеют огромное значение для уменьше-

ния частоты инфекционных процессов в роговице. Риск инфекции резко возрастает в случае использования самодельных физиологических растворов. Пациенты, у которых возникают язвы роговицы, часто не снимают линзы по ночам и/или недостаточно качественно очищают и дезинфицируют их перед надеванием. Каждого пациента необходимо строго проинструктировать относительно рекомендуемой продолжительности ношения линз, тщательной их очистки и дезинфицирования, о симптомах, при которых необходимо обращаться к врачу (т.е. боль или ухудшение зрения), и регулярности контрольных обследований.

5. Опишите способы дифференциальной диагностики различных типов инфекции роговицы (бактериальной, вирусной, грибковой и т.д.).

Тщательный сбор анамнеза, как правило, помогает определить направление дальнейшего поиска общей категории инфекционного агента. Например, наличие в анамнезе указаний на травму любыми объектами растительного происхождения должно натолкнуть врача на мысль о возможности грибкового кератита или нетипичной бактериальной инфекции. Сведения об имевшем место появлении пузырьков или волдырей на слизистой оболочке рта или на веках или рецидивирующий процесс на одном и том же глазу указывает на возможность герпетического кератита, вызванного *herpes simplex*. Ношение контактных линз должно стать предупреждением о возможности синегнойной или акантамебной инфекции. Различные этиологические варианты инфекционных язв роговицы трудно дифференцировать по клиническим признакам. Бактериальная инфекция может протекать по-разному, в зависимости от конкретного вида бактерии и тяжести инфекции. Грамположительные микроорганизмы чаще образуют локальные обособленные инфильтраты, тогда как грамотрицательные дают быстро распространяющиеся диффузные инфильтраты, однако всегда возможны и исключения. При стрептококковой инфекции выделяется так же много гноя, как и при инфекции, вызванной синегнойной палочкой, или же воспаление может быть выражено в минимальной степени. Обычно бактериальные инфекции сопровождаются образованием беловатого инфильтрата и окружающим его отеком роговицы с различным количеством слизисто-гнойного отделяемого и воспалением в передней камере глаза. Грибковые инфильтраты, вызванные мицелиальными грибами, чаще всего имеют перистые, неровные границы, и иногда им сопутствуют поражения-спутники (рис. 9-3). Герпетический кератит часто проявляется как типичный дефект эпителия в форме ветви дерева. Акантамебный кератит может проявиться через несколько недель от начала заболевания кольцевидным инфильтратом и нередко сопровождается тяжелейшими болями, не соответствующими объективным изменениям.

Окончательный диагноз устанавливается по результатам мазков и посевов с роговицы. Бактерии подразделяются на грамположительные или грамотрицательные кокки или палочки при их окрашивании по Граму. Грибковые элементы могут иметь форму дрожжей или гиф

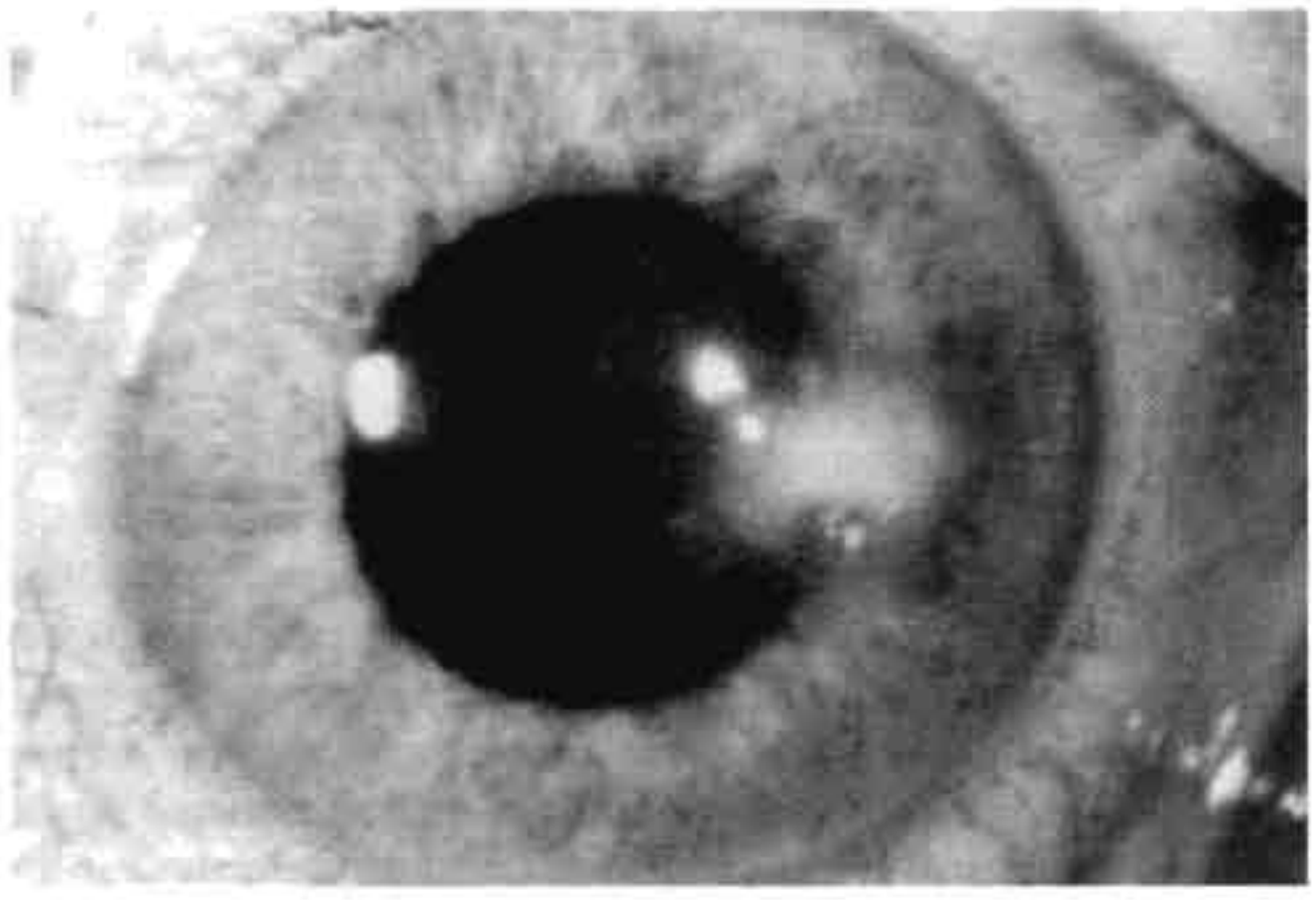


Рис. 9-3. Инфекционная язва, вызванная мицелиальным грибом. Обратите внимание на нечеткие, перьевидные края.

при окраске по Гимзе, метенаминовым серебром по Гомори или калькофтором белым. Цисты и трофозоиты акантамебы видны при окраске по Гимзе, калькофтором белым или при гистохимической ШИК-реакции соскоба или биопсии роговицы.

6. Каким образом и когда следует выполнять мазки и посевы?

Соскоб с роговицы для бактериоскопии и на посев необходимо получить при большинстве язв роговицы, которые предположительно являются инфицированными. Перед началом активной эмпирической антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия не обязательно брать соскоб с небольших (менее 1 мм в диаметре) инфильтратов роговицы. В случае резистентности роговичной инфекции к проводимой терапии следует выполнить или повторить соскоб и направить в бактериологическую лабораторию сведения о проводимой к этому моменту антибиотикотерапии.

Мазки с роговицы и посев необходимо выполнять под контролем щелевой лампы после применения местных анестетиков. Для получения соскоба используется стерильный шпатель Кимура (Kimura), который необходимо повторно простерилизовать над пламенем перед каждым соскобом. В качестве альтернативы можно воспользоваться банничком со стерильным альгинатом кальция. Для окрашивания по Граму, Гимзе и калькофтором белым используются отдельные мазки. Посевы на обычную микрофлору должны быть сделаны на кровяной (для бактерий) и шоколадный (для видов *Hemophilus* и *Niesseria*) агар, декстрозный агар Сабару (Sabaroud) без циклогексимида (на грибы) при комнатной температуре и тиогликолат (для анаэробных бактерий). Возможные окраски – калькофтор белый (на акантамебу) и кислотная окраска (на атипичные микобактерии и виды *Nocardia*). Дополнительные варианты сред – непитательный агар со слоем кишечной палочки (для акантамеб) и среда Ловенштейна–Йенсена (Lowenstein–Jensen) (на атипичные микобактерии и виды *Nocardia*).

7. Каково диагностическое значение мазков и посевов, выполненных до начала терапии?

Несмотря на то что окраска мазков по Граму способна достаточно рано выявить этиологический фактор, результаты этого исследования могут быть отрицательными (при крайне вариабельной частоте положительных результатов – от 0 до 57%) или даже ошибочными, поэтому пользоваться ими до начала эмпирической антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия следует осторожно. Если в мазках находят признаки грибковой или акантамебной инфекции, то терапию меняют соответственно обнаруженным возбудителям. С другой стороны, результаты посевов положительны в 50–75% случаев с подозрением на инфекционные язвы. Традиционные рекомендации требуют выполнения этих посевов до начала антибиотикотерапии, так как исследования в этот период наиболее ценны. Однако клинические данные свидетельствуют, что эта выгода не превышает информативность посевов, выполненных при отсутствии эффекта от первоначального лечения антибиотиками широкого спектра действия.

8. Какое лечение рекомендуется в качестве стартовой терапии у пациентов с подозрением на инфекционные язвы? Когда следует использовать антибиотики широкого спектра действия, направленного спектра действия или сочетание усиленных антибактериальных препаратов?

Эта область остается спорной и активно развивается. Как правило, начальная терапия язв роговицы должна покрывать широкий спектр грамположительных и грамотрицательных бактерий, препараты следует закапывать часто (каждые 15–30 минут). Многоцентровое исследование показало, что офлоксацин и усиленная комбинация тобрамицина с цефазолином имеют одинаковую эффективность, однако при использовании фторхинолонов токсические побочные эффекты встречаются реже. Ранее в другом исследовании было показано, что местное применение ципрофлоксацина равнялось по эффективности усиленным комбинациям антибиотиков. С другой стороны, была обнаружена низкая эффективность фторхинолонов в отношении грамположительной микрофлоры (прежде всего стрептококков), а также случаи безуспешного применения фторхинолонов для лечения грамположительной и грам-

отрицательной инфекций, вызванных чувствительными микроорганизмами, которые впоследствии отвечали на лечение комбинацией усиленных антибиотиков. Для лечения небольших периферически расположенных язв мы в своей практике предпочитаем назначать фторхинолоны в виде монотерапии, а комбинации антибиотиков применять в более тяжелых, угрожающих зрению случаях.

9. Какое влияние на лечение оказывает наличие гипопиона?

Наличие гипопиона указывает на тяжесть инфекции, способной вызвать выраженную реакцию со стороны передней камеры глаза. Следовательно, лечение должно быть активным, включать госпитализацию пациента с целью проведения усиленной комбинированной антибиотикотерапии, которая требуется в большинстве случаев. Гипопионы, сопровождающие язву роговицы, являются стерильными и не требуют обследования и лечения по поводу эндофтальмита (рис. 9-4).

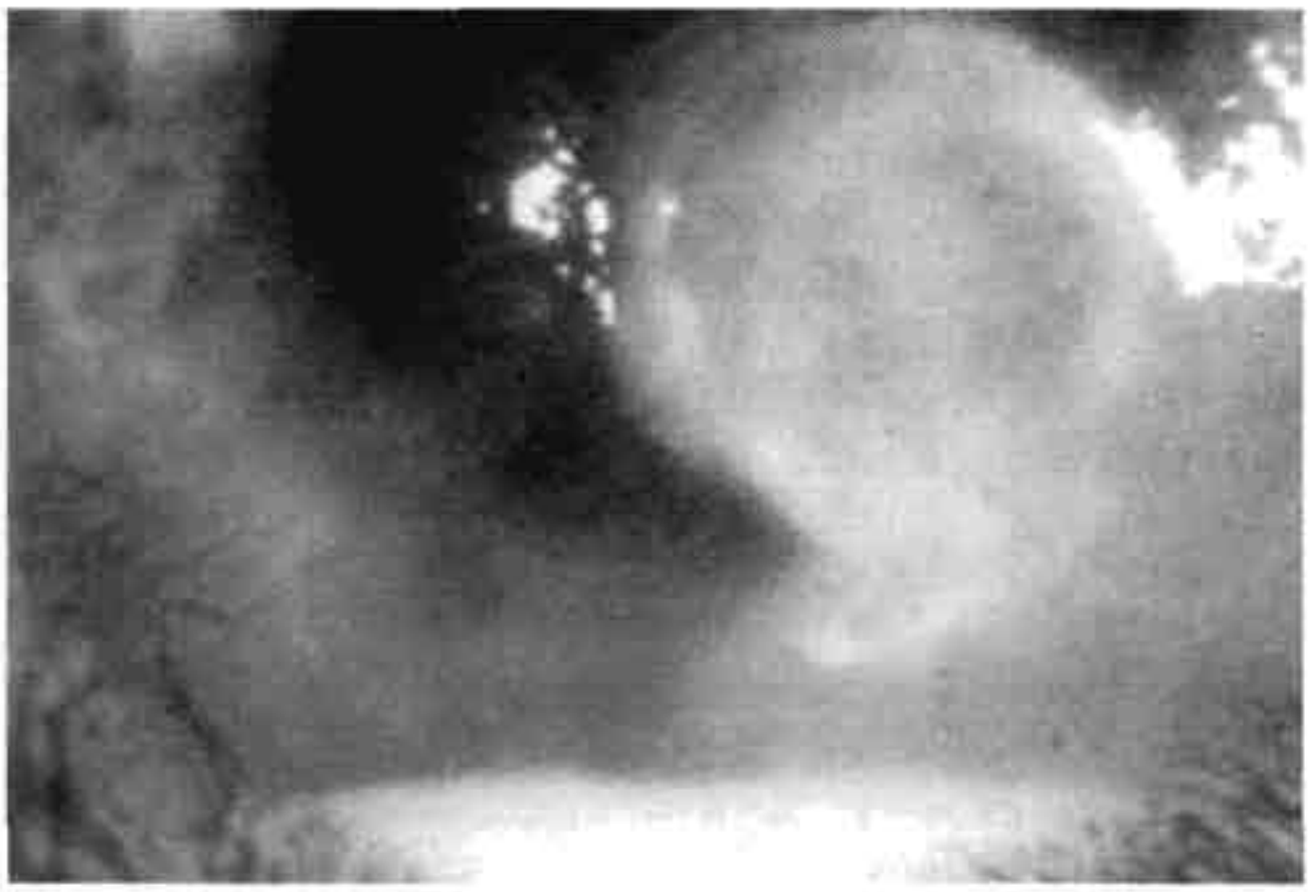


Рис. 9-4. Гипопион, сочетающийся с инфекционной язвой роговицы.

10. Когда следует выполнять пункцию передней камеры глаза и/или стекловидного тела?

В каждом случае, когда есть подозрение на эндофтальмит. Эндофтальмит следует заподозрить, когда имеется тяжелое воспаление после операции со вскрытием глазного яблока или после проникающего ранения. После постановки данного диагноза местное применение антибиотиков становится неадекватным, а внутривенное введение – нецелесообразным, антибиотики следует вводить непосредственно в стекловидное тело, после забора образцов на посев (в тяжелых случаях дополненного витрэктомией). Эндофтальмит, вторичный по отношению к инфекционному кератиту, без перфорации встречается редко, может иметь место асептическая воспалительная реакция со стороны стекловидного тела, она разрешается после излечения инфекционного поражения роговицы.

11. Когда пациенту с язвой роговицы показана госпитализация?

1. Если пациент не может закапывать капли так часто, как это необходимо, а именно через каждые 30 минут в течение всех суток.

2. Если пациент живет слишком далеко и не может наблюдаться ежедневно.

3. Во всех случаях, когда необходимо внутривенное назначение антибиотиков или может потребоваться операция (например, инфекция, вызванная *Neisseria*, поражающая роговицу, или перфорация язвы роговицы).

12. Когда показано системное введение препаратов?

При бактериальных язвах роговицы системное введение антибиотиков требуется редко. Однако при лечении активных инфекций *Neisseria* и *Hemophilus* с поражением роговицы

внутривенное введение антибиотиков играет важную роль. Системные антибиотики применяют и при перфоративных язвах (обычно осуществляют внутривенное введение), и при язвах с угрожающим или развившимся вовлечением склеры (обычно достаточно перорального назначения таких препаратов, как, например, ципрофлоксацин).

Системные пероральные противогрибковые препараты применяют в случаях, когда грибковый инфильтрат вовлекает глубокие слои стромы или когда течение заболевания ухудшается при проведении только местной терапии. Пероральные противогрибковые препараты также рекомендованы для лечения акантамебного кератита. Пероральные противовирусные препараты (например, ацикловир) являются основным методом лечения пациентов с поражением глаза, вызванным *herpes zoster*, и используются некоторыми врачами в качестве препаратов первого ряда для лечения инфекционных процессов, вызванных вирусом простого герпеса. Выраженный первичный инфекционный процесс, вызванный *herpes simplex*, встречается крайне редко. Наконец, пероральные обезболивающие препараты могут понадобиться для лечения пациентов с сильными болями при тяжелой инфекции роговицы.

13. Какие дополнительные методы лечения, кроме антибиотиков, могут понадобиться для лечения язв роговицы?

Применение местных циклоплегических препаратов часто показано при лечении язв роговицы, сопровождающихся светобоязнью из-за воспаления в передней камере глаза. Их использование позволяет достичь нескольких целей: уменьшается боль/светобоязнь за счет ослабления спазма цилиарной мышцы, стабилизация гематоофтальмического барьера ограничивает воспаление, расширение зрачка предотвращает образование сращений между радужкой и передней поверхностью хрусталика (которые называются ***задними синехиями***).

Если воспаление в передней камере глаза достаточно выраженное, внутриглазное давление может повыситься, что нередко требует применения антиглаукомных препаратов. Местное назначение этих препаратов, таких как бета-блокаторы или ингибиторы карбоангидразы, зачастую оказывается достаточным (использования пилокарпина следует избегать из-за нарушения проницаемости гематоофтальмического барьера с последующим утяжелением явлений воспаления в передней камере), системное применение препаратов необходимо редко.

В случае значительного риска перфорации язвы роговицы или свершившейся перфорации для временного, а иногда и постоянного закрытия образовавшегося дефекта можно использовать тканевой клей, например цианоакрилатный клей. Это позволяет избежать сквозной кератопластики в условиях активной инфекции и воспаления.

14. Как для коррекции лечения применяют мазки и посевы?

Мазки и посевы имеют большое значение в лечении инфекции роговицы. Мазки помогают быстро определить общий тип инфекции (т.е. бактериальная, грибковая и т.д.) и начать адекватную эмпирическую терапию. Информацию описательного характера, полученную по мазкам, можно использовать для коррекции эмпирической антибиотикотерапии за счет более точных сведений об имеющемся микроорганизме (например, местное применение ципрофлоксацина или тобрамицина может быть оправдано в случае обнаружения грамотрицательных палочек, местное применение натамицина – при выявлении мицелиального гриба). Однако не следует слишком полагаться на результаты мазков, поскольку их корреляция с результатами посевов невысока вследствие загрязнения нормальной микрофлорой и нарушений в технике окрашивания и обработки. До получения результатов посева мы рекомендуем применять антибиотики широкого спектра действия.

Посев дает клиницисту информацию огромной важности, он не просто идентифицирует патогенный микроорганизм, но и определяет его чувствительность к различным антибиотикам. Для пациентов с бактериальной инфекцией, которые получают антибиотикотерапию широкого спектра более чем одним антибиотиком, определение типа возбудителя будет способствовать направлению терапии и исключению ненужных препаратов (например, выявление синегнойной инфекции позволит врачу отказаться от применения усиленного цефа-

золина и увеличить количество применений усиленного тобрамицина). Определение чувствительности крайне полезно, когда не наблюдается улучшения состояния на фоне проводимой терапии (к которой микроорганизм может оказаться резистентным) и нужно подобрать другие варианты препаратов, к которым возбудитель продемонстрировал хорошую чувствительность *in vitro*. Однако при явном клиническом улучшении не следует менять режим антибиотикотерапии только потому, что клиническая картина не совпадает с результатами определения чувствительности. Значение определения чувствительности при инфекциях глаза является неоднозначным, так как эта методика основана на применении антибиотиков в концентрациях, определяемых в сыворотке крови, а не в более значительных концентрациях на роговице.

15. Каковы важнейшие ранние и отдаленные последствия язвы роговицы?

Неотложной проблемой при язвах роговицы является прогрессирующее ее истончение и последующая перфорация. При появлении последней тактика лечения и прогноз существенным образом меняются, риск внутриглазной инфекции (например, эндофтальмита) резко возрастает. Перфорировавшие язвы роговицы могут приводить к потере глаза. Отдаленные последствия язв связаны, главным образом, с образованием рубцов, которые значительно снижают остроту зрения и нарушают другие функции глаза.

16. Как следует лечить угрожающую и свершившуюся перфорации язвы роговицы?

В каждом случае инфекции органа зрения, когда имеется выраженное истончение роговицы или ее перфорация, глаз должен быть закрыт специальным защитным щитком без наложения повязки. Когда роговица истончается до возможной перфорации или перфорация происходит, необходимо предпринять некоторые шаги. Если зона поражения невелика, то для закрытия дефекта используют цианоакрилатный клей. Однако в большинстве случаев перфорации, если глаз остается потенциально зрячим, в конце концов, возникает необходимость в лечебной кератопластике или в полной сквозной пересадке роговицы (рис. 9-5).

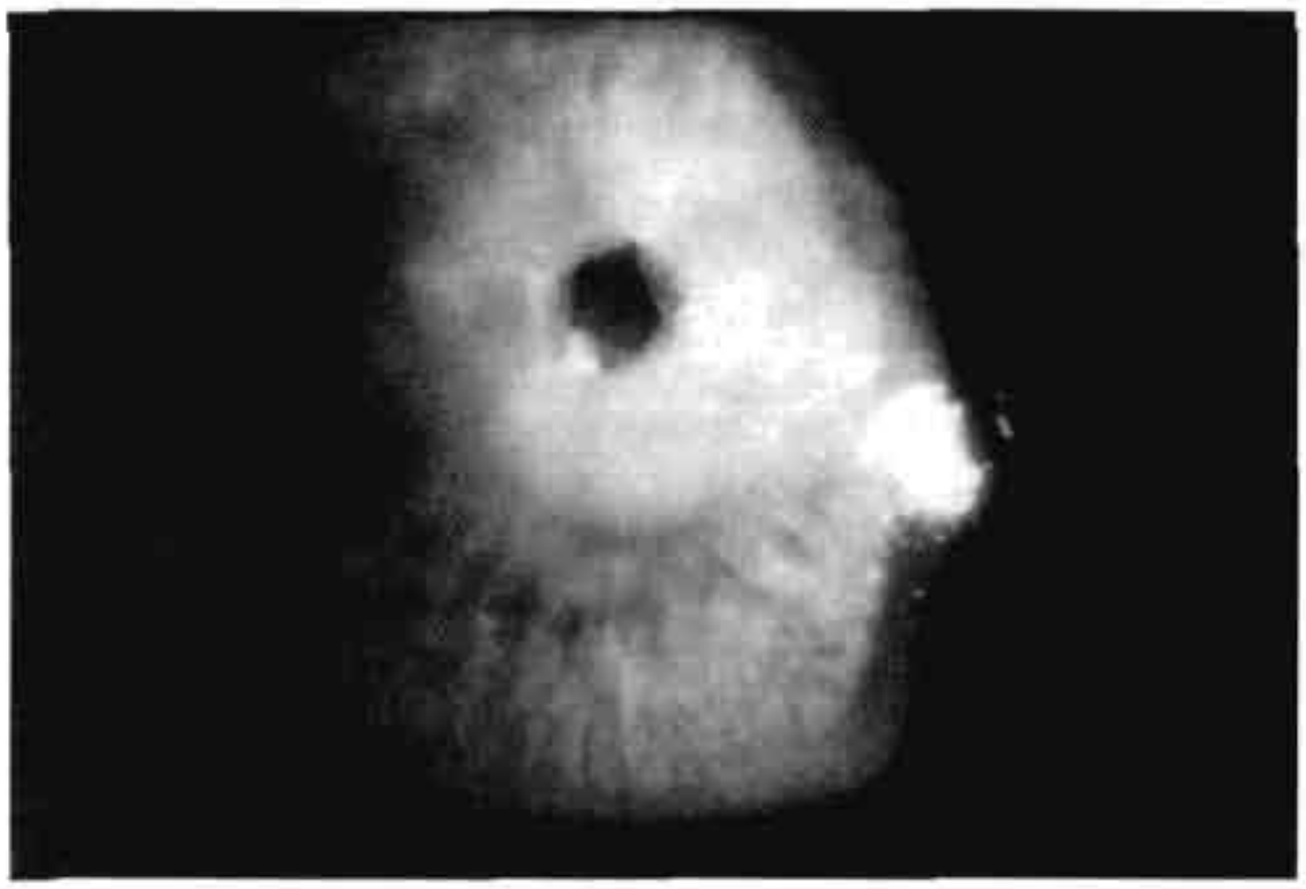


Рис. 9-5. Перфорирующая язва роговицы.

17. Какие действия следует предпринять, когда язва роговицы не отвечает на эмпирическую терапию?

Вновь оцените ситуацию. Выполняет ли пациент все назначения? Эта проблема устраняется после его госпитализации. Если посев не производился, то его следует сделать, после чего терапию корректируют по его результатам. Если проводится эмпирическая терапия фторхинолонами, то применение усиленных антибиотиков может быть более успешным, особенно когда речь идет о стрептококках или других грамположительных микроорганиз-

мах. Рассмотрите вопрос о собственной токсичности антибиотика, которая сама по себе способна замедлять заживление язвы. Также следует подумать о наличии у больного необычных микроорганизмов, которые нечувствительны к антибиотикам широкого спектра действия: грибковой или смешанной грибково-бактериальной инфекции, вирусного поражения с бактериальной суперинфекцией, протозойной инвазии, такой как акантамебиаз.

18. Когда следует рассмотреть вопрос о выполнении биопсии роговицы?

В каждом случае неэффективности интенсивной антибиотикотерапии и неясности этиологии процесса при отрицательных результатах посева. На средах особенно плохо растет акантамеба, а инфекционный процесс может поражать глубокие слои. Если подозревается наличие данного типа возбудителя, то биопсия роговицы будет наилучшим методом диагностики для выявления цист (в общем случае) или трофозоитов в ее ткани (рис. 9-6).

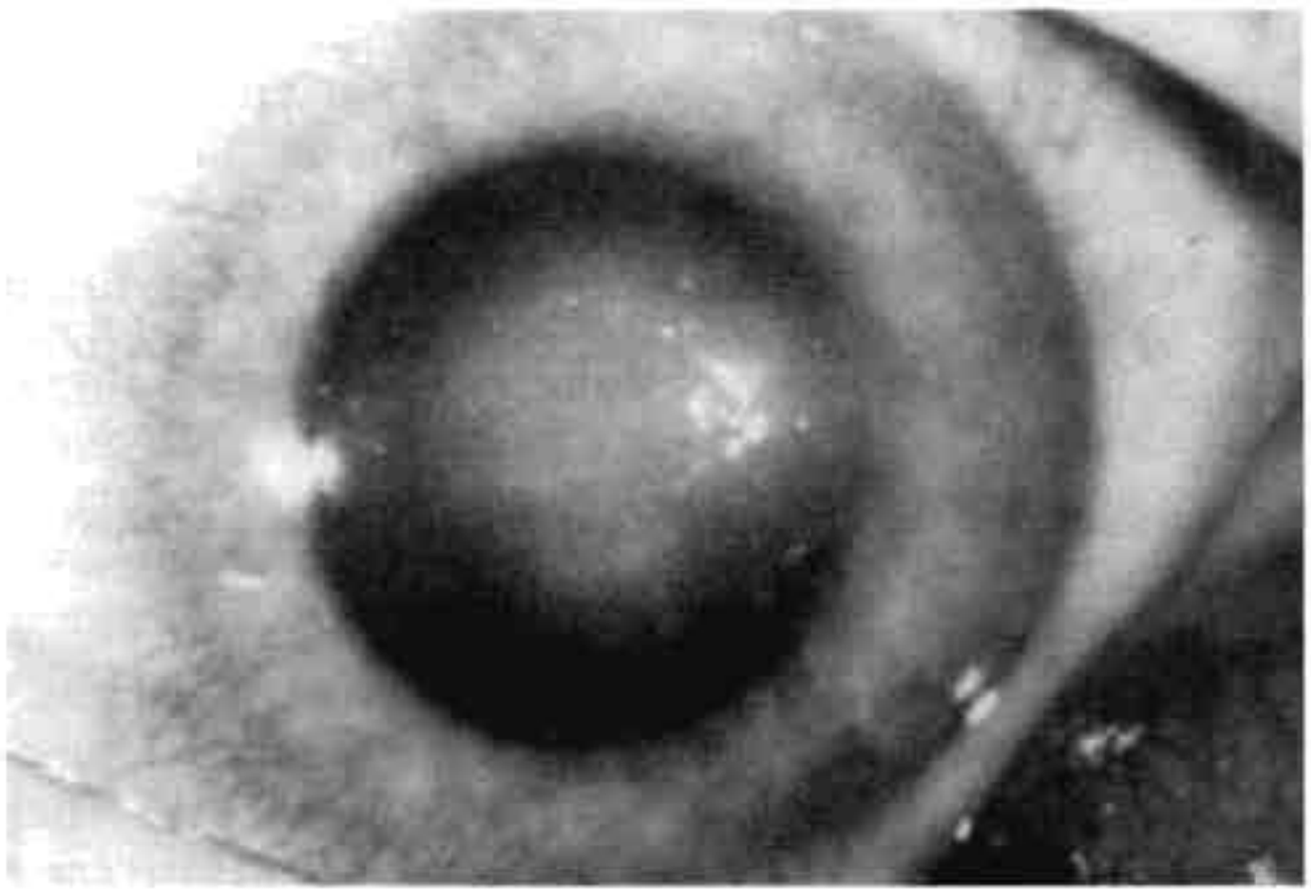


Рис. 9-6. Центральная язва при акантамебиазе.

19. Какова роль местного применения кортикостероидов в лечении язв роговицы?

Роль местного применения кортикостероидов в качестве дополнительного средства лечения язв роговицы остается спорной. Некоторые специалисты утверждают, что кортикостероиды могут уменьшать интенсивность воспаления и образование рубцовой ткани, другие же опасаются того, что стероиды могут способствовать распространению инфекции и прогрессивному истончению роговицы, приводящему к ее перфорации. Кортикостероиды не следует применять в самом начале лечения язвы, сочетанное использование совместно с антибиотиками необходимо осуществлять с исключительной осторожностью, только после появления клинических признаков улучшения в результате соответствующей антибиотикотерапии.

20. Как диагностировать и лечить инфильтраты, возникающие при гиперчувствительности к стафилококку (рис. 9-7)?

Инфильтраты роговицы, вызванные стафилококковой гиперчувствительностью, бывают множественными, слабо окрашиваются или вообще не окрашиваются флюоресцеином, располагаются на периферии роговицы, отделены от лимба непораженной областью и не сопровождаются воспалительными явлениями со стороны передней камеры глаза. Они сопровождают стафилококковый блефарит и мейбомиит и, по сути, являются иммунопатологическими реакциями на стафилококковые антигены. Легкие случаи стафилококковой гиперчувствительности обычно лечат с помощью теплых компрессов и гигиенического массажа век в сочетании с антибиотиками в виде мазей. В более тяжелых случаях можно добавить комбинированные глазные капли или мази, включающие антибиотики и стероиды, и докси-

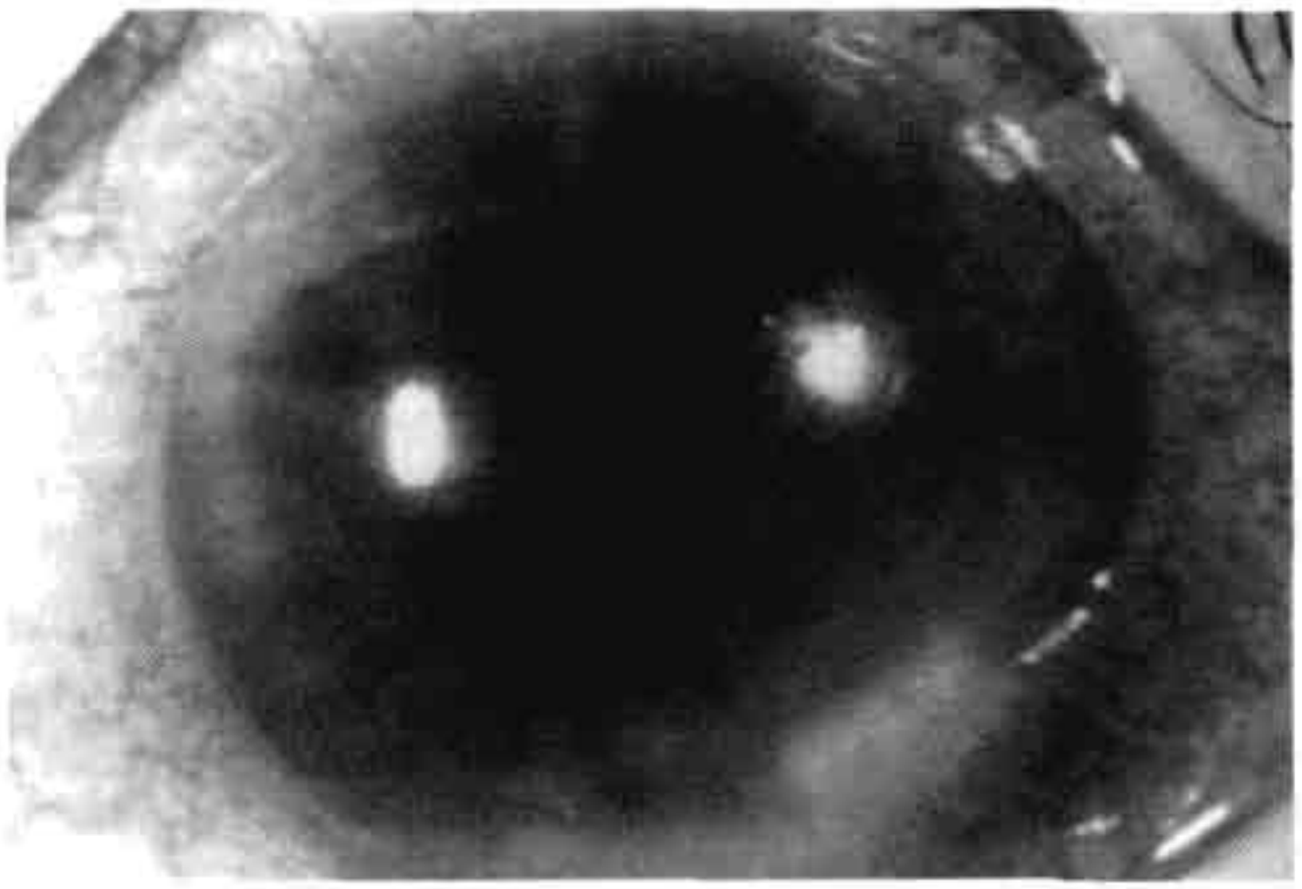


Рис. 9-7. Инфильтрат при стафилококковой гиперчувствительности, расположенный на периферии роговицы в нижних ее отделах. Обратите внимание на краевое расположение поражения и полоску прозрачной роговицы, отграничивающую его от лимба.

циклин перорально для профилактики рецидива. Если имеются подозрения относительно инфекционной природы инфильтратов, лечение изначально следует основывать на активной антибиотикотерапии.

21. Что является адекватным лечением при небольшом краевом инфильтрате у пациента, использующего контактные линзы?

Важно помнить, что инфильтраты у лиц, носящих контактные линзы, бывают как стерильными, так и инфицированными. Стерильные инфильтраты связаны с острой или хронической гипоксией, а также с гиперчувствительностью или токсическим влиянием консервантов, входящих в состав растворов для хранения линз (рис. 9-8). Инфильтраты обычно расположены по периферии субэпителиально и покрыты интактным слоем элителия. Передняя камера глаза спокойна, боль минимальна, отделяемого нет. Инфекционные инфильтраты могут располагаться на роговице произвольно, бывают покрыты слоем эпителия и со стороны передней камеры глаза проявляются реакцией различной степени выраженности. Если есть сомнения, инфильтраты у пациента, носящего контактные линзы, следует считать инфицированными.

В случае возникновения инфильтратов пациенты, использующие контактные линзы, *должны полностью прекратить их ношение.* От *выполнения соскоба временно можно воз*держаться и начать лечение с ударной дозы, а затем частых (каждые 30–60 минут) инстилля-

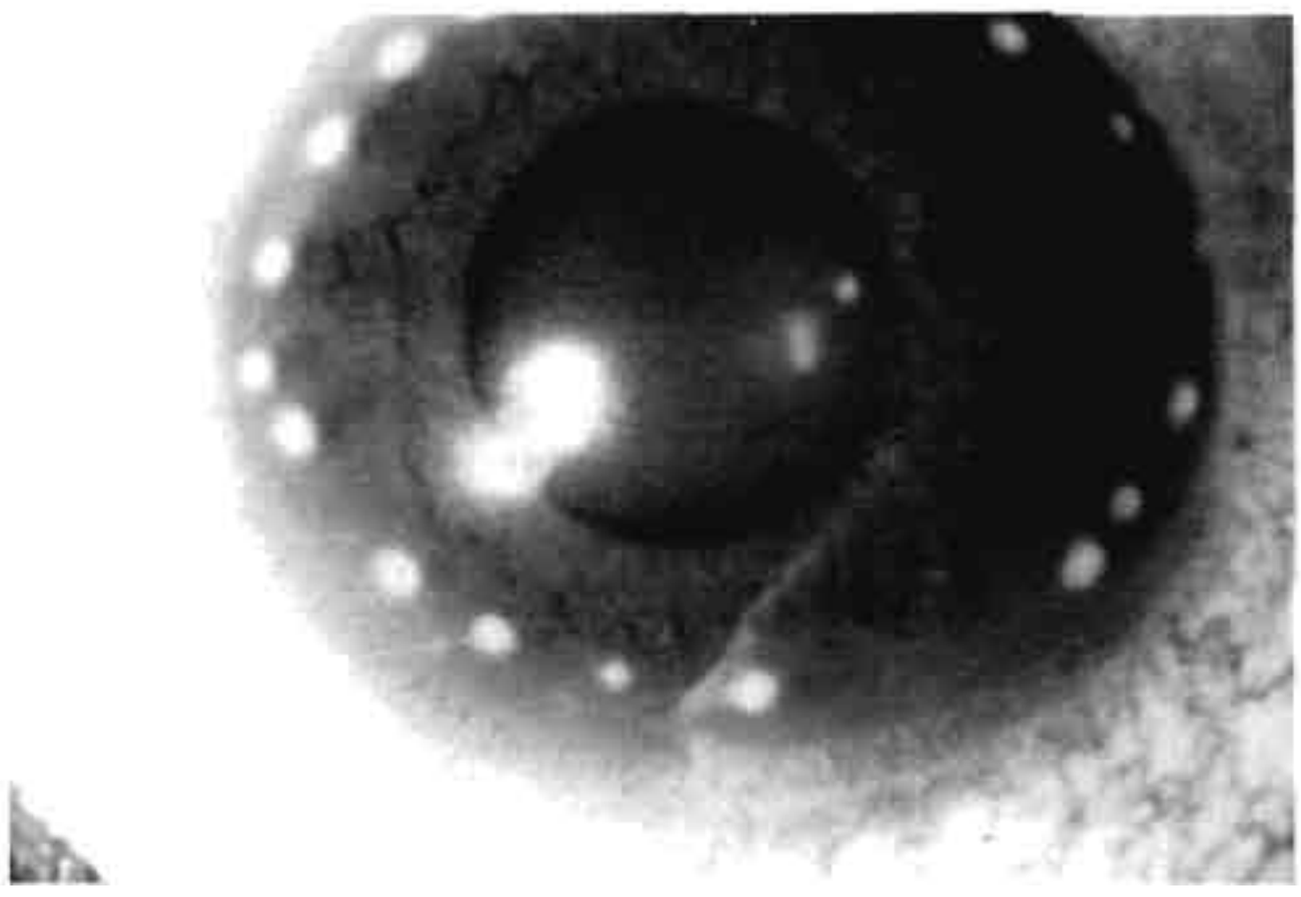


Рис. 9-8. Небольшие периферические инфильтраты, вызванные стерильной реакцией на растворы для контактных линз.

ций одного антибиотика широкого спектра действия (например, ципрофлоксацина или офлоксацина), после чего переходят к применению мазей антибиотиков перед сном (например, тобрамицина). За пациентами следует вести тщательное наблюдение. При отсутствии улучшения со стороны дефекта эпителия и периферических инфильтратов показано выполнение соскоба. Эрозии роговицы у пациентов, пользующихся контактными линзами, следует лечить мазями антибиотиков. У таких пациентов не используют повязки из-за риска инфекционного процесса.

22. Когда следует заподозрить гонококковую инфекцию? Какие дополнительные методы исследования и лечения необходимо применить?

Гонококковую инфекцию следует заподозрить, когда острое начало тяжелого конъюнктивита сопровождается обильным слизисто-гнойным отделяемым (рис. 9-9). Другие симптомы, которые могут сопровождать гонококковый конъюнктивит/кератит,– это выраженный хемоз и увеличение предушных лимфатических узлов. Инфильтраты появляются в верхних отделах роговицы, быстро прогрессируют и могут давать перфорации в течение 48 ч.

Диагностика должна включать соскоб с конъюнктивы с немедленным окрашиванием по Граму (ищите грамотрицательные внутриклеточные диплококки) и посевом (с применением шоколадного агара с инкубацией в среде, обогащенной CO_2). Если окраска по Граму положительная или если диагноз очень вероятен, то следует начинать лечение с частого орошения физиологическим раствором, внутримышечного введения 1 г цефтриаксона, частого местного применения мази бацитрацина или ципрофлоксацина в виде капель и перорального приема тетрациклина или эритромицина. Если поражена роговица или имеются проблемы с выполнением назначений, то больного следует госпитализировать для парентерального введения цефтриаксона и тщательного наблюдения.

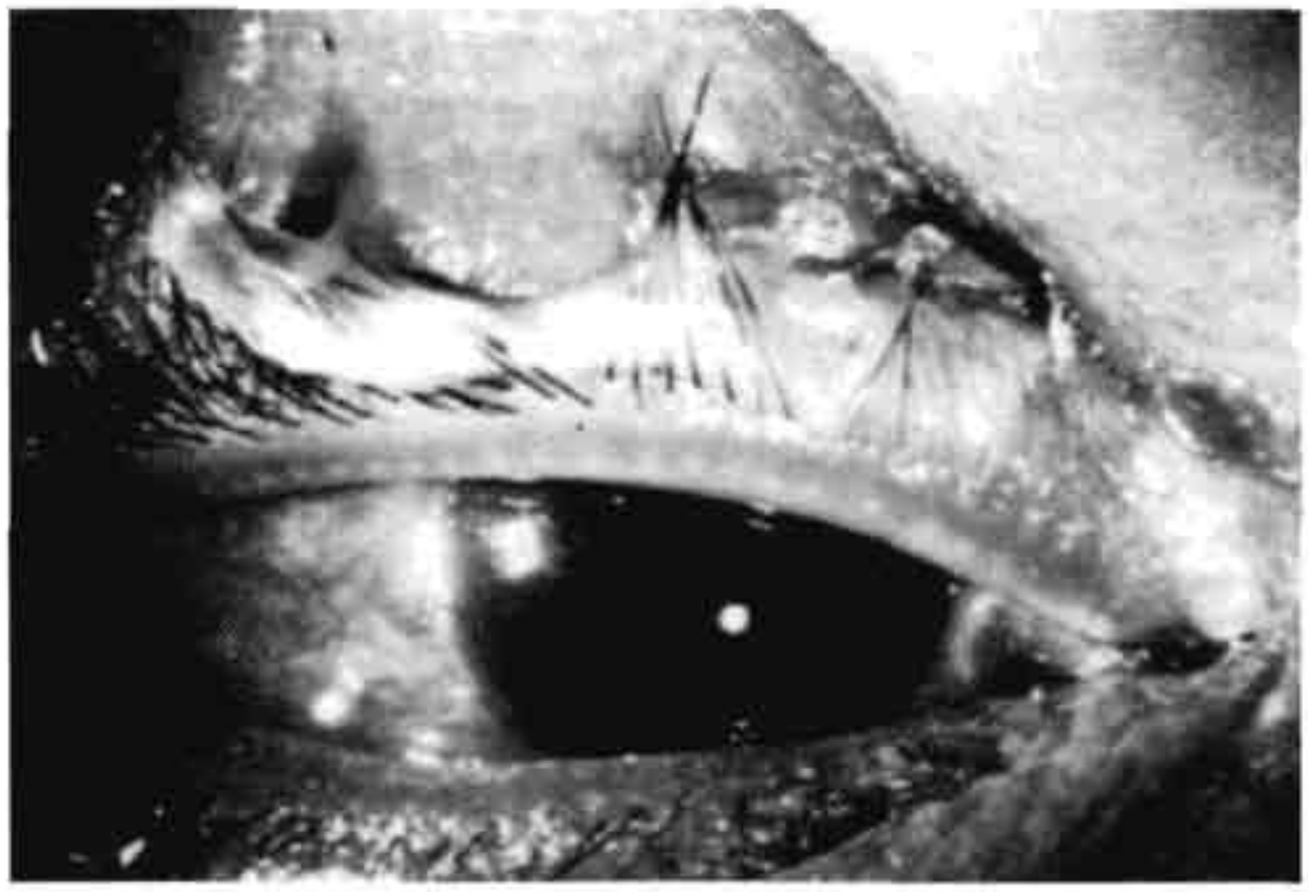


Рис. 9-9. Гонококковый конъюнктивит с выраженной конъюнктивальной инъекцией и обильным слизисто-гнойным отделяемым на ресничных краях век.

23. Почему возникает герпетическая инфекция?

Имеются две основные группы офтальмологических заболеваний герпетической этиологии: *herpes simplex* и *herpes zoster ophthalmicus*. Кератит чаще вызывается вирусом простого герпеса I типа (это заболевание не передается половым путем, и об этом следует сказать пациенту). Инфекция глаза у новорожденных может вызываться вирусом II типа после прохождения по инфицированному родовому каналу. Вирус простого герпеса I типа обычно распространяется взрослыми людьми, которые переносят бессимптомную вирусную инфекцию, заражаясь ею от детей. Первый контакт человека с инфекционным агентом называется первичным инфицированием и обычно происходит незаметно. Могут отмечаться фолликулярный конъюнктивит, древовидные язвы на роговице, пузырьки на коже и околоушная лимфаденопатия.

Herpes zoster ophthalmicus представляет собой реактивацию вируса *varicella zoster* (рис. 9-10). Первоначальный контакт с вирусом протекает как ветряная оспа. Повторные атаки заболевания могут приводить к *herpes zoster ophthalmicus* при вовлечении в процесс первой ветви V пары черепных нервов. Вирус остается латентным в ганглии тройничного нерва. Повреждение нерва и дерматомное распространение процесса могут приводить к тяжелым болям, которые называются постгерпетической невралгией. Сопутствующие кератит, увеит и глаукома бывают тяжелыми, хроническими и плохо поддаются лечению.

24. Почему герпес рецидивирует?

После первичного контакта с вирусом простого герпеса (ВПГ) он получает доступ в центральную нервную систему. Вирус персистирует в ганглии тройничного нерва (ВПГ I типа) или в спинномозговых ганглиях (ВПГ II типа). Обострение заболевания происходит при перемещении вируса на периферию по чувствительным нервам и поражении тканей-мишеней, например глаза. Любые из следующих стресс-факторов могут спровоцировать обострения: лихорадка, ультрафиолетовое облучение, травма, стресс, менструация и иммунодефицит. Наиболее ярким примером этого пути развития является зостерное дерматомное рецидивирующее поражение вирусом *herpes zoster* (опоясывающий лишай).

25. Приведите несколько примеров внеглазных симптомов, указывающих на герпетическую этиологию роговичной инфекции.

Неспецифичными симптомами первичного герпетического поражения роговицы являются лихорадка, слабость и лимфаденопатия (особенно околоушная на стороне поражения). Везикулярные высыпания на коже при поражении вирусом *herpes zoster* в типичных случаях поражают участки кожной иннервации первой ветви тройничного нерва с одной стороны, не пересекают среднюю линию и прогрессируют до образования рубца (рис. 9-10). Наличие высыпаний на кончике носа (называемое симптомом Хатчинсона) – характерный признак, указывающий на вероятное поражение глаза, так как обе области иннервируются носоресничным нервом. Пациенты с герпетическим кератитом, вызванным вирусом *herpes simplex*, также имеют кожные проявления инфекции. Они могут заявлять о себе везикулярными поражениями в околоротовой и окологлазной областях и проходят без остаточных рубцов.



Рис. 9-10. Типичный вид и расположение поражений кожи при опоясывающем лишае. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, p 17, с разрешения.)

26. Имеются ли различия между инфекционными поражениями роговицы, вызванными вирусами *herpes simplex* и *herpes zoster*?

Хотя роговичная инфекция при поражении вирусом простого герпеса и вирусом *herpes zoster* могут иметь сходные проявления, существуют некоторые отличия, помогающие различить эти процессы. Кератит, вызванный вирусом простого герпеса,– рецидивирующее забо-

левание, тогда как *herpes zoster ophthalmicus* приводит к развитию хронического поражения. Древовидное поражение роговицы при простом герпесе представляет собой эпителиальные язвы, края которых ярко окрашиваются флюоресцеином и имеют краевые пузырьки (рис. 9-11). Древовидные очаги при *herpes zoster* приподнимаются над поверхностью роговицы, не имеют краевых пузырьков и не окрашиваются флюоресцеином.

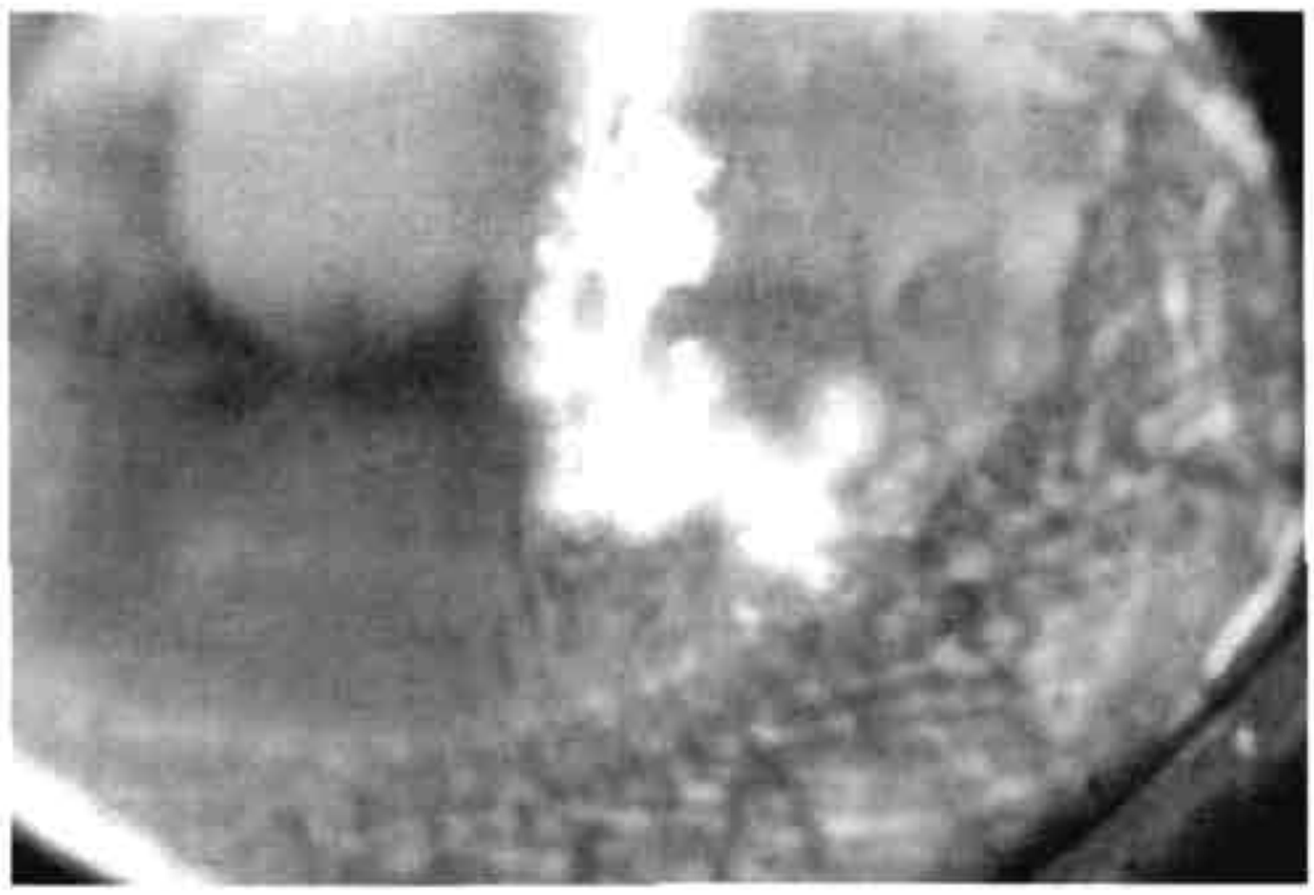


Рис. 9-11. Классическая картина древовидного поражения при простом герпесе, ярко окрашиваемого флюоресцеином.

27. Каковы неинфекционные проявления герпетического кератита?

Пациенты с герпетическим кератитом могут иметь изменения глаз, не связанные непосредственно с вирусной инфекцией и являющиеся следствием иммунопатологического ответа на инфекцию. Примерами этого явления можно считать хронический кератоувеит (при котором обильные преципитаты на роговице сочетаются с отеком роговицы) и дисковидный и некротизирующий кератиты (при которых в интактном эпителии возникают стромальные лейкоцитарные инфильтраты и васкуляризация).

Рубцы роговицы – неспецифический признак ранее перенесенного кератита, они могут значительно нарушать зрение и, возможно, потребуют сквозной кератопластики. Нейротрофические язвы роговицы – асептический процесс, возникающий из-за ранее перенесенных поражений нервных волокон при герпетической инфекции, в некоторых случаях для заживления этих дефектов требуется тарзорафия (сшивание краев век).

28. Как следует лечить эти инфекционные заболевания?

Эпителиальный кератит и конъюнктивит, вызванные вирусом простого герпеса, следует лечить частым местным применением противовирусных средств (например, капель трифлуридина [Viroptic] или мази видарабина [Vira-A]). Мазь Зовиракс* можно применять при поражении кожи, но ее не следует наносить на глаза или в непосредственной близости от них. Дисковидный стромальный кератит следует местно лечить кортикостероидами и профилактическим применением противовирусных препаратов.

Все варианты инфекции, вызванные вирусом опоясывающего лишая, вне зависимости от вовлечения органа зрения, лечатся, прежде всего, с помощью перорального применения ацикловира (по 800 мг внутрь 5 раз в день в течение 7–10 дней). Альтернативой могут стать валацикловир и фамцикловир. Кожные поражения требуют лечения антибиотиками в виде

---

* Имеется в виду мазь Зовиракс для наружного применения, а не глазная форма. – *Примеч. ред.*

мазей (например, бацитрацина) и теплых компрессов, в зависимости от наличия и тяжести поражения глаз (например, конъюнктивит, увеит, глаукома и т.д.) препараты применяют местно. Кератоувеит обычно проявляется после появления высыпаний на коже.

29. Какова роль местного применения кортикостероидов в лечении кератита, вызванного вирусом простого герпеса?

Хотя местные кортикостероиды и противопоказаны при наличии активного поражения эпителия, при лечении стромального кератита, вызванного ВПГ, их применение может быть успешным. Исследование герпетического поражения глаз (Herpetic Eye Disease Study) показало, что местное применение стероидов и профилактическое назначение противовирусных препаратов – безопасный и эффективный метод лечения стромального кератита.

30. В каких случаях для лечения кератита, вызванного вирусом *herpes simplex*, следует применять ацикловир перорально? А при кератите, вызванном вирусом *herpes zoster*?

Ацикловир перорально всегда следует применять в случае *herpes zoster ophthalmicus*. Результаты исследования герпетического поражения глаз содержали следующие данные о пероральном использовании ацикловира для лечения инфекции, вызванной вирусом простого герпеса.

1. Пероральное применение ацикловира (400 мг внутрь 2 раза в день в течение 1 года) снижает количество рецидивов глазного поражения вирусом простого герпеса у пациентов, которые перенесли один или более рецидив (при этом самый последний эпизод имел место в течение последнего года).

2. Пероральное применение ацикловира (400 мг внутрь 5 раз в день в течение 10 нед.) было эффективно при лечении иридоциклита герпетической этиологии (вызванного вирусом простого герпеса) при совместном применении с местными кортикостероидами и местным противовирусным лечением.

3. Пероральное применение ацикловира (400 мг внутрь 5 раз в день в течение 10 нед.) в сочетании с местными кортикостероидами и местным противовирусным лечением не дало эффекта при лечении пациентов с активным стромальным кератитом, вызванным вирусом простого герпеса.

4. Пероральное назначение ацикловира (400 мг внутрь 5 раз в сутки в течение 3 нед.) при активной инфекции роговицы (по типу «веточек» или язв), вызванной вирусом простого герпеса, не предотвращало последующего развития стромального кератита или иридоциклита даже тогда, когда препарат применялся в сочетании с местным использованием кортикостероидов и противовирусных средств.

Ацикловир противопоказан при беременности и при поражении почек.

31. Часто ли возникают инфекции роговицы после хирургической коррекции рефракции методом лазерного кератомилеза *in situ* (LASIK)?

Инфекционные поражения роговицы после операций LASIK являются потенциально угрожающим зрению осложнением, но, к счастью, встречаются редко. Их частота оценивается как 1 случай на 5000–10 000. И хотя в процессе операции эпителий остается интактным, лоскут роговицы, образовавшийся в результате LASIK, создает возможное пространство в строме роговицы, где возникают условия для роста как эндогенной, так и экзогенной микрофлоры, что может способствовать инфекционному процессу.

32. Какие клинические проявления можно ошибочно принять за инфекцию роговицы после LASIK?

Хотя микробную инфекцию необходимо исключить в первую очередь, более частой причиной формирования инфильтратов под лоскутом является диффузный ламеллярный кератит (ДЛК) (рис. 9-12). Диффузный ламеллярный кератит – воспалительное состояние неясной этиологии, как правило возникающее в течение 1–3 дней после операции LASIK

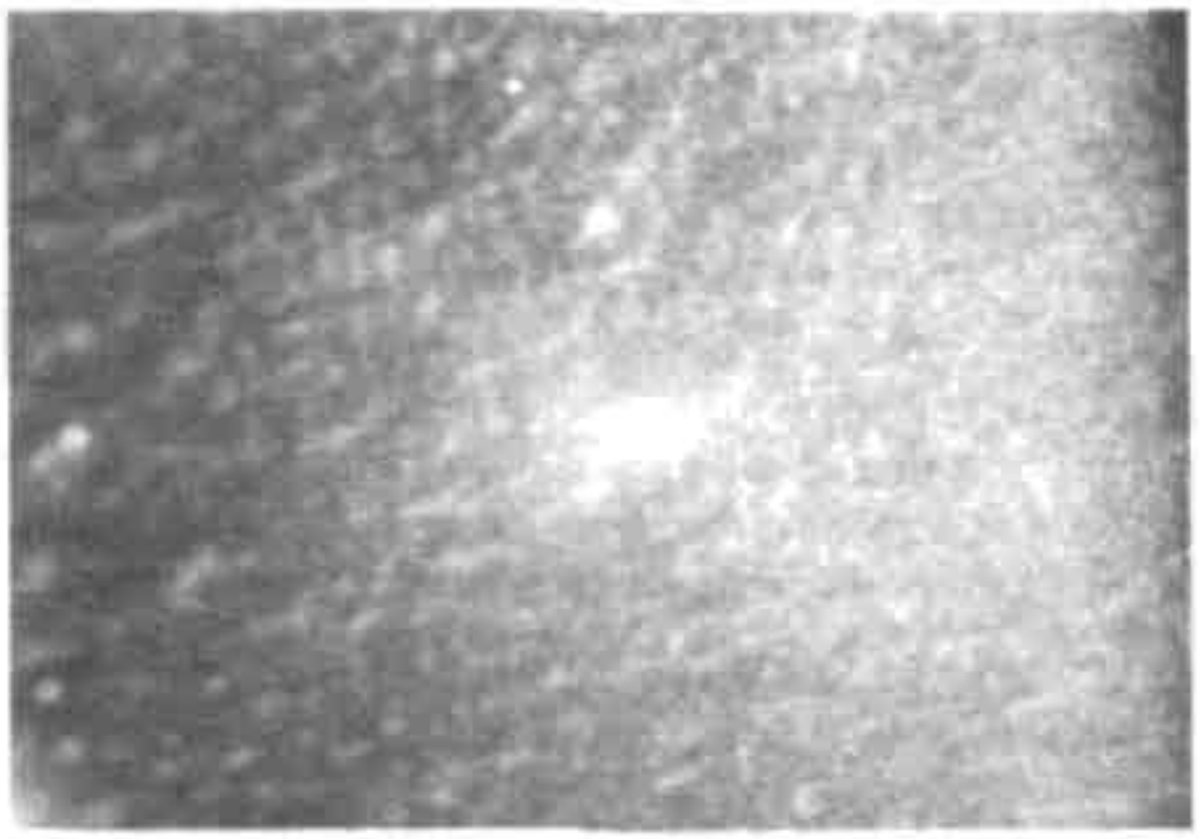


Рис. 9-12. Тяжелый случай диффузного ламеллярного кератита.

и проявляющееся отложением масс, похожих на «песок», под лоскутом на поверхности стромы (отсюда название данной патологии – синдром «песков Сахары»).

33. Какие клинические проявления помогают отличить диффузный ламеллярный кератит от инфекционного осложнения LASIK?

Исходно диффузный ламеллярный кератит проявляется диффузными «пескообразными» инфильтратами, расположенными на периферии поверхности стромального контакта. У пациентов, как правило, нет симптоматики и глаз спокоен. По мере развития заболевания инфильтрат смещается к центру роговицы и может собираться в более крупные «глыбки». В тяжелых случаях диффузный ламеллярный кератит может привести к снижению остроты зрения и расплавлению роговицы. Раннее лечение сводится к частому местному применению кортикостероидов, в более тяжелых случаях может потребоваться системное применение кортикостероидов, поднятие лоскута и орошение стромальной поверхности. Отсутствие инъекции конъюнктивы, клеток во влаге передней камеры и ее опалесценции, преципитатов на эндотелии роговицы указывает на большую вероятность наличия диффузного ламеллярного кератита, а не инфекционного процесса.

Подобно любой инфекционной язве роговицы, инфекционные кератиты после LASIK могут быть вызваны бактериями, вирусами, грибами или паразитами. В отличие от диффузного ламеллярного кератита, состояние проявляется более локализованным инфильтратом, который поражает и более глубоко лежащие слои стромы и/или лоскут. Покраснение, боль, снижение остроты зрения и светобоязнь, а также признаки конъюнктивальной инъекции, видимый инфильтрат роговицы, окружающий отек роговицы, клетки во влаге передней камеры и ее опалесценция указывают на инфекционную этиологию процесса.

34. Как следует предупреждать и лечить инфекционные осложнения после LASIK?

Риск инфекции снижается при использовании асептической техники и достаточных навыках хирурга. Профилактические меры включают обработку рук, использование стерильных перчаток, растворов для обработки операционного поля (например, 10% повидон-йодин) и отграничение век. Дополнительные меры, помогающие снизить риск послеоперационного кератита,– это предоперационное лечение блефарита и послеоперационное профилактическое назначение монотерапии антибиотиком широкого спектра действия.

При подозрении на инфекцию лоскут в условиях операционной поднимают под контролем микроскопа и берут мазки для микроскопического исследования и посева. Соскоб необходимо взять как с внутренней стороны лоскута, так и со стромального ложа, после чего действуют, как это описано в вопросе 6. В зависимости от тяжести инфекции, следует начать

местное лечение либо одним антибиотиком широкого спектра, либо комбинацией усиленных антибиотиков, далее, учитывая клиническую эффективность проводимой терапии и результаты микроскопического исследования и посевов, можно изменять схему лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфекции роговицы могут быть вызваны множеством причин, а также иметь различные проявления, которые требуют дифференцированного подхода к лечению. Они могут приводить к выраженной потере остроты зрения из-за образования рубцов или даже к потере глаза при его перфорации. Ранняя точная диагностика и терапия необходимы для достижения наилучших результатов лечения инфекционных поражений роговицы.

Литература

1. *Arffa RC:* Grayson's Diseases of the Cornea, 4th ed. St. Louis, Mosby, 1997.
2. *Cohen EJ, Fulton JC, Hoffman CJ, et al:* Trends in contact lens-associated corneal ulcers. Cornea (in press).
3. *Cohen EJ, Parlato CJ, Arentsen JJ, et al:* Medical and surgical treatment of acanthamoeba keratitis. Am J Ophthalmol 103:615–625, 1987.
4. *Herpetic Eye Disease Study Group:* Oral acyclovir for herpes simplex virus eye disease: Effect on prevention of epithelial keratitis and stromal keratitis. Arch Ophthalmol 118:1030–1036, 2000.
5. *Leibowitz HM:* Clinical evaluation of ciprofloxacin 0,3% ophthalmic solution for treatment of bacterial keratitis. Am J Ophthalmol 112:34S–47S, 1991.
6. *Liesegang T:* Diagnosis and therapy of herpes zoster ophthalmicus. Ophthalmology 98:1216–1229, 1991.
7. *McDonnell PJ, Nobe J, Gauderman WJ, et al:* Community care of corneal ulcers. Am J Ophthalmol 114:531–538, 1992.
8. *McLeod SD, Kolahdouz-Isfahani A, Rostamian K, et al:* The role of smears, cultures, and antibiotic sensitivity testing in the management of suspected infectious keratitis. Ophthalmology 103:23–38, 1996.
9. *O'Brien TP, Maguire MG, Fink NE, et al:* Efficacy of ofloxacin vs cefazolin and tobramycin in the therapy of bacterial keratitis: Report from the Bacterial Keratitis Research Group. Arch Ophthalmol 113:1257–1265, 1995.
10. *Rhee DJ, Pyfer MF:* The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, 3rd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1999.
11. *Smith RJ, Maloney RK:* Diffuse lamellar keratitis: A new syndrome in lamellar refractive surgery. Ophthalmology 105:1721–1726, 1998.
12. *Smolin G, Thoft RA: The Cornea:* Scientific Foundations and Clinical Practice, 3rd ed. Boston, Little, Brown, 1994.
13. *Stein RM, Clinch TE, Cohen EJ, et al:* Infected vs sterile corneal infiltrates in contact lens wearers. Am J Ophthalmol 105:632–636, 1988.
14. *Wilhelmus KR, Gee L, Hauck WW, et al:* Herpetic Eye Disease Study: A controlled trial of topical corticosteroids for herpes simplex stromal keratitis. Ophthalmology 101:1883–1895, 1994.

10. ОФТАЛЬМИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Janine G. Tabas, M.D.

1. Как проявляется офтальмия новорожденных?

Офтальмия новорожденных (конъюнктивит новорожденных) — воспаление конъюнктивы, возникающее в течение первого месяца жизни. Наблюдается гнойное или слизистое отделяемое из одного или обоих глаз. Помимо конъюнктивальной инъекции часто отмечают отек и эритему век.

2. Как чаще всего передается конъюнктивит новорожденных?

Конъюнктивит чаще всего передается новорожденному во время прохождения через инфицированную шейку матки в родах, его этиология отражает наиболее широко распростра-

ненные заболевания, передающиеся половым путем. Однако он может быть передан и людьми, контактирующими с ребенком вскоре после рождения.

3. Какова наиболее частая причина конъюнктивита новорожденных?

Конъюнктивит новорожденных – самое распространенное офтальмологическое заболевание новорожденных, чаще всего вызывается *Chlamydia trachomatis* (8,2/1000 живых новорожденных). Сто лет назад самой частой причиной слепоты среди младенцев была *Neisseria gonorrhoeae*. В наши дни гонококковая инфекция в индустриально развитых странах встречается гораздо реже (0,3/1000 живых новорожденных), чему способствуют офтальмологическая профилактика для новорожденных и лучшие методы дородового скрининга.

4. Перечислите наиболее частые причины офтальмии новорожденных, их обычные клинические проявления и приблизительное время возникновения после рождения.

Таблица 10-1

Тип	Время возникновения	Типичные проявления
Химическая (например, из-за действия капель нитрата серебра)	В течение нескольких часов от момента применения	Самопроизвольно прекращающееся умеренное серозное отделяемое (в некоторых случаях гнойное)
Chlamydia trachomatis	5–14 дней	Небольшое или умеренное по объему, вязкое гнойное отделяемое (выраженность варьируется) Гиперемированная конъюнктива с преимущественным вовлечением век, а не глазного яблока
Neisseria gonorrhoeae	24–48 ч	Исключительно остро возникающее, вязкое гнойное отделяемое. Отечность век и хемоз встречаются часто
Бактериальная * (негонококковой этиологии)	После 5 дней	Проявления разнообразны, в зависимости от конкретного возбудителя
Герпетическая	В течение 2 нед.	Конъюнктива незначительно инъецирована Серозно-кровянистое отделяемое Иногда видны везикулярные высыпания на веках В большинстве случаев имеется сопутствующая системная герпетическая инфекция

* *Staphylococcus aureus, S. epidermidis, Streptococcus pneumoniae, S. viridans, Haemophilus influenzae, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa.*

5. Какие другие методы исследования можно применять для дифференциальной диагностики различных причин конъюнктивита новорожденных?

В большинстве случаев невозможно установить правильный диагноз по одним только клиническим характеристикам и времени начала заболевания, первоначальная терапия должна также основываться на результатах немедленной окраски мазков и смывов по Граму и Гимзе. Их классические характеристики приведены в таблице 10-2.

Несмотря на то что результаты перечисленных выше исследований являются классическими, их удается выявить не во всех случаях. Образцы посылаются также на посев, определение чувствительности к антибиотикам и тесты на антигенный состав. После получения результатов исследований и пробной терапии производят необходимую коррекцию лечения.

Таблица 10-2

Этиологический фактор	Окраска	Результаты
Химический	По Граму	Полиморфно-ядерные нейтрофилы
Хламидии	По Гимзе	Базофильные внутриклеточные тельца в клетках эпителия конъюнктивы
Гонококки	По Граму	Грамотрицательные внутриклеточные диплококки в нейтрофилах
Бактерии	По Граму	Грамположительные или грамотрицательные микроорганизмы
Простой герпес	По Гимзе	Многоядерные гигантские клетки, лимфоциты, плазматические клетки

6. На какой из вариантов инфекции — хламидийный или гонококковый — с наибольшей вероятностью указывает наличие фолликулярной реакции конъюнктивы?

Ни на один из них. Фолликулярная реакция у новорожденных не наблюдается по причине незрелости их иммунной системы.

7. Почему профилактика по Креде (Crede) (применение 2% раствора нитрата серебра) больше не является стандартом профилактики конъюнктивита новорожденных?

Профилактика по Креде больше не является предпочтительной из-за высокой частоты химического конъюнктивита.

8. Что в настоящее время используют для профилактики у новорожденных?

Американская академия педиатрии одобрила применение у новорожденных тетрациклиновой 1% или эритромициновой 0,5% мази с целью профилактики. Основной целью их использования является предотвращение гонококкового конъюнктивита, который может иметь тяжелейшие офтальмологические последствия. Эти мероприятия эффективны и для борьбы с хламидийной инфекцией.

9. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать конъюнктивит новорожденных?

1. Родовая травма (обычно очевидна из данных анамнеза).
2. Инородные тела/эрозии роговицы (обычно диагноз ставится по сочетанию данных анамнеза и исследованию с флюоресцеином).
3. Врожденная глаукома. (Сопутствующими ранними признаками являются слезотечение, светобоязнь, блефароспазм и возбуждение. Позднее присоединяются отек роговицы и увеличение ее размеров. Внутриглазное давление повышено.)
4. Обструкция носослезного протока. (Отмечается у 6% новорожденных, обычно сочетается с отеком внутренней спайки век и сморщенной кожей век. Часто имеется слезотечение, конъюнктива, как правило, не поражается.)
5. Дакриоцистит. (Инфекционное поражение слезного мешка с покраснением и отечностью внутренней спайки век, инфекционное поражение конъюнктивы. Из слезной точки при надавливании часто появляется гнойное отделяемое.)

10. Когда для лечения конъюнктивита новорожденных показана системная антибиотикотерапия? Почему?

Системная терапия необходима во всех случаях хламидийного, гонококкового и герпетического конъюнктивита из-за возможности серьезного диссеминированного заболевания. Полное системное обследование внутренних органов выполняется сразу после постановки диагноза и позволяет определить распространенность поражения.

11. Перечислите офтальмологические и системные последствия нелеченого конъюнктивита новорожденных.

Возможные офтальмологические и системные последствия нелеченого конъюнктивита новорожденных представлены в таблице 10-3.

Таблица 10-3

Тип конъюнктивита	Офтальмологические	Системные
Химический	Нет (самоизлечивающееся состояние)	Нет
Хламидийный	Хроническая инфекция может привести к серьезному рубцеванию роговицы и симблефарону (сращению между конъюнктивой век и конъюнктивой глазного яблока)	Пневмония и воспаление среднего уха
Гонококковый	Изъязвление роговицы, перфорация и эндофтальмит (могут возникать в течение 24 ч от начала заболевания)	Менингит, артрит, сепсис и смерть
Бактериальный	Синегнойная палочка может вызывать язвы роговицы, ее перфорацию и эндофтальмит	Обычно отсутствуют
Герпетический	Рецидивы в течение всей последующей жизни могут вызывать рубцевание роговицы и выраженную амблиопию. Также могут развиваться хориоретинит и катаракта	Менингиты и диссеминированные заболевания центральной нервной системы (смертность может достигать 85%)

12. Как осуществляется лечение хламидийного конъюнктивита?

В течение 2–3 нед. назначают сироп эритромицина внутрь (50 мг/кг/сут. разделить на 4 дозы) в сочетании с местным применением эритромицина или сульфаниламидов в виде мази 4 раза в день. Также лечат мать и ее полового партнера, назначают тетрациклин внутрь по 250–500 мг 4 раза в сутки или доксициклин по 100 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней при подозрении на системное поражение, даже если оно остается бессимптомным. У беременных и кормящих женщин тетрациклин использовать нельзя, так как он будет окрашивать развивающиеся зубы новорожденного.

13. Как осуществляется лечение гонококкового конъюнктивита?

Из-за высокой частоты резистентности к действию пенициллина центры по контролю заболеваемости рекомендуют лечение антибиотиками, устойчивыми к действию пенициллиназы. Внутривенное введение цефтриаксона (цефалоспорин третьего поколения) должно начинаться немедленно и продолжаться в течение не менее 7 дней в дозах 25–50 мг/кг/сут. Для завершения 7-дневного курса терапии после того, как будет достигнуто существенное улучшение, внутривенную форму можно заменить на пероральный эквивалент. Альтернативным методом лечения признается однократное внутримышечное введение 125 мг цефтриаксона или 100 мг/кг цефотаксима сразу же после установления диагноза. Местно можно назначать мазь бацитрацина 4 раза в день и ежечасное промывание физиологическим раствором до полного исчезновения отделяемого. Из-за высокой частоты сопутствующей хламидийной инфекции у женщин с гонореей, ребенок, мать и ее половой партнер должны получать системное лечение от хламидиоза в соответствии с вышеизложенными принципами. Оправдано обследование на другие заболевания, передающиеся половым путем.

14. Как осуществляется лечение бактериального конъюнктивита?

Эритромициновую или гентамициновую мазь закладывают 4 раза в день в течение 2 нед. соответственно для грамположительных или грамотрицательных бактерий, выявленных в мазках. В дальнейшем выбор антибиотика может быть изменен после получения результатов посева и определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. В случае поражения роговицы, что нередко наблюдается при инфицировании вирулентными микробами, такими как *Pseudomonas* sp., назначают усиленные антибиотики местного действия, часто их действие дополняют общей антибиотикотерапией.

15. Как осуществляется лечение герпетического кератита, вызванного вирусом простого герпеса?

Ацикловир вводят внутривенно в дозе 10 мг/кг через 8 ч в течение 10 дней в сочетании с местным применением 3% мази видарабина (Vira-A) 5 раз в день или 1% трифтортимидина (Viroptic) каждые 2 часа в течение 1 нед.

16. Каким образом можно в будущем снизить частоту офтальмии новорожденных?

Наиболее подвержены риску конъюнктивита новорожденных дети, рожденные от матерей без адекватного дородового наблюдения или от матерей-наркоманок. Так как конъюнктивит часто сочетается с серьезным системным поражением, то он до сих пор остается значимой социальной проблемой во всем мире. Некоторые страны (например, Швеция и Великобритания) отказались от применения рутинной профилактики в пользу более тщательного скрининга заболеваний, передающихся половым путем, и более качественного дородового наблюдения, хотя такой подход признается не всеми.

Литература

1. *Albert DM, Jakobiec FA:* Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
2. *Chandler JW:* Controversies in ocular prophylaxis of newborns. Arch Ophthalmol 107:814–815, 1989.
3. *Cullom R, Chang B:* The Wills Eye Manual–Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1994.
4. *Hammerschlag M:* Neonatal conjunctivitis. Pediatr Ann 22:346–351, 1993.
5. *Laga M, Naamara W, Brunham R, et al:* Single-dose therapy of gonococcal ophthalmia neonatorum with ceftriaxone. N Engl J Med 315:1382–1385, 1986.
6. *O'Hara M:* Ophthalmia Neonatorum. Pediatr Clin North Am 40:715–725, 1993.
7. *Weiss A:* Chronic conjunctivitis in infants and children. Pediatr Ann 22:366–374, 1993.

11. МЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ И СТЕРОИДОВ

Stephen Y. Lee, M.D.

1. Представьте, что вы – капля антибиотика или кортикостероида, только что закапанная в конъюнктивальный свод. Опишите барьеры, которые вам предстоит преодолеть по пути внутрь глаза.

Многие пипетки для глазных капель образуют капли объемом 50 мкл. У большинства пациентов около 20% из этого объема поступает в конъюнктивальный мешок, остальное медленно вытекает через края век. Из той части, которая остается, приблизительно 80% выводится через систему слезоотведения. Кроме того, учитывая, что 15% слезы меняется ежеминутно, то практически весь препарат исчезает из конъюнктивального мешка приблизительно через 5 мин. Раздражающие препараты вызывают рефлекторное слезотечение и поэтому вымываются быстрее.

В течение этих критических 5 мин закапанный препарат встречается со множеством тканевых препятствий. Непродуктивная абсорбция препарата конъюнктивой быстро распределяет вещество по системному кровотоку через сосуды конъюнктивы. Небольшая доля лекарства, проникающая через эписклеру, наталкивается на плохо проницаемую ткань склеры и плотные контакты клеток пигментного эпителия сетчатки. Роговица создает три различных препятствия для входа препарата. Эпителий и эндотелий роговицы имеют плотные меж-

клеточные контакты, которые заставляют препарат двигаться через цитоплазматические мембраны и ограничивают проникновение гидрофильных препаратов. Строма роговицы богата водой и препятствует проникновению липофильных веществ. Даже после проникновения в переднюю камеру хрусталик эффективно препятствует дальнейшему распространению большинства лекарственных средств, и поэтому при местном назначении препарата до заднего сегмента глаза доходит только очень незначительная часть лекарства.

Такие барьеры кажутся непреодолимыми, но воспаление и инфекция делают их менее эффективными, а изменение самого лекарства или его носителя могут облегчить проникновение внутрь глаза. Кроме этого, сам объект воздействия может находиться не внутри глазного яблока, а на его поверхности.

2. Учитывая перечисленные выше барьеры, как вы можете увеличить проникновение к месту действия применяемых местно антибиотиков или стероидов?

Для снижения потерь препарата через слезоотводящую систему на 65% и увеличения доли лекарства, подвергающегося внутриглазной абсорбции, пациент может выполнить окклюзию *слезной точки. Разумеется, частые закапывания также могут усилить абсорбцию* вещества, но с практической точки зрения не стоит превышать частоту закапываний более 1 раза в 5 мин, так как в противном случае последующая капля может вымыть предыдущую до того, как та пройдет внутрь глаза.

Улучшение всасывания достигается и при изменении характеристик препарата или его носителя. Возможность повышения концентрации препарата определяется его растворимостью в среде, а высокая токсичность или раздражающая способность высоких концентраций будут стимулировать рефлекторное слезоотделение и ускорять вымывание препарата с поверхности глаза. Также повышение жирорастворимости лекарства улучшает его прохождение через роговицу, несмотря на ее двойные барьерные характеристики. Добавление поверхностно-активных веществ, нарушающих целостность покровного эпителия роговицы, значительно повышает проникновение вещества.

3. Назовите три различные формы местного применения лекарств и охарактеризуйте преимущества и недостатки каждой из них.

1. ***Глазные капли*** легко закапывать, но время контакта минимально, поэтому они требуют частого применения. Кроме того, «пульсовая» природа абсорбции может способствовать передозировке и токсическим поражениям.

2. ***Суспензии*** обеспечивают более продолжительное время контакта, но неоднородная природа препарата может действовать раздражающе и спровоцировать рефлекторное слезотечение. Суспензия оседает на дно флакона, и ее необходимо встряхивать перед закапыванием. Пациенты могут жаловаться на отложение осадка или забывать встряхнуть флакон перед употреблением.

3. ***Мази*** еще больше увеличивают время контакта, они требуют самого редкого применения, но образуют пленочку на поверхности глаза, которая может нарушать зрение. Кроме того, водорастворимые лекарства не растворяются в мазевой основе и присутствуют в ней в виде кристаллов, спрятанных в мази, как в носителе, до того момента, пока они не придут в соприкосновение с поверхностью глаза после того, как мазевая основа расплавится под действием температуры тела. Этот вариант абсорбции обеспечивает постоянную скорость поступления препарата, но в небольших количествах.

Другими вариантами лекарственных форм являются мягкие контактные линзы, растворимые глазные лекарственные пленки или имплантаты.

4. Мужчина 60 лет предъявляет жалобы на образование корочек на веках по утрам и хроническое ощущение инородного тела в глазу. Исследование выявило умеренно выраженный блефарит с обильным шелушением вокруг ресниц. Что вы порекомендуете?

Блефарит часто поддается лечению только с помощью обыкновенных теплых компрессов, однако может помочь дополнительное применение мазей с антибиотиками, наносимых

на основания ресниц или конъюнктиву, в особенности при обильном шелушении вокруг оснований ресниц. Часто используют эритромицин, бацитрацин и полиспорин. Эритромицин – антибиотик группы макролидов, ингибирующий синтез белка бактериями при связывании с 50S-субъединицей рибосом. Он имеет широкий спектр действия, но плохо всасывается внутрь глаза и больше всего подходит для лечения блефарита и легкого конъюнктивита. Бацитрацин состоит из множества полипептидов, ингибирующих синтез стенки бактериальной клетки. Полиспорин включает комбинацию бацитрацина и полимиксина В, которые являются пептидами, действующими как поверхностно активные вещества, лизируя стенку бактериальной клетки и обеспечивая более эффективное действие в отношении грамотрицательной микрофлоры.

5. Женщина 30 лет с симптомами «простуды», покраснением и слизистым отделяемым из обоих глаз. Глазные симптомы начались на правом глазу 1 нед. назад, но в настоящее время, несмотря на лечение правого глаза сульфацетамидом 4 раза в день, как было назначено семейным врачом, заболевание распространилось на оба глаза. При объективном обследовании выявлен двусторонний фолликулярный конъюнктивит с увеличением предушных лимфоузлов. Что вы порекомендуете?

Анамнез и данные обследования указывают на вирусный конъюнктивит. Препараты искусственной слезы и холодные компрессы могут улучшить самочувствие пациентки. Местное применение антибиотиков не требуется, но для исключения вероятного в такой ситуации мембранозного конъюнктивита необходимо недельное наблюдение за пациенткой, при возникновении осложнения может потребоваться местное назначение глюкокортикоидов. Сульфацетамид – бактериостатический препарат, структурный аналог парааминобензойной кислоты, ингибирует синтез фолиевой кислоты. Препарат имеет широкий спектр действия и хорошо проникает через роговицу. В комбинации с триметопримом, который блокирует последующие этапы обмена фолатов у бактерий, его эффективность возрастает. Чаще всего его назначают врачи-неофтальмологи для первоначального лечения синдрома «красного глаза», он прекрасно помогает в случае легкого бактериального конъюнктивита, но не подходит для лечения вирусного.

6. Женщина 55 лет предъявляет жалобы на появление отделяемого и покраснение правого глаза в течение 4 нед. Семейный врач сообщил ей, что у нее синдром «красного глаза» и назначил эритромициновую мазь, затем – сульфацетамид, затем – ципрофлоксацин, но симптомы не уменьшались. Исследование обнаружило диффузный папиллярный конъюнктивит с гнойным отделяемым. Периаурикулярного лимфаденита или перенесенной простуды в анамнезе нет. Каковы должны быть ваши действия?

У пациентки хронический бактериальный конъюнктивит. Местная терапия обычно дает быстрое облегчение, и вам необходимо убедиться, что пациентка правильно выполняет назначения врача. Предполагая, что она соблюдает режим лечения, следует выполнить посев с конъюнктивы для выявления резистентной или необычной микрофлоры. Следует проверить наличие у больной хронического дакриоцистита путем сильного надавливания ниже медиальной спайки век, при этом из слезной точки может появиться гнойное отделяемое. Абсцесс слезного мешка может стать источником бактерий, резистентных к местной антибиотикотерапии.

7. Мужчина 25 лет, закрыв полотенцем правый глаз, предъявляет жалобы на обильное отделяемое, которое впервые появилось утром. При исследовании выявлены диффузная гиперемия конъюнктивы и хемоз с густым гнойным отделяемым. Также имеет место выраженная околоушная лимфаденопатия. Каковы должны быть ваши действия?

Сверхострый бактериальный конъюнктивит у пациентов, живущих половой жизнью, должен стать поводом для диагностического мазка и посева с конъюнктивы для исключения гонококкового конъюнктивита. Несмотря на то что он встречается редко, гонококковый

конъюнктивит требует немедленного начала системной и местной антибиотикотерапии, причем последняя является всего лишь дополнительным методом лечения.

8. 26-летний клинический ординатор по общей хирургии, имеющий степень по фармакологии, предъявляет жалобы на ощущение инородного тела и светобоязнь в обоих глазах, возникшие после сна в мягких контактных линзах в течение одной ночи во время дежурства. У пациента отмечается язва на средней периферии роговицы с окружающим ее отеком стромы и незначительной реакцией со стороны передней камеры. Что вам следует предпринять?

Риск образования язвы роговицы увеличивается в десять раз, если пациент спит в контактных линзах. Рекомендуется взять посев с роговицы, хотя некоторые офтальмологи назначают лечение небольших язв роговицы и без выполнения бактериологического анализа (что является спорным).

Первоначальная терапия должна перекрывать широкий спектр бактерий. Традиционно используют усиленные цефалоспорины и аминогликозиды, однако есть мнение, что применение фторхинолонов имеет ту же эффективность при меньшем риске токсического воздействия (спорное положение). Кроме этого, усиленные офтальмологические препараты антибиотиков не являются общедоступными и требуют хранения в холодильнике.

Фторхинолоны подавляют синтез бактериальной ДНК за счет связывания ДНК-гиразы и подавления сверхспирализации нитей ДНК. Эти препараты предоставляют превосходный спектр эффективности в исследованиях *in vitro*, даже в отношении метициллин-резистентного *Staphylococcus aureus*, если назначать их на ранних стадиях заболевания. Фторхинолоны высокоэффективны при большинстве язв роговицы, и особенно при язвах, связанных с ношением контактных линз, однако результаты крупных исследований по изучению резистентности и эффективности лечения до сих пор не получены.

Аминогликозиды связываются с субъединицами бактериальных рибосом, влияя на синтез белка. Они имеют широкий спектр антибактериального действия, но для этого они должны проникать внутрь бактериальной клетки, что может быть затруднительно в анаэробной среде абсцесса. Одновременное назначение антибиотиков, которые нарушают целостность бактериальной стенки, улучшает проникновение аминогликозидов внутрь клетки и обеспечивает эффект синергизма.

Цефалоспорины – бета-лактамные антибиотики, синтезированные или извлеченные из культур гриба *Cephalosporum acremonium*. Они подавляют бактериальную транспептидазу, которая имеет огромное значение для синтеза бактериальной стенки. В целом более поздние поколения препаратов дают более широкий спектр действия при лучшей эффективности в отношении грамотрицательных микроорганизмов и худшей – в отношении грамположительных. Цефазолин – цефалоспорин 1-го поколения, который обычно комбинируют с аминогликозидами для первоначального лечения язвы роговицы. Он покрывает грамположительную часть спектра, эффективен в отношении ряда грамотрицательных микробов, но не эффективен в отношении *Pseudomonas* sp. Следовательно, необходимо сочетать его с аминогликозидами для обеспечения широкого спектра действия на начальных этапах лечения.

9. После выполнения посевов с роговицы пациенту рекомендовано закапывание ципрофлоксацина каждый час в течение всех суток. На следующий день боль возросла, роговичная язва увеличилась в размерах до 3 мм и появилось вязкое гнойное отделяемое. Каковы ваши дальнейшие действия?

Убедитесь, что глазные капли попадают в глаз. Попросите пациента продемонстрировать, как он закапывает капли. Ситуация проясняется, когда несколько капель упали на пол, затем – на щеки пациента, и наконец он утверждает, что добился успеха, после того как одна капля попала на закрытые веки. Очень часто неэффективность антибиотиков связана с неправильным их введением. За пациентами необходимо наблюдать, когда они закапывают лекарство. Для эффективного попадания препарата непосредственно к источнику инфекции можно попросить закапывать лекарство кого-либо из членов семьи или друзей больного,

особенно если требуются частые закапывания. Иногда для интенсивных инстилляций бывает необходима госпитализация.

Кроме того, пациент должен был закапывать лекарство чаще. Рекомендуемая производителем частота закапываний ципрофлоксацина при язвах роговицы – по 2 капли каждые 15 минут в течение первых 6 часов, после чего переходят на 2 капли 1 раз в полчаса в течение оставшихся часов первого дня. В течение вторых суток закапывают по 2 капли каждый час. С 3-го по 14-й день закапывают по 2 капли через каждые 4 часа. Однако этот режим может меняться в зависимости от течения заболевания или результатов посева. Частое закапывание ципрофлоксацина может привести к образованию белого осадка на поверхности язвы, но эти отложения не влияют на антибактериальную эффективность и обычно исчезают при уменьшении дозы.

Также применяют офлоксацин, который требует несколько отличного режима дозирования:

- 1-й и 2-й дни – по 1–2 капли каждые 30 мин во время бодрствования.
- Ночью разбудите пациента через 4 и 6 ч сна и закапайте 1–2 капли.
- 3–7-й или 9-й дни – по 1–2 капли каждый час при бодрствовании.
- 7–9-й дни и до завершения курса терапии – по 1–2 капли 4 раза в день.

10. Пациент предпочитает получать «проверенное» лечение и просит назначить ему местные усиленные антибиотики. Однако он вспоминает, что минимальные бактерицидные концентрации для большинства видов патогенных бактерий гораздо ниже тех, которые обеспечиваются препаратами усиленных антибиотиков, и обвиняет вас в пустой трате его денег и лекарств. Прав ли пациент?

Нет. Результаты исследований *in vitro* и *in vivo* на других частях тела могут быть не применимы к офтальмологии. Соотношение дозы препарата и концентрации его в стекловидном теле в 100 раз выше, чем минимальные бактерицидные концентрации *in vitro*.

11. Пациент напоминает вам, что он не переносит препараты пенициллина и ему не очень-то нравится идея перенести анафилактический шок. С чего вы начнете лечение?

Пенициллин зачастую не применяют в офтальмологии из-за плохого проникновения через гематоофтальмический барьер и активного выведения из глаза при участии системы транспорта органических кислот цилиарного тела. Однако при наличии воспаления проникновение лекарства в глаз улучшается. Пенициллин ингибирует бактериальную транспептидазу и препятствует синтезу клеточной стенки бактерии. Множество различных модификаций исходного соединения имеют разные спектры активности. Пенициллины G и V до сих пор эффективны в отношении многих грамположительных и грамотрицательных бактерий, но многие штаммы *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus epidermidis* в настоящее время сформировали резистентность к их действию. Препараты пенициллинового ряда, устойчивые к пенициллиназе, такие как метициллин, могут быть использованы для подавления штаммов стафилококков, вырабатывающих пенициллиназу. Пенициллины широкого спектра действия (ампициллин и амоксициллин) более эффективны в отношении грамотрицательной микрофлоры, полусинтетические пенициллины, такие как карбеницилин и тикарциллин, имеют дополнительную активность в отношении *Pseudomonas*, *Enterobacter* и *Proteus*.

Немедленная аллергия на пенициллин, такая как крапивница или анафилактический шок, является существенным противопоказанием для назначения пенициллинов, в 10% случаев имеется перекрестная реактивность с препаратами цефалоспоринового ряда. Поэтому для пациентов с аллергией на пенициллин цефазолин следует заменить на ванкомицин. Ванкомицин – сложный гликопептид, подавляющий синтез клеточной стенки бактерий, и эффективный в основном в отношении грамположительной микрофлоры, включая метициллин-резистентные *S. aureus* и *Streptococcus faecalis*, которые являются довольно типичными бактериальными патогенами при инфицировании фильтрационной подушки.

Как уже было сказано выше, аминогликозиды обладают синергизмом с антибиотиками, ингибирующими синтез клеточной стенки, и начинать лечение пациента следует с комбина-

ции усиленного ванкомицина и тобрамицина, закапывая препараты попеременно каждые 5 мин, затем перейти на попеременное закапывание их через каждые полчаса. Конкретные дозы могут различаться в разных лечебных учреждениях.

12. На следующее утро язва выглядит еще хуже – инфильтрат роговицы увеличился до 4 мм, поверхность язвы покрыта гнойным материалом. Посев с роговицы подтвердил наличие *Pseudomonas aeruginosa*. Почему состояние пациента не улучшилось?

Роговичные язвы, вызванные *Pseudomonas*, в некоторых случаях требуют «двойного перекрытия». При отсутствии аллергии на пенициллин следовало бы добавить усиленный тикарциллин. В данном случае рекомендуется возобновить применение ципрофлоксацина.

13. На следующий день язва выглядит стабильной, но пациент предъявляет жалобы на постоянную и, возможно, усиливающуюся боль. При осмотре выявлены диффузные точечные эпителиальные дефекты роговицы, эритема в нижнем конъюнктивальном своде и отечность нижнего века. Что вы должны предпринять?

При местном применении лекарства токсический эффект чаще выражен в меньшей степени; многие антибиотики, часто применяемые местно, такие как неомицин и полимиксин, не могут вводиться внутривенно из-за выраженного системного токсического эффекта. Однако активное лечение мощными антибиотиками часто сопровождается поверхностными токсическими эффектами с более активным вовлечением в процесс нижнего конъюнктивального свода, чем верхнего. В некоторых случаях, если инфекционный процесс не подавлен в достаточной мере, можно предложить только обезболивающие средства или холодные компрессы. Дозировку усиленного ванкомицина можно уменьшить, так как тобрамицин и ципрофлоксацин более важны при лечении язвы, вызванной *Pseudomonas*, а течение заболевания стабилизируется.

14. Состояние пациента медленно улучшается, однако остается значительный рубец на роговице. Для продолжения карьеры хирурга пациенту необходимо бинокулярное зрение, и он просит вас избавить его от рубца роговицы. Каковы ваши действия?

Почитайте дополнительную литературу по местному применению стероидов. Часто воспалительный рубец существенно уменьшается при местном назначении стероидов. Вопрос о том, когда, в каких дозах и как долго следует их применять, остается спорным, однако в любом случае до решения вопроса о хирургическом лечении следует попробовать местно назначить кортикостероиды. До начала местного применения стероидов должна быть полностью излечена инфекция.

15. Дайте обзор используемых в настоящее время местных антибиотиков с указанием торговых и химических наименований.

Таблица 11-1

Химическое наименование	Торговое название	Форма выпуска
Аминогликозиды		
Гентамицин	Genoptic S.O.P. Garamycin Gentacidin Gentak	Мазь или раствор 0,3%
Тобрамицин	Tobrex	Мазь или раствор 0,3%
Башитрацин	AK-tracin	Мазь 500 ЕД/г
Хлорамфеникол	Chloromycetin Ocu-Chlor Chloroptic	Мазь 0,5%, раствор 1,0%
Эритромицин	AK-mycin Ilotycin	Мазь 0,5%

Продолжение табл. 11-1

Химическое наименование	Торговое название	Форма выпуска
Фторхинолоны		
Ципрофлоксацин	Ciloxan	Мазь или раствор 0,3%
Офлоксацин	Ocuflox	Раствор 0,3%
Норфлоксацин	Chibroxin	Раствор 0,3%
Бацитрацин, неомицин и полимиксин В	Neosporin	Мази 400 ЕД/л, 3,5 мг/г, 10000 ЕД/г
Сульфизоксазол	Gantrisin	Раствор 4%
Сульфацетамид	Bleph-10	Раствор или мазь 10%
	Aksulf	Раствор или мазь 10%
	Sodium Sulfamyd	Раствор или мазь 10%
Тетрациклин	Achromycin	Раствор или мазь 1%
Полимиксин и бацитрацин	Polysporin	Мазь 10000 ЕД/г, 500 ЕД/г
Триметоприм и полимиксин В	Polytrim	Раствор 0,1% / 10000 ЕД/мл
Полимиксин В	Neomycin	Раствор 10000 ЕД – 1,75 мг – 0,025 мг в мл
	Gramicidin (Neosporin)	

16. Каков эффект от местного применения стероидов?

Конкретный механизм действия стероидов понятен не до конца. На молекулярном уровне наиболее важным эффектом может быть подавление высвобождения арахидоновой кислоты из фосфолипидов. Арахидоновая кислота преобразуется в простагландины и родственные им вещества, являющиеся сильными медиаторами воспаления. На клеточном уровне стероиды должны сначала попасть в цитоплазму, где они связываются с растворимыми рецепторами, и затем проникают внутрь ядра, где оказывают влияние на транскрипцию разнообразных белков, задействованных в регуляции иммунных процессов и воспаления. На тканевом уровне стероиды подавляют основные признаки воспаления, такие как отек, гипертермию, боль и покраснение, чему способствует целый ряд механизмов. Они вызывают сужение сосудов и снижают сосудистую проницаемость для клеток воспаления. Клеточные и внутриклеточные мембраны стабилизируются, в результате чего подавляется выделение медиаторов воспаления, таких как гистамин. Снижается активность нейтрофилов, а также уменьшается активация и миграция макрофагов. В общем итоге стероиды являются мощными противовоспалительными и иммуносупрессивными агентами с широкими возможностями для местного применения, но необходимо правильно оценивать их нежелательные побочные эффекты и выгоду от их применения.

17. Раз стероиды не вылечивают заболевание, то какие виды глазной патологии требуют местного применения стероидов?

Эбельсон (Abelson) и Батрас (Butrus) перечисляют три обширные категории состояний, которые требуют использования стероидов: послеоперационные состояния, гиперактивность иммунной системы и сочетание иммунопатологических и инфекционных процессов. Важно отметить, что послеоперационное применение стероидов никогда не оценивалось в контролированных двойных слепых исследованиях. Несмотря на то что их применение в этой области распространено практически повсеместно, некоторые офтальмологи сообщают о возможности адекватного подавления послеоперационного воспаления с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов, в том числе при самых разных офтальмологических оперативных вмешательствах (это утвержденяие спорно). Ко второй категории состояний, требующих применения стероидов, относят разнообразные увеиты, аллергический и сезонный конъюнктивиты, отторжение трансплантата роговицы и прочие процессы, когда активность иммунной системы оказывает повреждающее воздействие на ткани организма-хозяина. В последнюю категорию попадают вирусные и бактериальные язвы рого-

вицы, в особенности герпетической этиологии (*herpes simplex* и *herpes zoster*), когда подавление инфекционного процесса необходимо сбалансированно соотносить с контролем воспалительного процесса, который может привести к образованию рубцов в нежных тканях глаза.

18. Врач с рубцом роговицы заинтересован в его уменьшении, но беспокоится относительно возможных побочных эффектов местных глюкокортикоидов. Что вы ему посоветуете?

Самой насущной проблемой является обострение при пробуждении дремлющей инфекции или замедление заживления раны. Другими хорошо известными побочными эффектами являются глаукома и катаракта, но описано и множество других возможных побочных эффектов, включая блефароптоз, атрофию кожи век или склеры и мидриаз.

В случае, когда системная абсорбция существенна, следует рекомендовать пациенту выполнять окклюзию слезной точки. Исследование показало, что 6-недельный курс местного применения 0,1% дексаметазона натрия фосфата подавляет кору надпочечников, а у некоторых пациентов с сенной лихорадкой отмечается улучшение ее течения при местном применении кортикостероидов по назначению офтальмолога. Разумеется, все эти эффекты чаще отмечаются при интенсивном и длительном применении стероидов.

19. После продолжительной дискуссии пациент соглашается на местное применение стероидов. Однако, с учетом его интереса к фармакологии, он просит рассказать о фармакокинетике некоторых из доступных в настоящее время стероидов.

Местные стероиды выпускают в виде растворов, суспензий или мазей. Препараты фосфатов изготавливают в виде растворов, так как они хорошо растворимы в воде, но они существенно хуже проникают через интактный эпителий роговицы по сравнению с ацетатными или спиртовыми суспензиями, которые имеют универсальную растворимость. Вне зависимости от этого преднизолона фосфат 1% достигает достаточно высокой концентрации в роговице (10 мкг/г в течение 30 мин после инстилляции, при удалении эпителия роговицы этот показатель увеличивается до 235 мкг/г). Дексаметазона фосфат проникает внутрь роговицы и в переднюю камеру в течение 10 мин, максимальная концентрация достигается через 30–60 мин, после чего препарат постепенно выводится за время от нескольких часов до суток.

20. Чтобы уменьшить продолжительность всего курса лечения, пациент просит назначить ему самый мощный стероид с наиболее быстрым выведением. Какой из стероидов вы выберете?

Противовоспалительное действие местно применяемых кортикостероидов меняется в зависимости от клинической ситуации и метода измерения. Однако можно дать несколько общих рекомендаций.

1. Использование более высоких концентраций и более частых закапываний (вплоть до интервалов в 5 мин) увеличивает концентрации стероидов в роговице и стекловидном теле.

2. При интактном эпителии роговицы препараты по эффективности располагаются следующим образом: суспензия преднизолона ацетата > спиртовой раствор дексаметазона > раствор натриевой соли преднизолона фосфата > мазь дексаметазона фосфата.

3. При наличии дефектов эпителия роговицы препараты по эффективности располагаются следующим образом: раствор натриевой соли преднизолона фосфата > раствор преднизолона фосфата > суспензия преднизолона ацетата.

21. Пациент начинает применять 1% преднизолона ацетат 4 раза в день. Рубец начинает уменьшаться, но через 2 дня пациент обращается вновь с жалобами на образование белого налета на конъюнктиве и настаивает на смене препарата. Какой стероид следует выбрать теперь?

Суспензии оставляют «молочный» налет, который может не понравиться некоторым пациентам. Кроме того, несмотря на встряхивание бутылочки перед закапыванием, частицы взвеси распределяются неравномерно и может быть закапано различное их количество. Поэтому некоторые офтальмологи предпочитают использовать растворы фосфатов, даже учи-

тывая их меньшую эффективность в случае интактного эпителия. При достаточно надежном соблюдении больным назначений врача допустимо произвести замену на 1% преднизолона фосфат.

22. На 10-й день лечения кортикостероидами рубец начинает быстро рассасываться, но пациент предъявляет жалобы на ощущение инородного тела. Исследование выявило обильные древовидные дефекты эпителия роговицы. Что вы должны предпринять?

Стероиды не вызывают герпетического кератита, но могут его спровоцировать, когда выход вирусных частиц совпадает с наличием стероидов на поверхности глазного яблока. При лечении стероидами древовидные изменения часто достаточно крупные и многочисленные. В этом случае терапию гормонами необходимо отменить или быстро снизить дозы. Разумеется, следует начать лечение полными дозами трифлуридина.

23. К счастью, поражение быстро заживает, а имевшийся ранее рубец значительно уменьшился, острота зрения пораженного глаза восстановилась до 1,0. Прошло четыре года, и пациент ищет новое место работы. Вариантов немного – единственное предложение он получил от большой организации, которая заинтересована в нем, чтобы сэкономить деньги, наняв врача и фармацевта в одном лице. Легко понять, что пациент находится в состоянии стресса. В настоящее время он отмечает тяжелейшую светобоязнь и покраснение глаза. При обследовании обнаружен отек стромы роговицы и очаговые преципитаты на роговице, указывающие на кератоувеит, вызванный вирусом простого герпеса. Каковы ваши действия?

Многие воздействия, в том числе стресс, могут спровоцировать рецидив герпетического кератита. Прочими провоцирующими факторами могут быть менструация, солнечное воздействие и лихорадка. Если воспаление тяжелое и имеется угроза центральному зрению, то стероиды следует применять под прикрытием трифлуридина для уменьшения рубцевания роговицы и воспаления внутриглазных структур. Одна из возможных схем лечения – трифлуридин (Viroptic) и мазь преднизолона ацетата 1%, то и другое по 4 раза в день. Допустимо применение и других схем, но самым простым вариантом для запоминания является добавление по капле трифлуридина на каждую каплю препарата кортикостероидов для местного применения. Противовирусное прикрытие при применении 1% преднизолона ацетата в дозе менее 1 капли в день, очевидно, смысла не имеет. Вместо трифлуридина можно применять мазь видарабина (Vira-A).

24. Через два дня имеется только незначительное улучшение, но внутриглазное давление повысилось до 35 мм рт. ст. Что произошло?

После 6 нед. местного применения дексаметазона внутриглазное давление существенно повышается у 6% пациентов, в особенности предрасположены к этому пациенты с глаукомой или семейным анамнезом, отягощенным по данному заболеванию. Причиной этого является нарушение оттока водянистой влаги, возможно в результате отложения мукополисахаридов в трабекулярной сети. Степень повышения внутриглазного давления варьируется в зависимости от типа и дозы стероидов. Обычно стероиды с большей противовоспалительной активностью вызывают большее повышение внутриглазного давления. Например, препараты с более низкой биодоступностью в отношении внутриглазных структур и меньшей эффективностью, такие как фторметолон, вызывают меньшее повышение внутриглазного давления даже после более длительного курса лечения, чем более активные кортикостероиды, такие как дексаметазон. Римексолон считается исключением из этого правила. Он подавляет клеточную реакцию и опалесценцию в передней камере глаза так же активно, как 1% преднизолона ацетат, при повышении внутриглазного давления не больше, чем у фторметолона. Вне зависимости от используемого препарата, при снижении интенсивности или отмене терапии стероидами внутриглазное давление снижается в течение 2 нед., в некоторых случаях может понадобиться лечение местными препаратами, уменьшающими продукцию внутриглазной жидкости.

Однако повышение внутриглазного давления, связанное с лечением стероидами, редко возникает ранее чем через 2 нед. лечения и, конечно, не через 2 дня после начала терапии. При внутриглазном воспалении, в особенности при герпетическом кератоувеите, внутриглазное давление может повышаться в результате самого воспалительного процесса. Следовательно, в данном случае применение местных стероидов должно быть более, а не менее активным.

25. Частота закапывания преднизолона ацетата была увеличена до 1 раза через каждые 3 часа во время бодрствования, был добавлен тимолол 2 раза в день. Через неделю внутриглазное давление нормализовалось, воспаление стало стихать. После этого доза преднизолона была уменьшена до 2 раз в день. Через 2 дня пациент вернулся с рецидивом болей, светобоязнью и возобновившимся внутриглазным воспалением. Что произошло?

Вы слишком быстро начали снижать суточную дозу (частоту закапываний) стероидов. Полезно придерживаться следующего правила: снижать дозу стероидов не более чем в два раза, в особенности при герпетическом кератоувеите, когда часто возникает рецидив воспаления. Убедитесь, что пациент все еще закапывает капли. Иногда больные самостоятельно прекращают инстилляции препарата, почувствовав улучшение, за чем следует рецидив воспаления.

26. Дайте обзор наиболее часто применяемых местных стероидов с указанием химических и торговых наименований.

Таблица 11-2

Химическое наименование	Торговое название	Форма выпуска
Дексаметазона натрия фосфат	AK-Dex, Decadron	Мазь 0,05%
	AK-Dex, Decadron	Раствор 0,1%
Фторметолон	FML forte	Суспензия 0,25%
	FML liquifilm, Fluor-op	Суспензия 0,1%
	FML, S.O.P.	Мазь 0,1%
Фторметолона ацетат	Flavex	Суспензия 0,1%
Преднизолона ацетат	Predforte, Econopred plus	Суспензия 1%
	Predmil. Econopred	Суспензия 0.125%
Преднизолона натрия фосфат	Inflamase forte, AK-pred 1%	Раствор 1%
	Inflamase mild, AK-pred 0,125%	Раствор 0,125%
Римексолон	Vexol	Суспензия 1%
Лотепреднол	Lotemax	0,5%

Литература

1. *Abelson MB, Butrus S:* Corticosteroids in ophthalmic practice. In Jakobiec FA, Albert D (eds): Principles and Practice of Ophthalmology, vol 6. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, pp 1013–1022.
2. *Axelrod J, Glew R, Barza M, et al:* Antibacterials. In Jakobiec FA, Albert D (eds): Principles and Practice of Ophthalmology, vol 6. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, pp 940–960.
3. *Baum JL:* Initial therapy of suspected microbial corneal ulcers. I: Broad antibiotic therapy based on prevalence of organisms. Surv Ophthalmol 24:97–105, 1979.
4. *Callegan MC, Engel LS, Hill JM, et al:* Ciprofloxacin versus tobramycin for the treatment of staphylococcal keratitis. Inv Ophthalmol Vis Sci 35:1033–1037, 1994.
5. *Foster CS, Alter G, Debarge LR, et al:* Efficacy and safety of rimexolone 1 % ophthalmic suspension vs.1% prednisolone acetate in the treatment of uveitis. Am J Ophthalmol 122:171–182, 1996.
6. *Leibowitz HM, Bartlett JD, Rich R, et al:* Intraocular pressure-raising potential of 1% rimexolone in patients responding to corticosteroids. Arch Ophthalmol 114:933–937, 1996.
7. *PDR for ophthalmic medications 2001.* Medical Economics Co. Inc., Montvale, NJ, 2000.
8. *Tripathi RC, Tripathi BJ, Li J, et al:* Ocular pharmacology. In Basic and Clinical Science Course, sect 2. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1995, pp 312–354.
9. *Ueno N, Refojo MF, Abelson M:* Pharmacokinetics. In Jakobiec FA, Albert D (eds): Principles and Practice of Ophthalmology, vol 6. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, pp 916–928.

12. СИНДРОМ «СУХОГО ГЛАЗА»

Peter R. Laibson, M.D.

1. Дайте определение синдрома «сухого глаза».

Синдром «сухого глаза», или сухой кератоконъюнктивит,— состояние, при котором слезная пленка на роговице недостаточна для нормального увлажнения передней поверхности роговицы. Возникающие при этом изменения поверхности глаза сопровождаются дискомфортными ощущениями и, в тяжелых случаях, потерей зрения.

2. Что такое прекорнеальная слезная пленка?

Прекорнеальная слезная пленка – тонкий слой жидкости, толщиной примерно 7 мкм. Он находится на передней поверхности роговицы и прилежит к роговичному эпителию.

3. Обсудите варианты состояний, сопровождающихся «сухостью» глаз.

Существуют два варианта состояний, приводящих к синдрому «сухого глаза»: 1) недостаточность слезы, когда ее жидкая составляющая секретируется в сниженных или недостаточных количествах, и 2) тип «сухости» глаз, связанный с испарением, когда на слезную пленку оказывают влияние другие факторы, такие как патология век, проблемы, связанные с ношением контактных линз, или изменения поверхности роговицы (см. схему на с. 131).

4. Каковы компоненты слезной пленки?

Прекорнеальная слезная пленка состоит из трех компонентов. Наружный слой, соприкасающийся с воздухом,— тонкая липидная пленка, секретируемая мейбомиевыми железами, устья которых расположены вдоль краев верхнего и нижнего век. Средний слой, основная часть, состоит из водных слез, поступающих из главных и добавочных слезных желез. Внутренний слой – слизистая пленка, прилежащая к наружной эпителиальной поверхности (ворсинчатая поверхность). Этот слизистый гель предохраняет водную пленку от соприкосновения с поверхностью роговицы. Муцин секретируется, главным образом, бокаловидными клетками конъюнктивы, но может продуцироваться и эпителиальными клетками роговицы или конъюнктивы.

5. За счет чего слезная пленка удерживается на поверхности эпителия роговицы?

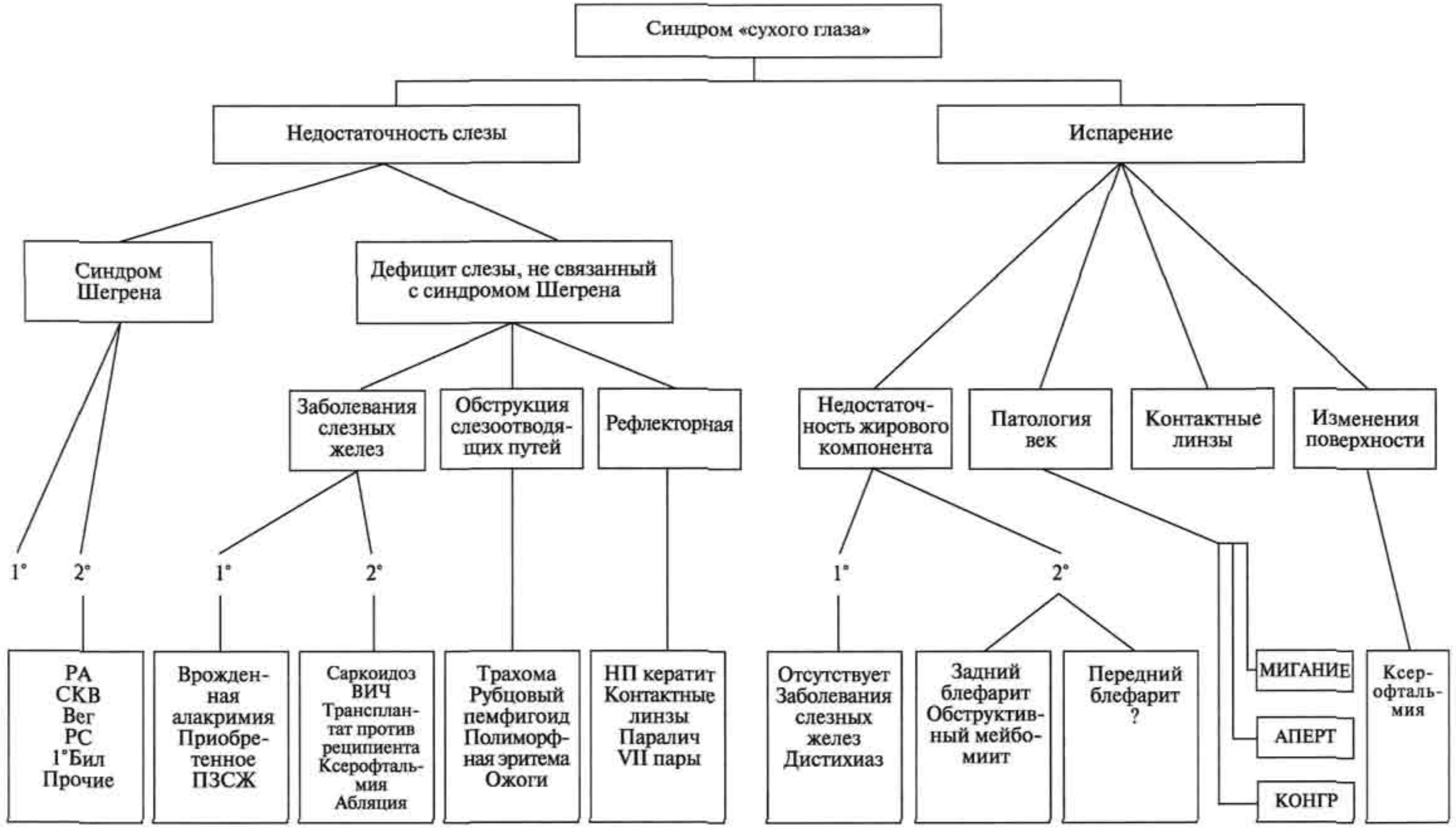
Гидродинамические факторы, такие как механическое распределение слезы при мигании, смещение слезы при мигании и сила поверхностного натяжения, помогают удерживать прекорнеальную слезную пленку на поверхности роговицы.

6. Каковы симптомы синдрома «сухого глаза»?

Клинические проявления синдрома «сухого глаза» вызваны снижением времени сохранности или уменьшением объема прекорнеальной слезной пленки. Симптомы включают в себя раздражение, ощущение инородного тела, ощущение «песка в глазу» и повышенную чувствительность к свету. Эти симптомы обычно более выражены днем или вечером, чем утром при пробуждении. Пациенты, часто находящиеся в сухой или пыльной атмосфере или при наличии в ней промышленных загрязнений, имеют более выраженные проявления, чем те, которые не подвергаются действию раздражающих веществ.

7. Какие состояния сопровождают сухой кератоконъюнктивит?

У пациентов с синдромом «сухого глаза» часто наблюдаются воспаление век и блефарит, которые могут быть связаны со стафилококковой инфекцией в мейбомиевых железах. Дру-



РА – ревматоидный артрит
СКВ – системная красная волчанка
Вег – гранулематоз Вегенера
РС – рассеянный склероз
1°Бил – первичный билиарный цирроз
Прочие – прочие аутоиммунные заболевания
НП кератит – нейропаралитический кератит
ПЗСЖ – первичное заболевание слезных желез
МИГАНИЕ – нарушение процесса мигания
АПЕРТ – аномалии апертуры глаза
КОНГР – нарушение конгруэнтности поверхности век

Классификация синдрома «сухого глаза». (Из: *Lemp MA:* Report of the National Eye Institute/Industry Workshop on Clinical Trials in Dry Eyes. CLAO J 21(4): 221-232, 1996, с разрешения.)

гим частым сочетанием является себорейный блефарит, который нередко встречается при сухом кератоконъюнктивите. Пациенты с сосудистыми коллагенозами подвержены большему риску развития синдрома «сухого глаза», чем люди, не страдающие этими заболеваниями.

8. Что такое синдром Шегрена? Какое отношение он имеет к синдрому «сухого глаза»?

Синдром Шегрена включает триаду признаков: сухость глаз, сухость во рту (ксеростомия) и коллагеноз, обычно ревматоидный артрит. Из других коллагенозов могут встречаться системная красная волчанка, гранулематоз Вегенера, склеродермия, рассеянный склероз, первичный билиарный цирроз и другие аутоиммунные заболевания.

9. Какие лекарственные препараты могут ухудшить течение или спровоцировать возникновение синдрома «сухого глаза»?

Многие местные и системные препараты способны спровоцировать синдром «сухого глаза». Глазные капли могут усилить сухость глаз из-за действия самого лекарства или консервантов, входящих в его состав, которые оказывают токсическое действие на эпителий роговицы. Аминогликозиды (например, неоспорин или гентамицин), некоторые бета-блокаторы и даже препараты искусственной слезы с консервантами в ряде случаев усиливают сухость глаз. Любые глазные капли, содержащие консервант, могут повреждать поверхность глаза.

Многие препараты, применяемые системно, способны уменьшать выработку слезы и провоцировать симптомы сухости глаза. Атропин и скополамин могут подавлять секрецию слезы, так же как и эстрогены, гипотензивные препараты, антидепрессанты, марихуана, морфий и многие другие.

10. У кого чаще возникает синдром «сухого глаза» – у мужчин или у женщин?

В пожилом возрасте синдром «сухого глаза» встречается чаще у женщин, что, вероятно, связано с колебаниями уровней эстрогенов в постменопаузе.

11. В каком возрасте у людей развивается сухой кератоконъюнктивит?

Сухой кератоконъюнктивит может возникнуть в любом возрасте, однако чаще всего это происходит после 60 лет, в особенности у женщин. Сухой кератоконъюнктивит может встречаться даже у детей, хотя у новорожденных и детей младшей возрастной группы он встречается редко. Распространенность его выше среди пациентов 20–30-летнего возраста, но при отсутствии настороженности его легко пропустить, так как большинство пациентов с этой патологией – люди пожилого возраста. У молодых пациентов с сухостью глаз причиной заболевания может быть коллагеноз, не проявлявшийся до сих пор. Синдром «сухого глаза» может быть самым ранним проявлением коллагеноза.

12. Каковы наиболее частые проявления синдрома «сухого глаза»?

Чаще всего на ранних стадиях преобладают общие глазные симптомы, а не непосредственные признаки сухости глаз. Когда они появляются, можно отметить уменьшение мениска слезной пленки и отложения в составе прекорнеальной слезной пленки. Возможны непостоянная инъекция конъюнктивы и поверхностный точечный кератит, а также поверхностный точечный конъюнктивит. У этих пациентов при умеренной или выраженной сухости часто отмечается уменьшение времени разрыва слезной пленки. Позднее у больного может появиться нитчатый кератит в сочетании с другими проявлениями синдрома «сухого глаза». Сухому кератоконъюнктивиту нередко сопутствует блефарит.

13. Какие заболевания конъюнктивы могут привести к синдрому «сухого глаза»?

При усиленном испарении с поверхности глаза может наблюдаться рубцевание конъюнктивы, при котором снижается количество или происходит полное исчезновение бокаловидных клеток, ответственных за синтез внутреннего слоя слезной пленки (слизистый слой).

Заболевания, сопровождающиеся рубцеванием конъюнктивы, – рубцовый глазной пемфигоид, тяжелое рубцевание при терминальных стадиях мультиформной эритемы (синдром Стивенса–Джонсона [Stevens–Johnson]), химические ожоги, в особенности щелочные ожоги конъюнктивы, и более редкие случаи образования рубцов на конъюнктиве в результате реакции «трансплантат против реципиента» при трансплантации костного мозга. При других поражениях конъюнктивы, сопровождающих такую патологию, как аниридия, также может возникать сухость глаз.

14. Как диагностируют сухой кератоконъюнктивит?

Для точной диагностики и начала адекватного лечения у пациентов с симптомами синдрома «сухого глаза» должны быть выявлены объективные признаки сухого кератоконъюнктивита. Первые проявления синдрома «сухого глаза» можно увидеть во время осмотра на щелевой лампе – уменьшение мениска слезной пленки с избыточным количеством частиц и слизи в ее составе. Эти признаки указывают на уменьшение объема слезной пленки. Можно обнаружить поверхностно расположенные серые пятна на роговице и инъекцию сосудов конъюнктивы. Синдром «сухого глаза» часто сопровождается воспалением век из-за себорейного или стафилококкового блефарита.

15. Какие объективные тесты помогают диагностировать сухой кератит?

У офтальмолога на амбулаторном приеме есть несколько средств диагностики состояния синдрома «сухого глаза». Можно наблюдать патологическое окрашивание флюоресцеином эпителия роговицы и конъюнктивы обычно в области открытой глазной щели или в нижней трети роговицы. Самое раннее прокрашивание наблюдается вдоль лимба между 3 и 5 часами и между 7 и 9 часами. Также могут быть точечные прокрашивания эпителия конъюнктивы в зоне открытой глазной щели. Обычно эпителий роговицы и конъюнктивы в верхней половине роговицы не изменены на ранних стадиях заболевания. Уменьшение времени разрыва пленки после закапывания флюоресцеина часто отмечается при умеренном или тяжелом поражении глаз. Время разрыва слезной пленки обычно составляет менее 10 с. При снижении этого показателя ниже 5 с вероятен сухой кератоконъюнктивит. Бенгальский розовый прокрашивает дистрофически измененные, но все еще расположенные на своем месте клетки эпителия и может выявлять их раньше, чем флюоресцеин. Бенгальский розовый не так широко доступен, как флюоресцеин, и может вызывать раздражение, если используется в относительно высокой концентрации.

16. Как можно диагностировать сухость глаз по стабильности слезной пленки?

После того как флюоресцеин нанесен на поверхность роговицы, слезная пленка принимает однородный темно-зеленый цвет. Когда слезная пленка становится неполноценной, однородное темно-зеленое окрашивание может быстро «разрываться» и исчезать, что указывает на наличие относительной сухости глаза. Нормальное время разрыва слезной пленки – 10 с или более, но с возрастом этот показатель снижается. Несмотря на некоторую вариабельность результатов пробы с флюоресцеином, время разрыва слезной пленки менее 5 с может указывать на то, что объем слезы уменьшен и имеется синдром «сухого глаза».

17. Что такое проба Ширмера? Как ее используют для диагностики синдрома «сухого глаза»?

Для проведения пробы Ширмера полоски фильтровальной бумаги с загнутым концом заводят за край нижнего века. Они поглощают прекорнеальную слезную пленку и жидкость из слезного озера в течение определенного периода времени, обычно 5 мин. Если у пациента синдром «сухого глаза» от умеренно выраженного до тяжелого, объем слезы, абсорбированной фильтровальной бумагой, может быть нулевым (отсутствие абсорбции слезы). У пациентов с тяжелым поражением, когда имеется значительное уменьшение слезной пленки, проба Ширмера обычно дает 0 или очень низкий результат. При нормальных результатах пробы Ширмера фильтровальная бумага промокает на 10 мм за 5 мин.

Пробу Ширмера можно выполнять с использованием местной анестезии и без нее. Когда у обследуемого пациента имеются подозрения относительно синдрома «сухого глаза», то контакт полоски бумаги с конъюнктивой может вызвать рефлекторное слезотечение и маскировать синдром «сухого глаза». Поэтому за несколько минут до начала пробы Ширмера в глаз можно закапать каплю анестетика. Это устраняет рефлекторное слезотечение, вызываемое раздражающим воздействием полоски бумаги, и теоретически должно способствовать определению базального уровня слезопродукции.

Тест Ширмера без анестезии имеет то преимущество, что в этом случае оценивается только сама слеза, без учета объема закапанного препарата. Если при проведении пробы Ширмера у пациента моложе 60 лет получен результат менее 10 мм, то пробу можно считать положительной. У пациентов старше 60 лет даже более низкие результаты (5–10 мм) могут считаться нормой. Молодые пациенты, у которых полоска бумаги без анестезии промокла недостаточно, могут расцениваться как больные какой-либо формой синдрома «сухого глаза». В большинстве случаев для последующего обследования, диагностики и наблюдения за пациентом может оказаться достаточно осмотра на щелевой лампе, окрашивания флюоресцеином или бенгальским розовым, определения времени разрыва слезной пленки и теста Ширмера в сочетании с субъективной симптоматикой.

18. Как лечится синдром «сухого глаза»?

Препаратами «первого выбора» являются препараты искусственной слезы. Искусственные слезы можно закапывать часто или редко, в зависимости от проявлений заболевания. Lacrisert – твердая форма искусственной слезы, ее закладывают за нижнее веко, где она расплавляется в течение 12 ч, замещая слезу. Несмотря на довольно редкое применение, Lacrisert эффективен у небольшого числа пациентов. Препаратов, стимулирующих образование слезы у человека, не существует, хотя исследования показали эффективность применения пилокарпина у собак. В настоящее время изучается возможность местного использования капель циклоспорина для лечения сухого кератита.

19. Как следует применять препараты «искусственной слезы»?

Частота закапываний зависит от тяжести проявлений заболевания и симптомов. При минимальной степени выраженности поверхностного точечного кератита и слабо выраженных проявлениях сухости глаз для облегчения симптомов, как правило, достаточно закапывания 4–8 раз в сутки. Так как симптомы носят непостоянный характер, пациенты могут изменять частоту закапываний в зависимости от состояния. При умеренном или тяжелом поражении искусственная слеза должна закапываться каждые 2 ч, 1 раз в час, или, в некоторых случаях, если в определенные периоды дня проявления заболевания выражены в наибольшей степени, через каждые 15 минут. Пациенты могут сообщить вам о том, что симптомы нарастают в сухой день, при наличии в воздухе раздражающих веществ, таких как сигаретный дым или химические вещества на рабочем месте.

20. Следует ли использовать препараты «искусственной слезы» с консервантами или без них?

Препараты «искусственной слезы» с консервантами имеют то преимущество, что их можно приобрести в большом флаконе и использовать в течение дней, недель или даже месяца, если пациент осторожен при закапывании капель и не дотрагивается кончиком капельницы до краев век. Большинство препаратов без консервантов быстро инфицируются, так как наконечник дозатора при контакте с веком засасывает слезную жидкость, которая может содержать бактерии. Часто пациенты проявляют повышенную чувствительность как к консервантам, так и к самим искусственным слезам. При аллергии на консерванты или при необходимости частого закапывания можно рекомендовать препараты без консервирующих веществ. Недостатком последних является то, что их выпускают в мелких одноразовых упаковках и выбрасывают в конце каждого дня. Они несколько дороже, чем большие флаконы искусственной слезы, но удобство применения и безопасность могут это компенсировать.

21. Как можно удержать слезу в глазу?

Если пациент не может мигать эффективно или мигает редко или если экскурсия века слишком мала, то ему следует рекомендовать усиленное мигание. На время сна можно назначить мази-лубриканты, которые будут уменьшать испарение, если пациент спит с приоткрытыми глазами.

Основным вариантом удержания слезы является окклюзия слезной точки. Латеральная кантопластика или сужение глазной щели у некоторых пациентов также помогает сохранить слезу.

22. Когда показана окклюзия слезной точки у пациентов с симптомами синдрома «сухого глаза»?

Пациентам, которым необходимо применение искусственных слез через каждые 2 часа или чаще, может помочь окклюзия слезной точки, сначала на нижнем веке, затем на верхнем. Это помогает прекратить отведение слезы через систему слезоотведения.

Сперва следует временно закупоривать нужную слезную точку с помощью специального окклюдера. Они бывают различных размеров – диаметром 0,5–0,8 мм. Большинству пациентов подходят окклюдеры 0,5–0,6 мм. Окклюдер может быть с легкостью установлен с помощью специального аппликатора и вызывает минимум дискомфорта. Окклюдеры на нижнем веке, как правило, оставляют на месте на срок от 1 до 4–5 мес. Если пациент хорошо себя чувствует в течение этого времени, то при помощи электрокоагуляции точку можно закрыть навсегда.

23. Когда закрывают верхнюю слезную точку?

Если при наличии окклюдера на нижнем веке симптомы продолжают беспокоить больного, особенно если это сопровождается поверхностным точечным кератитом и положительным результатом при окраске бенгальским розовым, то можно закрыть верхнюю слезную точку. Обычно верхнюю точку закрывают либо с помощью временного окклюдера, либо радикально при помощи электрокоагуляции. Приблизительно 10–20% слезной жидкости уходит через верхнюю точку, остальное – через нижнюю. Поэтому важно сначала закрыть нижнюю точку.

24. Можно ли обтурировать слезные точки без применения электрокоагуляции?

Для радикального закрытия слезной точки применяются аргоновый лазер, эксимерный лазер, хирургическое зашивание и цианоакрилатный клей. Но термокоагуляция является самым дешевым и наиболее эффективным средством.

25. Какие другие хирургические методы лечения могут применяться для лечения синдрома «сухого глаза»?

Латеральную тарзорафию применяют у пациентов с широкой глазной щелью, неполным смыканием век (как при болезни Грейвса) или редким, неэффективным миганием. В результате этой операции сужается глазная щель, уменьшается испарение и поверхность глаза остается сохранной.

Для использования слюны в качестве увлажняющего глаз средства раньше делали пересадку протока околоушной железы, однако эта операция сложна и не очень эффективна.

Литература

1. *Chow CYC, Gibard JP:* Tear film. In Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds): Cornea, vol 1. St. Louis, Mosby, 1997, pp 49–60.
2. *Fox RI:* Systemic diseases associated with dry eye. Int Ophthalmol Clin 34:71–87, 1994.
3. *Lemp MA:* Report of the National Eye Institute/Industry Workshop on Clinical Trials in Dry Eyes. CLAO J 21(4):221–232, 1996.
4. *Stevenson D, Tauber J, Reis BL:* Efficacy and safety of cyclosporin A ophthalmic emulsion in the treatment of moderate-to-severe dry eye disease: A dose-ranging, randomized trial. The Cyclosporin A Phase 2 Study Group. Ophthalmology 107:967–974, 2000.

13. ДИСТРОФИИ РОГОВИЦЫ

Sadeer B. Hannush, M.D., and Lorena Riveroll, M.D.

1. Что такое дистрофии роговицы?

Дистрофии роговицы – двусторонние, врожденные, невоспалительные, обычно неуклонно прогрессирующие поражения роговицы, которые обычно не связаны с любым другим системным заболеванием. Большинство дистрофий роговицы – аутосомно-доминантные заболевания, возникающие после рождения. Так как каждый вариант дистрофии может проявляться целым спектром различных изменений, то для постановки правильного диагноза часто может оказаться полезным обследование нескольких членов семьи.

2. Чем дегенерация отличается от дистрофии?

В отличие от дистрофий, дегенерации – односторонние или двусторонние возрастные изменения, которые не наследуются. Они не связаны и с системными заболеваниями.

3. Обсудите общую анатомическую классификацию дистрофий роговицы.

1. ***Дистрофии передней мембраны*** – заболевания, поражающие эпителий роговицы, базальную мембрану эпителия и боуменову оболочку.

2. ***Стромальные дистрофии*** возникают в толще стромы роговицы между боуменовой и десцеметовой оболочками.

3. ***Дистрофии задней мембраны*** – первичные нарушения эндотелия и десцеметовой оболочки.

4. Опишите характер наследования дистрофий передней мембраны.

Все дистрофии передней мембраны – аутосомно-доминантные заболевания. Примерами могут служить ювенильная эпителиальная дистрофия Меесмана, дистрофия базальной мембраны эпителия и дистрофии боуменовой оболочки.

5. Какая из дистрофий передней мембраны встречается чаще всего? Какая поражает исключительно эпителий?

Дистрофии базальной мембраны эпителия – самые распространенные формы дистрофии передней мембраны. Это самый частый вариант из всех дистрофий роговицы в целом. Области избыточного роста базальной мембраны эпителия выглядят как географическая карта и/или отпечатки пальцев, а также как микрокисты в толще эпителия. В 5% случаев во внешне нормальных роговицах находят такие изменения.

Вторым по частоте вариантом являются дистрофии боуменовой оболочки: истинная дистрофия Рейса–Бюклерса и сотовая дистрофия Тиля–Бенке (Thiel–Behnke). Эти заболевания приводят к появлению серых сетчатых помутнений под эпителием.

Дистрофия Меесмана – самая редкая из описываемых трех вариантов. При этом состоянии, выявляемом в течение первых лет жизни, имеется двустороннее симметричное поражение в виде микрокист или пузырьков, которые располагаются строго внутри эпителиального слоя роговицы, обычно в зоне открытой глазной щели.

6. Какие симптомы дистрофии передней мембраны встречаются чаще всего?

Прежде всего, это симптомы, связанные с эрозией роговицы,– боль, ощущение инородного тела, светобоязнь и слезотечение, в особенности при открывании глаз во время сна или при пробуждении утром. Эрозии встречаются чаще всего при дистрофии базальной мембраны эпителия. Вторыми по частоте проявлениями являются нарушения зрения, его нечет-

кость, вызванная как помутнением роговицы, так и неровностью ее поверхности, что чаще всего наблюдается при дистрофиях боуменовой мембраны.

7. Обсудите варианты лечения рецидивирующих эрозий роговицы при дистрофиях передней мембраны.

Консервативный подход сводится к частому закапыванию увлажняющих капель днем и применению мазей ночью. Некоторые врачи продолжают отстаивать использование местных стероидов для стабилизации базальной мембраны, другие – применение гипертонического раствора, в особенности в виде мазей на ночь для дегидратации эпителия и для того, чтобы укрепить его соединение с подлежащими слоями. Наложение повязок на глаз, как традиционное, так и с использованием коллагеновых или лечебных контактных линз, гипотетически должно уменьшить механическое влияние движений век на уже обнаженную поверхность роговицы. В особо тяжелых случаях может потребоваться хирургическое вмешательство.

8. Обсудите значение хирургических методов лечения при дистрофиях передней мембраны.

При стойких эрозиях роговицы механическое удаление плохо прикрепленного эпителия или пункция передних отделов стромы при одновременном применении лечебных линз могут способствовать эпителизации поверхности и улучшить прикрепление эпителия к подлежащим слоям. Механическое очищение можно применять и для устранения неровной базальной мембраны, если имеется сопутствующее снижение остроты зрения. Для дистрофий боуменовой мембраны, вероятно, потребуется более активное лечение – поверхностная или ламеллярная кератэктомия. Кроме того, применяется послойная или проникающая кератопластика.

9. Используются ли лазеры?

Иттрий-алюминий-гранатовый (ИАГ) лазер применялся вместо иглы для выполнения передней пункции стромы, но очевидных преимуществ от его использования получено не было. Для лечения рецидивирующих эрозий при дистрофиях базальной мембраны, а также для удаления глубоко расположенных слоев при таких состояниях, как дистрофия Рейса–Бюклерса или дистрофия Тиля–Бенке, использовали эксимерный лазер. И хотя на первый взгляд применение эксимерного лазера не должно иметь очевидных преимуществ над механическим удалением тканей, в действительности этот метод вытеснил послойную кератэктомию в качестве операции выбора.

10. Опишите характер наследования стромальных дистрофий роговицы.

1. ***Аутосомно-доминантные:*** гранулярная (Гренув [Groenouw] I), решетчатая, зернисто-решетчатая Авеллино (Avellino), кристаллическая Шнайдера (Schnyder), пятнистая, центральная облаковидная Франсуа (François), предесцеметовая, врожденные наследственная (стромальная) и задняя аморфная дистрофии.

2. ***Аутосомно-рецессивные:*** макулярная (Гренув II) и, возможно, желатинозная каплевидная дистрофии.

11. Сопоставьте различные варианты стромальных дистрофий и гистохимические результаты окрашивания на накапливаемое вещество.

1. ***Зернистая:*** трехцветное окрашивание по Массону (Masson) на гиалин.

2. ***Сетчатая:*** окраска конго красным на амилоид (отложения амилоида демонстрируют двойное лучепреломление поляризованного света и дихромию).

3. ***Пятнистая:*** альциановый синий окрашивает мукополисахариды (гликозаминогликаны).

Решетчатая и пятнистая дистрофии также окрашиваются перйодной кислотой – ШИК-реакция.

12. Опишите клинические проявления трех основных дистрофий стромы.

Таблица 13-1

Признак	Зернистая дистрофия	Решетчатая дистрофия	Макулярная дистрофия
Возраст начала			
Отложения	Первое десятилетие	Первое десятилетие	Первое десятилетие
Симптомы	Третье десятилетие или никогда	Второе десятилетие	Первое десятилетие
Снижение зрения	Четвертое или пятое десятилетие	Второе или третье десятилетие	Первое или второе десятилетие
Эрозии	Редко	Часто	Обычно имеются
Толщина роговицы	Нормальная	Нормальная	Истончение
Помутнения	Отдельные очаги с четкими краями и прозрачной стромой между ними появляются рано, но позднее становятся затуманенными, не доходят до лимба	Преломляющие линии и субэпителиальные пятна, диффузное центральное помутнение, не доходящее до лимба, за исключением наиболее тяжелых случаев	Нечеткие края с мутной стромой между ними, распространяется до лимба, центральные поражения расположены больше кпереди, периферические – кзади

13. Связана ли решетчатая дистрофия с системным амилоидозом?

Существует три типа решетчатой дистрофии. Только один из них – II (синдром Меретоха [Meretoja], или семейная амилоидная полинейропатия IV типа), при котором поражение роговицы менее выражено, чем при типах I и III, сопровождается системными проявлениями, включая блефарохалязис, двусторонние параличи лицевых нервов, периферические нейропатии и системный амилоидоз.

14. Какие состояния следует дифференцировать при образовании кристаллов внутри стромы роговицы? Какие системные проявления сопровождают кристаллическую дистрофию Шнайдера?

Дифференциальная диагностика при образовании кристаллов внутри роговичной стромы проводится между периферической кристалловидной дистрофией Биетти (Bietti), цистеинозом и диспротеинемиями, такими как множественная миелома, макроглобулинемия Вальденстрема (Waldenstrom) и доброкачественная моноклональная гаммопатия.

Дистрофия Шнайдера обязательно сопровождается гиперхолестеринемией с гипертриглицеридемией или без нее. При этом прямой связи с первичными гиперлипидемиями не существует, а концентрация липопротеинов сыворотки не коррелирует с плотностью помутнения роговицы. Этот вариант дистрофии, скорее всего, является изолированным дефектом обмена холестерина. Важно, что не все пациенты с дистрофией Шнайдера имеют клинические признаки отложения кристаллов в роговице.

15. В чем отличия центральной дистрофии Франсуа от задней дегенерации то типу «крокодиловой кожи»?

Несмотря на то что некоторые врачи утверждают, что локализация поражения при этих двух состояниях различна, клинически эти заболевания проявляются одинаково. Принято считать, что многоугольные поражения в виде «разбитого льда» при дистрофии расположены более центрально, глубже и, по определению, должны быть двусторонними при наследственном характере заболевания. С другой стороны, задняя дегенерация по типу «крокодиловой кожи» чаще расположена на периферии и в передних отделах стромы и считается истинной дегенерацией. Важно, что при обоих процессах толщина роговицы остается нормальной, не наблюдаются рецидивирующие эрозии или значительное снижение зрения.

16. Чем проявляется дистрофия Авеллино?

Дистрофия Авеллино также называется зернисто-решетчатой. На ранних стадиях заболевания гранулярные отложения расположены в передних участках стромы, позже они захватывают средние и задние слои, что приводит к помутнению передней стромы. У пациентов с дистрофией Авеллино рецидивирующие эрозии возникают чаще, чем при типичной зернистой дистрофии. Недавно были картированы гены, ответственные за развитие I типа сетчатой дистрофии, зернистой дистрофии, дистрофии Авеллино и Рейса–Бюклерса,– все они располагаются на коротком плече 5-й хромосомы, что может указывать на следующее:

1. В этой области существует семейство генов роговицы.
2. Дистрофии роговицы представляют собой различные аллели одного гена (т.е. различные мутации одного и того же гена проявляются фенотипически по-разному).
3. Они все являются одним и тем же заболеванием.

17. Как проводится лечение дистрофий стромы?

Учитывая, что некоторые варианты дистрофий, такие как сетчатая или Авеллино, сопровождаются рецидивирующими эрозиями, их лечение осуществляется в соответствии с принципами, обсужденными ранее. Когда поражение нарушает зрение и располагается в передней трети стромы роговицы, обычно может быть эффективна послойная хирургическая кератэктомия или фототерапевтическая кератэктомия (ФТК) эксимерным лазером. Если поражения расположены глубже, то необходима послойная или сквозная кератопластика.

18. Является ли сквозная кератопластика радикальным методом лечения?

В большинстве случаев сквозная кератопластика, выполненная по поводу стромальной дистрофии, приводит к рецидиву заболевания в трансплантате в течение первого года после операции. Иногда рецидив менее тяжел, чем первоначальное поражение, но нередко требуется и повторная трансплантация.

19. Назовите три дистрофии задней мембраны.

1. Задняя полиморфная дистрофия.
2. Дистрофия Фукса (Fuchs).
2. Врожденная наследственная эндотелиальная дистрофия.

20. Каковы их клинические проявления?

Все три заболевания объединяет общий механизм отека роговицы и увеличения ее толщины, что приводит к нарушению зрения.

21. Опишите механизм наследования трех дистрофий задней мембраны.

Задняя полиморфная дистрофия и дистрофия Фукса наследуются как аутосомно-доминантные заболевания. Существуют две формы врожденной наследственной дистрофии эндотелия. Аутосомно-доминантная форма проявляется в раннем детстве, прогрессирует медленно и нередко сопровождается характерными симптомами. Аутосомно-рецессивная форма проявляется сразу же после рождения и не прогрессирует, но сопровождается тяжелым нарушением зрения и нистагмом.

22. Опишите основные клинические характеристики трех дистрофий задней мембраны.

Таблица 13-2

Признак	Задняя полиморфная дистрофия	Дистрофия Фукса	Врожденная эндотелиальная дистрофия
Начало	Второе-третье десятилетие, редко – при рождении	Пятое-шестое десятилетие	От рождения до 10 лет

Продолжение табл. 13-2

Признак	Задняя полиморфная дистрофия	Дистрофия Фукса	Врожденная эндотелиальная дистрофия
Проявления на роговице	Пузырьки, диффузные помутнения и отек роговицы	*Cornea guttata*, утолщение стромы, отек эпителия и субэпителиальный фиброз	Из-за выраженного утолщения и помутнения роговицы редко удается рассмотреть эндотелий
Прочие изменения в глазу	Периферические синехии, атрофия радужки/эктопия зрачка	Узкий угол передней камеры и глаукома	Нет
Дифференциальная диагностика	Иридокорнеальный эндотелиальный синдром (ICE-синдром), рано проявившаяся врожденная наследственная эндотелиальная дистрофия	Ложная *cornea guttata*, синдром Чандлера (Chandler), герпетический кератит, афакическая или артифакическая буллезная кератопатия и другие состояния, сопровождающиеся *cornea guttata*	Врожденная глаукома, метаболическое помутнение, аномалия Петерса повреждение пинцетом, раннее начало задней полиморфной дистрофии и поражение инфекционной этиологии

23. Чем синдром Фукса отличается от cornea guttata?

Cornea guttata – термин, обозначающий изменения в центральной части роговицы, которые иногда могут сливаться, имеют вид «кованого металла» и сочетаются с увеличением пигментации. Это состояние не оказывает существенного влияния на зрение. В 1910 г. Фукс описал более тяжелую форму этого заболевания, связанную с утолщением стромы и отеком эпителия и вторичным нарушением зрения. Это разные стадии одной и той же дистрофии.

24. Опишите программу обследования пациента с дистрофией Фукса.

1. Сбор анамнеза: ранее перенесенные операции со вскрытием глазного яблока.
2. Биомикроскопия: cornea guttata, увеличение толщины стромы и отек эпителия с возможным образованием субэпителиальных булл.
3. Измерение внутриглазного давления.
4. Ультразвуковая или оптическая пахиметрия.
5. Эндотелиальная микроскопия для определения количества, размеров и формы эндотелиальных клеток.

25. Какие сходные признаки имеются при задней полиморфной дистрофии и иридокорнеальном эндотелиальном синдроме?

Изменения эндотелия роговицы, периферические передние синехии, эктопия зрачка и глаукома.

26. Что отличает роговицу при врожденной наследственной эндотелиальной дистрофии?

Значительно увеличенная толщина роговицы, что отличает ее от всех других дистрофий роговицы.

27. Обсудите лечение и прогноз дистрофий задней мембраны.

Консервативные методы лечения не имеют большого значения, в особенности на ранних стадиях дистрофии Фукса. Можно уменьшить отек роговицы и улучшить остроту зрения посредством местного применения гипертонического раствора, дегидратации роговицы с помощью специального фена и снижения внутриглазного давления. В случае рецидивирующих эрозий или субэпителиальных булл могут пригодиться лечебные контактные линзы. Однако если зрение существенно снижено вследствие дистрофии Фукса или другой дистрофии зад-

ней мембраны, радикальным методом лечения является сквозная кератопластика. Сквозная кератопластика дает наилучшие результаты при дистрофии Фукса, в особенности при отсутствии глаукомы, довольно хороший прогноз отмечается и при задней полиморфной дистрофии без глаукомы, прогноз при врожденной наследственной эндотелиальной дистрофии сомнительный, в особенности у маленьких детей.

28. Может ли задняя полиморфная дистрофия рецидивировать в трансплантате?

Рецидивы задней полиморфной дистрофии описаны в литературе.

29. Опишите ход рассуждений при комбинированной экстракции катаракты и трансплантации роговицы у пациентов с дистрофией Фукса.

1. ***Первый вариант развития событий: катаракта, значительно снижающая остроту зрения, и «пограничная» дисфункция роговицы.*** Решение о выполнении трансплантации роговицы одновременно с экстракцией катаракты может быть принято с учетом множества факторов, включающих состояние эндотелия роговицы при эндотелиальной микроскопии, толщину роговицы, колебания остроты зрения в течение дня и требования, предъявляемые пациентом к остроте зрения после операции. Пациенты без признаков явного отека стромы, включая отсутствие затуманивания зрения по утрам и стабильную толщину центральных отделов роговицы менее 620 мкм, скорее всего, перенесут экстракцию катаракты. Риск декомпенсации роговицы перевешивается преимуществами быстрого восстановления зрения при одной только экстракции катаракты. С другой стороны, при выраженном отеке стромы, толщине центральной роговицы более 650 мкм или нарастании толщины роговицы утром на 10% в сравнении с остальным временем суток, роговица, скорее всего, плохо перенесет стандартную операцию экстракции катаракты. Пациенту показана тройная операция (т.е. экстракция катаракты, имплантация искусственного хрусталика и сквозная кератопластика).

2. ***Второй вариант: отек роговицы требует ее трансплантации, а степень выраженности катаракты – от небольшой до умеренной.*** Следует соотнести повышение риска операции по поводу катаракты и непредсказуемость рефракции после комбинированного вмешательства, с одной стороны, и риск несостоятельности трансплантата после вторичной экстракции катаракты – с другой. В нескольких ретроспективных исследованиях было показано, что большинству пациентов, которым была выполнена только трансплантация роговицы, в дальнейшем потребовалась операция по поводу катаракты. Риск несостоятельности трансплантата после повторной операции невысок. Однако для снижения стоимости лечения и из-за замедления темпов зрительной реабилитации пациентам с синдромом Фукса и катарактой, снижающей остроту зрения, рекомендуется тройное вмешательство, а не несколько последовательных операций.

30. Какие существуют разногласия относительно дистрофий, поражающих боуменову мембрану?

До недавнего времени вокруг дистрофий боуменовой мембраны существовала определенная путаница, так как эти дистрофии проявляются двумя различными вариантами, но исторически объединялись под одним термином – дистрофия Рейса–Бюклерса. Первый вариант был описан Рейсом в 1917 г. и позднее, в 1949 г., Бюклерсом. Второй – Тилем и Бенке в 1967 г. Кюхле (Küchle) и соавт. недавно разделили дистрофии боуменовой мембраны на две категории: дистрофии боуменовой мембраны роговицы типов I и II. Тип I – синоним дистрофии Рейса–Бюклерса и состояния, которое первоначально было описано как поверхностный вариант зернистой дистрофии. Тип II, известный также как дистрофия роговицы Тиля–Бенке, имеет форму сот. Эти два варианта при световой микроскопии различаются незначительно. С другой стороны, просвечивающая электронная микроскопия их однозначно различает.

31. «Мелочи» о дистрофиях роговицы:

1. Апостроф в английском Fuchs' ставят после буквы «s», а не до нее.

2. В термине cornea guttata «guttata» – прилагательное, описывающее роговицу. Имеющиеся разрастания десцеметовой мембраны между эндотелиальными клетками называются роговичными «каплями» (лат. *guttae*).

3. Несмотря на то что кератоконус обычно является двусторонним и может передаваться по наследству, он считается эктазией, а не дистрофией роговицы.

Литература

1. *Adamis AP, Filatov V, Tripathi BJ, Tripathi RC:* Fuchs' endothelial dystrophy of the cornea. Surv Ophthalmol 38:149–168, 1993.
2. *Arffa RC:* Grayson's Diseases of the Cornea, 4th ed. St. Louis, Mosby, 1997.
3. *Casey TA, Sharif KW:* A Color Atlas of Corneal Dystrophies and Degenerations. London, Wolfe Publishing, 1991.
4. *Coleman CM, Hannush S, Covello SP, et al:* A novel mutation in the helix termination motif of keratin K12 in a U.S. family with Meesmann corneal dystrophy. Am J Ophthalmol 128:687–691, 1999.
5. *Cullom RD, Chang B (eds):* The Wills Eye Manual: Wills Eye Hospital Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, 3rd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1999.
6. *Dinh R, Rapuano CJ, Cohen EJ, Laibson PR:* Recurrence of corneal dystrophy after excimer laser phototherapeutic keratectomy. Ophthalmology 106:1490–1497, 1999.
7. *Klintworth GK:* Advances in the molecular genetics of corneal dystrophies. Am J Ophthalmol 128:747–754, 1999.
8. *Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ:* Cornea. St. Louis, Mosby, 1997.
9. *Krachmer JH, Palay DA:* Cornea Color Atlas. St. Louis, Mosby, 1997.
10. *Küchle M, Green WR, Volcker HE, Barraquer J:* Reevaluation of corneal dystrophies of Bowman's layer and the anterior stroma (Reis-Bücklers and Thiel-Behnke types): A light and electron microscopic study of eight corneas and review of the literature. Cornea 14:333–354, 1995.
11. *Paparo LG, Rapuano CJ, Raber IM, et al:* Phototherapeutic keratectomy for Schnyder's crystalline corneal dystrophy. Cornea 19:343–347, 2000.
12. *Piñeros OE, Cohen EJ, Rapuano CJ, Laibson PR:* Triple versus nonsimultaneous procedures in Fuchs' dystrophy and cataract. Arch Ophthalmol 114:535–525, 1996.
13. *Ridgway AE, Akhtar S, Munier FL, et al:* Ultrastructural and molecular analysis of Bowman's layer corneal dystrophies: An epithelial origin. Invest Ophthalmol Vis Sci 41:3286–3292, 2000.
14. *Small KW, Mullen L, Barletta J, et al:* Mapping of Reis-Bücklers' corneal dystrophy to chromosome 5q. Am J Ophthalmol 121:384–390, 1996.
15. *Stone EM:* Three autosomal dominant corneal dystrophies mapped to chromosome 5q. Nature Genetics 6:47–51, 1994.
16. *Waring GO, Rodriguez MM, Laibson RR:* Corneal dystrophies. I: Dystrophies of epithelium, Bowman's layer and stroma. Surv Ophthalmol 23:71–122, 1978.
17. *Waring GO, Rodriguez MM, Laibson RR:* Corneal dystrophies. II: Endothelial dystrophies. Surv Ophthalmol 23:147–168, 1978.

14. КЕРАТОКОНУС

Irving Raber, M.D.

1. Что такое кератоконус?

Кератоконус – невоспалительное эктатическое заболевание роговицы, приводящее к различным нарушениям зрения. Роговица становится более выпуклой и истонченной, что вызывает миопию и неправильный астигматизм. На далеко зашедших стадиях роговица принимает конусовидную форму, откуда и происходит термин *кератоконус*. Состояние обычно является двусторонним, хотя часто и асимметричным.

2. У кого возникает кератоконус?

Частоту кератоконуса оценить сложно, так как эту патологию нередко не распознают, особенно на ранних стадиях. По данным литературы его частота составляет 400–600 случаев на 100 000. Половых различий в заболеваемости не наблюдается. Некоторые исследования

показали бóльшую предрасположенность женщин, тогда как в других говорится о прямо противоположном соотношении. Расовой предрасположенности также не выявлено.

3. Каковы причины кератоконуса?

Причины кератоконуса неизвестны. В роговицах, пораженных кератоконусом, описано множество биохимических изменений, включая пониженное содержание коллагена, снижение концентрации или неправильное строение молекул кератин-сульфата, уменьшение общего содержания белка и повышение небелкового материала, а также увеличение коллагенолитической и желатинолитической активности, связанное с недостаточностью ингибиторов металлопротеиназ. В ряде исследований показано, что нарушения ферментов и ингибиторов протеиназ наиболее выражены в эпителиальном слое роговицы, что указывает на то, что основной дефект при кератоконусе может быть локализован в самом эпителии или в месте его взаимодействия со стромой. Недавние результаты также указывают на то, что нарушения обмена свободных радикалов и супероксидов в роговицах при кератоконусе приводят к образованию деструктивных альдегидов и/или пероксинитритов. Растирание глаз также считается причиной кератоконуса. При тщательном расспросе пациенты с кератоконусом нередко сообщают о том, что часто терли глаза.

4. Существует ли связь между кератоконусом и ношением контактных линз?

Взаимосвязь между ношением контактных линз и формированием кератоконуса является спорной. Некоторые данные подтверждают предположение, что длительное ношение линз, в особенности жестких, может привести к кератоконусу. Такие пациенты, как правило, старше и имеют более плоскую роговицу, чем обычные больные с кератоконусом. Кроме того, так называемые конусы, связанные с ношением контактных линз, обычно расположены более центрально, чем при кератоконусе, когда они смещены книзу.

При этом синдроме, известном как деформация, обусловленная контактными линзами, ношение линз вызывает неправильный астигматизм без признаков кератоконуса, видимый при осмотре на щелевой лампе. Отмена линз на несколько недель или месяцев устраняет астигматизм и позволяет роговице принять свою нормальную форму, тогда как при кератоконусе, вызванном ношением линз, изменения необратимы и не разрешаются, когда ношение линз прекращается.

Некоторые специалисты по подбору контактных линз полагают, что контактные линзы могут применяться для уплощения роговицы или, по крайней мере, замедления дальнейшей ее деформации. Однако я полагаю, что уплощение роговицы у пациентов с кератоконусом носит лишь временный характер и что после снятия линз роговица вернется к исходной форме.

5. Является ли кератоконус наследственным состоянием?

Роль наследственных факторов в генезе кератоконуса достоверно не установлена. Большинство случаев возникает спорадически, без осложненного семейного анамнеза. Однако описаны несколько случаев кератоконуса, который передавался по наследству. В одном из исследований, в котором для диагностики клинически незначимого кератоконуса применяли кератотопографию, была доказана передача кератоконуса в 7 из 12 семей (58,3%) пациентов, уже имевших кератоконус, но без отягощенного анамнеза заболеваний роговицы или глаз в целом. Авторы исследования делают вывод, что кератоконус наследуется как аутосомно-доминантное состояние с неполной пенетрантностью.

6. Какие системные изменения могут сочетаться с кератоконусом?

Существует несомненная взаимозависимость между кератоконусом и атопией. Распространенность таких аллергических заболеваний, как астма, экзема, сенная лихорадка и атопический кератоконъюнктивит, среди пациентов с кератоконусом выше, чем в остальной части популяции. Пациенты с атопией жалуются на зуд в глазах и избыточно трут веки, что также может иметь значение для развития кератоконуса.

Также имеется связь между кератоконусом и синдромом Дауна. Примерно у 5% пациентов с синдромом Дауна имеется кератоконус. Частота острой водянки роговицы у больных с синдромом Дауна значительно выше, чем без него. Так же как и при атопии, пациенты с синдромом Дауна имеют склонность к нещадному расчесыванию век, что может объяснить, хотя бы частично, возникновение кератоконуса.

Кератоконус сочетается и с разнообразными заболеваниями соединительной ткани, такими как синдром Элерса–Данло (Ehlers–Danlos), osteogenesis imperfecta и синдром Марфана. Противоречивые данные существуют относительно связи между пролапсом митрального клапана, повышенной подвижностью суставов и кератоконусом. В одном исследовании сообщалось о зависимости между кератоконусом и наличием ложных хорд в полости левого желудочка. Связь между разнообразными заболеваниями соединительной ткани и кератоконусом указывает на общий дефект синтеза соединительной ткани.

7. Какие офтальмологические состояния могут быть связаны с кератоконусом?

Кератоконус описан в сочетании с различными заболеваниями глаза, включая пигментную ретинопатию, врожденный амавроз Лебера, весенний катар, синдром «дряблых» век, дистрофию эндотелия роговицы и заднюю полиморфную дистрофию роговицы.

8. Каковы симптомы кератоконъюнктивита?

Типичным возрастом начала кератоконуса является конец второго или начало третьего десятилетия жизни. Симптомы обычно начинаются с нечеткости зрения с затенением вокруг объектов. Зрение продолжает прогрессивно ухудшаться, объекты растягиваются, все это сопровождается ярким блеском, образованием ореола вокруг объектов, чувствительностью к свету и раздражением глаз.

9. Как ставится диагноз кератоконуса?

Кератотопография может выявить наличие кератоконуса даже до того, как результаты исследования на щелевой лампе или кератометрии станут явно патологическими. Круги Плачидо (Placido), образованные ярким светом, отражающимся от роговицы, и кривизну роговицы оценивают по расстоянию между кольцами и отображают в виде карты с цветной кодировкой. Растяжение этих колец может помочь ранней диагностике. На ранних стадиях кератоконуса у пациента имеется миопический астигматизм. При скиаскопии с расширенным зрачком может быть замечено неравномерное отражение света с перекрещиванием. По мере прогрессирования заболевания роговица становится все более крутой и истонченной, с неправильным расположением меток при кератометрии и возникновением явного кератоконуса, выявляемого при исследовании на щелевой лампе.

10. Каковы топографические признаки кератоконуса?

Характерным признаком кератоконуса при кератотопографическом исследовании является выпячивание на средней периферии в нижних отделах роговицы. Для разработки количественных критериев оценки топографии кератоконуса было предпринято множество исследований. В одном недавно завершенном исследовании центральная оптическая сила роговицы составляла более 47,2 дптр в сочетании с «выпячиванием» нижних отделов роговицы; причем разница в преломлении с верхними отделами более 1,2 дптр была выявлена у 98% пациентов с кератоконусом. Однако диагноз кератоконуса сложно основывать только на данных кератотопографии. Это имеет особое значение для больных, направленных на выполнение рефракционных операций, так как у пациентов с кератоконусом результаты вмешательства плохо прогнозируемы. Пациенты с видимо нормальной роговицей могут иметь нижнее периферическое выпячивание, превышающее 1,2 дптр, при нормальной центральной оптической силе в диапазоне 43–45 дптр. Вызывает трудности диагностика редуцированной формы кератоконуса у таких пациентов, но если диагноз подтверждается, то их следует отговаривать от лазерной коррекции. Каждый случай следует анализировать индивидуально.

Новейшие сканирующие щелевые топографические устройства обнаруживают подъем передней и задней поверхностей роговицы и соотносят его с рассчитанной компьютером наиболее конгруэнтной сферой. В этих аппаратах также применяются стандартные цветные карты дисков Плачидо (рис. 14-1) и измерение толщины роговицы по всей ее поверхности. Дополнительная информация может помочь различить слабо выраженный или ранний кератоконус и асимметричный астигматизм роговицы при отсутствии кератоконуса.

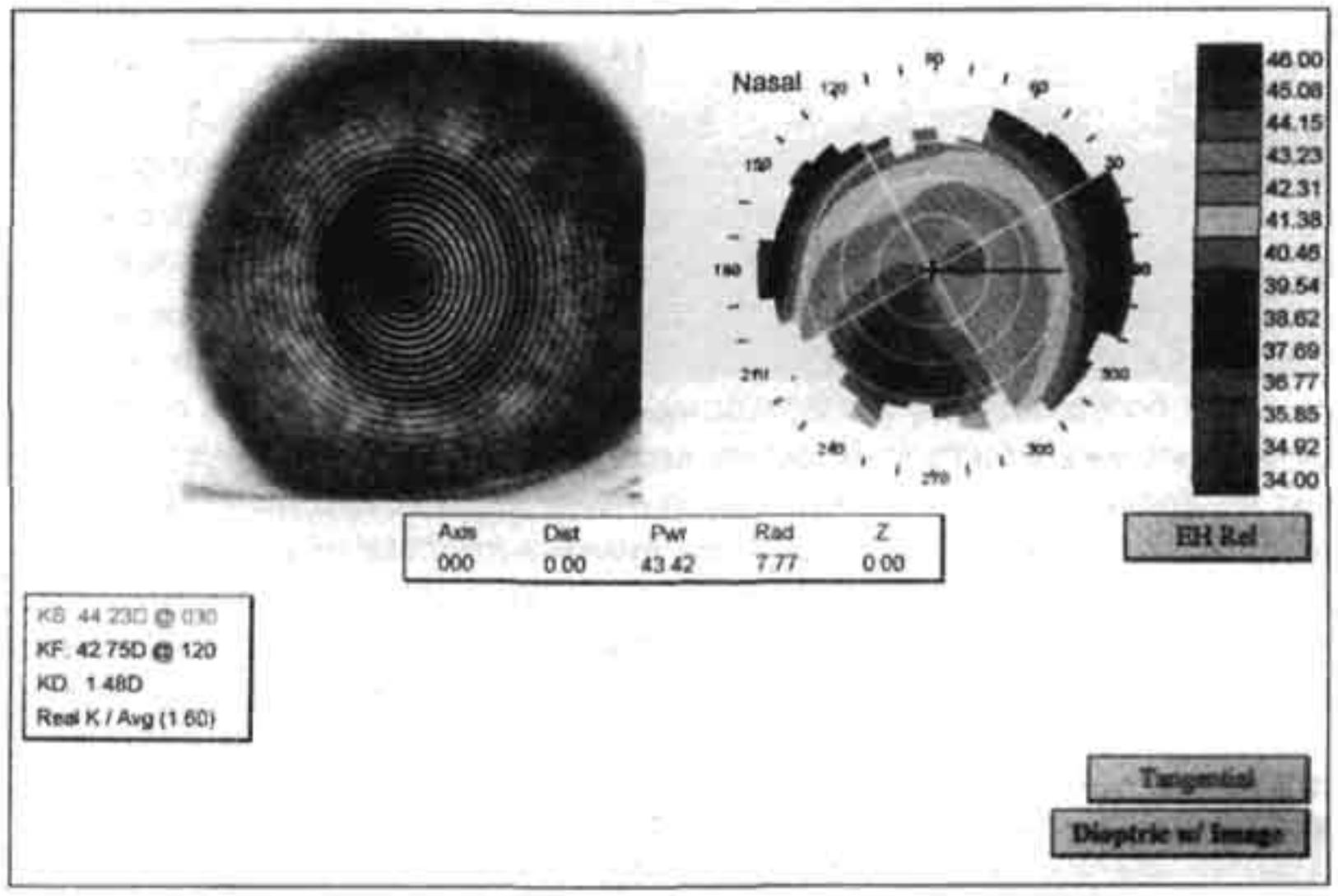


Рис. 14-1. *A.* Топография дисков Плачидо, демонстрирующая отражения колец на роговице (*слева*) и асимметричное выпячивание в нижних отделах на карте с цветным картированием (*справа*). *B.* Сканирующая щелевая топография, демонстрирующая переднюю (*слева наверху*) и заднюю (*справа наверху*) элевацию, с цветным картированием дисков Плачидо (*слева внизу*), указывающим на асимметричное нижнее выпячивание. Карта толщины роговицы (*справа внизу*) показывает центральное истончение (410 мкм) с дальнейшим истончением (367 мкм) внизу и в центральной зоне, где черная точка соответствует вершине конуса, которую лучше всего видно на карте задней элевации (*справа наверху*). (См. также рис. 5 цв. вкл.)

11. Какие признаки кератоконуса можно обнаружить при обследовании на щелевой лампе?

Самыми ранними признаками кератоконуса при обследовании на щелевой лампе являются верхушечное истончение и выпячивание, расположенные, как правило, книзу от центра зрачка. По мере прогрессирования кератоконуса истончение и эктазия становятся более выраженными, формируется апикальный рубец, который начинается в передней строме, а затем возникает в более глубоких слоях (рис. 14-2, 14-3, 14-4). Становятся видны тонкие линейные стрии в глубокой строме, расположенные непосредственно перед десцеметовой оболочкой, они проходят вертикально или косо. Полагают, что они отображают линии напряжения в задней строме, известные как стрии Фогта (Vogt). При временном повышении ВГД надавливанием на глазное яблоко эти стрии могут временно исчезнуть. Более того, в некоторых случаях начального кератоконуса давление со стороны жесткой газопроницаемой контактной линзы может привести к формированию таких стрий, которые будут исчезать при снятии линз. Часто видно кольцо Флейшера (Fleischer), подчеркивающее основание конуса, это происходит при накоплении гемосидерина в глубоких слоях эпителия роговицы (см. рис. 6 цв. вкл.). Кольцо Флейшера может подчеркивать только часть основания конуса, но по мере прогрессирования эктазии оно принимает полностью округлую форму и становится более четким, пигментацию лучше всего видно при осмотре на щелевой лампе с синим кобальтовым фильтром. В составе кольца Флейшера наблюдаются концентрические субэпителиальные фибриллярные линии. Их источник неизвестен, но полагают, что им могут быть нервные волокна эпителия. Передние прозрачные пространства соответствуют разрывам внутри боуменовой мембраны, иногда они видны в составе тонкой части конической протрузии. Видимые нервы роговицы чаще обнаруживают при деформации кератоконуса. На далеко зашедших стадиях при взгляде вниз эктазия роговицы приводит к выпячиванию нижнего века, известному как симптом Мансона (Munson).

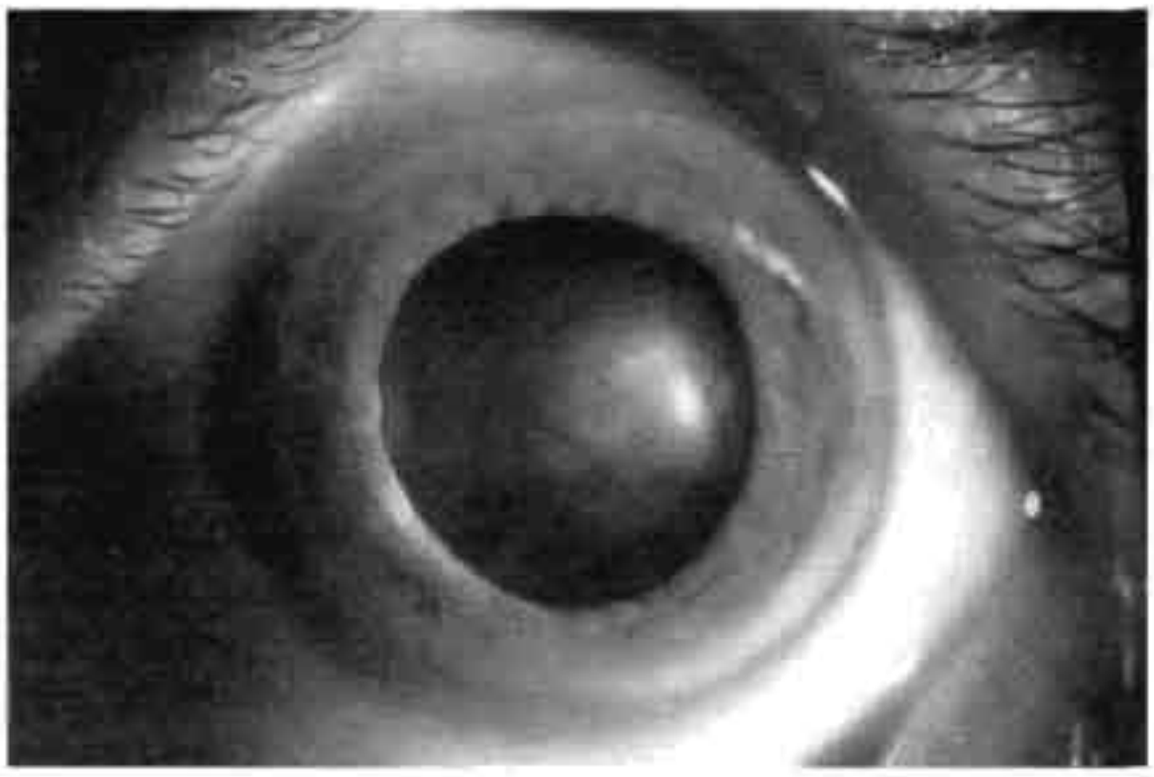


Рис. 14-2. Апикальное рубцевание.

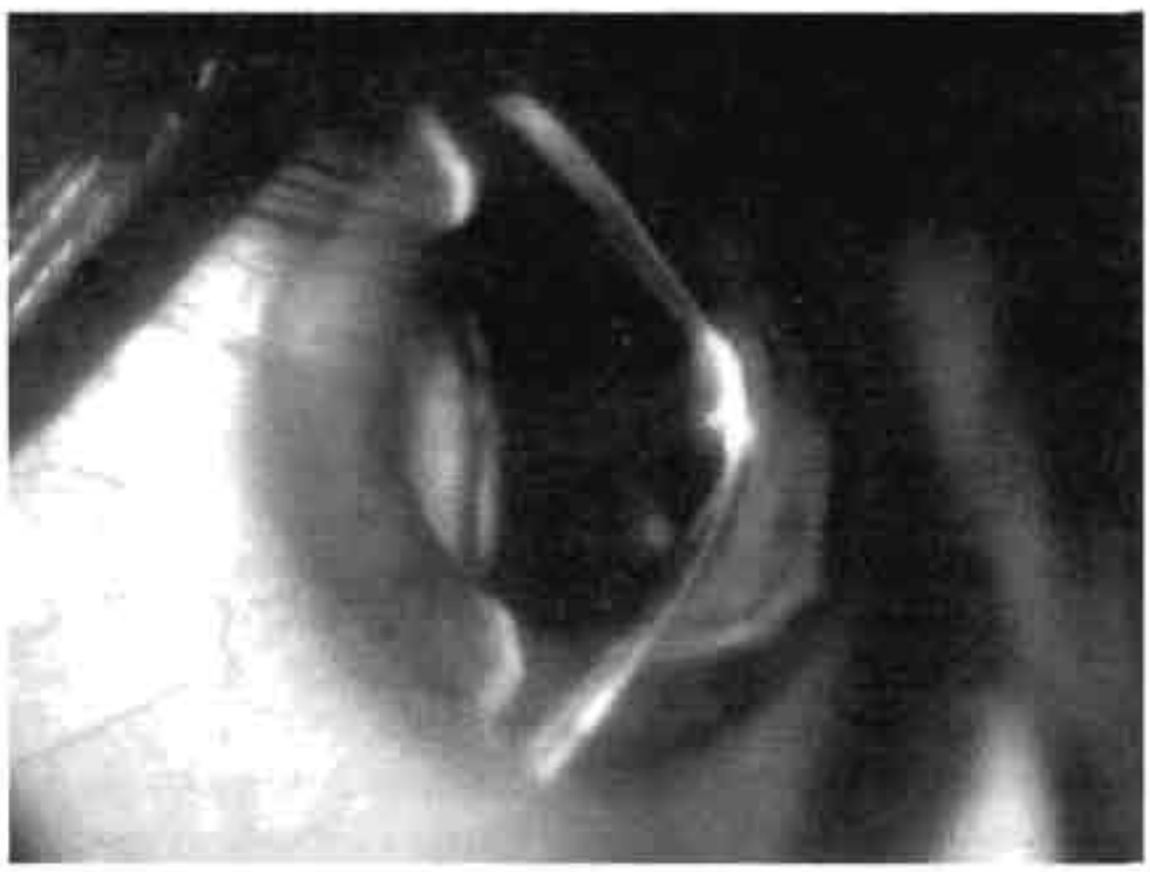


Рис. 14-3. Апикальное истончение и рубцевание в свете щелевой лампы.

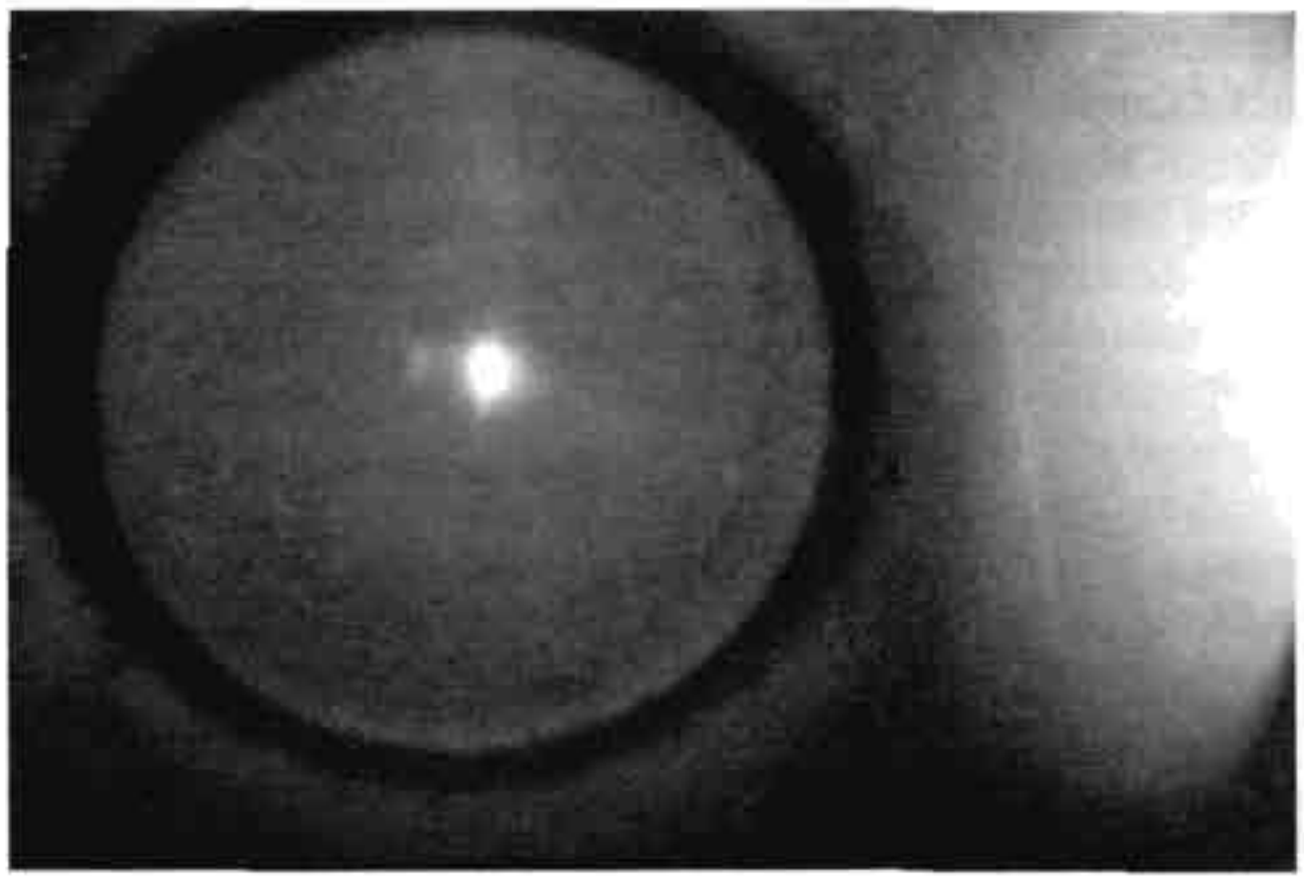


Рис. 14-4. Апикальное истончение и рубцевание в свете щелевой лампы.

12. Как прогрессирует кератоконус?

В типичных случаях начало кератоконуса приходится на подростковый возраст (от середины до конца второго десятилетия жизни), после чего в течение нескольких лет заболевание медленно прогрессирует, а затем стабилизируется. Однако нередко встречаются и отсроченное начало, и позднее прогрессирование заболевания. По мере прогрессирования заболевания истончение и выпячивание роговицы становятся более выраженными, нарастает апикальное рубцевание. Описаны два типа конусов: небольшой круглый или сосцевидный конус, который располагается более центрально, и овальный, или «провисающий», конус обычно больших размеров, смещенный книзу и с истончением, распространяющимся ближе к нижнему лимбу. Прогрессирование кератоконуса проявляется нарастанием истончения и протрузии, хотя описано и постепенное увеличение размеров конуса при его распространении к периферии.

13. Что такое острая водянка роговицы?

Острая водянка роговицы возникает при самых тяжелых случаях кератоконуса (рис. 14-5). Разрыв в десцеметовой мембране позволяет водянистой влаге выйти внутрь стромы роговицы, что сопровождается выраженным истончением и помутнением роговицы, которые обычно ограничены размерами конуса. Пораженная часть стромы существенно утолщается, в ней возникают большие, заполненные жидкостью расщелины, перекрывающие отек эпителия, и буллы. Иногда возникает фистульный ход, который приводит к истечению водянистой влаги через строму и эпителий на поверхность роговицы. Отек роговицы постепенно умень-

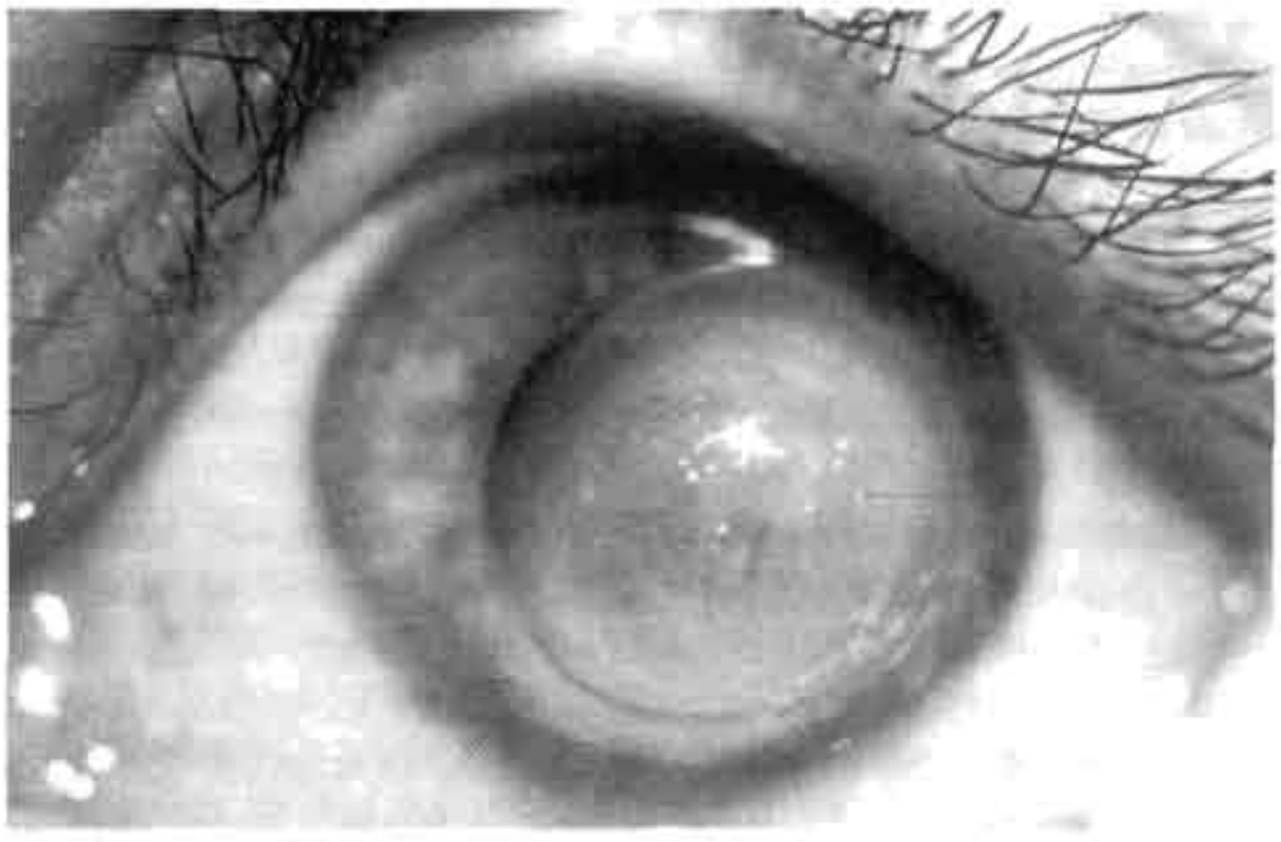


Рис. 14-5. Острая водянка роговицы.

шается в течение недель или месяцев, чему способствует увеличение размеров и миграция эндотелиальных клеток, прилежащих к месту разрыва в десцеметовой мембране,– эти клетки «выстраивают» новую десцеметову мембрану. Образующийся по мере заживления рубец уплощает роговицу, облегчая тем самым дальнейший подбор контактных линз. Иногда в роговицах при острой водянке происходит неоваскуляризация стромы, повышающая риск возможного отторжения трансплантата в случае пересадки роговицы. Острая водянка чаще возникает у пациентов с синдромом Дауна и весенним кератоконъюнктивитом, что предположительно связано с повторными эпизодами травмы, полученной при расчесывании век.

Большинство случаев острой водянки проходят спонтанно, требуя только симптоматической терапии местными гиперосмотическими препаратами, такими как 5% капли и/или мазь натрия хлорида для ускорения нормализации формы роговицы. Некоторые пациенты с острой водянкой предъявляют жалобы на выраженную светобоязнь, им может помочь местное применение стероидов и/или циклоплегических препаратов. Кроме того, местные стероиды показаны при наличии признаков неоваскуляризации роговицы. После разрешения водянки пациент может попытаться возобновить ношение контактных линз, если центральная часть роговицы не пострадала от избыточного рубцевания. В противном случае единственной альтернативой остается пересадка роговицы.

14. Каковы гистологические изменения при кератоконусе?

Большинство гистологических исследований роговиц, пораженных кератоконусом, выполнялись на материале тяжелых случаев, которые требовали сквозной кератопластики. Кроме этого, некоторые пациенты долгое время носили контактные линзы, что также могло повлиять на результаты гистопатологических исследований.

Изменения обнаруживаются во всех слоях роговицы. Строма в зоне конуса тоньше, чем в окружающей ее роговице. Апикальный эпителий уплощен и истончен, в нем могут наблюдаться рассеянная фрагментация ткани и разрывы базальной мембраны эпителия. В эпителиальных клетках, окружающих конус, можно найти частицы железа, соответствующие кольцу Флейшера.

Среди наиболее типичных гистопатологических признаков кератоконуса выделяют разрывы боуменовой мембраны, которые иногда заполнены эпителием и/или коллагеном стромы. В конечном счете, передние слои стромы роговицы могут замещаться нерегулярно построенной соединительной тканью.

Десцеметова мембрана не поражается до тех пор, пока не возникает острая водянка. В зависимости от стадии процесса репарации, разрывы десцеметовой мембраны с закругленными краями впоследствии покрываются прилежащими эндотелиальными клетками, которые проскальзывают над ними и «укладывают» новую мембрану. Клетки эндотелия роговицы остаются неизмененными, хотя иногда выявляется повышенный плеоморфизм.

15. Как лечат кератоконус?

В легких случаях кератоконуса можно с успехом применять очки. Однако по мере прогрессирования кератоконуса нарастает величина неправильного астигматизма, и пациент не может иметь адекватное зрение при очковой коррекции. В этом случае для нейтрализации неправильного астигматизма можно использовать контактные линзы, которые обеспечивают существенное улучшение зрения. По мере нарастающего растяжения и эктазии роговицы подбор линз становится все более сложной задачей, в результате страдает острота зрения, что в итоге приводит к необходимости хирургического лечения.

16. Какие варианты контактных линз применяют для лечения кератоконуса?

Традиционные сферические мягкие контактные линзы для коррекции миопии можно с успехом применять в легких случаях кератоконуса с минимальным астигматизмом. Торические мягкие контактные линзы также используют у некоторых пациентов без чрезмерного неправильного астигматизма. Основная масса пациентов с кератоконусом пользуются жесткими газопроницаемыми контактными линзами. Подбор таких линз при растянутой эктази-

рованной роговице сложен. Для более точного подбора выпускается множество линз различного дизайна, которые имеют разный диаметр сферической линзы, асферические линзы, торические линзы и линзы со сложной задней поверхностью (имеющие несколько плоскостей кривизны), такие как конические линзы Soper. Линзы Soper имеют более крутую центральную кривизну, чтобы покрыть верхушку конуса, и более плоскую периферическую кривизну, которая совпадала бы с более естественной периферической роговицей. Для помощи в подборе линзы у трудных пациентов некоторые специалисты используют компьютерную топографию.

Газопроницаемые склеральные контактные линзы большого диаметра иногда применяют для лечения пациентов с выраженным эктатическим конусом, которым по какой-либо причине не показана трансплантация роговицы и не подходят стандартные газопроницаемые линзы. Комбинированная система линз «одна на другой» – еще один метод лечения пациентов с кератоконусом. Газопроницаемая контактная линза надевается поверх мягкой контактной линзы. Такая система стоит дорого и отнимает много времени как у пациента, так и у врача, но в особых случаях, когда не удается подобрать более традиционное лечение, она может оказаться полезной. Другим особым вариантом линзы является комбинация жесткого газопроницаемого центра и мягкого периферического ободка, который уменьшает жесткость края такой линзы по сравнению с обычной газопроницаемой линзой. Более того, такие линзы, по форме напоминающие планету Сатурн, могут обеспечить лучшую центровку и более стабильное положение благодаря большему диаметру, который распространяется за лимб.

17. Какие существуют варианты хирургического лечения кератоконуса?

Хирургическое лечение кератоконуса применяется у пациентов, у которых не удается достичь удовлетворительной остроты зрения с помощью коррекции контактными линзами. Пациенты с кератоконусом и атопией гораздо чаще попадают на операционный стол, чем больные без аллергии, так как аллергическая предрасположенность оказывает влияние на переносимость контактных линз.

Сквозная кератопластика (трансплантация роговицы на всю толщину) – один из наиболее популярных методов хирургического лечения пациентов с кератоконусом. Хирургическое вмешательство предусматривает иссечение всего конуса целиком, границы которого часто определяют по кольцу Флейшера. Если конус подходит близко к лимбу (как правило, снизу), то потребуется трансплантат большого диаметра. Обычно пересаживаемый участок центрируется относительно зрачка, но когда конус расположен эксцентрично, то для захвата всей поверхности применяется эксцентрический трансплантат, и задача состоит в том, чтобы в зону центрального зрения не попали швы. Увеличение размеров трансплантата и приближение его краев к сосудам лимба снижает «иммунологическую привилегированность» бессосудистой роговицы, увеличивая тем самым риск иммунологических осложнений.

Ламеллярную послойную кератопластику можно применять у пациентов с кератоконусом, несмотря на то что сама процедура технически более сложна и в руках большинства хирургов дает несколько худшие результаты по восстановлению зрения по сравнению со сквозной кератопластикой. Однако послойная трансплантация имеет то преимущество, что является вмешательством без вскрытия глазного яблока, это позволяет избежать возможного отторжения эндотелия. В большинстве случаев послойная кератопластика применяется как тектоническая операция при больших конусах, при которых истончение распространяется за пределы лимба. Если не удается достичь удовлетворительного результата, то в дальнейшем можно пересадить меньший центральный трансплантат на всю толщину с сохранением пограничного участка ламеллярного трансплантата, снижая таким образом риск иммунологического отторжения при больших сквозных трансплантатах роговицы.

Интракорнеальные кольца – полиметилметакрилатные кольца, имплантируемые в строму роговицы на средней периферии. Недавно появились сообщения о том, что такие кольца эффективны у пациентов с небольшим конусом, не переносящих контактные линзы. В исследования включались только роговицы без центральных рубцов и не тоньше 400 мкм.

Смыслом операции является усиление растягивающейся зоны роговицы, таким образом уменьшается крутизна роговицы и неправильный астигматизм, вызванный кератоконусом. Происходит улучшение остроты зрения как без коррекции, так и с оптимальной коррекцией. Для подтверждения результатов этих исследований и определения эффективности установки колец в плане замедления или прекращения прогрессирования кератоконуса необходимы дальнейшие исследования.

Эпикератофакия – вариант полостного вмешательства с применением донорской замороженной роговицы, которую подшивают на поверхность деэпителизированной роговицы реципиента. Целью этой процедуры является уплощение роговицы с перспективой более успешной коррекции зрения очками или лучшего подбора контактной линзы. После поры первоначального увлечения в конце 1980-х годов эта операция была оставлена большинством хирургов, так как сопровождалась большим числом осложнений и плохими результатами по остроте зрения. Однако в отдельных случаях, когда противопоказана трансплантация роговицы на полную толщину, пациентам с синдромом Дауна, которые активно расчесывают глаза и получают в итоге рану на всю глубину роговицы, или пациентам с высоким риском иммунологических осложнений (например, несколько случаев отторжения трансплантата на втором глазу) следует *подумать о ламеллярных трансплантатах или эпикератофакии.*

Термокератопластика – операция, при которой роговица разогревается до 90–120°С, что приводит к сокращению волокон коллагена и уплощению роговицы. От этой операции большинство специалистов отказались, так как она сопровождалась плохо прогнозируемыми результатами, усиленным рубцеванием и риском рецидивирующих эрозий роговицы из-за повреждения комплекса базальной мембраны эпителия. Однако, когда верхушка конуса не перекрывает зрительную ось, для придания роговице более плоской формы применяют термокератопластику, позволяя таким образом добиться более успешной коррекции зрения очками и/или контактными линзами. Кроме того, термокератопластика способна стимулировать разрешение острой водянки роговицы.

У некоторых пациентов с кератоконусом из-за постоянного раздражения контактными линзами на верхушке конуса появляется приподнятый субэпителиальный рубец. Над ним может произойти повреждение эпителия роговицы, которое будет мешать ношению линзы. Шрамы обычно удаляют вручную с помощью лезвия или эксимерного лазера, это позволяет пациенту носить контактные линзы и устраняет необходимость в пересадке роговицы.

18. Каковы результаты пересадки роговицы у пациентов с кератоконусом?

Как уже было сказано, большую часть операций, выполняемых при кератоконусе, составляет сквозная кератопластика. Результаты этой операции просто великолепны, трансплантаты остаются прозрачными у 90% пациентов, большинство из которых имеют остроту зрения 0,5 или выше. Самой частой проблемой у пациентов с кератоконусом, которые перенесли пересадку роговицы, является выраженный астигматизм после кератопластики. Однако астигматизм, возникающий после пересадки роговицы, чаще является правильным в отличие от неправильного астигматизма, имевшегося до операции. Эта разница позволяет большинству пациентов достигнуть удовлетворительной остроты зрения с помощью очков, даже если астигматизм настолько выраженный, что до операции пациенты не смогли бы переносить его и в очках. Поскольку кератоконус чаще является асимметричным, многие пациенты, которым выполняется пересадка роговицы на одном глазу, пользуются контактной линзой на менее пораженном глазу и поэтому предпочитают носить линзу и на втором, прооперированном. Контактная линза позволяет устранить основную степень астигматизма у пациентов после пересадки роговицы. Небольшой процент пациентов не может переносить цилиндрические стекла в очках. Если при этом не удается добиться адекватной коррекции в контактных линзах, то для уменьшения степени астигматизма потребуется рефракционное вмешательство на роговице.

На заживление раны роговицы после трансплантации, как правило, уходит целый год, или даже больше. Если пациент хорошо видит при неснятых роговичных швах (чаще всего

нейлон 10-0), то их оставляют нетронутыми, а через несколько лет они отторгаются спонтанно. Иногда отторгающийся шов прорезывается через эпителий роговицы и вызывает ощущение инородного тела в глазу. Если в этой ситуации его не удалить с поверхности роговицы, то он может вызвать вторичную инфекцию. После рассасывания и/или удаления швов часто наблюдается существенное изменение рефракции, поэтому до выполнения любых рефракционных вмешательств на роговице следует снять все швы, оставшиеся после пересадки роговицы.

Отторжение трансплантата возникает примерно у 25% пациентов с кератоконусом, которые перенесли сквозную кератопластику. На ранних стадиях большинство случаев отторжения удается остановить применением соответствующей местной терапии стероидами. Необратимое отторжение приводит к стойкому помутнению роговицы, требующему повторной сквозной кератопластики. Повторная пересадка сопровождается достаточно хорошими результатами, хотя вероятность успешных исходов несколько ниже, чем при первичном вмешательстве. Если отмечается неоднократное отторжение, то при каждой последующей пересадке вероятность успешного исхода уменьшается.

Литература

1. *Bran AJ:* Keratoconus. Cornea 7(3):163, 1988.
2. *Colin J, Cochener B, Savary G, Malet F:* Correcting keratoconus with intracorneal rings. J Cataract Refract Surg 26:1117, 2000.
3. *Kenney MC, Brown DJ, Rajeen B:* The elusive causes of keratoconus: A working hypothesis. CLAOJ 26:10,2000.
4. *Krachmer JH, Feder RS, Belin MW:* Keratoconus and related noninflammatory thinning disorders. Surv Ophthalmol 28:293, 1984.
5. *Lawless M, Coster DJ, Phillips AJ, Loane M:* Keratoconus: Diagnosis and management. Aust N Z J Ophthalmol 17:33, 1989.
6. *Macsai MS, Valery GA, Krackmer JH:* Development of keratoconus after contact lens wear: Patient characteristics. Arch Ophthalmol 108:534, 1990.
7. *Maeda N, Klyce SD, Smolek MD:* Comparison of methods for detecting keratoconus using video keratography. Arch Ophthalmol 113:870, 1995.
8. *Tuft SJ, Moodaley LC, Gregory WM, et al:* Prognostic factors for the progression of keratoconus. Ophthalmology 101:439, 1994.

ГЛАВА 15. РЕФРАКЦИОННАЯ ХИРУРГИЯ

Richard C. Rodman, M.D., Terry Kim, M.D., Rene2 Dinh, M.D., and Christopher J. Rapuano, M.D.

1. Что представляет собой преломляющая система глаза?

Роговица и хрусталик преломляют падающий на них свет таким образом, что он фокусируется в фовеа, в центре сетчатки. Преломляющая сила роговицы составляет около 44 дптр по сравнению с показателем преломления хрусталика, составляющим только 18 дптр. Кроме того, глубина передней камеры глаза и аксиальная длина глазного яблока также влияют на преломление света.

2. Каковы различные варианты патологии рефракции?

Миопия, или близорукость, возникает, когда элементы преломляющей системы глаза проецируют изображение перед сетчаткой. ***Гиперметропия***, или дальнозоркость, возникает, когда изображение проецируется позади сетчатки. ***Астигматизмом*** называют неоднород-

ность роговицы, которая для проецирования единого изображения в фовеа требует неодинаковой преломляющей силы по различным меридианам. Хрусталиковый астигматизм (связанный с хрусталиком) встречается реже, чем роговичный. ***Пресбиопия*** – естественное ослабление аккомодации, нередко возникающее после 40 лет. Сила бифокального сегмента или очков для близи для коррекции пресбиопии с возрастом увеличивается.

3. Как миопия связана с возрастом?

Миопия зачастую отмечается у недоношенных детей, реже – у доношенных, и редко встречается до 6 мес., когда нормальным состоянием является умеренная гиперметропия. Частота миопии возрастает у подростков (составляя около 25%); выявление новых случаев достигает максимума к 20-летнему возрасту, а затем снижается. Эта информация имеет большое значение для правильного определения возраста проведения операции, корригирующей рефракцию.

4. Каковы цели рефракционной операции?

Цели различаются для каждого конкретного пациента. Некоторые из них желают проведения операции из-за профессиональной деятельности или привычного образа жизни, например, это могут быть спортсмены и полицейские, пожарные и военнослужащие, которые могут посчитать ношение очков или контактных линз помехой или даже источником возможной опасности. Другие пациенты, например при высокой степени близорукости, бывают не удовлетворены качеством коррекции зрения в очках из-за уменьшения размеров изображения, или не переносят контактные линзы. В целом, целью рефракционной хирургии является уменьшение или устранение потребности в очках или контактных линзах без нарушения остроты зрения (без коррекции или при оптимальной коррекции).

5. Как можно охарактеризовать хорошего кандидата для рефракционной хирургии? Есть ли противопоказания?

Во-первых, пациент, направляемый на такую операцию, должен быть не моложе 18–21 года, и у него должна быть стабильная рефракция. Пациенты с патологией органа зрения (выраженный синдром «сухого глаза» или увеит) или системными заболеваниями, а также пациенты, получающие лекарства, нарушающие заживление раны, являются плохими кандидатами. Кератоконус, состояние, при котором роговица имеет форму неправильного конуса, является противопоказанием для рефракционной операции, так как ее результаты плохо предсказуемы. Анализ кривизны роговицы с применением компьютерной кератотопографии следует выполнять всем лицам, направляемым на хирургическую коррекцию рефракции, так как в данной категории пациентов ранние признаки кератоконуса, который может быть пропущен при использовании других методов исследования, выявляют с частотой 13%.

Во-вторых, следует тщательно выяснить, что пациент ожидает от операции и каковы его мотивы, с тем чтобы исключить неосуществимые надежды еще до вмешательства. Например, пациент, который постоянно протирает очки из-за «мучительного слепящего блеска» от пыли, осевшей на них, или пациент, ожидающий великолепного зрения без коррекции после операции, не являются хорошими кандидатами на рефракционную операцию. Большое значение имеет детальное обсуждение рисков и возможных преимуществ от вмешательства. Пациент может высказать желание поносить контактные линзы до решения вопроса об оперативном лечении. Ему следует объяснить, что такое пресбиопия; многие пациенты к моменту выполнения операции имеют пресбиопию и не понимают, что при достижении отличной остроты зрения вдаль через несколько лет потребуется дополнительная коррекции для чтения вблизи.

6. Каким образом используют кератотопографию для обследования пациентов, подвергающихся оперативному лечению?

Под топографией роговицы обычно понимают применение компьютеризированной системы видеокератографии для точной оценки кривизны роговицы (рис. 15-1). Большинство систем для топографии используют видеокамеру для выявления отражения колец, проеци-

руемых на роговицу. Компьютер генерирует топографическую «карту» кривизны роговицы, основанную на измерении расстояния между кольцами, отраженными от роговицы. В других топографических системах для измерения кривизны и неровностей роговицы используют щелевые осветители. Эти системы также могут измерять толщину роговицы. Топография имеет огромное значение для обследования пациентов, направляемых на рефракционную операцию, так как позволяет получать точное изображение кривизны поверхности роговицы, соответствующей ее обширной зоне. И только этот метод помогает выявить незначительные изменения роговицы, такие как ранние стадии кератоконуса или искривление роговицы, вызванное длительным ношением контактных линз. Кроме того, послеоперационную и предоперационную топографические карты анализируют для создания карт «различия», выделяющих изменения, связанные с оперативным вмешательством. Компьютерная кератотопография также имеет большое значение для определения причины нарушения зрения после рефракционной операции, что чаще всего бывает следствием неправильного астигматизма.

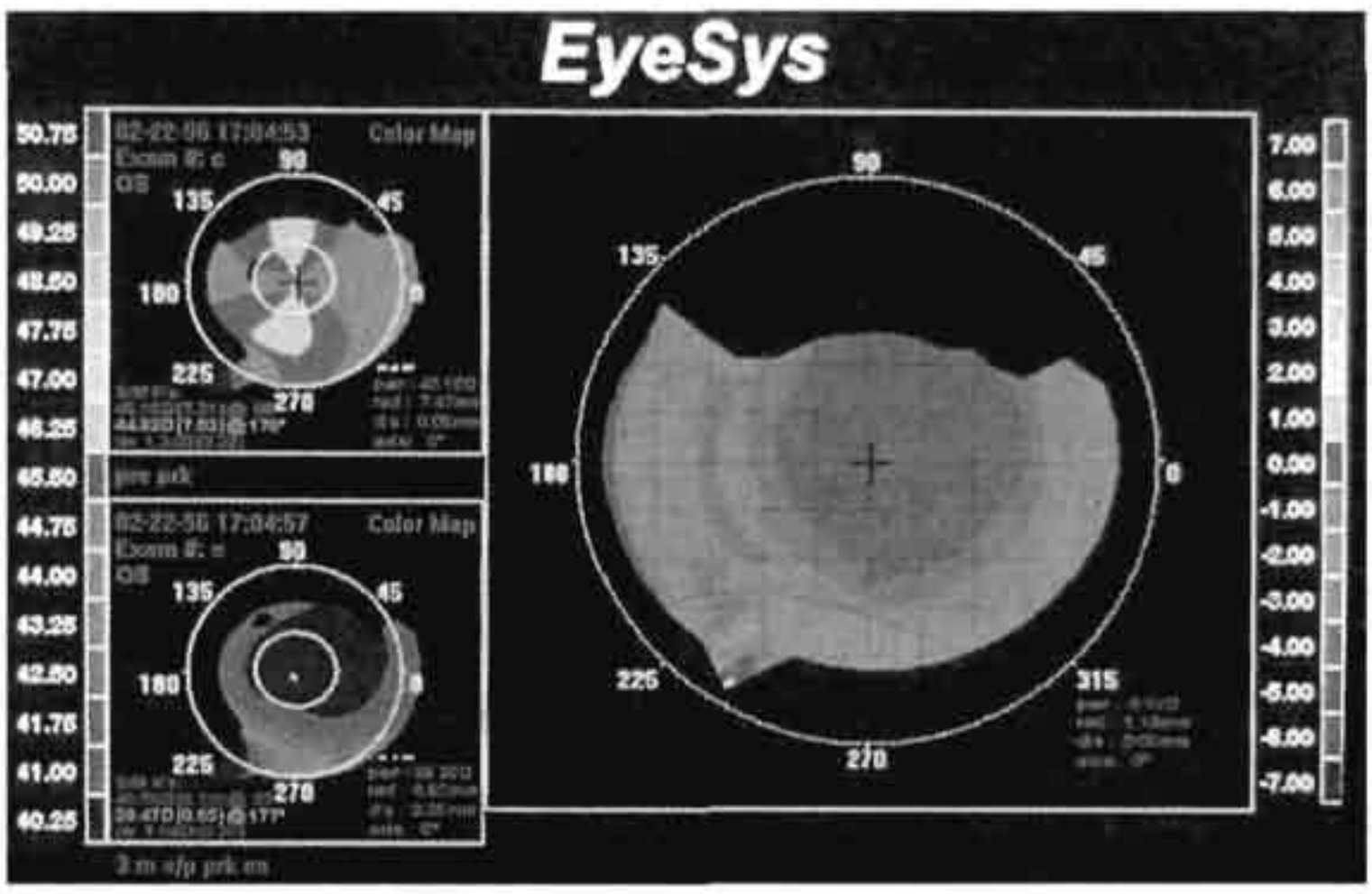


Рис. 15-1. Топография роговицы. Верхний левый рисунок демонстрирует предоперационный миопический астигматизм. Нижний левый рисунок демонстрирует центральное уплощение спустя 3 мес. после фоторефракционной кератэктомии. Справа – карта различия демонстрирует эффект от лечения эксимерным лазером. (См. также рис. 7 цв. вкл.)

7. Каковы основные способы хирургического лечения миопии?

1. Радиальная кератотомия (РК).
2. Фоторефракционная кератэктомия (ФРК).
3. Лазерный кератомилез *in-situ* (ЛК).
4. Внутрироговичные кольцевые сегменты (Intacs).
5. Интраокулярные линзы, имплантируемые без экстракции хрусталика.

8. За счет чего радиальная кератотомия снижает степень миопии?

Глубокие радиальные надрезы, наносимые с помощью алмазного ножа, вызывают увеличение кривизны роговицы на периферии, что приводит к вторичному уплощению центральной зоны роговицы. Число, длина и глубина надрезов и размер прозрачной центральной оптической зоны будут определять эффект от операции. В типичных случаях при миопии слабой степени выполняют четыре надреза, при средней степени – восемь (рис. 15-2). При размерах оптической зоны менее 3 мм наблюдается большее снижение миопии, но и больший риск нестабильности рефракции и оптических аберраций, таких как слепимость или появление вспышек перед глазами.

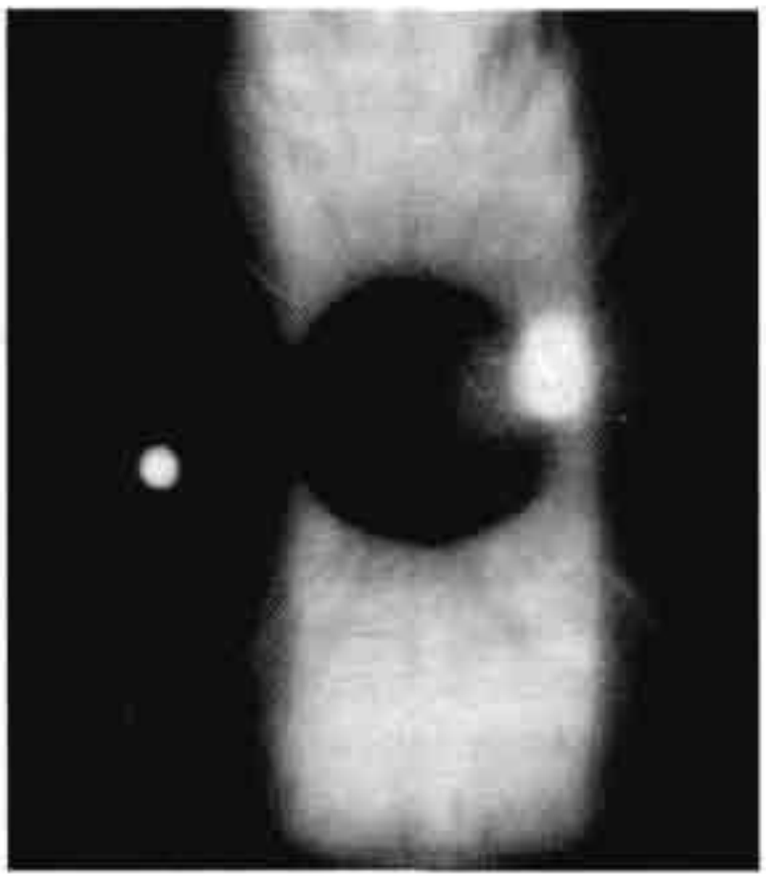


Рис. 15-2. Через три недели после радиальной кератотомии с четырьмя надрезами.

9. Какие три разновидности радиальной кератотомии существуют в настоящее время?

1. Американская методика – выполнение центробежных надрезов (от центра к лимбу) с помощью изогнутого алмазного ножа.

2. Русская методика – выполнение центростремительных надрезов (от лимба к центру) с помощью прямого вертикального алмазного ножа. При этом получаются более глубокие разрезы и больший рефракционный эффект, однако существует больший риск захвата оптической зоны.

3. Комбинированная двунаправленная методика, когда с помощью изогнутого лезвия выполняют сначала центробежный надрез, с другой стороны вертикальным лезвием выполняют второй центростремительный надрез. Вертикальное лезвие заточено только на вершине, поэтому второй надрез будет останавливаться точно перед оптической зоной. Это позволяет выполнять глубокие и прямые, а не изогнутые надрезы в области около оптической зоны.

По стандартизованным номограммам, создаваемым на основе статистического анализа ранее выполненных операций, в зависимости от возраста пациента и желаемого изменения рефракции определяют количество надрезов и размер оптической зоны. Каждый офтальмолог должен учитывать свои результаты, чтобы внести в номограмму собственные изменения.

10. Какие результаты получали после выполнения радиальной кератотомии? Встречались ли осложнения?

Были выполнены несколько больших исследований, наиболее важным из которых является «Проспективная оценка радиальной кератотомии» (Prospective Evaluation of Radial Keratotomy, PERK). Это исследование показало, что в 60% случаев рефракция оставалась в пределах 1 дптр от эмметропии в течение 10 лет после операции. После 10 лет на 53% глаз имелось зрение не ниже 1,0, а на 85% – не ниже 0,5. Однако 43% глаз демонстрировали прогрессивный сдвиг в направлении гиперметропии, как минимум, на 1 дптр после 10 лет. Этот сдвиг был более выражен при размерах оптической зоны, меньших чем 3,0 мм. Только 3% пациентов утратили две или более строки при определении остроты зрения с оптимальной коррекцией, и у всех прооперированных больных острота зрения составляла не менее 20/30 (0,6–0,7). Только трое из более чем 400 пациентов отмечали появление выраженной слепимости или вспышек, которые сделали невозможным вождение автомобиля в ночное время. Перфорации роговицы возникали в 2% случаев; потребности в наложении швов не возникло ни разу. В целом наилучшие результаты были достигнуты в группе с миопией слабой степени (от –2,0 до –3,0 дптр).

Уоринг (Waring) и соавторы недавно сообщили об аналогичных результатах при лечении и наблюдении в течение 1 года после операции 615 глаз по «русской методике». Их данные свидетельствуют о том, что на 54% глаз зрение было 1,0 и на 93% – 0,5 без коррекции в течение 1 года после операции. Один процент (6 глаз) утратили 2–3 строчки остроты зрения с оптимальной коррекцией, но все имели зрение не менее 0,6–0,7. Несмотря на значительное увеличение случаев слепимости и колебаний остроты зрения относительно исходных значений, 90% были удовлетворены результатами операции радиальной кератотомии. Как и при любых других инвазивных вмешательствах, риск инфекционных осложнений невелик, но реален (рис. 15-3). В связи с огромными успехами лазерной рефракционной хирургии, прошедшими в течение последних десятилетий, РК выполняется все реже.

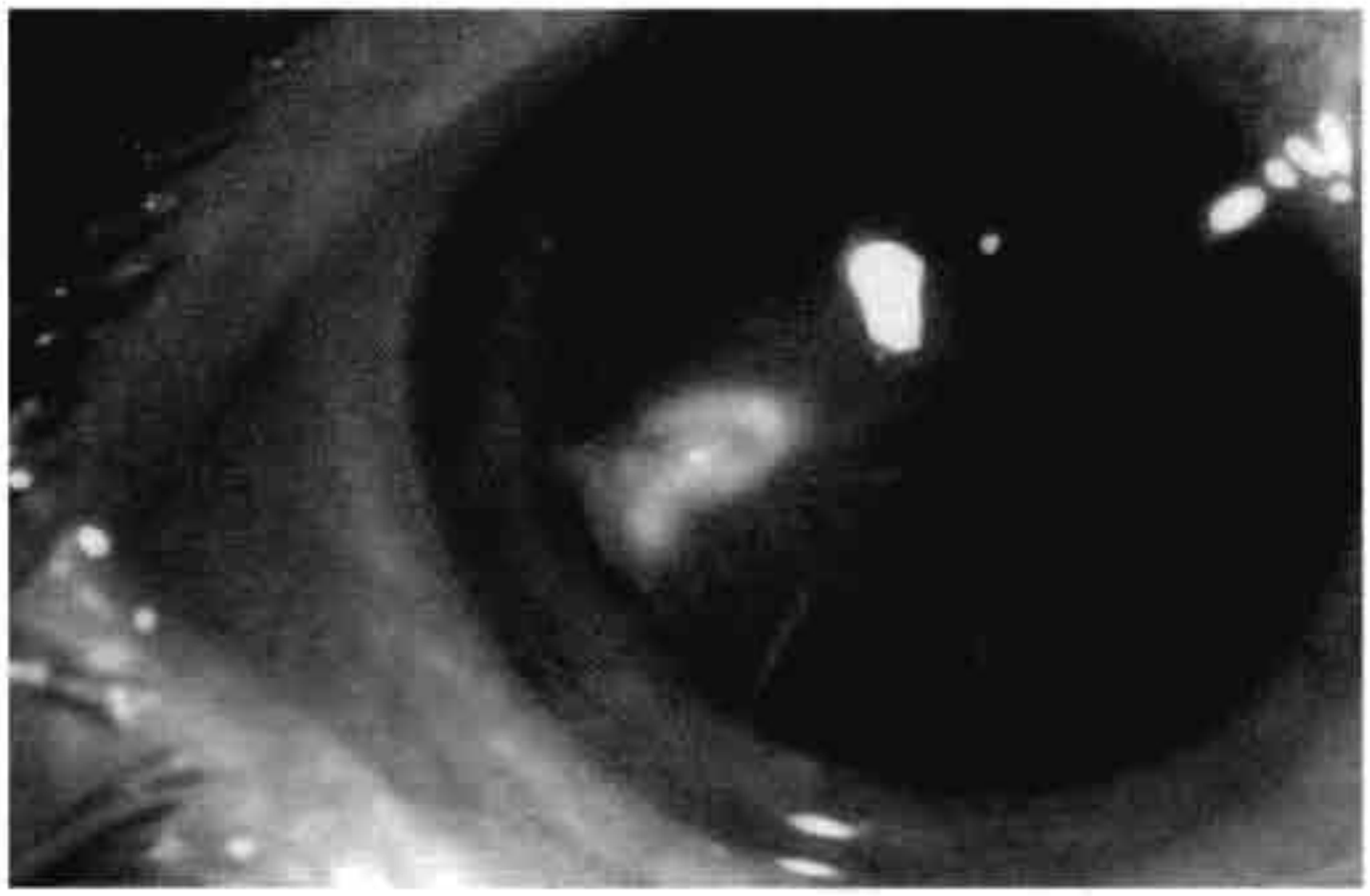


Рис. 15-3. Инфицированные надрезы после радиальной кератотомии.

11. Каким образом ФРК уменьшает степень миопии?

В отличие от радиальной кератотомии, при которой уплощение центральных отделов роговицы достигается путем увеличения кривизны ее периферических отделов, ФРК включает прямое лазерное воздействие на строму центральной зоны роговицы. Особенно эффективно применение эксимерного (от англ. excimer = **exci**ted di**mer** – возбужденный димер) ультрафиолетового лазера с длиной волны 193 нм, который вызывает уплощение центральной зоны роговицы путем фотоабляции/фотодекомпозиции, когда больше ткани убирают в центре, а не по периферии. Под местной анестезией удаляют центральный эпителий роговицы (при помощи шпателя или лазера). Затем лазером удаляют определенное количество стромальной ткани с субмикронной точностью для достижения желаемого рефракционного эффекта.

12. Какие результаты были достигнуты при ФРК? Какие встречались осложнения?

По некоторым аспектам результаты применения эксимерного лазера сопоставимы с результатами радиальной кератотомии при той же степени миопии (от –1,0 до –6,0 дптр) через один год, о чем свидетельствуют данные исследований Summit и VISX:

- 68% пациентов оставались в пределах 1 дптр от эмметропии (против 60% после РК);
- 60% имели зрение не менее 1,0 (против 53% после РК);
- 90% имели остроту зрения без коррекции не менее 0,5 (против 85% для РК).

В подгруппе пациентов с низкой и умеренной степенью миопии (1,5–2,9 дптр) 80% имели зрение без коррекции не менее 1,0. Как и в случае выполнения РК, небольшая доля пациентов потеряла менее двух строк остроты зрения с оптимальной коррекцией. Послеоперационное помутнение роговицы наблюдалось только у небольшого количества пациентов через

3 мес. и ни у одного пациента через 1 год после операции (рис. 15-4, 15-5). Рефракция оставалась стабильной в течение 6–9 мес. после операции, в зависимости от степени миопии.

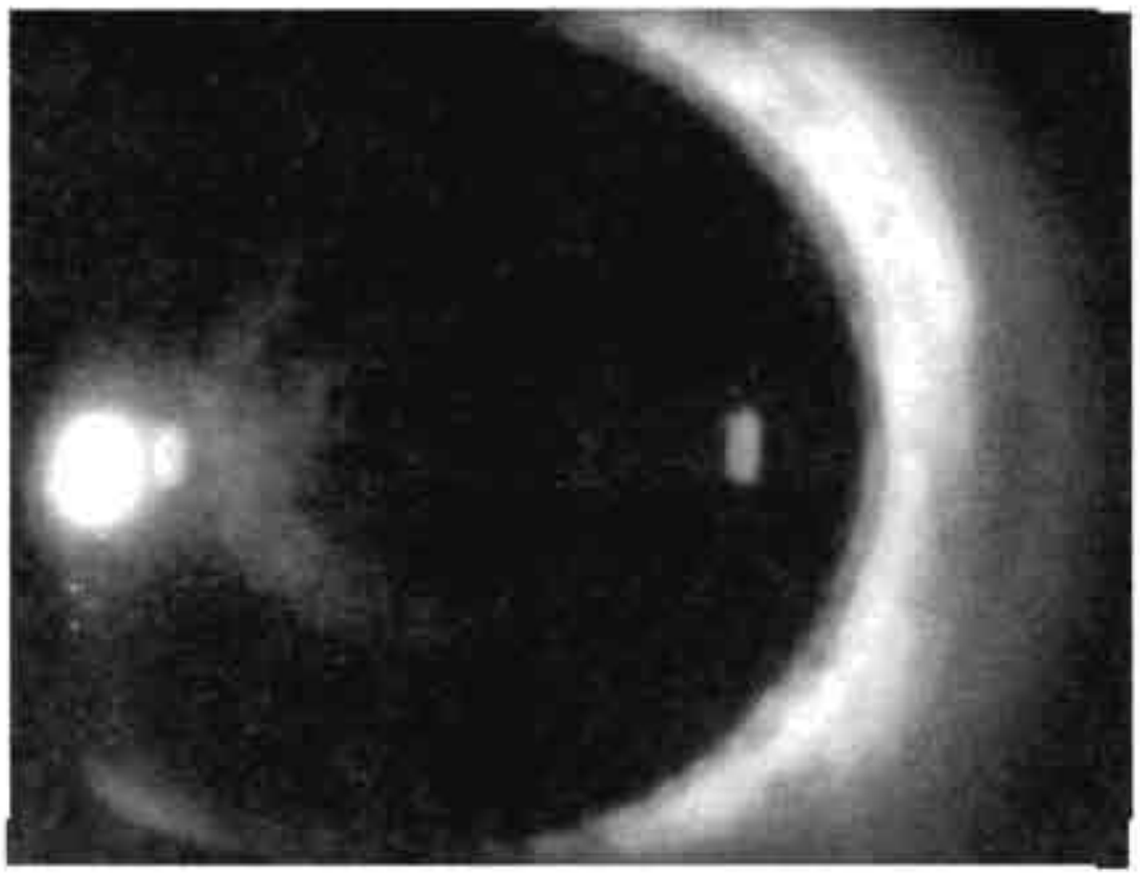


Рис. 15-4. Небольшое стромальное помутнение через 3 мес. после фоторефракционной кератэктомии.

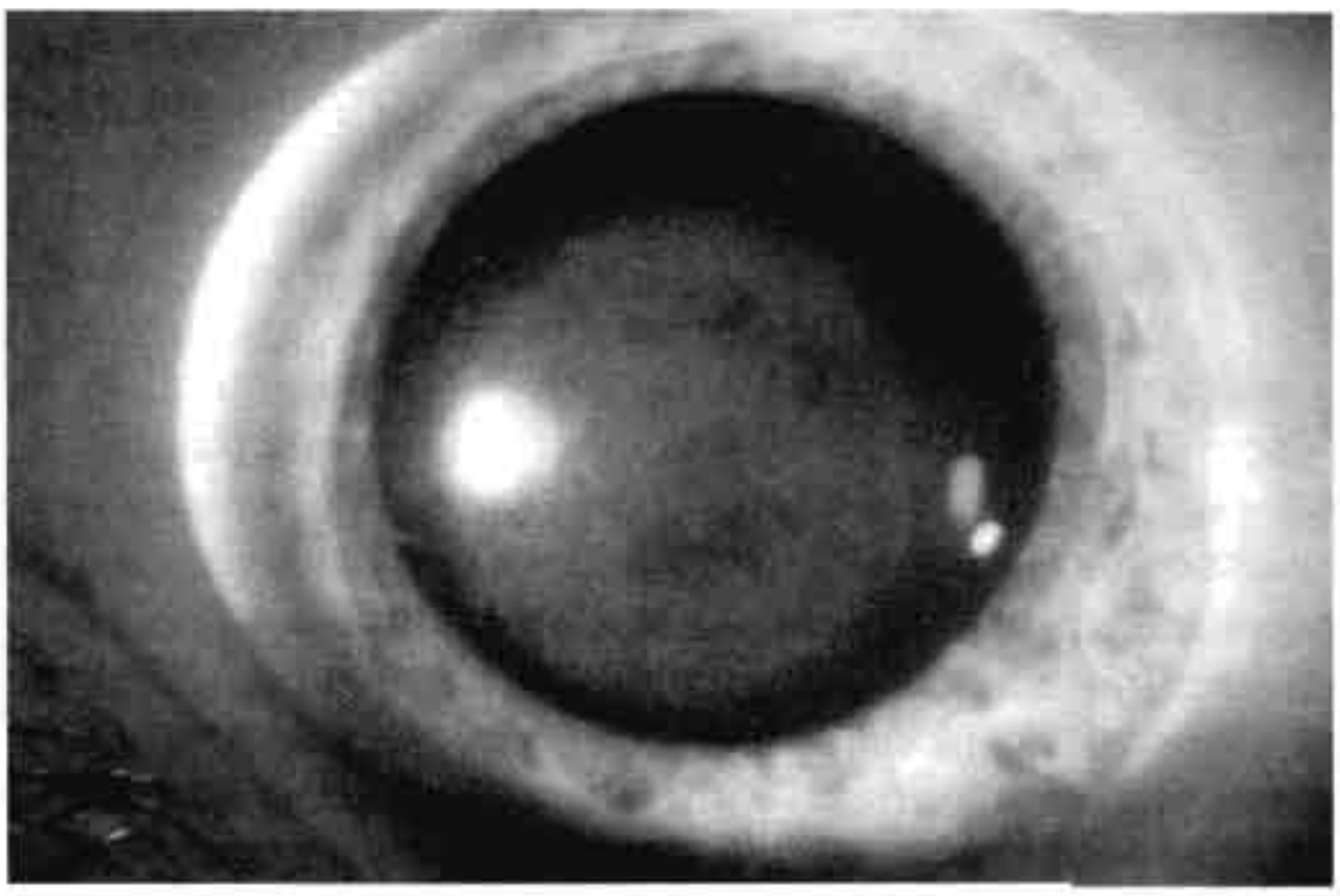


Рис. 15-5. Помутнение роговицы с интенсивностью выше средней через 6 мес. после фоторефракционной кератэктомии.

13. Назовите основные преимущества и недостатки ФРК и РК.

- В случае радиальной кератотомии роговица ослабляется, так как при таком вмешательстве выполняются надрезы. При ФРК этого не происходит. Перманентное уменьшение прочности глазного яблока важно для пациентов, подверженных риску тупой травмы глаза (спортсмены, военнослужащие).
- В отличие от радиальной кератотомии, при ФРК не наблюдается суточных колебаний рефракции.
- После ФРК бывает проще возобновить ношение контактных линз, чем после радиальной кератотомии (для небольшого количества пациентов, которым это может понадобиться).
- «Гиперметропический сдвиг», связанный с радиальной кератотомией, гораздо реже наблюдается при ФРК. Первоначальная гиперметропическая фаза ФРК, которая предшествует возврату к эмметропии, может быть более длительной у больных старше 40 лет из-за сниженного резерва аккомодации.
- Существенным преимуществом радиальной кератотомии является относительно более быстрое восстановление зрения. После радиальной кератотомии пациенты имеют отличное зрение без коррекции уже на 1-й день после операции. После ФРК из-за

заживления эпителиального дефекта возвращение хорошего зрения бывает замедленным и сопровождается дискомфортом в течение нескольких недель.
- В настоящее время радиальная кератотомия дешевле, чем ФРК.

14. Что такое LASIK?

Лазерный кератомилез *in-situ* (LASIK – от англ. **la**ser in-**si**tu **k**eratomileusis) иногда еще называют методом «лоскут – и готово». Операция включает формирование лоскута роговицы с целью последующей непосредственной абляции стромальной ткани лучом эксимерного лазера, что приводит к уплощению роговицы, если у пациента имеется миопия, и к увеличению ее крутизны, если у пациента гиперметропия. Более ранние варианты кератомилеза заключались в удалении лоскута роговицы и стромальной ткани вручную, однако с развитием высоких технологий эта процедура стала полностью автоматизированной. Современные операции проводятся с помощью кольца-присоски с направляющей насадкой для микрокератома, автоматического микрокератома и эксимерного лазера. После установки векорасширителя и местной анестезии на глаз устанавливают кольцо-присоску, которая создает вакуум более 65 мм рт. ст. (что измеряется любым аппланационным тонометром). После этого на направляющую насадку кольца-присоски устанавливают микрокератом, проводят его вперед для создания лоскута на ножке, приблизительно на 25–30% толщины роговицы. Лезвие останавливается, не доходя примерно 0,5 мм до полного отсечения лоскута. Вакуум на кольце-присоске отключают, поднимают лоскут и отворачивают его в сторону основания, обнажая ложе стромы. Затем воздействие эксимерного лазера направляют непосредственно на строму. После этого лоскут роговицы возвращают на его первоначальное место, обычно без наложения швов, и оставляют до заживления.

15. Каким образом внедрение LASIK позволило улучшить результаты лечения?

Применение кольца-присоски позволяет поддерживать постоянное давление на глаз, поэтому лезвие микрокератома выполняет гладкий и ровный разрез в одной плоскости в ткани роговицы. Автоматизация микрокератома с механически управляемым турбинным двигателем на направляющей насадке кольца-присоски также помогает выполнять гладкий, ровный разрез, сохраняя возможность оставить участок прикрепления – «ножку» (для того чтобы лоскут можно было легко вернуть на исходное место). Применение эксимерного лазера обеспечивает контролируемое и мониторируемое удаление стромы, увеличивая тем самым точность, предсказуемость и воспроизводимость результатов.

16. При какой выраженности миопии показана коррекция путем LASIK?

Обычно LASIK показан при степени миопии от –1 до –10–12 дптр, хотя FDA разрешило его применение для миопии до –14 дптр.

17. Каковы преимущества и недостатки LASIK по сравнению с РК и ФРК?

LASIK имеет следующие преимущества – минимальная боль в послеоперационном периоде, более раннее восстановление зрения после операции, так как эпителий остается неповрежденным. Отмечается меньший риск помутнения и рубцевания роговицы, чем после РК и ФРК. Недостатками LASIK являются краткий интраоперационный период выраженного снижения зрения (вызванный высоким внутриглазным давлением вследствие действия кольца-присоски), риск подворачивания или смещения лоскута и дороговизна процедуры. Другими проблемами, которые могут возникать после применения LASIK, являются неправильный астигматизм и риск врастания эпителия под лоскут роговицы или развитие инфекции под лоскутом.

С точки зрения хирурга, LASIK имеет несколько преимуществ. Так как методика подразумевает получение лоскута из передних отделов стромы роговицы, риск перфорации роговицы практически отсутствует. Получение гладкого, ровного лоскута с сохранением центрального отдела боуменовой оболочки также снижает риск субэпителиального рубцевания, которое может возникать при ФРК. Автоматизация всего процесса практически не оставляет

возможности для совершения хирургом ошибки. Однако та же самая механизация процесса создает и некоторые недостатки. Хирург практически не может повлиять на процессы создания лоскута и абляции стромы. Для качественной работы микрокератома за ним требуется дорогостоящий уход. Присасывающее устройство довольно громоздкое, его бывает трудно поместить на глаз у пациента с узкой глазной щелью или выступающими краями глазницы. Если присасывающее действие нарушится во время работы микрокератома, то лоскут роговицы может быть поврежден.

18. Каковы результаты LASIK по сравнению с результатами ФРК?

В нескольких исследованиях сравнивали результаты LASIK и ФРК как в случае миопии от слабой до средней степени, так и при миопии от средней до высокой степени. В общем итоге результаты по рефракции и остроте зрения сопоставимы в течение первых 1–3 месяцев. Определенно LASIK сопровождается более быстрым восстановлением зрения. Поп (Pop) и Пейет (Payette) сравнивали результаты LASIK и ФРК при лечении пациентов с миопией от –1 до –9 дптр. Был сделан вывод о том, что результаты в отношении рефракции и остроты зрения в течение первых 12 месяцев не отличались, но при LASIK чаще возникали ореолы (радужные круги, гало) вокруг рассматриваемых объектов. Можно сказать, что при анализе полученных результатов по рефракции в подгруппах менее предсказуемые результаты были получены в группе с миопией более высокой степени. Тем не менее LASIK может считаться наилучшим методом лечения миопии высокой степени. Долгосрочная стабильность эффекта потребует дальнейшего изучения.

19. Назовите возможные осложнения LASIK.

Осложнения встречаются редко и перечислены без учета частоты:

1. Преждевременное снижение вакуума в кольце-присоске.
2. Полное срезание лоскута во время операции.
3. Послеоперационное смещение/подворачивание лоскута (может потребовать наложения швов для фиксации лоскута к его ложу).
4. Эпителизация зоны соприкосновения лоскут–ложе (приводит к регрессу состояния и рассеянию света).
5. Неправильный астигматизм.
6. Инфекция.
7. Диффузный ламеллярный кератит.
8. Прогрессирующая эктазия роговицы.

20. Что такое диффузный ламеллярный кератит? Как его лечат?

ДЛК первоначально называли синдромом «песков Сахары», так как клинически он проявляется волнообразной воспалительной реакцией в зоне контакта между лоскутом и ложем при LASIK. Как правило, это происходит на 1–3-й день после первичного или повторного вмешательства. Точная причина этого процесса неясна и, вероятнее всего, является многофакторной. Предполагаемые причины – действие бактериального эндотоксина, секрета мейбомиевых желез или масла, имеющегося на микрокератоме. Лечение проводят высокими дозами местных стероидов. В тяжелых случаях могут помочь подъем лоскута и ирригация зоны контакта.

21. Что такое прогрессирующая эктазия роговицы?

Прогрессирующее истончение и увеличение кривизны роговицы с неправильным астигматизмом, приводящее к ухудшению зрения. Считается, что это состояние развивается, когда после LASIK остается слишком тонкое стромальное ложе. Большинство хирургов полагают, что для профилактики эктазии роговицы толщина стромального ложа (рассчитываемая как разность толщины в центральном отделе роговицы и толщины лоскута за вычетом эффекта лазерной абляции) должно быть не менее 250 мкм. Однако другие хирурги считают, что эта величина должна быть больше. Для ответа на этот вопрос необходимо длительное наблюдение за пациентами.

22. Перечислите некоторые из явных противопоказаний к LASIK.

1. Истончение роговицы.
2. Неправильный астигматизм.
3. Кератоконус.
4. Дистрофия передней базальной мембраны.
5. Кератит, вызванный *herpes simplex* или *herpes zoster*.

23. Что такое внутрироговичные кольцевые сегменты?

Имплантация внутрироговичных кольцевых сегментов (Intacs) – операция, одобренная FDA для коррекции миопии слабой степени. Операция заключается в установке двух полиметилметакрилатовых дуговых сегментов по 150° каждый на глубину две трети роговицы в периферических ее отделах. Такая «дополнительная ткань» приводит к уплощению роговицы в центральной зоне.

24. Миопия какой степени может быть устранена с помощью Intacs?

Intacs одобрены FDA для устранения близорукости от –1 до –3 дптр и астигматизма не более 1 дптр, а также у пациентов не младше 21 года.

25. Каковы результаты по рефракции при использовании Intacs?

В клиническом испытании, проводившемся в США, 97% пациентов имели остроту зрения 0,5 и выше, 74% – 1,0 и выше и 53% – 20/18 (около 1,1) и выше без коррекции.

26. Перечислите вероятные осложнения Intacs.

Осложнения встречаются редко и перечислены без учета их частоты.

1. Индуцированный астигматизм.
2. Колебания остроты зрения.
3. Передняя или задняя перфорация роговицы.
4. Инфекция.
5. Белые отложения по ходу кольцевого сегмента.

27. Обратима ли процедура имплантации Intacs?

Intacs могут быть удалены, большинство глаз возвращается к первоначальной рефракции.

28. Что такое факичные интраокулярные линзы, применяемые без экстракции хрусталика?

Эти линзы имплантируются в глаз без удаления собственного хрусталика пациента. В настоящее время существует три основных типа: переднекамерная линза, прикрепляемая к радужке, переднекамерная линза с опорой в углу передней камеры и заднекамерная линза, устанавливаемая в бороздку цилиарного тела (непосредственно перед собственным хрусталиком). В США в настоящее время эти линзы находятся на стадии исследований FDA.

29. Существуют ли другие методы хирургического лечения близорукости?

Поскольку хрусталик добавляет к силе оптической системы глаза около 18 дптр, то при аналогичном уровне миопии может быть предпринята экстракция прозрачного хрусталика. Однако целесообразность вмешательств со вскрытием глазного яблока с чисто рефракционной целью остается спорной. Кроме того, при миопии высокой степени имеется определенный риск отслойки сетчатки, который возрастает после экстракции хрусталика.

30. Какие методы применяются для лечения астигматизма?

Коррекция астигматизма – несколько более благодарная задача, чем коррекция миопии. Пациент с 3,0 дптр астигматизма, как правило, доволен, если после операции ему требуется линза с цилиндром 1,25 дптр, так как результаты в отношении зрения улучшаются. Каждая из операций по коррекции миопии имеет свои модификации для коррекции изолированного или сочетающегося с близорукостью астигматизма. Астигматическая кератотомия (АК) подразумевает выполнение поперечного (прямого) или дугообразного астигматического надреза на средней периферии выпуклого меридиана роговицы. Мы уже знаем, что

пересечение поперечных и радиальных надрезов может создавать трудности. Случается врастание эпителия в строму, замедление заживления и значительное рубцевание. Выполняемая с помощью эксимерного лазера фотоастигматическая кератотомия включает цилиндрический, а не сферический тип абляции для удаления тканей по выбранному меридиану (астигматическая коррекция). Если имеется сложный миопический астигматизм, выполняют эллиптическую ФРК-абляцию (сочетание сферического и цилиндрического направлений), которая приводит к коррекции и миопии, и астигматизма. Аналогичные результаты коррекции астигматизма были получены и с помощью LASIK. Вне зависимости от типа выполняемой процедуры, ось астигматизма должна быть отмечена в положении пациента сидя, так как она может смещаться во время принятия горизонтального положения.

31. Что можно предпринять в случае астигматизма после пересадки роговицы (рис. 15-6)?

Есть несколько вариантов. Во-первых, уменьшению степени астигматизма может способствовать снятие швов по наиболее крутому из меридианов. Для устранения неправильного астигматизма может быть особенно эффективна жесткая газопроницаемая контактная линза. Однако после пересадки роговицы многие пациенты плохо переносят или просто не желают использовать контактные линзы. После того как все швы будут сняты и рефракция стабилизируется, для уменьшения степени астигматизма на пересаженной роговице по наиболее сильному меридиану можно выполнить послабляющие дуговые надрезы. Альтернативой такому подходу (с выполнением надрезов в донорской ткани) может стать частичное вскрытие послеоперационной раны лезвием и послабляющий надрез на несколько миллиметров в месте соединения трансплантат–реципиент. Как уже было описано выше, эксимерный лазер также применяется для выполнения цилиндрической абляции для исправления астигматизма после пересадки роговицы. Послабляющие разрезы в сочетании с компрессионными швами (поперек линии соединения трансплантат–реципиент) с успехом применяются для исправления астигматизма в 5–10 дптр за счет выпячивания роговицы по прошиваемому меридиану. Для астигматизма более 10 дптр в плоском меридиане может быть выполнена клиновидная резекция ткани роговицы с последующим ушиванием раны.

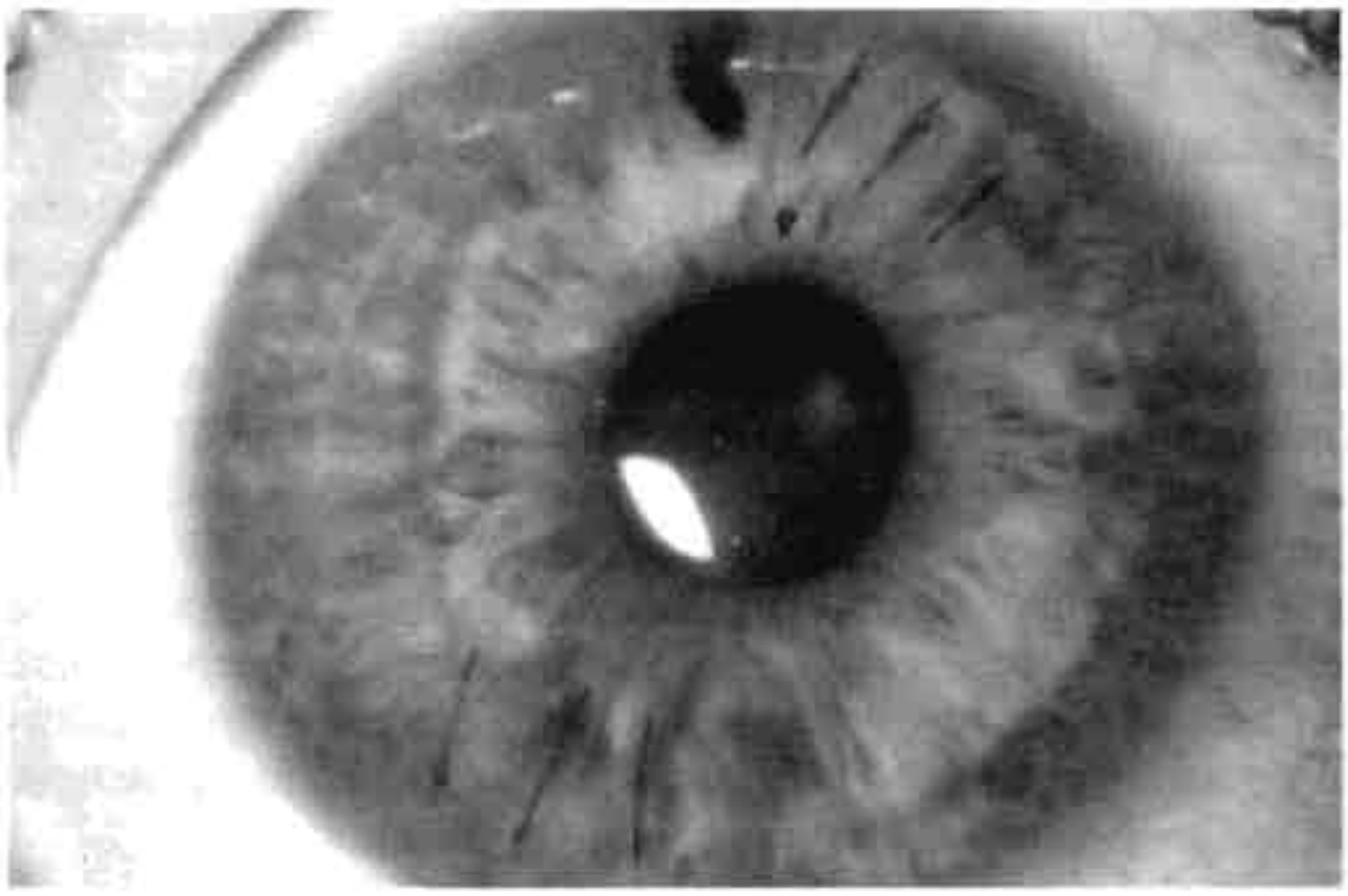


Рис. 15-6. Лечение астигматизма, возникшего после пересадки роговицы. Компрессионные швы были наложены по плоским меридианам (1–3 ч и 6.30–8.00 ч), послабляющие разрезы выполнены, отступив на 90° по ходу линии приживления трансплантата.

32. 40-летний тренер олимпийской команды по лыжам просит выполнить ему хирургическую коррекцию рефракции, чтобы он мог четко видеть вдаль. Его рефракция sph –3,0 cyl –2,0 ax 180° на обоих глазах. Хирург выполнил радиальные надрезы для коррекции 3,0 дптр миопии и поперечные надрезы для уплощения выпуклого меридиана на 2,0 дптр на 90°. Доволен ли пациент?

Пациент недоволен из-за наличия остаточной миопии. Теперь он знает об «эффекте сопряжения» больше, чем хирург. Когда поперечные разрезы приводят к уплощению роговицы по одному меридиану, по ненадсеченному меридиану, отстоящему на 90°, возникает компен-

саторное увеличение крутизны. В описанном случае следовало учесть эффект сопряжения по надсеченному и ненадсеченному меридианам (под углом 90° друг к другу). Радиальные надрезы необходимо было использовать для коррекции 3,0 дптр сферической миопии и приблизительно 1,0 дптр увеличения крутизны, возникшего при поперечных надрезах. Как правило, короткие надрезы сопровождаются меньшим увеличением крутизны ненадрезанного меридиана, чем более длинные.

33. Какие операции существуют при гиперметропии?

Из всех доступных в настоящий момент операций ни одна не является столь же эффективной и надежной, как операции для коррекции миопии.

1. Для коррекции гиперметропии слабой степени с определенным успехом применяется термокератопластика гольмиевым лазером. Эта операция одобрена FDA для «временного снижения» степени гиперметропии у пациентов старше 40 лет с манифестной сферической гиперметропией от +0,75 до +2,5 дптр и с астигматизмом более 0,75 дптр. На поверхность роговицы наносят 8 (или 16) лазерных коагулятов по окружности круга (или по двум), каждый коагулят приводит к сморщиванию коллагена стромы и увеличению кривизны центрального отдела роговицы. Сложности могут возникнуть в связи с постепенным уменьшением эффекта и индуцированным астигматизмом.

2. ФРК при помощи эксимерного лазера при гиперметропии также была одобрена FDA для лечения гиперметропии от +1,0 до +6,0 дптр. Также было одобрено лечение гиперметропического астигматизма со сферой от +0,5 до +5,0 дптр и цилиндром от +0,5 до +4,0 дптр и максимальной манифестной рефракцией со сферическим эквивалентом +6,0 дптр. Лазером создают большую зону абляции в форме бублика, для чего требуется обширный дефект эпителия (часто 9 мм и более).

3. LASIK при гиперметропии в настоящее время находится на стадии изучения. Выполнение лазерной абляции под роговичным лоскутом имеет теоретическое преимущество уменьшения помутнения (абляция производится глубже боуменовой оболочки) и более быстрого заживления (нет обширного дефекта эпителия).

4. Рефракционные интраокулярные линзы, имплантируемые без экстракции катаракты, могут применяться как для лечения гиперметропии, так и для лечения миопии.

5. Экстракция прозрачного хрусталика – операция, в настоящее время знакомая большинству хирургов. Выполняется факоэмульсификация с имплантацией одной или двух интраокулярных линз, в зависимости от степени гиперметропии. Однако в результате этой процедуры полностью устраняется способность к аккомодации. Кроме того, сложно найти оправдание риску осложнений операции со вскрытием глазного яблока при отсутствии органического поражения глаза.

34. Каково влияние рефракционных операций на клетки эндотелия роговицы?

Несмотря на то что в самом начале разработки операций РК потеря эндотелиальных клеток составляла главную сложность, в настоящее время с помощью эндотелиальной микроскопии была выявлена только небольшая и непрогрессирующая потеря эндотелиальных клеток. Исследования, проведенные на пациентах и на экспериментальных животных после эксимерной коррекции, указывают лишь на небольшое поражение эндотелиальных клеток, которое со временем уменьшается. Тем не менее продолжающиеся исследования имеют большое значение. Поскольку прооперированные больные становятся старше, им, в конце концов, потребуется оперативное лечение катаракты. Уже имеются сообщения о новых сдвигах в сторону гиперметропии после операций по поводу катаракты у пациентов, ранее перенесших РК. Ускоряется ли декомпенсация роговицы при эндотелиальной дистрофии Фукса в случае ранее выполненной рефракционной операции? Многие вопросы пока остаются без ответа. Влияние самого лазера, воспалительная реакция и токсическое действие препаратов, применяемых местно,– все может способствовать потере эндотелиальных клеток и требует дальнейшего изучения.

35. Какова роль лекарственных препаратов в рефракционной хирургии?

Основной проблемой хирургических вмешательств является боль, которая имеет значение при всех методах лечения, но выражена сильнее всего при ФРК. После ФРК обнаруживаются возросшие уровни простагландина E_2, который повышает чувствительность нервов к болевым раздражителям. Местное применение нестероидных противовоспалительных препаратов, таких как кеторолак и диклофенак натрия, уменьшают боль за счет снижения концентрации простагландина E_2. Однако те же препараты усиливают и лейкоцитарную реакцию в роговице и должны применяться местно в сочетании с глюкокортикоидами. Одно из исследований показало увеличение частоты стерильных роговичных инфильтратов при монотерапии нестероидными противовоспалительными препаратами.

Другой проблемой является помутнение роговицы после ФРК. Роговица находится в состоянии заживления после абляции эксимерным лазером. Активированные кератоциты откладывают дополнительные количества коллагена и протеингликанов матрикса (происходит помутнение). Первые проявления возникают к 1 мес. после операции, максимальное их количество – к 3 мес., затем, по мере прохождения процессов ремоделирования, помутнение уменьшается. В нескольких экспериментальных и ретроспективных работах говорится о том, что местное применение стероидов после ФРК уменьшает риск возникновения помутнения. Однако проспективное двойное слепое исследование не обнаружило преимущества местного применения стероидов в сравнении с плацебо. Тем не менее в некоторых подгруппах пациентов применение стероидов может иметь определенные преимущества, и в послеоперационном периоде их, как правило, назначают.

Также исследовалось влияние местных стероидов на изменения кривизны роговицы. Несмотря на встречающиеся в литературе противоречия, можно сказать, что местные стероиды помогают предотвратить регресс эффекта ФРК. Были получены данные о связи отмены стероидов и регресса эффекта, который у некоторых пациентов может быть обратим при возобновлении лечения.

Литература

1. *Alio JL, de la Hoz F, Perez-Santonja JJ, et al:* Phakic anterior chamber lenses for the correction of myopia: A 7 year cumulative analysis of complications in 263 cases. Ophthalmology 106:458–466, 1999.
2. *Arrowsmith PN, Marks RG:* Four-year update on predictability of radial keratotomy. Refract Surg 4: 37–45, 1988.
3. *Brint SF, Ostrick DM, Fisher C, et al:* Six-month results of the multicenter phase I study of excimer laser myopic keratomileusis. J Cataract Refract Surg 20:610–615, 1994.
4. *Gartry DS, Kerr Muir KG, Marshall J:* Excimer laser photorefractive keratectomy: 18-month follow-up. Ophthalmology 99:1209–1219, 1992.
5. *Holland SP, Mathias RG, Moyck DW, et al:* Diffuse lamellar keratitis related to endotoxins released from sterilizer reservoir biofilms. Ophthalmology 107:1227–1234, 2000.
6. *O'Brart DPS, Corbett MC, Lohmann CP, et al:* The effects of ablation diameter on the outcome of excimer laser photorefractive keratectomy (PRK): A prospective, randomised, double-blind study. Arch Ophthalmol 113:438–443, 1995.
7. *Pop M, Payette Y:* Photorefractive keratectomy versus laser in situ keratomileusis: A control-matched study. Ophthalmology 107:251–257, 2000.
8. *Salah T, Waring GO III, El Maghraby A, et al:* Excimer laser in-situ keratomileusis under a corneal flap for myopia of 2 to 20 diopters. Am J Ophthalmol 121:143–155, 1996.
9. *Salz JJ (ed):* Corneal Laser Surgery. St. Louis, Mosby, 1995.
10. *Sanders DR, Dietz MR, Gallagher D:* Factors affecting predictability of radial keratotomy. Ophthalmology 92:1237–1243, 1985.
11. *Tham VMB, Maloney RK:* Microkeratome complications of laser in situ keratomileusis. Ophthalmology 107:920–924, 2000.
12. *Waring GO III (ed):* Refractive Keratotomy for Myopia and Astigmatism. St. Louis, Mosby, 1992.
13. *Waring GO III, Carr JD, Stalting RD, et al:* Prospective randomized comparison of simultaneous and sequential bilateral laser in situ keratomileusis for the correction of myopia. Ophthalmology 106:732–738, 1999.
14. *Waring GO III, Casebeer C, Dru RM, et al:* One year results of a prospective multicenter study of the Casebeer system of refractive keratotomy. Ophthalmology 103:1337–1347, 1996.
15. *Waring GO III, Lynn MJ, Gelender H, et al:* Results of the Prospective Evaluation of Radial Keratotomy (PERK) Study one year after surgery. Ophthalmology 92:177–198, 1985.
16. *Waring GO III, Lynn MJ, McDonnell PJ, et al:* Results of the Prospective Evaluation of Radial Keratotomy (PERK) Study 10 years after surgery. Arch Ophthalmol 112:1298–1308, 1994.

III. Глаукома

16. ГЛАУКОМА

George L. Spaeth, M.D.

1. Что такое глаукома?

Глаукома – это группа состояний, при которых возникает повреждение тканей глаза. Обычно поражается зрительный нерв, но при таких состояниях, как острый приступ закрытоугольной глаукомы, могут страдать хрусталик, роговица и другие структуры. Одним из факторов, вызывающих поражение, является внутриглазное давление. Глаукома – крайне разнородная группа заболеваний как с точки зрения патогенеза, так и с точки зрения клинических проявлений. При остром приступе закрытоугольной глаукомы единственным повреждающим фактором является повышенное внутриглазное давление, пациент нередко испытывает мучительную боль, и в течение 2 ч может возникнуть слепота. При открытоугольной глаукоме и глаукоме псевдонормального давления пациент может не испытывать никаких ощущений до возникновения необратимого поражения. При глаукоме псевдонормального давления ВГД играет лишь небольшую роль в патогенезе заболевания и в действительности может быть даже ниже нормального. Состояние может развиваться в течение 15 лет или более до появления первых симптомов заболевания. Все перечисленные ситуации называются глаукома, но все они существенно различаются.

2. Кто заболевает глаукомой?

Любой. Глаукома поражает около 2% населения Земли и является первой, второй или третьей по частоте причиной слепоты в любой из стран мира. Многие типы глаукомы передаются по наследству, например первичная закрытоугольная глаукома, которая наследуется по аутосомно-доминантному типу. Некоторые случаи связаны с конституциональными факторами, утрата зрения при глаукоме гораздо чаще отмечается у пациентов, относящихся к негроидной расе, и у пациентов с ожирением. Некоторые глаукомы могут быть связаны с провоцирующими факторами, такими как травма глаза или внутриглазная опухоль. У новорожденных глаукома может возникать при осложненном семейном анамнезе и без него. Пациенты юношеского возраста, имеющие нарушения короткого плеча 1q хромосомы, крайне предрасположены к возникновению данного заболевания. Самая частая причина глаукомы в Америке и Европе, в особенности первичной открытоугольной глаукомы, связана со старением. Глаукома редко встречается у пациентов моложе 50 лет и относительно часто у людей 80 лет и старше.

Факторами риска открытоугольной глаукомы являются повышение внутриглазного давления, генетическая предрасположенность, раса, возраст, гиперметропия для закрытоугольной и миопия для открытоугольной глаукомы, псевдоэксфолиативный синдром, синдром пигментной дисперсии и травма глаза. Факторами риска прогрессирования заболевания являются неспособность пациента управлять стилем жизни, ожирение и малоподвижный образ жизни. Дополнительными факторами глаукоматозного поражения являются любые воздействия, приводящие к нарушению питания зрительного нерва, примерами таких состояний являются алиментарная дистрофия, гипотония, спазм сосудов и тяжелая анемия.

К развитию закрытоугольной глаукомы предрасполагают многие факторы.

Анатомические характеристики (наследственные или врожденные)

1. Малые размеры переднего сегмента
   - Гиперметропия
   - Нанофтальм
   - Микрокорнеа
   - Микрофтальм
   - Ретинопатия недоношенных
   - Врожденно узкий угол
2. Переднее прикрепление радужной оболочки
   - Эскимосы
   - Азиаты
   - Представители негроидной расы
3. Мелкая передняя камера
   - Женский пол (по сравнению с мужским)
   - Пожилой возраст, в особенности в сочетании с выраженным ядерным склерозом ядра хрусталика
   - Синдром плоской радужной оболочки (ирис-плато)
   - Подвывих или вывих хрусталика
   - Большой хрусталик

Обструкция путей оттока водянистой влаги в области зрачка

1. Контакт между радужкой и искусственным хрусталиком, стекловидным телом или другими материалами, такими как силикон
2. Наличие сращений между радужкой и другими структурами (хрусталик, искусственный хрусталик, стекловидное тело)
3. Обструкция путей оттока водянистой влаги кзади от зрачка или травматическое поражение угла передней камеры и сращения, возникшие после операции

Ротация цилиарного тела кпереди

1. Окклюзия центральной вены сетчатки
2. Другие варианты обструкции венозного оттока
3. Циклит (после циклофотокоагуляции)
4. Цилиохориоидальная отслойка (ЦХО)
5. Состояние после склерального пломбирования

Смещение иридохрусталиковой диафрагмы кпереди

1. Холиномиметики (миотики)
2. Неправильный ток внутриглазной жидкости (цилиарный блок или злокачественная глаукома)
3. Сдавливание со стороны заднего сегмента
   - Опухоль
   - Расширяющийся газ
4. Подвывих или вывих хрусталика

Сращение радужки с трабекулярной сетью, не связанное со зрачковым блоком

1. Синдром Чандлера (Chandler)
2. Эссенциальная атрофия радужки
3. Синдром Когана–Ризе (Cogan–Reese)
4. Неоваскуляризация переднего сегмента
5. Воспалительные сращения, вторичные по отношению к увеиту или воспалению
6. Адгезии, связанные с рецессией угла или гифемой
7. Адгезии, возникшие после оперативных вмешательств

Наконец, некоторые зрительные нервы более устойчивы к повреждающему действию ВГД, чем другие. При малом диаметре диска зрительного нерва в отсутствие перипапиллярной атрофии, небольшой экскавации диска, при которой не удается рассмотреть решетчатую пластинку, поражение менее вероятно, чем при большом диаметре, обширной экскавации, перипапиллярной атрофии и хорошо различимой решетчатой пластинке.

3. Почему повышается внутриглазное давление?

В нормальном глазу обычно поддерживается давление около 15 мм рт. ст. Давление внутри глаза определяется балансом между водянистой влагой и кровью, поступающей внутрь

глаза, и водянистой влагой и кровью, покидающей глаз. Когда сопротивление оттоку жидкости или крови из глаза мало, то давление также мало. В редких случаях причиной повышения внутриглазного давления может быть избыточная продукция водянистой влаги. Сопротивление ее оттоку может быть вызвано зрачковым блоком, блоком в трабекулярной сети, в склере или в каналах венозного оттока, через которые осуществляется дренаж. Очевидно, что в зависимости от причины повышения внутриглазного давления меняется и лечение, направленное на его снижение.

4. Правильно ли утверждение: предвестником глаукомы является потеря периферического зрения?

Неправильно. Это одно из многих заблуждений относительно глаукомы. Практически для всех пациентов утрата периферического зрения означает утрату бокового зрения – т.е. на периферии справа и слева. В действительности же боковое зрение (т.е. височные поля зрения) для большинства форм глаукомы поражается последним. Также неправильным будет сказать, что при глаукоме в первую очередь поражается центральное зрение, так как для большинства людей центральное зрение означает различение объекта, на который они смотрят. На самом деле у большинства пациентов с наиболее распространенной формой глаукомы в первую очередь поражается поле зрения с внутренней стороны от центра, т.е. носовая часть центрального поля зрения. Это объясняет тот факт, почему пациенты обычно не отмечают снижения зрения до тех пор, пока оно не достигнет значительной степени. Оба глаза обеспечивают медиальные поля зрения, поэтому при двух открытых глазах выпадения не происходит. Симптомы возникают только при появлении выраженного дефекта поля зрения с носовой стороны на обоих глазах.

5. У большинства людей с повышением давления выше двух стандартных отклонений над нормальными значениями в конце концов развивается глаукома. Правильно это утверждение или нет?

Неправильно. Нормальное внутриглазное давление составляет около 15 мм рт. ст.* при стандартном отклонении в 3 мм рт. ст. Только у 5% людей с давлением более 21 мм рт. ст. и у 10% людей с давлением выше 24 мм рт. ст. в итоге развивается глаукома. По мере нарастания давления увеличивается и риск последующего возникновения глаукомы. Около 50% людей с внутриглазным давлением 27 мм рт. ст., в конце концов, окажутся больными глаукомой, и практически у всех пациентов с сохраняющимся в течение 10–15 лет повышенным до 30 мм рт. ст. внутриглазным давлением будет та или иная степень глаукомного поражения.

6. Правильно ли утверждение: у большинства пациентов с глаукомой внутриглазное давление повышено?

Правильно, но «у большинства» не значит «у всех». В зависимости от конкретного исследования, около 5 из 6 пациентов с глаукоматозным поражением имеют внутриглазное давление выше 21 мм рт. ст. Так как внутриглазное давление может меняться, отдельно взятое измерение может показать давление ниже, чем средние цифры у данного пациента.

7. Правильно ли утверждение: патогенез поражения зрительного нерва при глаукоме сводится к чисто механическому сдавливанию зрительного нерва силой больше той, которую может перенести ткань нерва?

Неправильно.

8. Правильно ли утверждение: патогенез глаукомы сводится к ишемии зрительного нерва, вызванной внутриглазным давлением, превышающим то, которое способны выдержать кровеносные сосуды?

Неправильно.

---

* Здесь и далее в тексте все цифры отражают истинное ВГД (P_0), измеренное обычно тонометром Гольдманна. Оно примерно на 5 мм ниже, чем тонометрическое (по Маклакову). – *Примеч. ред.*

9. Правильно ли утверждение: патогенез глаукомы сводится к механической деформации или ишемии зрительного нерва, вызванной давлением выше того, которое может перенести глаз?

Неправильно.

10. Так каков же патогенез глаукомы?

Патогенез поражения зрительного нерва при глаукоме раскрыт лишь частично. В некоторых случаях важную роль в этом процессе играет механическая деформация зрительного нерва с задним прогибом решетчатой пластинки. Этот механизм был продемонстрирован на экспериментальной глаукоме у животных и доказан исследованиями Шиозе (Shiose), в которых внутриглазное давление у пациентов возрастало при местном применении кортикостероидов, после чего отмечалось увеличение экскавации диска зрительного нерва и развивались изменения полей зрения. После отмены местных кортикостероидов внутриглазное давление снижалось, увеличение экскавации исчезало, поля зрения возвращались к норме. Возможно, что в возникновении повреждения участвовали и другие факторы, включая ишемию, но механическая деформация явно удовлетворительно объясняет возникающее поражение.

В других случаях ишемия является преобладающей или, вероятно, единственной причиной повреждения зрительного нерва. Внезапное снижение артериального давления может сопровождаться резким падением перфузионного давления зрительного нерва. Возможно, это ответ на окклюзию сонной артерии или лечение внутричерепной аневризмы, в таком случае внезапное увеличение экскавации диска зрительного нерва связано с увеличением дефектов поля зрения на стороне с гипоперфузией крупного сосуда. Имеются сообщения о случаях, когда внезапное падение артериального давления при кровотечении, травме или в ответ на применение лекарственных препаратов сопровождалось внезапным прогрессированием изменений полей зрения на обоих глазах.

При некоторых типах глаукомы псевдонормального давления, связанных с очаговым вазоспазмом, может иметь значение другой тип ишемии. Получены определенные эпидемиологические данные и подтверждающие их результаты экспериментов в пользу существования вазопластической глаукомы. Однако у человека это убедительно доказано не было. В то же время другая причина возникновения ишемии заключается в повышении внутриглазного давления. Неоднократно было показано, что повышение ВГД у некоторых людей сочетается с уменьшением кровотока в зрительном нерве. Однако степень влияния уменьшения кровотока на возникновение повреждения зрительного нерва у пациентов с глаукомой до сих пор не доказана. Тем не менее даже незначительное (на 5–10 мм рт. ст.) повышение внутриглазного давления способно уменьшить кровоток в зрительном нерве. Когда повышение давления настолько велико, что ВГД превосходит давление в мелких артериях сетчатки, глаукома приводит к острой ишемической нейропатии зрительного нерва со всеми ее классическими симптомами и проявлениями. Зрительный нерв бледнеет, артерии сетчатки запустевают, сетчатка становится электрофизиологически ареактивной, и зрение утрачивается. В случаях, когда внутриглазное давление вновь снижается, часто имеет место поразительное восстановление функции, даже если выпадения полей зрения и изменения зрительного нерва были документально подтверждены.

Вероятно, кроме механической деформации и ишемии имеют место и другие патогенетические механизмы. Например, было высказано предположение о токсическом действии глутамата. Точно известно, однако, что у разных пациентов с глаукомой в повреждении зрительного нерва участвуют множество различных патогенетических механизмов. У большинства пациентов, вероятно, несколько патогенетических механизмов действуют одновременно.

11. Что из следующего является определением гониоскопии: 1) визуализация угла передней камеры, 2) определение глубины передней камеры, 3) определение скорости потока водянистой влаги путем наблюдения за разведением красителя, 4) определение влияния внутриглазного давления на поля зрения?

Гониоскопия – это визуализация угла передней камеры глаза. Гониоскопия, офтальмоскопия и тонометрия составляют основную триаду при обследовании больного глаукомой.

Тонометрия – измерение внутриглазного давления – дает информацию об основном факторе риска для возникновения поражения в будущем, а именно об уровне ВГД. Офтальмоскопия – оценка внешнего вида диска зрительного нерва и внутренних структур глаза – дает врачу возможность определить, какая степень повреждения уже имеется, и предоставляет ценную информацию о патогенезе поражения. Гониоскопия позволяет определять состояние механизма, контролирующего внутриглазное давление, и в значительной мере влияет на тактику лечения. Гониоскопия важна для ответа на вопрос, достаточно ли пространство между радужкой и роговицей для оттока жидкости; она позволяет диагностировать другие аномалии, такие как синдром пигментной дисперсии, псевдоэксфолиативный синдром, синехии, развившиеся в результате воспаления, и повреждение в результате травмы. Гониоскопия – абсолютно необходимая часть обследования каждого больного глаукомой.

12. Правильно ли утверждение: основной задачей лечения пациента с глаукомой является снижение внутриглазного давления?

Неправильно.

13. Правильно ли утверждение: основной задачей лечения пациента с глаукомой является сохранение зрения?

Неправильно.

14. Правильно ли утверждение: основной задачей лечения пациента с глаукомой является сохранение или возможное улучшение состояния его здоровья?

Правильно. Одним из путей достижения этой цели является сохранение зрения больного. Этого добиваются, в частности, снижая внутриглазное давление. Однако в некоторых случаях об основной цели забывают, что в особенности характерно для пациентов, больше думающих об уровне внутриглазного давления, чем о своем здоровье. Уровень внутриглазного давления – всего лишь один из многих факторов, связанных с сохранением зрения и здоровья. Все схемы лечения, призванные снижать внутриглазное давление, в особенности схемы консервативного лечения, имеют свои побочные эффекты, которые могут оказывать повреждающее действие на состояние здоровья больного. До тех пор, пока не будет постоянно учитываться основная цель, слишком часто пациенты будут заканчивать свое лечение так, как говорится в старой шутке студентов-медиков: «Операция прошла успешно, но пациент умер».

15. Правильно ли утверждение: сбор анамнеза – самая важная часть обследования больного глаукомой?

Правильно. Необходимо определить тип глаукомы и для ее успешного лечения установить стадию заболевания, стабильность патологии, скорость прогрессирования, вероятную продолжительность течения (т.е. ожидаемую продолжительность предстоящей жизни пациента) и механизм, ответственный за повышение давления. По возможности следует понять сущность имеющегося поражения. Механизм повышения давления определяется при гониоскопии. Стадия глаукомы – по сути, какой объем поражения уже возник – частично определяется в ходе офтальмоскопии, но наиболее полно – при сборе анамнеза: каковы изменения функций, насколько сильна боль, обусловленная глаукомой? Стабильность глаукомы и ее прогрессирование определяются отчасти наблюдением в динамике, в том числе при повторных исследованиях состояния диска зрительного нерва или поля зрения. Но еще важней выяснить эти вопросы при тщательном сборе анамнеза. Ухудшается ли состояние? Если да, то насколько быстро? Обязательно следует определить ожидаемую продолжительность предстоящей жизни пациента, поскольку, поняв, как долго будет, вероятно, протекать заболевание, врач сможет разработать рациональный подход к лечению. Ожидаемая продолжительность предстоящей жизни также, в основном, определяется по данным анамнеза: сколько прожили родители пациента? Насколько хорошо его общее состояние ? Каков его образ жизни? Кроме того, при сборе анамнеза врач также может составить впечатление о личных особенностях больного. Врач должен определить способности пациента к самоконтролю, так

как это необходимо для выработки рационального плана лечения. Например, если пациенты с далеко зашедшим глаукоматозным поражением зрительного нерва и прогрессирующим ухудшением глаукомного процесса знают о наличии у них глаукомы, но не закапывают лекарства, то это подскажет врачу, что такое поведение практически наверняка будет сохраняться в дальнейшем. Таким пациентам обычно требуется неотложная операция. Напротив, лучше продолжать консервативное лечение у пациентов с умеренно выраженным глаукомным поражением, которое протекало бессимптомно и не прогрессировало с момента установления диагноза, при условии, что они ведут упорядоченный образ жизни и знают, как им надо лечить глаукому.

16. Правильно ли утверждение: глазные капли опасны, так как они всасываются прямо в кровоток?

Правильно. Было бы неправильным думать, что глазные капли более безопасны, чем лекарства, принимаемые перорально. В действительности одна капля бета-блокатора, такого как тимолол, закапанная маленькому ребенку, может создавать уровни в крови выше, чем уровни, которые применяются для полной системной терапии бета-блокаторами. Следовательно, применение одной капли у детей может вызвать такие осложнения, как апноэ. Существуют единичные сообщения о том, что системный эффект от использования глазных капель может превышать эффект от перорального приема лекарства, вероятно из-за прямого всасывания в кровоток через слизистую оболочку носа. Этот путь к системному кровотоку минует прохождение через печень, что обеспечивает увеличение эффекта от конкретной абсорбированной дозы лекарства.

17. Что из перечисленного является наилучшим методом лечения глаукомы?

1. Глазные капли.
2. Экстренная операция.
3. Лазерная трабекулопластика.
4. Энуклеация глаза.
5. Отказ от проведения терапии.

«Наилучшего» лечения при глаукоме не существует. При некоторых формах глаукомы и в определенных ситуациях наилучшим методом лечения являются глазные капли. При врожденной глаукоме у детей и существенном повышении давления при закрытии угла глаза у взрослых, как правило, показана экстренная операция. При сочетании глаукомы с псевдоэксфолиативным синдромом или синдромом пигментной дисперсии предпочтительным методом лечения является трабекулопластика аргоновым лазером. В случае глаукомы, вызванной опухолью или тяжелой неоваскуляризацией при сахарном диабете, наилучшим методом лечения может оказаться энуклеация. И наконец, у некоторых больных, даже несмотря на тяжелое поражение, лучшим выходом будет отказ от консервативного или оперативного лечения.

18. У какого числа пациентов удается добиться стабилизации процесса при проведении адекватной терапии глаукомы?

Ответ зависит от типа глаукомы, степени поражения на момент установления диагноза, способности пациента выполнять рекомендуемые процедуры и множества прочих факторов. Например, вероятность сохранить зрение у 50-летней женщины с практически полной экскавацией диска зрительного нерва, вызванной глаукомой в сочетании с аниридией, составляет менее 10%. Даже в том случае, если удастся поддерживать внутриглазное давление на уровне, при котором глаукоматозный процесс более не будет повреждать клетки (что, скорее всего, невозможно), естественная гибель клеток по мере старения человека приведет к прогрессирующей потере и, вероятно, окончательной утрате зрения. Напротив, 70-летний мужчина с первичной открытоугольной глаукомой, которая существует у него уже 30 лет, в течение которых внутриглазное давление без лечения оставалось на уровне 30 мм рт. ст. и привело только к минимальному повреждению зрительного нерва, практически наверняка сохранит хорошее зрение до самой смерти, даже без терапии. Глаукома – крайне гетерогенная группа заболеваний, таким же разным должно быть и проводимое лечение.

19. Что из перечисленного правильно? Пациенты, которые должны быть направлены к офтальмологу, это:

1. Те, кто имеет отягощенную наследственность по глаукоме.
2. Те, у кого внутриглазное давление выше 21 мм рт. ст.
3. Близорукие.
4. Те, кто предъявляет жалобы на затуманивание зрения, часто по вечерам, что иногда сопровождается головными болями.
5. Те, у кого острота зрения на обоих глазах равна 1,0, но при этом зрение является не таким хорошим, как раньше.

Правильно все из перечисленного. Первые три пункта характеризуют факторы риска развития глаукомы. Четвертый описывает классические проявления закрытоугольной глаукомы. До далеко зашедшей стадии глаукомы у пациентов может сохраняться нормальное центральное зрение. Более того, острота зрения 1,0 не исключает наличия у больного глаукомного поражения. Дети со слезотечением и светобоязнью, в особенности если глаз выглядит «мутным» или «большим», должны быть направлены к офтальмологу так же, как и взрослые *с мелкой передней камерой, болями в глазу или снижением остроты зрения.*

Литература

1. *Caprioli J, et al:* Primary Open-angle Glaucoma: Preferred Practice Pattern. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992.
2. *Shields MB, Ritch R, Krupin T:* Chronic open-angle glaucoma: Treatment overview. In Ritch R, Shield MB (eds): The Glaucomas, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1996, pp 1507–1521.
3. *Ritch R, Low RF:* Angle-closure glaucoma: Therapeutic overview. In Ritch R, Shield MB (eds): The Glaucomas, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1996, pp 1521–1535.
4. *Liebowitz HM, et al:* The Framingham Eye Study monograph. Surv Ophthalmol 24(Suppl): 335, 1980.
5. *Leske MC:* The epidemiology of open-angle glaucoma: A review. Am J Epidemiol 118:166, 1983.
6. *Levine RV:* Low-tension glaucoma: A critical review and new material. Surv Ophthalmol 24:621, 1980.
7. *Hollows FC, Graham PA:* Intraocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. Br J Ophthalmol 50:570, 1966.
8. *Sommer A, et al:* Relationship between intraocular pressure and primary open-angle glaucoma among white and black Americans: The Baltimore Eye Survey. Arch Ophthalmol 109:1090, 1991.
9. *Shiose Y, Kanda T:* Quantitative analysis of «optic cup» and its clinical application. II: The case study. Jpn J Clin Ophthalmol 28:367–374, 1974.
10. *Spaeth GL:* The normal development of the human anterior chamber angle: A new system of descriptive grading. Trans Ophthalmol Soc UK 91:709–739, 1971.
11. *Spaeth GL:* How to suspect, detect, and treat a person with angle-closure glaucoma. In Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology: A Symposium on Glaucoma. St. Louis, Mosby, 1997.
12. *Van Buskirk EM:* Adverse reactions from timolol administration. Ophthalmology 87:447, 1980.

17. ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Anup K. Khatana, M.D., and George L. Spaeth, M.D.

1. Какие ориентиры определяются в области угла передней камеры (ПК) глаза?

Структуры, определяемые в направлении спереди назад, следующие (цифры в скобках, выделенные жирным шрифтом, соответствуют номерам на рисунке 17-1).

(**1**) Кольцо Швальбе: периферическое или заднее окончание десцеметовой мембраны, видимое при осмотре как вершина угла или окончание клина света, идущего по роговице. Внизу его можно рассмотреть как расположенную дальше всего к переду неволнистую пигментированную линию.

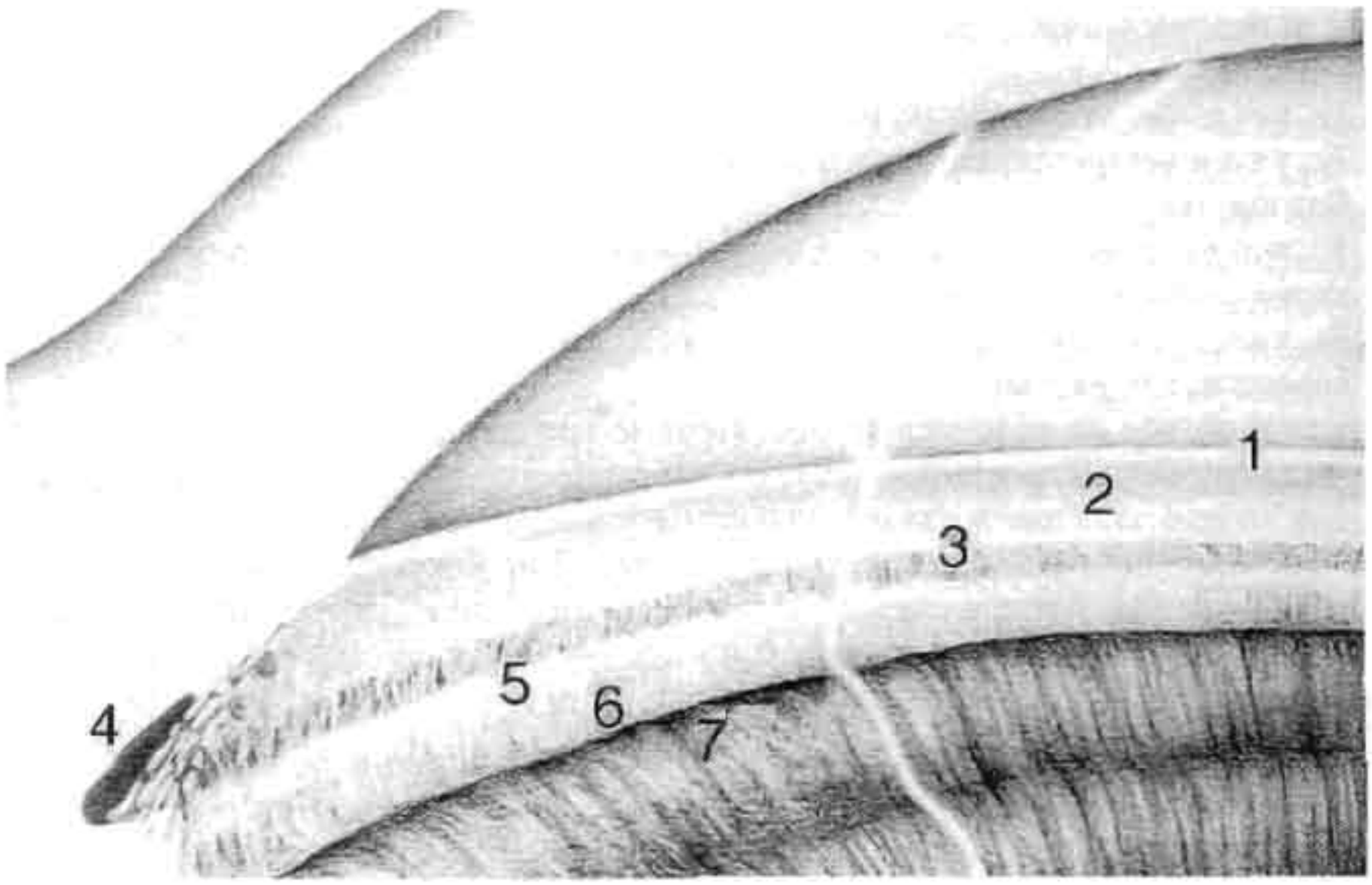


Рис. 17-1. Схема анатомических соотношений угла передней камеры глаза.

(**2**) Передняя непигментированная зона трабекулярной сети (ТС): светлая беловатая полоска.

(**3**) Задняя пигментированная зона трабекулярной сети: неоднородно пигментированная полоска равномерной ширины. Пигментация обычно выражена больше всего в нижних отделах (рис. 17-2).

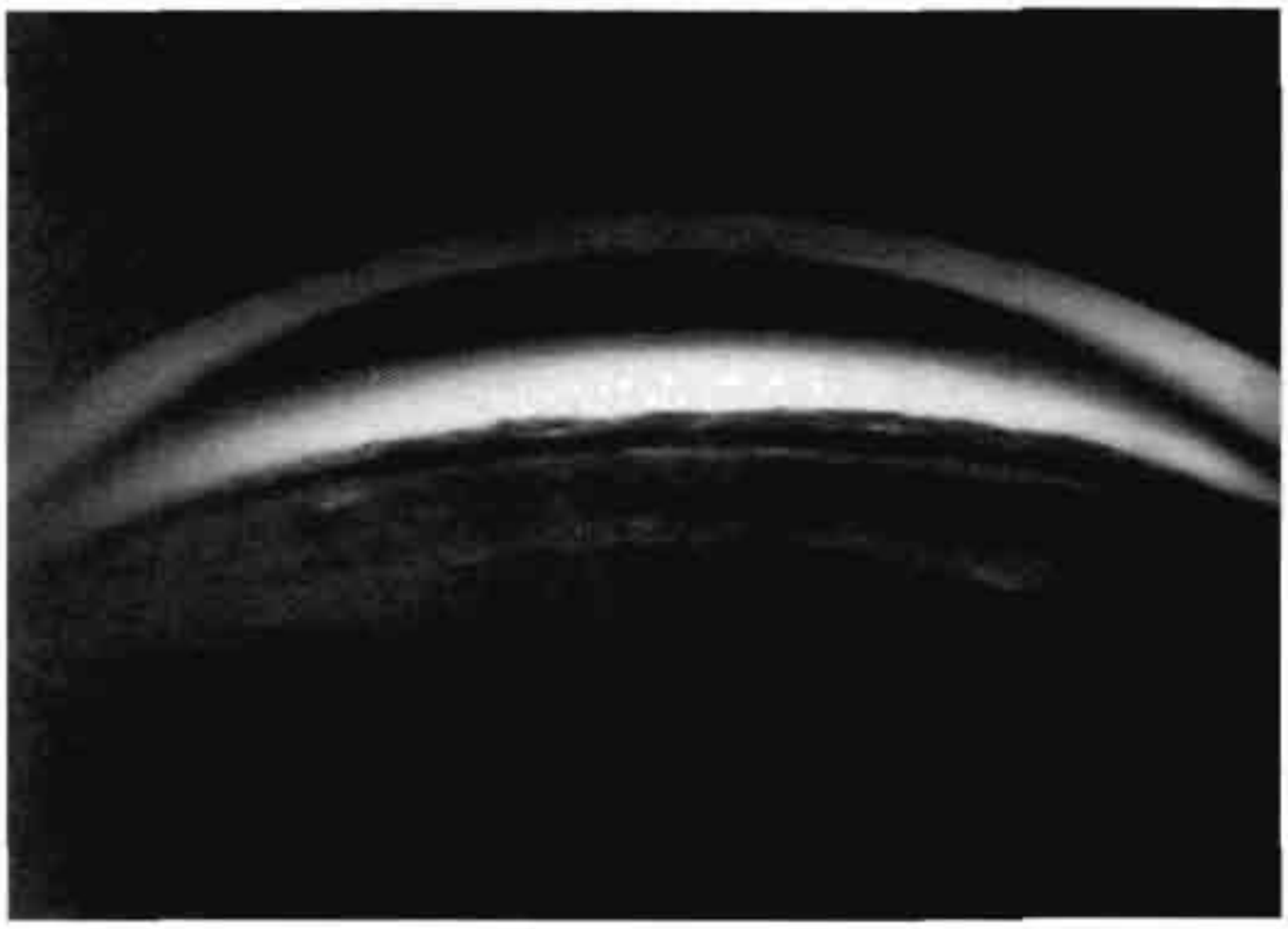


Рис. 17-2. Нижний квадрант сильнопигментированного открытого угла.

(**4**) Шлеммов канал: светло-серая полоска, видимая по-разному на уровне задней зоны ТС. Повышение эписклерального венозного давления или давление краем гониолинзы может привести к рефлюксу крови, что будет определяться в виде тонкой красной полоски.

(**5**) Склеральная шпора: узкая белая полоска склеры, расположенная между ТС и цилиарным телом. Она указывает на место прикрепления продольных мышечных волокон цилиарного тела к склере.

(6) Полоска цилиарного тела (полоска ЦТ): пигментированная полоска, отграничивающая переднюю поверхность цилиарного тела. Отростки радужки могут быть видны по-разному как тонкие «кружевные» выросты, пересекающие эту полоску. По определению, отростки радужки не пересекают склеральную шпору. Выросты, пересекающие склеральную шпору и идущие к ТС, называются периферическими передними синехиями (ППС), которые могут быть локальными, иметь вид «мостиков» или быть более широкими.

(7) Радужка.

2. Почему для изучения переднего угла необходима гониолинза?

Свет, выходящий из угла передней камеры, претерпевает полное внутреннее отражение на границе сред роговица–воздух, что делает непосредственную визуализацию невозможной. Гониолинза меняет коэффициент преломления на этой поверхности, позволяя проводить осмотр.

3. Какие существуют различные варианты гониолинз и чем они отличаются?

*При **прямой гониоскопии** используют контактные линзы **Кеппе**. Эта методика трудоемкая* и требует положения пациента лежа на спине, применения прозрачной вязкой жидкой контактной среды, такой как метилцеллюлоза, и использования системы прямой визуализации.

При непрямой гониоскопии используются зеркальные контактные линзы: либо трехзеркальные линзы ***Гольдмана*** (Goldmann), которые оказывают «присасывающий эффект» на роговицу и требуют применения вязкой контактной среды, либо четырехзеркальные линзы ***Цейсса*** (Zeiss) (рис. 17-3), ***Познера*** (Posner) или ***Зуссмана*** (Sussman), которые непосредственно контактируют с роговицей и, следовательно, не требуют применения другой контактной среды, помимо естественной слезной пленки пациента.



Рис. 17-3. Гониолинза Цейсса.

4. Какой тип гониолинзы предпочитают большинство специалистов по глаукоме и почему?

Большинство специалистов предпочитают использовать линзу Цейсса по следующим причинам:

1. Простота и быстрота использования (не требует применения вязких контактных сред и из-за использования четырех зеркал не требует поворота на 360° вокруг своей оси).

2. Возможность выполнения гониоскопии с вдавлением (что невозможно при использовании линз Гольдмана из-за их большего диаметра) и отсутствие присасывающего действия на глаз (присасывающий эффект линз Гольдмана в некоторых случаях может привести к искусственному расширению узкого угла). При исследовании глаза с узким углом передней камеры эти два свойства могут иметь принципиальное значение.

3. Устранение преходящего нарушения прозрачности роговицы в результате применения вязкой контактной среды и манипуляций с линзой Гольдмана, которые могут затруднить последующее исследование глазного дна.

При первом ознакомлении с гониоскопией использование линзы Цейсса может оказаться более сложным по сравнению с линзой Гольдмана.

Внимание. В неопытных руках избыточное вдавление легко может привести к искусственному расширению угла больше реальных размеров. Гониоскопия Цейсса требует лишь прикосновения линзы к роговице (без давления на нее). Один из способов убедиться, что вы не оказываете слишком сильного давления на роговицу,– держать линзу настолько «легко», чтобы иногда даже частично терять контактный мениск слезы. Если вы видите стрии роговицы или наблюдаемая картина не совсем ясна, то вы, вероятно, надавливаете на роговицу.

5. Как выполняется гониоскопия?

1. Для комфортного состояния пациента и «сотрудничества» с его стороны важно применять местное обезболивание.

2. Для стабилизации руки опустите локоть на платформу щелевой лампы, четвертым и/или пятым пальцами обопритесь на боковую стойку или на щеку пациента.

3. Процедуру можно облегчить, если попросить пациента смотреть прямо и не мигать другим глазом.

4. Чтобы облегчить осмотр конкретного квадранта угла передней камеры при непрямой гониоскопии, наклоните зеркало в направлении этого квадранта либо попросите пациента смотреть в направлении этого зеркала. Например, когда вы рассматриваете верхний квадрант, либо наклоните зеркало кверху, либо попросите пациента посмотреть немного вниз, в направлении расположенного внизу зеркала.

5. Изображение в носовом и височном зеркалах не является перевернутым и не перекрещивается в верхнем и нижнем зеркалах, как это происходит при непрямой офтальмоскопии. Например, при осмотре верхних отделов через нижнее зеркало периферические передние синехии можно увидеть на 5 часах в зеркале, а в действительности они располагаются на 1 часе, а не на 11 часах.

6. Как определить, у каких пациентов может быть узкий угол и кому показана гониоскопия?

В основу методики ван Герика (van Herick) положена оценка по степеням глубины передней камеры на периферии при ее сравнении с толщиной роговицы с помощью узкой щели на щелевой лампе. При степени I глубина ПК составляет менее четверти от толщины роговицы, при степени II равна четверти толщины роговицы, степень III характеризуется глубиной периферических отделов ПК в половину толщины роговицы, а при степени IV глубина ПК равна или превышает толщину роговицы. Пациенты со степенями I и II, без сомнения, имеют сужение угла передней камеры глаза, и им следует выполнить гониоскопию. Однако методика ван Герика никогда не сможет вытеснить гониоскопию при обследовании по поводу глаукомы у пациентов с прозрачными оптическими средами глаза. В некоторых случаях (например, при плоской радужке или смещении цилиарного тела кпереди – см. классификацию ниже) данная методика может давать ложное представление о том, что угол открыт.

7. Назовите различные системы классификации состояния угла передней камеры глаза.

Таблица 17-1

	Степень 0	Степень I	Степень II	Степень III	Степень IV
Шейе (Scheie)		Широко открыт	Виднеется склеральная шпора, полоска цилиарного тела не видна	Видно только до передней ТС	Закрыт
Шеффер (Schaffer)	Закрытый угол	10°	20°	30°	40°

(Система Шейе используется редко. Чаще всего применяется классификация Шеффер, и угол оценивается как щелевидный при состоянии между степенями I и 0.)

Продолжение табл. 17-1

Спает (Spaeth): эта система является наиболее описательной. Первым элементом является заглавная буква (A–E), указывающая на уровень вставления радужки: A – кпереди от трабекулярной сети; B – позади кольца Швальбе или на уровне трабекулярной сети; C – на уровне склеральной шпоры; D – глубокий угол, видна полоска цилиарного тела; E – очень глубокий. Если во время гониоскопии с вдавлением истинное прикрепление радужки выглядит более задним, чем первоначально, первоначальное впечатление указывают в скобках, а за ним без скобок приводят истинное состояние. Вторым элементом является число, отражающее ширину радужно-роговичного угла в градусах, обычно от 5 до 45°. Третий элемент – буква: f (flat – плоская), b (bowing – клювовидный угол), c (posterior concavity – вогнутая в задних отделах) или p (plateau configuration – плоская радужка, ирис-плато) – описание состояния периферических отделов радужки.

Дополнительно к этому оценивается пигментация задних отделов трабекулярной сети в баллах от 0 (отсутствует) до 4 (максимальная).

Пример: (A)C10b, 2+PTM означает: угол исходно открыт на 10°, при вдавлении раскрылся до уровня склеральной шпоры, что позволило выявить умеренную пигментацию задних отделов трабекулярной сети.

8. Как определить, удастся ли вам безопасно расширить зрачок у пациента?

При определении риска закрытия угла ценную информацию может предоставить не только определение угла в градусах, но и видимое и имеющееся на самом деле прикрепление корня радужки и конфигурация ее периферических отделов. Если угол меньше или равен 15°, существует особый риск закрытия угла – скорее всего, расширять зрачок в этом случае не следует. За глазом с углом в 20° следует тщательно наблюдать, так как в дальнейшем угол может сузиться, после расширения следует провести повторную тонометрию и гониоскопию. Исключением из этих правил является плоская радужка (ирис-плато, обсуждается ниже), при которой угол может быть шире 20°, но риск закрытия все равно существует.

9. Как определить, удастся ли вам безопасно расширить зрачок у пациента, если у вас нет щелевой лампы?

Направьте свет от фонарика с височной стороны перпендикулярно зрительной оси. Височная половина радужки будет освещена в любом случае. При нормальной, или «безопасной», глубине передней камеры носовая часть радужки будет освещена так же. При мелкой или сомнительной глубине передней камеры только часть радужки с носовой стороны будет освещена или же вся она останется неосвещенной. Эта методика «не работает» при плоской радужке.

10. Как классифицируется закрытоугольная глаукома?

A. По клиническим проявлениям:
   I. Острый приступ закрытоугольной глаукомы.
   II. Подострый или перемежающийся приступ закрытоугольной глаукомы.
   III. Хроническая закрытоугольная глаукома.

B. По механизму возникновения:
   1. Механизм смещения корня радужки кпереди вследствие давления, оказываемого на него сзади.
      a. Зрачковый блок (может возникать в глазах, на которых не производилась экстракция катаракты при артифакии и при афакии):
         1. Относительный:
            идиопатический (например, при первичной закрытоугольной глаукоме);
            обусловленный миозом;
            связанный с изменениями хрусталика;
            плоская радужная оболочка.
         2. Абсолютный, или истинный: из-за задних синехий воспалительной этиологии.

b. Связанный с изменениями хрусталика:
   1. Факоморфический (вызванный набуханием мутного хрусталика, или отеком хрусталика при диабете).
   2. Подвывих хрусталика.
      Травма.
      Псевдоэксфолиативный синдром.
      Наследственные/метаболические заболевания – синдром Марфана, гомоцистеинурия и пр.
   3. Смещение хрусталика кпереди.
      Синдром нарушения направления тока жидкости (злокачественная глаукома или глаукома блока цилиарного тела).
      Объемное образование – опухоль, ретинопатия недоношенных, пролиферативная витреоретинопатия и т.д.

c. Плоская радужка:
   1. Истинная плоская радужка (ирис-плато).
   2. Кисты радужки и цилиарного тела.

d. *Смещение цилиарного тела кпереди (в этой категории имеются некоторые «перекрывания»):*
   1. Воспаление – склерит, увеит, состояние после панретинальной лазеркоагуляции и т.д.
   2. Застой – после операции склерального пломбирования при отслойках сетчатки, при нанофтальме и т.д.
   3. Цилиохориоидальная отслойка – гипотония после травмы или операции, экссудация из хориоидеи и т.д.
   4. Супрахориоидальное кровоизлияние – интра- и послеоперационное. Факторами риска возникновения супрахориоидального кровоизлияния являются ранее отмечавшееся повышение внутриглазного давления, за которым последовали гипотония, миопия высокой степени, пожилой возраст, афакия, ранее перенесенная витрэктомия, системная гипертензия или атеросклероз сосудов и феномен Вальсальва в послеоперационном периоде.

II. Механизм подтягивания корня радужки кпереди – закрытие угла синехиями.
   a. Хроническое закрытие угла вследствие любой из вышеперечисленных причин.
   b. Внутриглазное воспаление (увеит).
   c. Неоваскулярная глаукома:
      1. Окклюзия центральной вены сетчатки, составляющая одну треть от всех случаев.
      2. Сахарный диабет, составляющий еще одну треть.
      3. Окклюзирующая патология сонных артерий, ответственная примерно за 10% случаев.
      4. Прочее: окклюзия центральной артерии сетчатки, опухоли, отслойка сетчатки и т.д.
   d. Иридокорнеальный эндотелиальный синдром:
      1. Прогрессирующая атрофия радужной оболочки.
      2. Синдром Чандлера.
      3. Синдром Когана–Ризе.

ПЕРВИЧНОЕ ЗАКРЫТИЕ УГЛА (ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ ЗРАЧКОВЫЙ БЛОК)

11. Какова эпидемиология первичной закрытоугольной глаукомы?

Наибольшей предрасположенностью к ***острому приступу*** закрытоугольной глаукомы характеризуются эскимосы и азиаты, за ними следуют представители европеоидной расы, за ними – представители негроидной расы. Заболевание несколько чаще встречается в странах

Северной Европы, чем в Средиземноморье. Наибольшая частота заболеваемости приходится на возраст от 55 до 65 лет. Среди представителей европеоидной расы женщины болеют закрытоугольной глаукомой в три-четыре раза чаще, чем мужчины. Среди представителей негроидной расы половых различий не отмечается. Заболевание чаще встречается у гиперметропов. За наследование, вероятнее всего, отвечают несколько генов.

Представители негроидной расы имеют больший риск ***хронической закрытоугольной*** глаукомы, чем жители Азии, которые, в свою очередь, опережают по частоте европейцев. Кроме того, у представителей негроидной расы хроническое закрытие угла возникает чаще, чем острое.

12. Каковы симптомы острого приступа закрытоугольной глаукомы?

Пациенты предъявляют жалобы на боли в глазу, покраснение, туман перед глазами или снижение остроты зрения, появление радужных кругов вокруг источников света, тошноту и рвоту. Глазные симптомы отчасти вызываются отеком роговицы, который появляется при внезапном значительном повышении внутриглазного давления. Это наиболее типичное проявление заболевания часто вызывается стрессом, плохой освещенностью и, в некоторых случаях, применением различных лекарств. Если внутриглазное давление превышает давление в глазничной артерии или центральной артерии сетчатки, то в результате ишемии возникает резкое снижение зрения.

13. Опишите симптомы или результаты обследования пациентов с острым приступом первичной закрытоугольной глаукомы.

Внутриглазное давление: обычно выше 45 мм рт. ст.

Конъюнктива и эписклера: расширение сосудов.

Роговица: отек эпителия и стромы.

Передняя камера глаза: мелкая, количество клеток во влаге и ее опалесценция выражены в различной степени.

Радужная оболочка: расширение сосудов (отличать от неоваскуляризации радужки), умеренно расширенный, не реагирующий или замедленно реагирующий на свет зрачок, секторная атрофия из-за ишемии (только если аналогичные эпизоды уже возникали ранее).

Хрусталик: «глаукоматозные пятна» (Glaucomflecken*) – в остром периоде не видны, но если имелись и до приступа, то это может указывать на ранее перенесенные острые приступы глаукомы.

Гониоскопия: если угол узкий или закрыт, его структуры бывают не видны из-за отека роговицы (для просветления роговицы можно использовать глицерин); в верхних отделах угол обычно у́же всего, там в первую очередь возникают периферические передние синехии.

Зрительный нерв: иногда при застое в сосудах возникают отек и гиперемия, что может имитировать застойный диск зрительного нерва.

Сетчатка: может быть нормальной, или возможны признаки окклюзии сосудов.

Исследование второго глаза имеет очень большое значение для правильной диагностики. Если на втором глазу глубина передней камеры и ширина угла нормальные, то диагноз первичной закрытоугольной глаукомы должен быть поставлен под сомнение, кроме тех случаев, когда пораженный глаз имеет значительно большую степень гиперметропии.

14. Как клинически проявляется подострый или перемежающийся приступ закрытоугольной глаукомы?

Симптомы аналогичны острому приступу, но менее выражены, со склонностью к рецидивам через несколько дней или недель, и их можно спутать с обычными головными болями. Симптомы проходят самостоятельно, часто после того, как человек ложится спать или вхо-

---

* Glaucomflecken (см. также вопрос 26) – небольшие беловатые помутнения под передней капсулой хрусталика, соответствующие зонам некроза эпителия, с дегенерацией прилежащих зон субкапсулярной коры. – *Примеч. ред.*

дит в хорошо освещенное помещение (и то и другое приводит к миозу). Эти эпизоды могут приводить к хроническому закрытию угла передней камеры. Между приступами внутриглазное давление остается нормальным, как и другие данные офтальмологического обследования, кроме наличия узкого угла передней камеры и, в некоторых случаях, «глаукоматозных пятен», катаракты и периферических передних синехий, выявляемых при гониоскопии.

15. Как клинически проявляется хроническое закрытие угла передней камеры?

Оно обычно протекает бессимптомно до момента появления выраженного дефекта поля зрения. Постепенное закрытие угла за счет простого контакта или образования периферических передних синехий приводит к более постепенному подъему внутриглазного давления. Его величина может варьироваться в более широких пределах, но обычно несколько ниже, чем при остром приступе. Роговица, как правило, прозрачна, так как ВГД повышается постепенно, в результате чего нет боли, покраснения, снижения остроты зрения или других симптомов. Неоваскулярная глаукома, которая также вызывается периферическими передними синехиями, напротив, часто проявляется симптомами и признаками, аналогичными острому приступу закрытоугольной глаукомы.

16. Каковы анатомические особенности таких глаз?

Короткая переднезадняя ось, гиперметропия и «тесный передний сегмент».

17. Каковы патофизиологические механизмы относительного зрачкового блока (рис. 17-4)?

Хрусталик растет в течение всей жизни. При наличии определенной предрасположенности имеется постоянно нарастающий контакт между задней поверхностью радужки и передней капсулой хрусталика. По мере увеличения площади иридохрусталикового контакта возрастает сопротивление току жидкости из задней камеры в переднюю, что сопровождается постепенным нарастанием давления в задней камере. При умеренно расширенном зрачке (из-за стресса, в условиях низкой освещенности, в результате действия лекарств с симпатомиметическим или холинолитическим действием и т.п.) повышенное давление в задней камере глаза вызывает прогиб атоничной радужки и приводит к ее выпячиванию кпереди и окклюзии трабекулярной сети. При более тонких и светлых радужках это наиболее вероятно приведет к резкому повышению внутриглазного давления. Более толстая радужка с меньшей вероятностью будет прогибаться кпереди, но происходит ее постепенное смещение кпереди, в особенности на периферии, что ведет к хроническому закрытию угла с образованием периферических передних синехий или без них и более постепенному повышению внутриглазного давления.

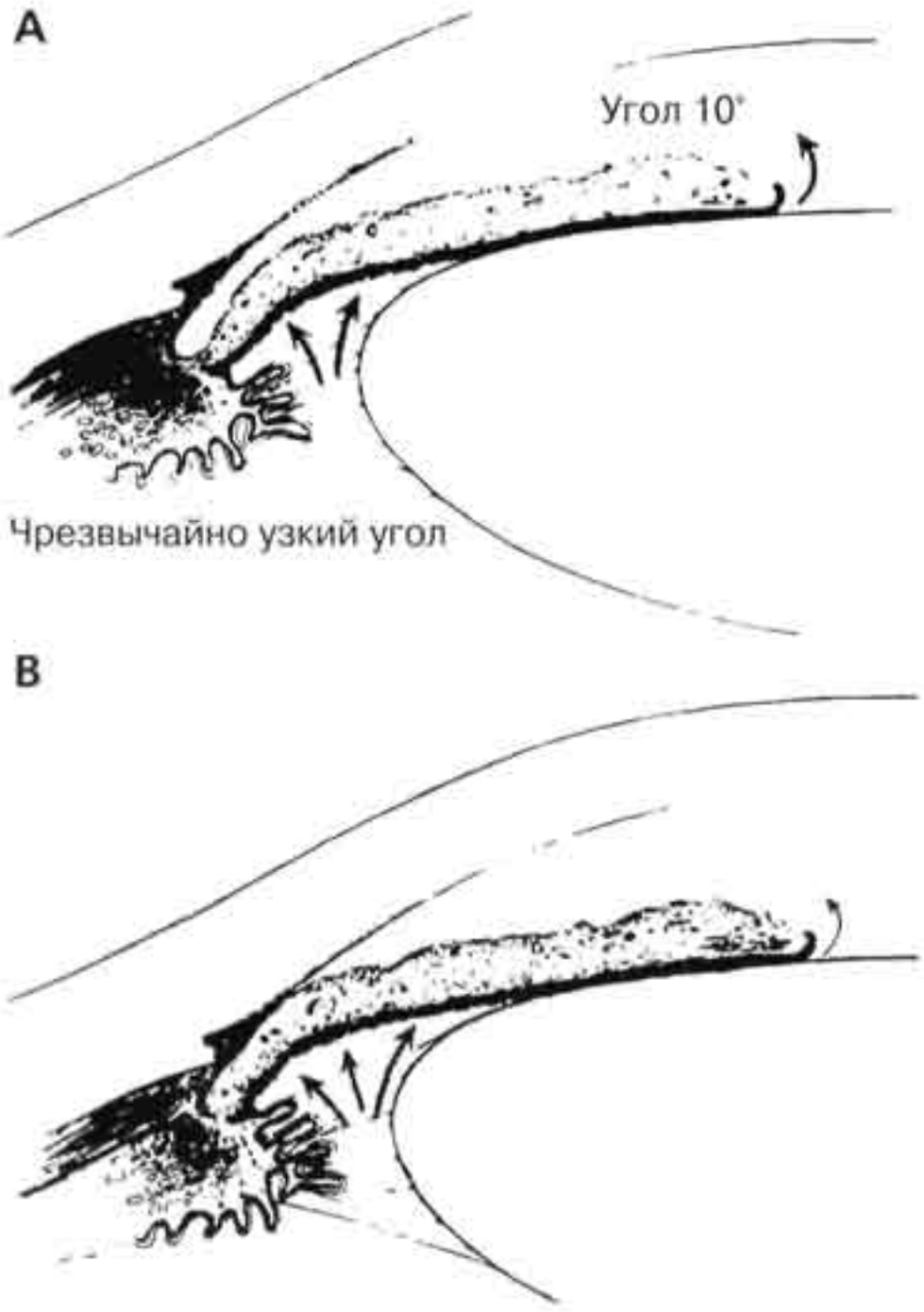


Рис. 17-4. Механизм закрытия угла передней камеры при относительном зрачковом блоке. *A.* Чрезвычайно узкий угол, с сопротивлением току жидкости между радужкой и хрусталиком, что приводит к повышению давления в задней камере глаза. *B.* Закрытый угол.

18. Какие нефармакологические приемы помогают снизить внутриглазное давление еще до начала медикаментозной терапии?

Еще до начала лечения можно достичь некоторой степени снижения ВГД с помощью гониоскопии с вдавлением, когда жидкость из центральных отделов передней камеры «проталкивается» к периферии, открывая угол, если он не закрыт плотно передними синехиями. Это следует выполнять с осторожностью, чтобы избежать эрозии эпителия, который из-за отека может повреждаться более легко, чем нормальный. Однако этот прием помогает редко.

19. Как вы будете осуществлять местное медикаментозное лечение пораженного глаза?

Обычно предпочитают использовать подход «общего котла», который включает комбинации из следующих элементов.

Использование миотиков, таких как пилокарпин, при узком, потенциально склонном к закрытию угле остается предметом споров даже среди специалистов по глаукоме. Миотики применяют для того, чтобы отодвинуть периферические отделы радужной оболочки от трабекулярной сети, что открывает угол и предотвращает аппозиционное закрытие. Однако это может сделать угол еще у́же и привести к его закрытию из-за смещения иридохрусталиковой диафрагмы кпереди при сокращении цилиарной мышцы, что расслабляет натяжение цинновых связок и увеличивает зрачковый блок. Если такому пациенту назначают пилокарпин, то через 30–60 мин после закапывания следует повторить гониоскопию. Если угол не расширился, то некоторые специалисты настаивают на немедленном выполнении периферической лазерной иридэктомии. Если это невозможно, то для уменьшения секреции водянистой влаги следует рассмотреть вопрос о добавлении к терапии бета-блокаторов до того момента, пока не будет выполнена периферическая иридэктомия.

Местное применение ингибиторов секреции водянистой влаги. Используют бета-блокаторы, ингибиторы карбоангидразы и агонисты альфа-2-адренорецепторов.

Ингибиторы карбоангидразы. У пациентов, не предъявляющих жалоб на тошноту, применяют пероральные формы ингибиторов карбоангидразы. Если есть возможность назначить внутривенный препарат или пациент не может переносить его пероральное применение, то в качестве дополнительного средства предпочтительно внутривенное введение ацетазоламида, так как в этом случае начало действия наступает быстрее всего.

Гиперосмотические препараты. Гиперосмотическая терапия снижает объем стекловидного тела и может быть мощным инструментом снижения внутриглазного давления и купирования приступа. Перорально можно применять глицерин и изосорбид. Внутривенное введение маннитола – самый сильный способ снижения внутриглазного давления, но побочным эффектом в данном случае будет повышение объема циркулирующей крови, поэтому препарат следует использовать с осторожностью.

Местные стероиды. Местные стероиды (например, преднизолон 1% 4 раза в день) – полезное дополнение для подавления обычно сопутствующего внутриглазного воспаления, которое бывает клинически выраженным или скрытым.

Миотики. Пилокарпин помогает остановить приступ за счет оттягивания периферических отделов радужки от трабекулярной сети и усиления трабекулярного оттока. Однако сфинктер зрачка (но не цилиарная мышца) при значениях внутриглазного давления выше 40–50 мм рт. ст. находится в состоянии ишемии и, следовательно, не реагирует на введение миотиков до тех пор, пока внутриглазное давление не будет снижено другими препаратами. Продолжительность повышения внутриглазного давления и ишемии сфинктера, в конечном итоге, определяют, будет ли сфинктер реагировать на назначение миотиков даже после снижения внутриглазного давления. Обычно используют концентрацию 1–2%. Однако во избежание холинергических осложнений пилокарпин необходимо применять с осторожностью. Также нужно помнить о том, что в отдельных случаях он может ухудшить течение некоторых закрытоугольных глауком. Ряд авторов полагают, что пилокарпин не следует назначать при зрачковом блоке, обусловленном афакией или артифакией.

Местное применение глицерина. Для просветления роговицы полезно применение глицерина местно, что облегчает детальное обследование глаза и лазерное лечение.

Прочие – альфа-2 агонист, бримонидин, повышает увеосклеральный отток, как и аналоги простагландинов. Эффективность этих препаратов при закрытоугольной глаукоме изучена недостаточно хорошо. Следует обратить внимание на тот факт, что одновременное применение пилокарпина приводит к сокращению цилиарной мышцы, таким образом повышая сопротивление увеосклеральному оттоку.

Таблица 17-2

Лечение закрытоугольной глаукомы

В день обращения	1. ВГД < 40 мм рт. ст. • Местно пилокарпин 1% • Местно бета-блокатор и альфа-агонист (возможно местное применение ингибиторов карбоангидразы) • Повторное измерение ВГД через 1 ч	2. ВГД 40–60 мм рт. ст. • Местно пилокарпин 2% • Местно бета-блокатор и альфа-агонист • Местно преднизолон 1% • Внутривенно ацетазоламид 500 мг	3. ВГД > 60 мм рт. ст. или > 40 мм рт. ст. с экскавацией диска зрительного нерва • Местно бета-блокатор и альфа-агонист • Внутривенно ацетазоламид 500 мг • Местно преднизолон 1% • Анальгетики и противорвотные по показаниям
1 ч от поступления	4. ВГД < ВГД на другом глазу • Местно бета-блокатор и альфа-агонист 2 раза в день • Местно преднизолон 1% по показаниям • Повторное измерение ВГД через 1 ч	5. ВГД снизилось на 50%, но все еще выше, чем на втором глазу • Местно пилокарпин 2% • Перорально ацетазоламид 500 мг • Повторное измерение ВГД через 1 ч	6. ВГД не снизилось на 50% • Местно пилокарпин 2% • Местно бета-блокатор и альфа-агонист • Перорально глицерин 50% 1 мг/кг (или маннитол при рвоте) • Повторное измерение ВГД через 1 ч
2 ч от поступления	7. ВГД < ВГД на втором глазу • Лечение дома: закапывание пилокарпина 1% 2 раза в день и преднизолона 1% 4 раза в день • Повторный осмотр на следующий день	8. ВГД снизилось на 50%, но > ВГД на втором глазу • Как в случае 6 • Повторное измерение ВГД через 1 ч	9. ВГД по прежнему не снизилось на 50% • Обратиться за помощью к специалисту • Госпитализировать для внутривенного введения маннитола • Продолжать пероральную терапию ацетазоламидом 500 мг 2 раза в день • Местно альфа-агонисты и бета-блокаторы 2 раза в день • Не давать пациенту есть на случай операции на следующий день • По возможности получите консультацию специалиста по лазерной микрохирургии в тот же день • Выполните иридотомию или попросите специалиста по лазерной микрохирургии выполнить иридопластику (см. п. 11). В том случае, если роговица прозрачна (что маловероятно), выполните иридотомию

Продолжение табл. 17-2

Лечение закрытоугольной глаукомы		
Второй день	10. ВГД < ВГД на втором глазу • Если глаз не воспален и роговица прозрачная, выполните периферическую лазерную иридотомию ИАГ-лазером на пораженном глазу • Если глаз воспален и роговица мутная, отложите выполнение периферической иридотомии на стороне поражения *и* выполните периферическую иридотомию на втором глазу	11. ВГД остается повышенным даже после повторного введения маннитола • Добейтесь просветления роговицы глицерином • Выполните повторную гониоскопию • Проверьте состояние диска • Если до сих пор не была сделана периферическая иридотомия, попытайтесь выполнить ее, если возможна нормальная визуализация • Если лазерная иридотомия уже выполнена, а угол все еще закрыт, рассмотрите возможность иридопластики • Если ВГД снижается более чем на 50% от исходного уровня, продолжайте местное и пероральное лечение и откорректируйте терапию в зависимости от экскавации диска зрительного нерва и вероятного последующего течения глаукомы • Если ВГД не снижается > 50% от исходного уровня, то, вероятно, пациенту показана фистулизирующая операция • Если ВГД снижается > 50% от исходного, продолжайте местное и пероральное лечение и откорректируйте терапию в зависимости от экскавации диска зрительного нерва и вероятного последующего течения глаукомы
Третий день	12. • Выполните ИАГ-лазерную периферическую иридотомию на втором глазу, если еще не сделали этого ранее • Организуйте наблюдение за пациентом • Запланируйте ИАГ-лазерную периферическую иридотомию на стороне поражения, как только роговица станет прозрачной, а глаз – спокойным	

Glaucoma Service, Wills Eye Hospital/Jefferson Medical College.

Внимание. Все местные препараты закапывают в пораженный глаз. Ни один из местно применяемых препаратов в форме капель не должен использоваться на втором глазу, кроме тех случаев, когда на нем имеется глаукома или другие офтальмологические заболевания. Особенно не следует закапывать во второй глаз пилокарпин.

20. В чем состоит лазерное лечение при остром приступе глаукомы?

Радикальной процедурой первого выбора для преодоления зрачкового блока является ***лазерная периферическая иридотомия*** (рис. 17-5). Закрытие угла любой другой этиологии, отличной от зрачкового блока, не поддается коррекции с помощью иридотомии. Может использоваться аргоновый или ИАГ-лазер. ИАГ-лазер является более предпочтительным из-за меньшей длительности вмешательства, простоты, меньшего количества требуемых импульсов, меньшей суммарной энергии (что вызывает менее выраженную воспалительную реакцию), его эффект не зависит от цвета радужной оболочки, воздействие сопровождается меньшим количеством осложнений, таких как задние синехии. Термическое воздействие аргонового лазера может остановить кровотечение и облегчить проникновение в толстую радужку. Относительно сроков выполнения лазерной периферической иридотомии при остром приступе закрытоугольной глаукомы существуют разногласия. Несмотря на то что периферическая иридотомия является радикальным методом лечения острого приступа закрытоугольной глаукомы, до ее выполнения лучше всего дождаться полного восстановления

прозрачности роговицы, на что может уйти время от нескольких часов до нескольких дней. Целесообразно отложить иридотомию на 1–2 дня по следующим причинам.

1. Происходит отек роговицы из-за высокого давления и образование складок десцеметовой оболочки при резком снижении давления. И то и другое может привести к нарушению условий осмотра и затруднениям во время выполнения иридотомии. Кроме того, поскольку передняя камера мелкая, эндотелий роговицы располагается ближе к точке приложения лазерной энергии и с большей вероятностью будет подвергаться контузии.

2. Во время приступа радужка обычно несколько отечна, застойна и воспалена. Это затрудняет иридомию, для успешного прохождения через радужку требуется большая энергия, что может быть более неприятно для пациента, чем проведение вмешательства на спокойном глазу.

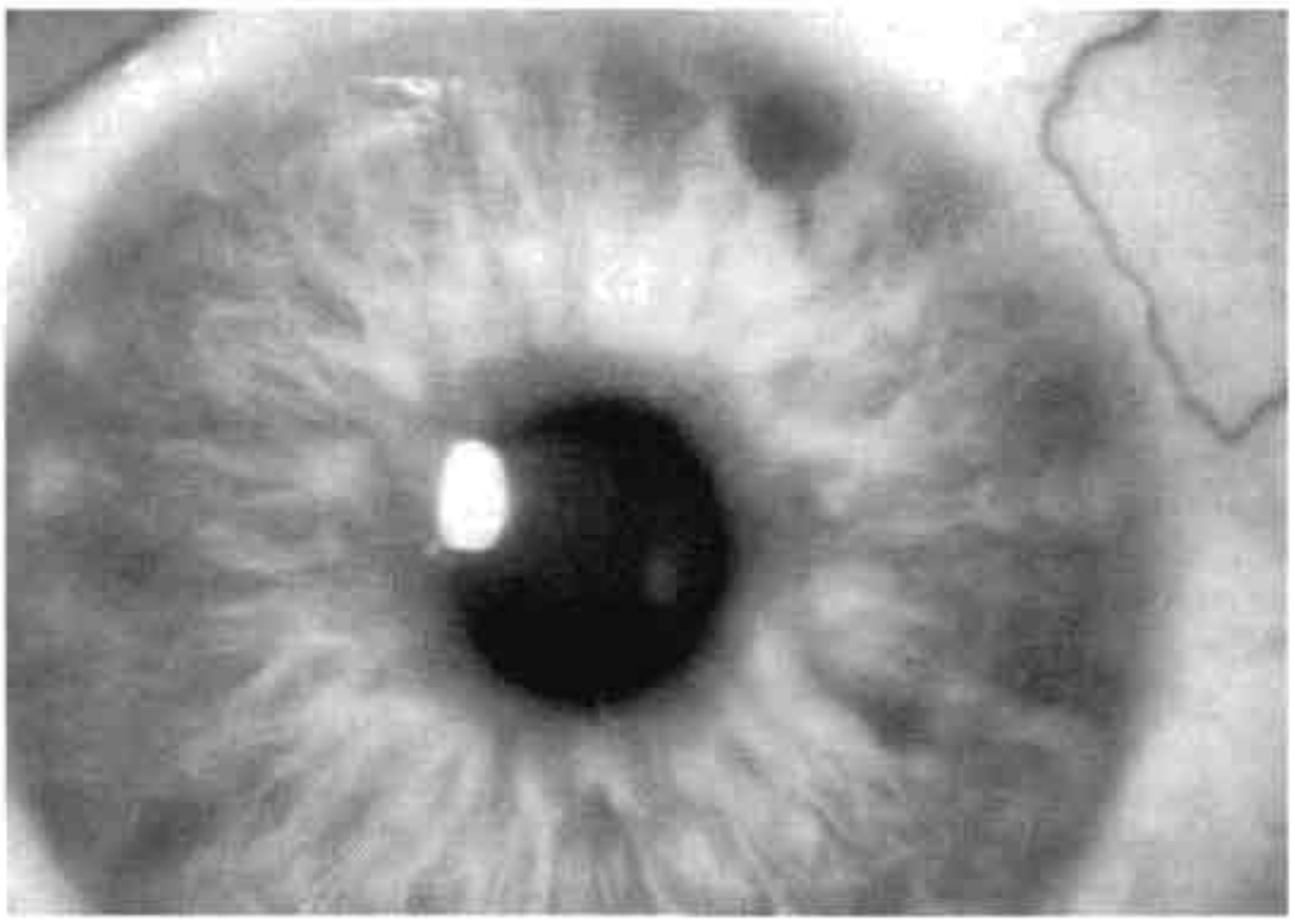


Рис. 17-5. Сквозная лазерная периферическая иридотомия.

21. Каковы основные осложнения лазерной периферической иридотомии?

Основной проблемой является появление ложного изображения, возникающего из-за света, проходящего через отверстие.

Аргоновый лазер. Задние синехии и локальные помутнения в хрусталике. Отверстия, выполненные аргоновым лазером, закрываются чаще, чем выполненные ИАГ-лазером.

ИАГ-лазер. В 50% случаев возникает кровотечение. Обычно оно является небольшим и локализовано в зоне иридотомии, но в некоторых случаях может вызывать значительную гифему. Кровотечение может быть остановлено осторожным надавливанием на глаз контактной линзой. Даже относительно большие гифемы исчезают полностью или практически полностью на следующий день.

В течение первых 1–2 ч у 40% пациентов отмечаются кратковременные подъемы внутриглазного давления более чем на 6 мм рт. ст. Частота и тяжесть этих подъемов уменьшается при назначении апраклонидина. С меньшим успехом применяют бета-блокаторы и ингибиторы карбоангидразы. Частота и выраженность послеоперационного повышения внутриглазного давления при использовании двух основных типов лазеров не различаются.

22. Каковы показания для хирургического вмешательства? Какую операцию вы выполните?

Операция показана в том случае, когда максимально активная медикаментозная терапия и лазерное вмешательство не смогли адекватно нормализовать внутриглазное давление. Огромное значение имеет исследование диска зрительного нерва.

Периферическая иридэктомия с прозрачной роговицей выполняется на глазу с продолжающимся или недавно произошедшим обострением и в случае, когда эффективная лазерная иридотомия невозможна.

Периферическая иридэктомия с прозрачной роговицей в сочетании с разъединением гониосинехий выполняется при тех же обстоятельствах, если уже успели сформироваться периферические передние синехии. Во время этой операции разъединяют синехии в углу передней камеры, чтобы обеспечить возможность раскрытия угла.

Фистулизирующая операция, или трабекулэктомия, показана в ситуации, когда рассмотренный выше подход или лазерная иридотомия не смогли купировать острый приступ глаукомы.

Выполняя операции на таких глазах, важно помнить, что у них исходно более мелкая камера и больший риск возникновения плоских камер и нарушения тока водянистой влаги (злокачественная глаукома или цилиарный блок), оба варианта могут вызвать интра- и послеоперационные осложнения. Риск неправильного тока жидкости также возрастает при использовании миотиков.

23. Когда можно считать, что приступ полностью разрешился?

Когда внутриглазное давление на пораженном глазу не отличается от давления на втором глазу на момент поступления или ниже него, а угол открыт.

24. Каков риск развития этого состояния на втором глазу?

В течение последующих 5–10 лет имеется риск острого приступа на втором глазу, составляющий 40–80%.

25. Каковы будут ваши рекомендации относительно лечения второго глаза?

Профилактическая лазерная периферическая иридотомия показана в том случае, если гониоскопическое исследование выявило склонный к закрытию угол. Обычно сначала лечат непораженный глаз (если угол склонен к закрытию), ожидая, пока на втором глазу стихнет воспаление. Применение пилокарпина на втором глазу для профилактики закрытия угла за счет оттягивания периферической части радужки от трабекулярной сети до момента выполнения иридотомии не лишено риска, как это уже обсуждалось в ответе на вопрос 19.

26. Каковы ближайшие и отдаленные последствия для различных структур глаза после острого приступа глаукомы?

Роговица. Вскоре после снижения внутриглазного давления отек эпителия разрешается, и можно видеть складки десцеметовой оболочки. Отек стромы разрешается дольше. Во всех случаях возникает существенное повреждение эндотелия. Если приступ вызвал тяжелое поражение эндотелия, отек стромы и эпителия может сохраняться дольше. Отложения пигмента на эндотелии могут возникать из-за высвобождения пигмента при иридотомии или из любого очага ишемической атрофии радужки.

Передняя камера. Даже после успешной иридотомии передняя камера по-прежнему остается мельче нормы.

Радужная оболочка. Можно увидеть умеренно расширенный, не реагирующий или слабо реагирующий на свет зрачок, секторную атрофию и некроз стромы, вызванные ишемией. В течение длительного времени после периферической иридотомии могут возникать задние синехии, что связано с появлением альтернативного пути тока водянистой влаги. Зрачок часто принимает форму вертикального овала.

Хрусталик. Могут отмечаться «глаукоматозные пятна» (небольшие беловатые помутнения под передней капсулой, соответствующие зонам некроза эпителия хрусталика, с дегенерацией прилежащих зон субкапсулярной коры) и возникновение или прогрессирование катарактальных изменений.

Цинновы связки. Повреждение при остром эпизоде может не проявляться в течение долгого периода времени, в дальнейшем слабость цинновых связок может быть выявлена во

время экстракции катаракты или она может спровоцировать спонтанный подвывих или вывих хрусталика.

Угол передней камеры. Могут сформироваться периферические передние синехии.

Зрительный нерв. Для разрешения появившегося застоя и отека диска зрительного нерва может потребоваться несколько дней. Острые приступы чаще сопровождаются выраженной бледностью, чем экскавацией. Хроническое закрытие угла обычно дает бо́льшую экскавацию, чем бледность, аналогично открытоугольной глаукоме.

Сетчатка. После снижения внутриглазного давления может отмечаться «декомпрессионная ретинопатия», проявляющаяся рассеянными кровоизлияниями в сетчатку, больше сконцентрированными вокруг заднего полюса и зрительного нерва. Со временем также может развиваться перипапиллярная атрофия, ее сопровождают очаговые поражения пучков волокон зрительного нерва, диффузное истончение сетчатки и пр.

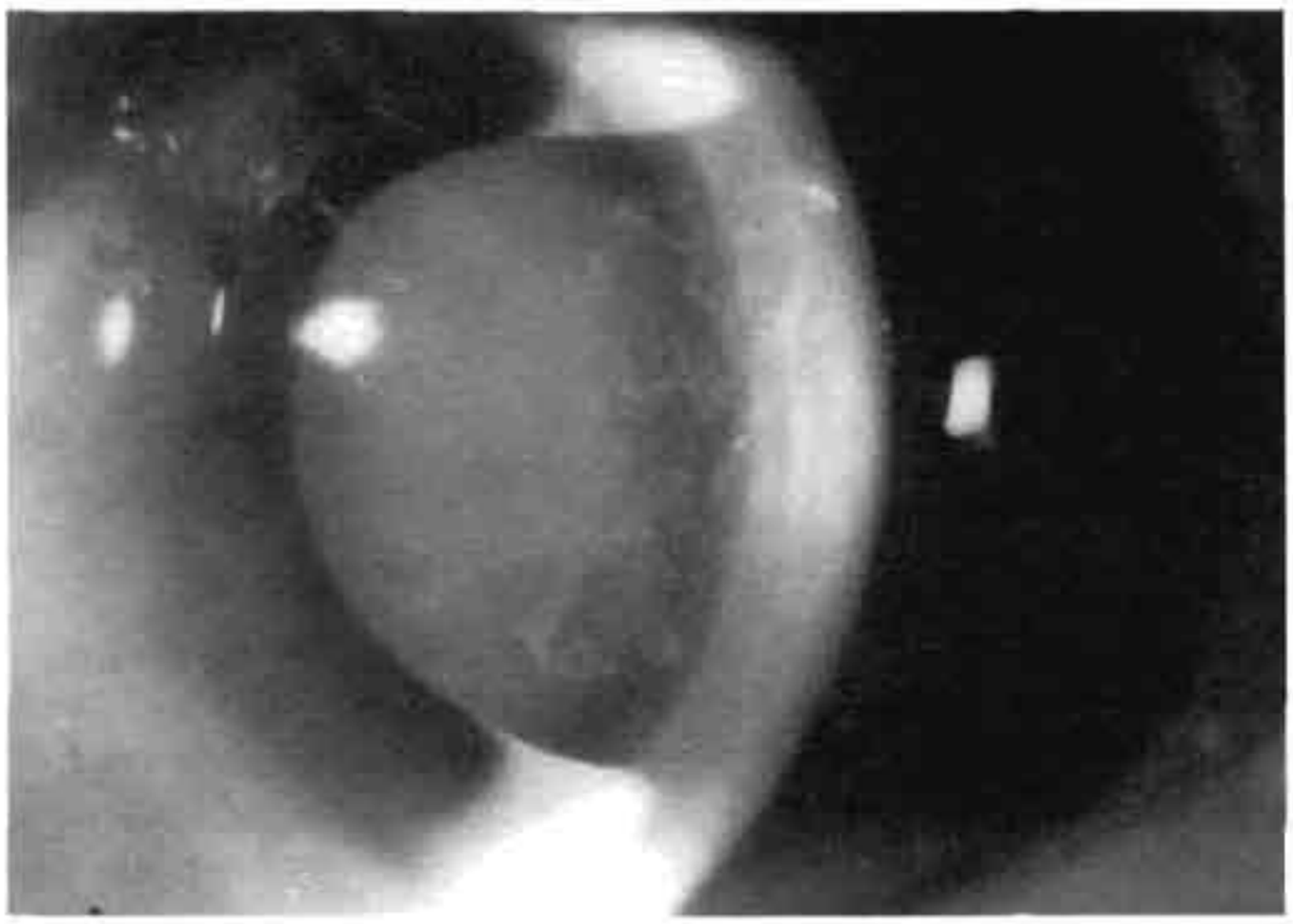


Рис. 17-6. Фотография глаза после разрешения острого приступа глаукомы. Отметьте складки десцеметовой оболочки в роговице, периферическую иридотомию на 12 часах у верхнего края снимка и «кружевной» рисунок «глаукомных пятен» под передней капсулой хрусталика.

27. Какие группы препаратов противопоказаны при закрытоугольной глаукоме?

При узком и склонном к закрытию угле передней камеры до выполнения профилактической иридотомии пациентам не следует применять местные и системные ***симпатомиметики и холинолитики***, которые часто входят в состав антигистаминных средств и средств от простуды, продающихся без рецепта, а также спазмолитики для лечения гиперактивного мочевого пузыря и некоторые противопаркинсонические средства. Названные классы препаратов не противопоказаны при узком, но не склонном к закрытию угле, или при наличии в глазу сквозного иридэктомического отверстия, или при открытоугольной глаукоме.

Местно применяемые ***миотики*** у пациентов с узким углом передней камеры следует использовать с осторожностью, независимо от возможной окклюзии, из-за риска дальнейшего сужения вследствие смещения кпереди иридохрусталиковой диафрагмы. По меньшей мере, после назначения миотиков этим пациентам должна быть выполнена повторная гониоскопия для исключения такой возможности. Если угол существенно сужается, то необходимо рассмотреть вопрос об отмене лечения миотиками или о выполнении профилактической периферической иридотомии, если для отмены миотиков существуют серьезные препятствия.

28. Каковы возможные причины постоянного или рецидивирующего повышения внутриглазного давления после успешной периферической иридотомии?

1. Образование периферических передних синехий и/или нераспознанное повреждение трабекулярной сети во время закрытия угла.
2. «Незрачковый» блок угла передней камеры (см. вопрос 10, классификация Ib-d).

3. Несквозная иридотомия будет приводить к сохранению повышенного внутриглазного давления. Закрытие иридотомии детритом или мембраной может привести к рецидиву закрытия угла передней камеры из-за зрачкового блока.

4. Сопутствующий или остаточный компонент открытоугольной глаукомы.

ПЛОСКАЯ РАДУЖНАЯ ОБОЛОЧКА

29. Опишите распространенность плоской радужной оболочки.

Эти пациенты обычно моложе (четвертое-пятое десятилетия жизни) и имеют меньшую степень гиперметропии, чем больные с первичной закрытоугольной глаукомой; они могут даже иметь миопию.

30. Как это состояние проявляется клинически?

Его можно обнаружить при рутинном обследовании, или же оно может проявиться как острый приступ или хроническая закрытоугольная глаукома.

31. Что такое плоская конфигурация радужной оболочки (ирис-плато)?

Отростки цилиарного тела, расположенные близко кпереди, сдвигают в том же направлении и радужку. В центральных отделах передняя камера обычно мелкая, но угол уже, чем можно было бы предположить с учетом глубины передней камеры. Радужка относительно уплощена, с острым периферическим «падением» в месте приближения к углу. В нашей гониоскопической системе эта картина обозначается как «р». Часто имеется компонент зрачкового блока. При расширении зрачка периферические отделы радужки формируют складки в углу передней камеры, которые перекрывают трабекулярную сеть.

32. Как при исследовании на щелевой лампе можно отличить плоскую радужку от первичного закрытия угла из-за относительного зрачкового блока?

Первичное закрытие угла обычно характеризуется мелкой передней камерой в центральных отделах и умеренной или значительной «выпуклостью» радужки, что существенно отличается от описанной выше картины плоской радужки. При гониоскопии с вдавлением угол открывается гораздо труднее и не так широко, как при типичном узком угле передней камеры. Сохранение картины плоской радужки, несмотря на сквозную иридотомию, подтверждает диагноз с клинической точки зрения. В диагностике может помочь и ультразвуковая биомикроскопия с высокой разрешающей способностью.

33. Что такое синдром плоской радужной оболочки?

Острое или хроническое закрытие угла, возникающее при расширении зрачка или даже спонтанно на глазу с плоской конфигурацией радужки и сквозной иридотомией.

34. Как осуществляется лечение плоской радужки?

Основным методом выбора на глазу с закрытым углом (*или при риске его возникновения*) является ***лазерная периферическая иридотомия***, устраняющая все возможные компоненты зрачкового блока, которые могут присутствовать. Чем старше пациент, тем больше роль зрачкового блока при закрытии угла. Однако лазерная иридотомия *не является* адекватным методом лечения в таких случаях, она просто становится первым шагом.

Лазерная периферическая иридопластика может потребоваться пациентам, у которых доступ к углу глаза остается очень узким, несмотря на сквозную иридотомию. Для этой операции применяют аргоновый лазер, с помощью которого наносят ожоги по окружности на периферические отделы радужки, после чего радужка сокращается и отходит от угла передней камеры.

Длительное лечение миотиками также бывает полезным как альтернатива или дополнение к иридопластике при узком угле и сквозной иридотомии. При любом методе лечения

после закапывания пилокарпина следует выполнить гониоскопию, осмотры повторяют через каждые 6–12 месяцев для подтверждения эффективности проводимого лечения по имеющейся конфигурации угла передней камеры.

СИНДРОМ НЕПРАВИЛЬНОГО ТОКА ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ (ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГЛАУКОМА, ГЛАУКОМА ЦИЛИАРНОГО БЛОКА)

35. Что такое синдром неправильного тока водянистой влаги?

Ток водянистой влаги в заднем направлении в полость стекловидного тела приводит к смещению иридохрусталиковой диафрагмы кпереди. Чаще всего это состояние возникает после офтальмологических операций (обычно после фистулизирующих антиглаукоматозных операций), но может возникнуть и после лазерных вмешательств или, реже, спонтанно. Применение миотиков и ранее перенесенный острый приступ закрытоугольной глаукомы повышают риск возникновения этой патологии. Обычно заболевание проявляется в течение первой недели после операции уменьшением глубины передней камеры глаза и повышением внутриглазного давления, но внутриглазное давление может оставаться нормальным, если фистула функционирует нормально. Следует исключать серозную цилиохориоидальную отслойку, зрачковый блок и супрахориоидальное кровоизлияние.

36. Как осуществляется консервативное лечение неправильного тока водянистой влаги?

Циклоплегические препараты расслабляют цилиарную мышцу, что увеличивает натяжение цинновой связки и оттягивает иридохрусталиковую диафрагму кзади. Циклоплегические препараты важны также в лечении закрытоугольной глаукомы, вызванной смещением цилиарного тела кпереди.

Показаны ***препараты, подавляющие выработку водянистой влаги.***

Назначают ***гиперосмотические препараты.***

Миотики противопоказаны.

37. Как для лечения неправильного тока водянистой влаги, который не поддается консервативной терапии, применяется лазерная хирургия?

Целью лечения является восстановление нормального направления тока внутриглазной жидкости из задней камеры в переднюю и попытка создания канала, по которому влага оттекала бы из заднего сегмента в передний.

Гиалоидотомия ИАГ-лазером: при артифакии и афакии для восстановления естественного тока жидкости может быть с успехом применено разрушение передней поверхности стекловидного тела с помощью лазера.

Воздействие аргоновым лазером на отростки цилиарного тела: вне зависимости от состояния хрусталика эта операция может быть выполнена, только если имеется послеоперационная иридэктомия или относительно большая лазерная иридотомия.

38. Какие еще хирургические способы восстановления нормального тока жидкости можно применять, если консервативное лечение и лазерная хирургия не дают эффекта?

Определение сроков выполнения операции и ее типа зависит от следующих факторов:

1. Продолжительность неправильного тока жидкости без нормализации.
2. Выраженность и продолжительность уменьшения глубины или уплощения передней камеры глаза. Когда имеется контакт между эндотелием роговицы и хрусталиком или ИОЛ, то хирургическое вмешательство выполняется в срочном порядке.
3. Внутриглазное давление и состояние зрительного нерва.

Восстановление передней камеры. Иногда его удается выполнить при осмотре на щелевой лампе путем инъекции небольшого объема воздуха, а затем введения вискоэластика через парацентез на периферии роговицы. Первоначальное введение воздуха помогает подтвердить проникновение иглы через роговицу до введения вискоэластика. Так как внутриглазное

давление при синдроме неправильного тока жидкости почти всегда повышено, этот метод используется редко.

Витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела. Неправильное направление тока жидкости может в редких случаях сохраняться или возобновляться даже после витрэктомии, в особенности в глазу, где экстракция катаракты не выполнялась.

Удаление хрусталика. Может сочетаться с витрэктомией. Задняя капсула и передняя гиалоидная мембрана удаляются для облегчения прохождения жидкости в переднюю камеру.

НЕОВАСКУЛЯРНАЯ ГЛАУКОМА

39. Что обычно вызывает развитие неоваскулярной глаукомы?

Ишемия заднего сегмента (сетчатки) приводит к продукции ангиогенных факторов, которые стимулируют образование на радужке фиброваскулярной мембраны (неоваскуляризация радужки). Так как мембрана сначала врастает в угол передней камеры, проходя над склеральной шпорой к трабекулярной сети, то угол выглядит анатомически открытым. Позднее мембрана сокращается, подтягивая периферические отделы радужки к трабекулярной сети и к периферии роговицы, образуя периферические передние синехии. Последний процесс может очень быстро возникать на большом протяжении угла передней камеры (часто в течение нескольких дней), вызывая острый приступ закрытоугольной глаукомы. Наиболее распространенными причинами неоваскулярной глаукомы являются окклюзия центральной вены сетчатки ($^1/_3$), пролиферативная диабетическая ретинопатия ($^1/_3$) и окклюзирующее поражение сонной артерии (примерно 10%).

40. Как лечат неоваскулярную глаукому?

1. Следует выявить основную причину неоваскуляризации и начать ее лечение, для чего обычно требуется панретинальная лазеркоагуляция, а в случае, когда затрудненный осмотр препятствует проведению лазерного вмешательства,– периферическая криотерапия ишемического поражения заднего сегмента.

2. ***Медикаментозное лечение.*** Возможность и успешность консервативного лечения неоваскулярной глаукомы определяется долей угла, закрытой передними синехиями, выраженной в процентах, и сопротивлением оттоку в еще доступной трабекулярной сети. Даже если угол закрыт полностью, в качестве временной меры до операции следует начать введение максимально переносимых доз препаратов, подавляющих выработку водянистой влаги, и, по показаниям, терапию гиперосмотическими средствами. Миотики использовать не следует, так как они уменьшают увеосклеральный отток и увеличивают воспаление.

3. ***Хирургическое лечение.*** Одним из основных принципов, о которых необходимо помнить при операциях на глазах с таким заболеванием, в особенности на глазах с активной неоваскуляризацией радужки, является попытка избежать резкой декомпрессии глаза, так как при этом хрупкие новообразованные сосуды могут не выдержать и возникнет спонтанная гифема, которая может существенно осложнить последующее лечение.

- ***Операция фистулизирующего типа (трабекулэктомия)*** использовалась для снижения внутриглазного давления на таких глазах с плохими результатами лечения. Успех достигается чаще при дополнительном использовании антиметаболита – митомицина С. Риск нарушения фильтрации из-за фиброза при этой патологии выше, предположительно, из-за наличия ангиогенных факторов во внутриглазной жидкости.
- ***Трубчатые шунты*** для многих хирургов стали операцией выбора, но до сих пор успешность этой операции остается на уровне 70%, что зачастую объясняется плохим прогнозом основного заболевания.

4. ***Лазерная/крио-циклодеструкция*** может быть методом выбора для глаз с минимальным зрительным потенциалом в качестве способа снижения внутриглазного давления для создания длительного комфорта и профилактики энуклеации в связи с болями, вызванными высоким внутриглазным давлением.

ПРОЧЕЕ

41. Каковы основные механизмы закрытия угла передней камеры при воспалении?

1. Передние периферические синехии любой этиологии.

2. Полный зрачковый блок (сращение зрачка) при образовании задних синехий, приводящих к бомбажу радужки.

3. Цилиохориоидальная отслойка, приводящая к смещению цилиарного тела кпереди (встречается редко).

4. Экссудативная отслойка сетчатки, смещающая иридохрусталиковую диафрагму кпереди (редко).

42. Что такое нанофтальм?

Двустороннее состояние, при котором глазные яблоки значительно короче нормальных, с длиной оси менее 20 мм (в среднем 18,8 мм) и соответствующей гиперметропией. Кроме того, диаметр роговицы также меньше нормы (средний диаметр 10,5 мм, в отличие от 12 мм у взрослого в норме), а склера значительно толще нормы (нередко в два раза). Это создает препятствие увеосклеральному оттоку и предрасполагает к развитию цилиохориоидальных отслоек, как спонтанных, так и послеоперационных, а также к закрытию угла. Закрытоугольная глаукома может возникать в результате «тесного» переднего сегмента без появления отслоек сосудистой оболочки.

Литература

1. *Albert D, Jakobiec F:* Principles and Practice of Ophthalmology, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 2000.
2. *American Academy of Ophthalmology Basic and Clinical Science Course:* Section 10, Glaucoma. 2000.
3. *American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern:* Primary Angle Closure Glaucoma. 1996.
4. *Davidorf J, Baker N, Derick R:* Treatment of the fellow eye in acute angle-closure glaucoma: A case report and survey of members of the American Glaucoma Society. J Glaucoma 5:228–232, 1996.
5. *Ritch R:* The pilocarpine paradox [editorial]. J Glaucoma 5:225–227, 1996.
6. *Ritch R, Shields B, Krupin T:* The Glaucomas, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1996.

18. ВТОРИЧНАЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Janice A. Gault, M.D.

1. 72-летний мужчина пришел на осмотр. Он утверждает, что у него ухудшилось зрение на левом глазу. При исследовании острота зрения на правом глазу 0,6–0,7 и на уровне счета пальцев на расстоянии 1 м на левом. Внутриглазное давление справа составляет 25 мм рт. ст., слева – 42 мм рт. ст. Справа отмечается небольшая экскавация диска зрительного нерва, на левом глазу имеется выраженная экскавация. Исследование полей зрения выявило значительную «носовую ступеньку» на правом глазу и островок с височной стороны на левом. У пациента ни на одном глазу не имеется признаков псевдоэксфолиативного синдрома или веретена Крукенберга. Угол передней камеры открыт на обоих глазах. Что вы заподозрите?

Травму в анамнезе. Предыдущей профессией больного был бокс, и особенно часто он получал удары по левому глазу. Глаукома с рецессией угла может оставаться бессимптомной в течение многих лет, пока не появится нарушение полей зрения. При гониоскопии рецессия угла определяется как разорванные отростки радужки и рецессия радужки кзади, обна-

жающая расширенную полоску цилиарного тела. Для диагностики состояния может оказаться полезным сравнение со вторым глазом. Каждого пациента с травматическим иритом или гифемой нужно предупредить о риске этого осложнения, которое может развиться через несколько лет. Лечение не отличается от лечения открытоугольной глаукомы, за исключением неэффективности миотиков, которые могут даже повышать внутриглазное давление.

2. Что следует обнаружить для диагностики псевдоэксфолиативной глаукомы?

Фибриллярное вещество в виде «перхоти», откладывающееся на передней капсуле хрусталика, создавая типичную картину «бычьего глаза», лучше всего это видно после расширения зрачка (рис. 18-1, *A*). Это вещество также видно и в углу передней камеры и на радужке. Гониоскопия выявляет выраженную пигментацию трабекулярной сети и линию Сампаолези (Sampaolesi), которая является отложением пигмента кпереди от кольца Швальбе (рис. 18-1, *B*). Полагают, что псевдоэксфолиативный синдром является частью генерализованной патологии базальных мембран, так как его гистологические признаки можно найти и в других органах. Процесс бывает односторонним или двусторонним с определенной степенью асимметрии. В США псевдоэксфолиативный синдром встречается редко, однако в Скандинавских странах он является причиной 50% случаев открытоугольной глаукомы. Это состояние зачастую более резистентно к проводимой терапии, чем первичная открытоугольная глаукома, и может потребовать выполнения трабекулопластики аргоновым лазером или хирургического лечения.

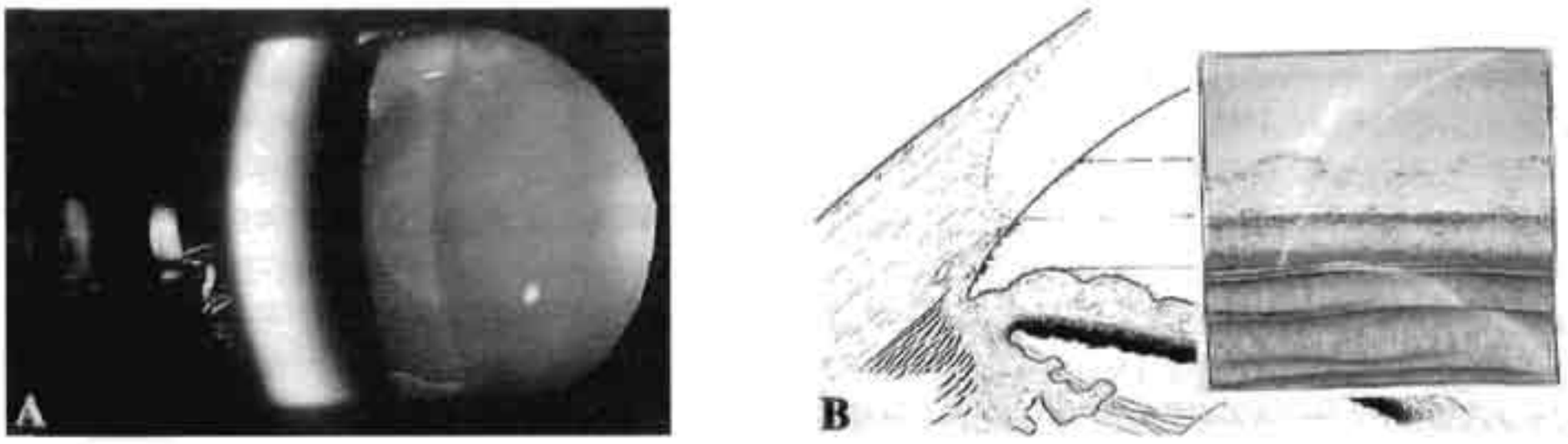


Рис. 18-1. *A.* У пациентов с псевдоэксфолиативным синдромом могут отмечаться отложения по типу «бычьего глаза». Эти отложения располагаются и на краю радужки. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.) (См. также рис. 8 цв. вкл.) *B.* Линия Сампаолези – фестончатая полоса пигмента, расположенная кпереди от кольца Швальбе. (Из: *Alward WLM:* Color Atlas of Gonioscopy. St. Louis, Mosby, 1994, с разрешения.)

3. Излечивается ли это заболевание после удаления хрусталика?

Нет. Образование отложений продолжается, а операции по поводу катаракты у таких пациентов сопровождаются более высоким риском осложнений. Цинновы связки хрусталика ослаблены, а между радужкой и передней капсулой хрусталика часто имеются синехии. Повышается риск разрыва задней капсулы.

4. Что такое истинная эксфолиативная глаукома?

Расслоение капсулы, вызванное, как правило, воздействием высоких температур, что наблюдается у стеклодувов.

5. 24-летний пациент с саркоидозом обратился с внутриглазным давлением на правом глазу 35 мм рт. ст., на левом – 32 мм рт. ст. Он отмечает появление небольшой болезненности и некоторое снижение остроты зрения, в остальном – без особенностей. При обследовании отмечаются клеточные элементы во влаге передней камеры 2+ и ее опалесценция на обоих глазах, а также выраженные задние синехии и преципитаты на роговице в виде «бараньего жира». Гониоскопия

выявила открытый угол без периферических передних синехий. При расширении зрачка экскавация диска с обеих сторон не обнаружена. Что вы будете делать?

Вероятнее всего, трабекулярная сеть оказалась «забитой» клетками воспаления. Выраженность воспаления должна снизиться при проведении интенсивной местной терапии глюкокортикоидами и циклоплегическими препаратами, которые также разрушат образовавшиеся синехии, возможный источник последующих проблем с закрытием угла передней камеры. Также следует назначить антиглаукомные препараты до снижения внутриглазного давления. Однако миотики противопоказаны, так как они могут спровоцировать образование синехий и закрытие угла передней камеры. Кроме того, они будут повышать сосудистую проницаемость и могут способствовать усилению воспалительной реакции. Необходимая степень снижения внутриглазного давления существенно зависит от выраженности экскавации диска зрительного нерва.

6. Тот же пациент возвращается через 14 дней с внутриглазным давлением 40 и 45 мм рт. ст. на правом и левом глазах соответственно. При обследовании на обоих глазах выявлены минимальное количество клеток и опалесценция влаги передней камеры, а также существенное увеличение преципитатов на роговице. Пациент закапывал преднизолона ацетат 1% каждый час и атропин 1% 3 раза в день. Каковы ваши дальнейшие действия?

Необходимо выполнить гониоскопию. Учитывая, что угол открыт и неоваскуляризации не наблюдается, самой вероятной причиной произошедшего является реакция на стероиды. Повышение внутриглазного давления может происходить в любое время, начиная с первых дней терапии и до нескольких лет. Соответствующие проявления отмечены вокруг глаза или в нем даже после внутривенного и ингаляционного введения стероидов. Такой риск имеется и при синдроме Кушинга с повышенной выработкой эндогенных стероидов. Для определения степени риска поражения основное значение имеет состояние диска зрительного нерва. Уменьшите концентрацию стероидов или их дозировку и начните проводить противоглаукомную терапию. Для уменьшения воспаления без риска повысить внутриглазное давление можно местно применять нестероидные противовоспалительные препараты. Фторметолон, алрекс (Alrex) и лотемакс (Lotemax) также с меньшей вероятностью будут повышать внутриглазное давление, чем другие формы стероидов, однако они имеют меньшую противовоспалительную активность.

7. Как выглядит веретено Крукенберга? Что означает этот термин?

Веретено Крукенберга – вертикальная пигментная полоса на эндотелии роговицы (рис. 18-2). Чаще всего ее обнаруживают у пациентов с синдромом пигментной дисперсии. Радужка часто оказывается вогнутой и трется о цинновы связки. Этот процесс приводит к появлению периферических спицеобразных дефектов радужки при трансиллюминации. Гониоскопия выявляет плотно пигментированную трабекулярную сеть на протяжении 360°. Нередко у пациента не наблюдается постоянной симптоматики, но может отмечаться нечет-

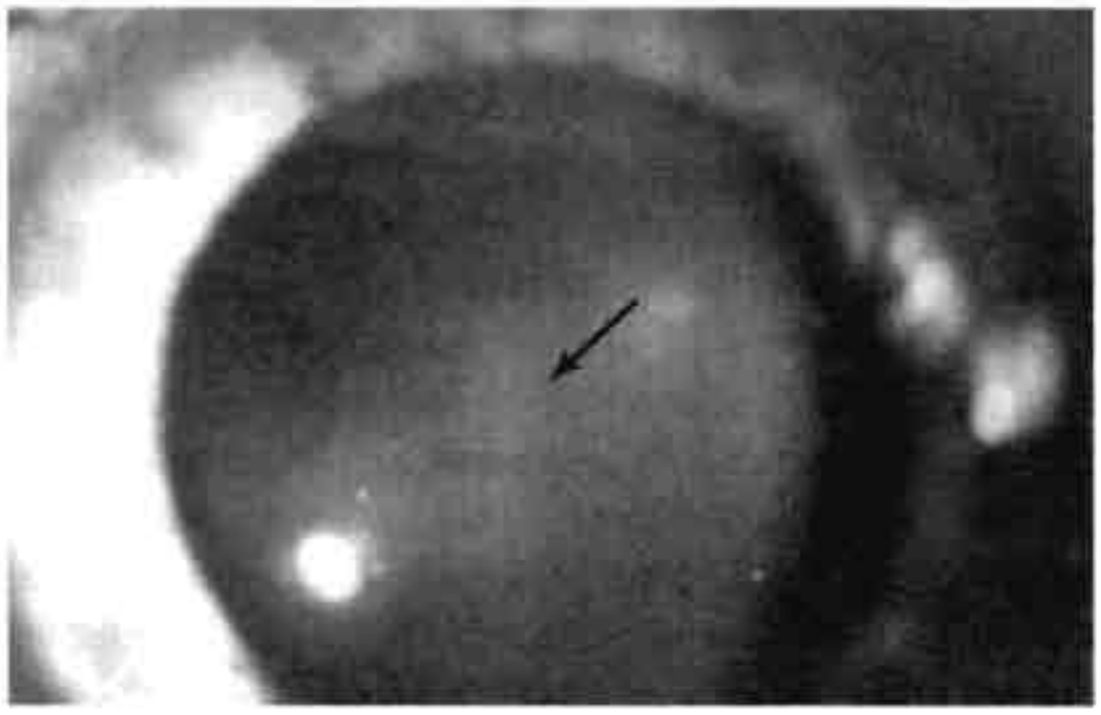


Рис. 18-2. Веретено Крукенберга, состоящее из отложения пигмента на эндотелии при синдроме пигментной дисперсии. (Из: *Alward WLM:* Color Atlas of Gonioscopy. St. Louis, Mosby, 1994, с разрешения.) (См. также рис. 9 цв. вкл.).

кость зрения, боль в глазу и появление радужных кругов вокруг источников света после физической нагрузки или расширения зрачка. Синдром пигментной дисперсии чаще возникает у молодых мужчин европейской расы с миопией. Процесс обычно двусторонний.

8. Как лечат пигментную дисперсию?

Если нет поражения зрительного нерва и поля зрения не изменены, то достаточно наблюдения. Лечение показано при повышении внутриглазного давления выше 28 мм рт. ст., хотя это утверждение и остается спорным. Если обнаружено поражение, препаратами первого выбора могут быть миотики, которые уменьшают соприкосновение между цинновыми связками и радужкой. Однако миотики вызывают также колебания степени миопии, их применение у молодых пациентов бывает неоправданным, в особенности при миопии с решетчатой дегенерацией (из-за повышенного риска отслоек сетчатки). Рекомендовано выполнение лазерной периферической иридотомии, поскольку она корригирует отклонение радужки кзади и теоретически может вылечить заболевание. Этот метод лечения остается предметом споров. Пациенты также хорошо отвечают на трабекулопластику аргоновым лазером, что связано с избыточным отложением пигмента в трабекулярной сети.

9. 95-летняя пожилая женщина обратилась с яркой гиперемией, болями в глазу в течение 2 дней. Острота зрения – на уровне движения руки на расстоянии 30 см и 0,05 на правом и левом глазах соответственно. Исследование правого глаза выявило помутнение роговицы с внутриглазным давлением 60 мм рт. ст., осмотр передней камеры невозможен. На левом глазу у больной бурая катаракта, но помутнения располагаются глубоко и не проявляют себя, внутриглазное давление 18 мм рт. ст. При местном применении глицерина на правом глазу роговица просветлела, в передней камере обнаружены плавающие переливающиеся частицы, изменения в хрусталике – морганиева катаракта. При гониоскопии угол передней камеры открыт на обоих глазах. Осмотр задней камеры невозможен с обеих сторон. Что вы предпримете теперь?

Пациентка отрицает перенесенный увеит. При В-сканировании обоих глаз обнаружена только существенная катаракта без отслойки сетчатки или внутриглазной опухоли. Выход хрусталиковых масс через интактную капсулу хрусталика привел к обструкции трабекулярной сети. Если диагноз сомнителен, то для микроскопического исследования содержимого передней камеры глаза можно выполнить парацентез. Макрофаги заполнены корковым веществом хрусталика (факолитическая глаукома). У пациентки, как обычно в таких случаях, катаракта оказалась перезрелой. До начала оперативного лечения следует снизить внутриглазное давление и подавить воспаление. Незамедлительно следует назначить стероид, например преднизолона ацетат 1% каждый час, циклоплегический препарат, например скополамин 0,25% 3 раза в день, и противоглаукомные препараты. Экстракцию катаракты выполняют на следующий день или через день, после того как воспаление стихнет.

10. 64-летняя женщина через 1 нед. после операции по поводу катаракты на левом глазу поступает в отделение неотложной помощи с жалобами на покраснение, боли и снижение зрения в этом глазу. О чем вы подумаете?

Прежде всего следует подумать об эндофтальмите. Каждый послеоперационный пациент с покраснением и болями в глазу должен расцениваться как больной с эндофтальмитом до тех пор, пока этот диагноз не будет исключен. Обследование выявило зрение на уровне движения руки на расстоянии 60 см, выраженную инъекцию глазного яблока с отеком роговицы, клетки во влаге передней камеры 4+ и опалесценцию влаги передней камеры, внутриглазное давление составляло 47 мм рт. ст. Передняя камера заполнена хрусталиковыми массами, виден разрыв задней капсулы хрусталика. В стекловидном теле имеется большой фрагмент ядра. Отмечается умеренная экскавация диска зрительного нерва.

Так как в передней камере глаза видно вещество хрусталика, то уместно начать лечение стероидами и противоглаукомными препаратами, параллельно осуществляя тщательное наблюдение за пациентом. Наиболее вероятный диагноз – глаукома, вызванная хрусталико-

выми массами. Начато лечение преднизолона ацетатом 1% через 2 ч, скополамином 0,25% 3 раза в день, латанопростом 1 раз в день*, бета-блокатором 2 раза в день, апраклонидином 2 раза в день и ацетазоламидом 2 раза в день. Поскольку внутриглазное давление столь высоко, назначен маннитол. Когда давление снизилось до 25 мм рт. ст., пациентка была выписана домой. На следующий день она может считать пальцы на расстоянии полутора метров, внутриглазное воспаление стихает, а внутриглазное давление равно 23 мм рт. ст. После того как воспаление на глазу уменьшилось, а давление снизилось, пациентку направили на плановое удаление остаточных хрусталиковых масс. Если объем масс невелик, то иногда можно продолжать медикаментозную терапию без операции до полного их рассасывания.

11. Какие другие варианты открытоугольной глаукомы могут быть обусловлены изменениями хрусталика?

Факоанафилактическая глаукома, которая возникает после проникающего ранения или операции. Во время латентного периода пациент сенсибилизируется к белкам хрусталика, затем у него развивается гранулематозный увеит. Это отличает данный процесс от глаукомы, возникающей в ответ на наличие фрагментов хрусталиковых масс. Пациентов лечат консервативно, для удаления хрусталика при отсутствии адекватной реакции на проводимую терапию может понадобиться операция.

12. Что такое синдром Познера–Шлоссмана (Posner–Schlossman)? Кто им заболевает?

Заболевают обычно молодые пациенты или пациенты среднего возраста. Они отмечают односторонние приступы несильных болей и появление радужных кругов вокруг источников света. Такие эпизоды повторяются. Это заболевание является идиопатическим и называется также глаукомоциклитическим кризом. При исследовании выявляют повышение внутриглазного давления обычно до 40–60 мм рт. ст. При гониоскопии угол открыт, синехий нет, имеется минимальная инъекция глазного яблока. Реакция со стороны передней камеры минимальна. Эпителий роговицы может быть отечным из-за резкого повышения внутриглазного давления. На эндотелии роговицы может наблюдаться небольшое количество мелких преципитатов в нижних отделах. Лечение включает применение стероидов и противоглаукомных препаратов, подавляющих продукцию водянистой влаги. Циклоплегические препараты показаны только при развитии симптомов. Обычно приступ продолжается от нескольких часов до нескольких недель. Между приступами лечение не показано. Однако при этом заболевании повышается риск развития хронической открытоугольной глаукомы на обоих глазах.

13. Что такое классическая триада гетерохромного иридоциклита Фукса (Fuchs)? **

Гетерохромия радужки, катаракта и слабо выраженный ирит. Ирит выражен слабо и не приводит к образованию синехий. На эндотелии в нижних отделах видны типичные звездчатые бесцветные преципитаты. В углу передней камеры бывают видны тонкие новообразованные сосуды, однако они не приводят к закрытию угла. Глаукому трудно лечить, нередко она не соответствует выраженности воспаления. Стероиды помогают нечасто.

14. Пациент пришел на послеоперационный осмотр через 1 день после операции по поводу катаракты. Давление на прооперированном глазу 40 мм рт. ст., пациент предъявляет жалобы на тошноту. Какова наиболее вероятная причина?

Задержка вискоэластика после операции. Обычно давление возрастает через 6–7 ч после операции и нормализуется в течение последующих 24–48 часов, в зависимости от типа

---

* В данном случае рекомендация применять латанопрост сомнительна из-за возможности макулярного отека (у больной вскрыта задняя капсула, идет воспалительный процесс). – *Примеч. ред.*

** Гетерохромия Фукса относится к увеопатиям, заболевание не следует рассматривать как иридоциклит. – *Примеч. ред.*

вискоэластика. Большинство глаз способно перенести кратковременное повышение давления до 30 мм рт. ст., разумеется, толерантность к повышенному давлению зависит от исходного состояния зрительного нерва. Медикаментозное лечение и парацентез для удаления вискоэластика показаны для быстрого снижения давления и устранения тошноты. Вопрос о парацентезе остается спорным из-за повышения риска эндофтальмита.

15. Какие еще причины могут вызвать послеоперационную глаукому?

Гифема, пигментная дисперсия, генерализованное воспаление, зрачковый блок при афакии или артифакии, злокачественная глаукома (синдром неправильного тока жидкости) и глаукома, вызванная стероидами. У пациентов, перенесших интракапсулярную экстракцию катаракты, для лизиса цинновых связок в переднюю камеру вводят альфа-химотрипсин. Фрагменты цинновых связок могут заблокировать трабекулярную сеть в послеоперационном периоде. Врастание эпителия может произойти через несколько месяцев или лет после операции или травмы и заблокировать отток жидкости.

16. Пациент перенес операцию по поводу катаракты 1 год назад, но у него по-прежнему отмечаются эпизоды выявления клеток во влаге передней камеры и ее опалесценция с повышением внутриглазного давления. Некоторые из клеток – эритроциты. Каков диагноз?

Синдром УГГ (увеит–глаукома–гифема). Клетки могут оседать, образуя при этом гифему, что обычно происходит в результате раздражения переднекамерной интраокулярной линзой, хотя заднекамерные линзы также могут играть определенную роль в этом процессе. Гониоскопия поможет определить, где происходит раздражение. Лечение сводится к назначению атропина, местных стероидов и противоглаукомных препаратов до нормализации давления. Может оказаться полезной коагуляция аргоновым лазером источника кровотечения, если его удается выявить. Однако может потребоваться и замена или удаление интраокулярной линзы.

17. Каким образом повышенное эписклеральное давление приводит к глаукоме?

Отток жидкости от передней камеры происходит через трабекулярную сеть, шлеммов канал и интрасклеральные каналы в эписклеральные вены и вены конъюнктивы. Нормальный отток зависит от венозного давления в эписклеральных венах, которое ниже внутриглазного. Обычное его значение составляет 8–12 мм рт. ст. Однако, если оно выше внутриглазного давления, оттока жидкости не происходит. Наиболее эффективным методом лечения такого состояния являются препараты, снижающие продукцию водянистой влаги.

18. Какие причины приводят к повышению давления в эписклеральных венах?

Тиреоидная офтальмопатия, каротидные и дуральные фистулы, синдром верхней полой вены, ретробульбарные опухоли, варикозные узлы в глазнице и синдром Стерджа–Вебера (Sturge–Weber).

19. Пациент с длительным диабетом в анамнезе перенес рецидив кровоизлияния в стекловидное тело. Пока вы наблюдаете за ним, ожидая рассасывания кровоизлияния, внутриглазное давление повышается до 35 мм рт. ст. О чем следует подумать?

После рассасывания внутриглазного кровоизлияния могут возникнуть гемолитическая глаукома и глаукома «клеток-призраков». Гемолитическая глаукома возникает из-за того, что макрофаги, заполненные гемоглобином, блокируют трабекулярную сеть. В передней камере можно обнаружить имеющие красноватый оттенок клетки. При глаукоме «клеток-призраков» отток жидкости блокируется остатками эритроцитов. Клетки цвета хаки в передней камере могут оседать, образуя слой псевдогипопиона. Оба состояния можно лечить консервативно до тех пор, пока кровоизлияние не рассосется. Однако поскольку внутриглазное давление может повыситься значительно, часто возникает необходимость промыть переднюю камеру и/или выполнить витрэктомию. Кроме того, у пациента может возникнуть

неоваскулярная глаукома, следовательно, важно периодически осматривать угол передней камеры на предмет выявления новообразованных сосудов и сужения угла.

20. Какие еще состояния могут приводить к открытоугольной глаукоме?

1. Внутриглазная опухоль может вызвать образование вторичной открытоугольной глаукомы за счет инвазии угла глаза или блока трабекулярной сети опухолевыми массами.

2. Сидероз или халькоз из-за длительного пребывания в глазу металлического инородного тела.

3. Химические ожоги кислотами или щелочами, которые вызывают сокращение коллагена склеры или приводят к прямому повреждению трабекулярной сети.

4. Иридокорнеальный эндотелиальный синдром – собирательное понятие, включающее три варианта патологии, существенным образом перекрывающиеся:

1) эссенциальная атрофия радужки – истончение радужки ведет к образованию в ней отверстий и деформации зрачка;
2) синдром Чандлера – умеренное истончение и растяжение радужки с роговичным эндотелием в виде кованого металла;
3) синдром Когана–Ризе – пигментированные узлы на поверхности радужки с различной степенью ее атрофии.

Пациенты с этими заболеваниями обычно среднего возраста, без симптоматики. Типичными находками являются одностороннее повышение внутриглазного давления и отек роговицы. До момента возникновения отека роговицы или глаукомы лечение не показано.

5. Задняя полиморфная дистрофия – двустороннее поражение, наследуемое как аутосомно-доминантный признак. В десцеметовой мембране видны пузырьки. В тяжелых случаях возникает отек роговицы. Могут возникнуть иридокорнеальные синехии. В 15% случаев присоединяется глаукома.

21. Какие варианты вторичной открытоугольной глаукомы встречаются в педиатрической практике?

1. Глаукома, связанная с нарушением развития мезенхимы, представляет целый спектр различных нозологических единиц, но выделяют две основные категории:

1) Аномалия Аксенфельда (Axenfeld) состоит из проминирующего кольца Швальбе с прикрепленными пучками радужки. Синдром Аксенфельда – аномалия с сопутствующей глаукомой, которая возникает в 50% случаев. Она может быть аутосомно-доминантной или спорадической.
2) Аномалия Ригера (Rieger) – аномалия Аксенфельда плюс истончение радужки и деформация зрачка. У 60% таких пациентов в последующем развивается глаукома. Заболевание также наследуется как аутосомно-доминантное или может быть спорадическим. Синдром Ригера – аномалия, связанная с нарушениями развития зубов, челюстно-лицевой области и скелета.

2. Аниридия – двустороннее практически полное отсутствие радужки. Пучки волокон можно разглядеть только при гониоскопии. Могут возникать глаукома, гипоплазия фовеа и нистагм. Заболевание бывает как аутосомно-доминантным, так и спорадическим. При спорадическом заболевании у пациентов необходимо исключать наличие опухоли Вильмса (Wilms), которая встречается в 25% случаев.

3. Окулоцереброренальный синдром Лоу (Lowe) – рецессивное заболевание, сцепленное с Х-хромосомой. У пациентов возникают аминацидурия, гипотония, ацидемия, катаракта и глаукома.

4. Внутриутробно перенесенная краснуха может сопровождаться катарактами и пигментными поражениями сетчатки. Часто сопутствуют нарушения сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, а также органа слуха.

5. Синдром Стерджа–Вебера.

6. Нейрофиброматоз.

7. Глаукома после удаления катаракты может возникать в отдаленные сроки.

Литература

1. American Academy of Ophthalmology Basic and Clinical Science Course, Section 10. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992.
2. *Pyfer M, Rhee D:* The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, 3rd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1999.
3. *Danyluk AW, Paton D:* Diagnosis ami management of glaucoma. Clin Symp 43:2–32, 1991.
4. *Shields MB:* Textbook of Glaucoma, 4th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1998.

19. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

Jeffrey D. Henderer, M.D., and Richard P. Wilson, M.D.

1. К каким классам относятся медикаментозные средства, используемые для лечения глаукомы?

Таблица 19-1

Препараты, наиболее часто используемые для лечения глаукомы

Фармакологическое название	Концентрация	Обычная дозировка	Форма выпуска
Миотики			
Пилокарпина гидрохлорид	0,25; 0,5; 1; 2; 4; 6; 8; 10%	2–4 раза в день	15, 30 мл
Окусерт с пилокарпином	20; 40%	1 раз в неделю	8 в упаковке
Пилопин-HS гель	4% гель	Перед сном	Тубы по 4 г
Пилокарпина нитрат	1, 2, 4%	2–4 раза в день	15 мл
Карбахол	0,75; 1,5; 2,25; 3%	2–3 раза в день	15, 30 мл
Экотиоптата йодид	0,03; 0,06; 0,125; 0,25%	1–2 раза в день	5 мл
Адренергические агонисты			
Дипивефрина гидрохлорид	0,1%	1–2 раза в день	5, 10, 15 мл
Эпинефрина гидрохлорид	0,5, 1, 2%	1–2 раза в день	5, 10, 15 мл
Апраклонидина гидрохлорид	0,5%	2–3 раза в день	5 мл
Бримонидина тартрат	0,2%	2–3 раза в день	5 мл
Простагландины			
Латанопрост	0,005%	1 раз в день	5 мл
Унопростона изопропил	0,15%	2 раза в день	
Травапрост	0,004%	1 раз в день	
Бета-блокаторы			
Бетаксолола гидрохлорид суспензия	0,25%	2 раза в день	2,5, 5, 15 мл
Левобетаксолола гидрохлорид суспензия	0,25%	2 раза в день	
Картеолола гидрохлорид	1,0%	1–2 раза в день	5, 10 мл
Левобунолола гидрохлорид	0,25; 0,5%	1–2 раза в день	2, 5, 10 мл
Метапранолол	0,3%	1–2 раза в день	5, 10 мл
Тимолола малеат	0,25; 0,5%	1–2 раза в день	2,5; 5; 10; 15 мл
Тимолол XE гель-формирующий раствор	0,25; 0,5%	1 раз в день	2,5; 5 мл

Продолжение табл. 19-1

Препараты, наиболее часто используемые для лечения глаукомы

Фармакологическое название	Концентрация	Обычная дозировка	Форма выпуска
Ингибиторы карбоангидразы			
Ацетазоламид-натрий	125, 250 мг	3–4 раза в день	Таблетированный препарат
Производные ацетазоламида	500 мг	2 раза в день	Таблетированный препарат
Дихлорфенамид	50 мг	2–4 раза в день	Таблетированный препарат
Метазоламид	50 мг	2–4 раза в день	Таблетированный препарат
Дорзоламид	2%	2–3 раза в день	5, 10 мл
Бринзоламид	2%	2–3 раза в день	5, 10 мл
Гиперосмотические агенты			
Глицерин	50%	1–1,5 г/кг (внутрь)	
Изосорбид	45%	1,5 г/кг (внутрь)	
Маннитол	5–20%	0,5–2 г/кг (внутривенно)	

2. Как действуют эти препараты?

Миотики приводят к сокращению продольных волокон цилиарной мышцы, которая спереди прикрепляется к склеральной шпоре, а сзади к хориоидее. Когда продольные волокна цилиарной мышцы сокращаются, они тянут склеральную шпору кзади, растягивая пространства между трабекулами и механически повышая способность к оттоку внутриглазной жидкости.

Адренергические агонисты: адреналин и дипивефрин сначала несколько снижают продукцию внутриглазной жидкости, но их основное действие состоит в увеличении оттока через трабекулярную сеть. Апраклонидин и бримонидин снижают продукцию внутриглазной жидкости. Бримонидин может также несколько увеличивать увеосклеральный отток.

Бета-блокаторы и ***ингибиторы карбоангидразы*** снижают продукцию внутриглазной жидкости.

Простагландины увеличивают отток через каналы увеосклерального пути. Внутриглазная жидкость абсорбируется из передней камеры через поверхность цилиарного тела или в трабекулярную сеть, а затем оттекает кзади вдоль продольных мышечных волокон цилиарного тела. Она абсорбируется хориоидеей или выходит через склеру.

Гиперосмотические агенты увеличивают осмолярность крови, что, в свою очередь, приводит к оттоку жидкости из задней камеры в кровеносные сосуды цилиарного тела.

3. Какой препарат следует первым назначить пациенту с первичной открытоугольной глаукомой без сопутствующей общей патологии?

Как правило, большинство офтальмологов начинали с бета-блокаторов. Кардиоселективный бета-блокатор бетаксолол имеет значительно меньше побочных эффектов, чем неселективные бета-блокаторы. У пациентов, у которых адекватный контроль может быть обеспечен при снижении ВГД на 20%, бетаксолол часто оказывается эффективным. Если необходимо дальнейшее снижение ВГД и пациент не имеет сопутствующей общей патологии, можно выбрать один из неселективных бета-блокаторов. Чаще всего они используются в концентрации 0,25% 1 раз в день у пациентов со светлыми радужками и в концентрации 0,5% 1 раз в день у пациентов с темными радужками. Бета-блокаторы блокируют тонус бета-1- и бета-2-рецепторов, поэтому во время сна пациента бета-блокаторы неэффектив-

ны, так как тонус этих рецепторов низкий. Однако этому факту обычно значения не придают, поскольку продукция внутриглазной жидкости ночью также снижается. Таким образом, многие офтальмологи выписывают бета-блокаторы 1 раз в день утром, когда пациент просыпается после ночного сна. Исследование Брубейкер (Brubaker) тем не менее показало, что закапывание препарата вечером перед сном наиболее эффективно. Пациентам с более развитой стадией заболевания чаще всего рекомендуют режим двукратного закапывания препарата в концентрации 0,25% при более светлых радужках и в концентрации 0,5% при более темных. Такой режим инстилляций предохраняет от пропуска целого дня лечения у пациентов, которые могут забыть закапать лекарство 1 раз в день.

Со времени появления ингибиторов карбоангидразы для местного применения, адренергических агонистов и аналогов простагландинов многие офтальмологи используют именно эти средства в качестве препаратов первого выбора. Латанопрост заменил тимолол в качестве наиболее часто прописываемого при глаукоме препарата. Все новые средства имеют меньше системных побочных эффектов, чем неселективные бета-блокаторы, и эффективны в плане снижения ВГД. Открывшиеся в связи с этим возможности предоставляют обнадеживающие альтернативы в лечении, обеспечивающие более индивидуализированный подход к медикаментозной терапии.

4. Как выбрать один из пяти неселективных бета-блокаторов?

С точки зрения эффективности различий между ними мало. Однако каждый из препаратов обладает небольшим преимуществом по сравнению с другими. Картеолол обладает собственной симпатомиметической активностью, которая может снизить вероятность побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы. Он также повышает содержание триглицеридов и меньше всего снижает содержание липопротеидов высокой плотности. Таким образом, для пациентов с гиперлипидемией или атеросклеротическим поражением сердечно-сосудистой системы представляется оптимальным выбор именно этого препарата. Левобунолол из всех соединений, которые были исследованы в качестве препаратов для закапывания 1 раз в день, выводится наиболее медленно. Метапранолол – наиболее дешевый препарат, который при закапывании 1 раз в день не будет наносить такой урон бюджету пациента, как другие бета-блокаторы. Тимолол был первым из бета-блокаторов и до сих пор считается «золотым стандартом», с которым сравниваются все другие препараты, снижающие внутриглазное давление. Он выпускается в форме раствора и в форме геля. Препарат тимоптик в форме геля (Timoptic XE) менее быстро выводится из конъюнктивальной полости со слезой; следовательно, он больше абсорбируется внутрь глаза, а системная абсорбция уменьшается. Препарат обеспечивает наилучший контроль ВГД в течение дня при закапывании 1 раз в день и может снизить вероятность системных побочных эффектов.

5. Какой препарат является препаратом «первого выбора»? «Второго», «третьего выбора»?

До появления ингибиторов карбоангидразы для местного применения, альфа-адренергических агонистов и аналогов простагландина бета-блокаторы были наиболее часто используемыми препаратами ***«первого выбора»***. За последние несколько лет ситуация изменилась. Системные побочные эффекты неселективных бета-блокаторов заставили многих врачей считать препаратами «первого выбора» некоторые из более новых медикаментозных средств. При наличии нескольких возможностей офтальмолог может соотнести свой выбор с конкретной клинической ситуацией. У пациентов с выраженной сопутствующей патологией, особенно если у них имеются заболевания легких или сердца или если они страдают от тяжелой депрессии или сахарного диабета, прекрасной возможностью для «первого выбора» является один из ингибиторов карбоангидразы для местного применения, альфа-адренергический агонист или аналог простагландинов. Большинство специалистов начинают терапию с бета-блокаторов или латанопроста. Однако если необходимо умеренное снижение давления, то для начала гипотензивной терапии лучше всего подходят бетаксолол или ингибитор карбоангидразы для местного применения.

Для ***«второго выбора»*** также существует большое количество возможностей. В схему можно добавить либо латанопрост, либо бета-блокатор, в зависимости от того, какой препарат был назначен в начале терапии. Ксалком* (Xalcom), комбинация тимолола и латанопроста, который вскоре будет разрешен к применению, также является заслуживающей внимания альтернативой. Точно так же можно использовать косопт (Cosopt) – комбинацию тимолола и дорзоламида. Если бета-блокатор не дает эффекта, следует подумать о возможности применения бримонидина.

В качестве препарата ***«третьего выбора»***, в случае добавления к терапии третьего средства, гораздо лучше латанопроста зарекомендовал себя бримонидин. Затем может быть выбран ингибитор карбоангидразы для местного применения, если он не использовался до этого, а затем уже миотик. Оба класса препаратов имеют похожий аддитивный эффект при их сочетании с бета-блокатором. Пилокарпин достаточно хорошо переносится пациентами, достигшими пожилого возраста, когда резерв аккомодации становится минимальным, а хрусталик еще остается прозрачным (конец 5-го и 6-е десятилетия жизни). При этом достигается эффект диафрагмы малого диаметра, что дает большинству пациентов увеличение глубины поля зрения. Многие при закапывании пилокарпина могут читать без очков для близи, и ни у одного из пациентов не возникает необходимости в трифокальных очках, если миоз достаточно выражен. Адреналин и дипивефрин в настоящее время используют редко.

6. Когда следует использовать адренергические агонисты?

Адренергические агонисты можно разделить на две группы. Адреналин и дипивефрин, который в глазу превращается в адреналин, составляют первую группу. Они увеличивают отток через трабекулярную сеть. Апраклонидин и бримонидин составляют вторую группу. Это альфа-2-селективные агонисты, которые уменьшают продукцию внутриглазной жидкости. Бримонидин, кроме того, может увеличивать отток через трабекулярную сеть.

Альфа-адренергические соединения характеризуются высокой частотой аллергических реакций. Считается, что адреналин может вызывать такие реакции в 50% случаев при его использовании в течение 5 лет, а апраклонидин может вызывать аллергические реакции с частотой 20% при применении в течение 1 года. Бримонидин вызывает аллергические реакции с меньшей вероятностью, однако у многих пациентов они все же развиваются. Бримонидин часто с успехом используют у пациентов, у которых ранее была отмечена аллергия на апраклонидин. Из-за такой значительной частоты аллергических реакций апраклонидин используют почти исключительно для снижения резких подъемов внутриглазного давления или для предупреждения офтальмогипертензии после лазерных вмешательств.

Основной недостаток адреналина и дипивефрина состоит в том, что в случае добавления к неселективному бета-блокатору они обеспечивают дополнительное снижение ВГД лишь на 1–2 мм рт. ст. Прежде всего надо отметить, что эффективность селективного бета-блокатора ниже, чем неселективного, и при сочетании с селективным бета-блокатором аддитивный эффект более выражен. Следовательно, бетаксолол плюс дипивефрин дает тот же эффект, что и любой из неселективных бета-блокаторов плюс дипивефрин. Кроме того, Лейвин (Lavin) показал, что местное применение адреналина является серьезным фактором риска в отношении эффективности фистулизирующей операции у пациентов, применявших его в течение длительного времени. По этим причинам адреналин и дипивефрин больше широко не используются. Однако исключение может быть сделано для лечения глауком у беременных. Поскольку воздействие на плод большинства капель, применяемых при глаукоме, адекватно не исследовалось, использование эндогенного препарата, например адреналина, может быть более оправданным. Большинство специалистов назначили бы беременной пациентке ингибитор карбоангидразы для местного применения или даже бетаксолол, но применение дипивефрина также возможно. Такой подход кажется более безопасным по сравне-

---

* В европейских странах и в России препарат известен под названием ксалаком. – *Примеч. ред.*

нию с использованием сильных препаратов с выраженными побочными эффектами у пациентов, у которых явной сопутствующей патологии не выявлено.

Бримонидин достаточно часто применяется для лечения глаукомы. Он действует так же хорошо, как неселективный бета-блокатор на пике воздействия, но менее эффективен на спаде через 6–12 ч, и практически у всех пациентов вызывает некоторое снижение артериального давления. Если не считать аллергических реакций, препарат местно хорошо переносится. В качестве системных эффектов он может вызвать сухость во рту и усталость, вплоть до выраженной общей слабости. Данные, полученные в опытах с моделями глаукомы у животных, говорят о том, что бримонидин может защищать ганглиозные клетки от гибели. Доказательств этого свойства бримонидина в случае применения у людей не получено, но данный препарат вызвал большой интерес не только с точки зрения снижения давления.

7. По какой причине большинство практикующих офтальмологов совсем отказываются от перорального применения ингибиторов карбоангидразы либо используют их только непосредственно перед операцией?

Ацетазоламид и метазоламид вызывают множество побочных эффектов. Наиболее частыми жалобами являются снижение работоспособности, вялость, потеря аппетита, снижение массы тела, тошнота и/или расстройство желудка, а также металлический привкус во рту. Наиболее опасным побочным эффектом является гипокалиемия, особенно если ингибитор карбоангидразы применяется в сочетании с некалийсберегающим диуретиком. Эта комбинация опасна у пациентов, принимающих препараты наперстянки. Другими серьезными побочными эффектами являются депрессия и апластическая анемия. Пациенты, принимающих ингибиторы карбоангидразы в таблетках, часто предъявляют жалобы, поэтому большинство офтальмологов редко назначают препараты этой группы перорально, за исключением тех случаев, когда необходимо быстро снизить давление или когда местное применение оказывается неэффективным. Назначение ингибиторов карбоангидразы в виде инстилляций тем пациентам, которые уже получают их перорально, не дает дополнительного снижения ВГД.

8. Определите место простагландинов в рамках терапии офтальмогипертензии.

Латанопрост – это исключительно мощный аналог простагландинов. В концентрации 0,005% он в 100 раз более эффективен, чем тимолол или левобунолол. Из-за того, что механизм его действия принципиально отличается от такового у любых других препаратов, применяемых при глаукоме, латанопрост можно сочетать с любым из них, даже с миотиками. Поскольку миотики вызывают сокращение цилиарного тела, уменьшая пространства между мышечными пучками, через которые и происходит увеосклеральный отток, то кажется, что миотики должны сводить на нет действие латанопроста. Тем не менее на практике чаще всего сочетание пилокарпин плюс латанопрост дает больший эффект, чем каждый из препаратов в отдельности. Однако у некоторых пациентов может повышаться давление, поэтому за ними нужно обеспечить тщательное наблюдение. Хотя латанопрост появился на фармацевтическом рынке как дополнение к терапии бета-блокаторами, его несколько бóльшая по сравнению с неселективными бета-блокаторами эффективность, а также незначительные системные побочные эффекты и однократное применение в течение суток сделали его препаратом первого выбора практически при всех глаукомах.

Хотя сообщения о системных побочных эффектах, например о гриппоподобных симптомах и вагинальном кровотечении, встречаются редко, могут возникать множественные побочные эффекты со стороны глаз. Чаще всего это конъюнктивальная инъекция, усиление пигментации радужки и роста ресниц. Усиление пигментации, очевидно, происходит только у пациентов со светлыми радужками и темными невусами. О воспалительных явлениях со стороны глазного яблока, включая передний увеит и кератит, сообщалось редко. Применение препарата связывали с кистозным макулярным отеком, особенно при артифакии, хотя на глазах, на которых это происходило, как правило, имелись другие факторы риска, которые могли быть ответственны за это состояние. Следует избегать назначения латанопроста

пациентам с перенесенным увеитом в анамнезе. Также он может обострить или вызвать рецидив герпетического кератита. Известно также, что препарат может вызывать подобный герпетическому кератит, который проходит при отмене закапываний.

Многие фармацевтические компании активно изучают класс простагландинов. Унопростон, недавно разрешенный к применению, очевидно, уступает латанопросту по эффективности в плане снижения внутриглазного давления, но все же является удачным дополнением к спектру медикаментозных средств. Другие препараты вскоре будут представлены FDA для получения разрешения к использованию и после этого поступят на рынок.

9. Каковы общие правила для применения глазных капель?

1. Промежуток между закапыванием двух видов глазных капель должен составлять не менее 10 мин.

2. Препарат, применяемый 4 раза в день, например пилокарпин, обычно закапывают каждые 4 ч. Такое расписание подразумевает два 12-часовых периода. Поскольку максимальный эффект пилокарпина продолжается только 6 ч, последние 6 часов 12-часового периода остаются без лекарственного воздействия. Поэтому капли следует закапывать 4 раза в день – при пробуждении, после второго завтрака, после обеда и перед отходом ко сну, с тем чтобы ночной интервал был как можно короче.

3. Препараты для местного применения, имеющие серьезные системные побочные эффекты при всасывании, следует закапывать после пережатия слезного мешка. Пациент помещает чистый палец сбоку от спинки носа у медиальной спайки век и надавливает на мягкие ткани в этой зоне, прижимая их к кости. Затем капли закапывают в глаз, и пациент прикрывает веки, не сжимая их. Он должен находиться в таком положении 3 мин. Такая процедура значительно снижает количество препарата, поступающего в системный кровоток. Поскольку препарат, попавший на слизистую оболочку носа, всасывается быстро и практически полностью, при этом достигается почти такое же его содержание в сыворотке крови, как при внутривенном введении. Абсорбция через слизистую оболочку носа позволяет предотвратить метаболизм лекарства печеночными ферментами, который обычно происходит при другом пути введения.

4. Наиболее важное правило, о котором необходимо помнить при использовании капель (кроме пилокарпина, эффект которого, очевидно, более постоянен), это то, что капли следует прописывать сначала в один глаз. Например, лишь 90% пациентов чувствительны к местному применению неселективных бета-блокаторов. Из 90% пациентов, оказавшихся чувствительными, только у 90% отмечается эффект от применения селективных бета-блокаторов. Таким образом, селективный бета-блокатор окажется эффективным только у 81% пациентов, а неселективный бета-блокатор – у 90%. Если начать закапывать бета-блокатор в оба глаза и осмотреть пациента через 2 нед. для оценки эффективности терапии, снижение ВГД может свидетельствовать об истинном положительном эффекте или будет вызвано циркадианными ритмами пациента. Если назначить закапывание бета-блокатора только в один глаз, можно четко судить о терапевтическом эффекте. Однако во время лечения большинством неселективных бета-блокаторов может отмечаться снижение ВГД приблизительно на 1,5 мм рт. ст. на втором, нелеченом глазу. Этот контралатеральный эффект необходимо учитывать для оценки результатов пробной терапии. Пробный курс терапии очень важен; применение опасного и дорогостоящего средства оправданно лишь тогда, когда оно достоверно эффективно снижает внутриглазное давление.

10. Каковы преимущества и недостатки применения пилокарпина?

Вследствие того что пилокарпин вызывает сильное сокращение продольных и круговых волокон цилиарной мышцы, он может вызвать «миотический спазм», астенопию, с болями вокруг глаза, отдающими в область брови. Действие пилокарпина на циркулярные волокна цилиарной мышцы состоит в сокращении мышечного кольца, что приводит к расслаблению цинновой связки и к тому, что хрусталик приобретает более округлую форму – т.е. его оптическая сила увеличивается. Такой эффект увеличивает миопию, если пациенты достаточно

молоды и имеют большой объем аккомодации. Сильная боль в области брови и затуманивание зрения могут привести пациента к отказу от лечения, хотя эффект от использования пилокарпина при этом в целом мог быть положительным. Поэтому терапию пилокарпином следует начинать с достаточно низкой дозы, чтобы боль и изменения зрения были бы переносимыми. Обычно это концентрация 0,5% для светлых радужек и 1% для темных. В случае хорошей переносимости такую концентрацию можно увеличить максимум до 2% для серых радужек, до 4% для светло-коричневых и до 6% для темно-коричневых радужек.

У молодых пациентов с нормальным объемом аккомодации можно применять окусерт (Ocuserts) с пилокарпином. Окусерт – это проницаемые многослойные облатки, которые обеспечивают медленный, постепенный выход раствора пилокарпина через мембрану в слезную жидкость. По сравнению с большим объемом препарата при закапывании, небольшое, но постоянное поступление лекарственного средства дает большее чувство комфорта и не так сильно затуманивает зрение. Миопический сдвиг рефракции почти постоянен и часто может быть откорригирован сменой очков.

Для пожилых пациентов альтернативой применению пилокарпина 4 раза в день является глазной гель пилопин (Pilopine HS), который закапывают в нижний свод при отходе ко сну, он остается в слезной пленке в контакте с роговицей в течение всей ночи. Происходит абсорбция большого количества пилокарпина внутрь глаза. В течение дня всосавшийся пилокарпин постепенно выводится, но эффект, аналогичный эффекту 4% пилокарпина, сохраняется до раннего вечера. Значительный эффект еще сохраняется перед отходом ко сну. Эта форма пилокарпина особенно удобна для пациентов, которые недобросовестно выполняют рекомендации врача. Член семьи, ухаживающий за больным, может закапывать каплю неселективного бета-блокатора, а затем через 10 мин гель пилопин перед отходом ко сну, что позволяет обеспечить достаточный контроль ВГД в течение 24 ч. Однако, поскольку большое количество пилокарпина поступает в глаз в течение ночи, тонус цилиарного тела следует повышать с помощью капель низкой концентрации до того, как будет пробно назначен гель пилопин.

11. Пилокарпин часто используют при лечении закрытоугольной глаукомы. Каково его действие на глубину передней камеры?

Как уже говорилось выше, пилокарпин приводит к сокращению продольных волокон цилиарной мышцы, которые оттягивают склеральную шпору и механически раскрывают ячейки трабекулярной сети. Однако при этом также происходит смещение иридохрусталиковой диафрагмы кпереди, и передняя камера становится мельче. Сокращение циркулярных волокон цилиарной мышцы уменьшает натяжение волокон цинновой связки, за счет чего хрусталик становится более выпуклым, смещается кпереди на более длинном «поводке» и действует как настоящая пробка в области зрачка. Этот эффект увеличивает зрачковый блок и смещает периферические отделы радужки ближе к трабекулярной сети. Все вышесказанное приводит к тому, что передняя камера становится более мелкой, а угол передней камеры более узким. К счастью, эти эффекты уравновешиваются миозом, вызываемым сокращением сфинктера радужки. При миозе периферические отделы радужки оттягиваются от трабекулярной сети. Следовательно, у большинства пациентов угол передней камеры несколько расширяется, хотя глубина передней камеры под действием пилокарпина уменьшается. У некоторых пациентов сужение угла передней камеры представляет более серьезную проблему, чем зрачковый блок. Применение пилокарпина у таких больных может привести к закрытию угла. Следовательно, всем пациентам со смешанной глаукомой, которым назначается миотик, следует выполнять гониоскопию до начала терапии и проводить ее периодически после начала лечения.

12. О чем должен подумать офтальмолог, если у пациента не наблюдается ожидаемого ответа на применение местного препарата для лечения глаукомы?

1. Неэффективность препарата. Убедитесь, что любой препарат, кроме пилокарпина, используется после пробного курса терапии на одном глазу.

2. Невыполнение пациентом назначений врача. Наиболее частая причина неэффективности лекарственного препарата – его неприменение. Кесс (Kass) провел исследование, в котором микрочип, помещенный в дно флаконов с пилокарпином, отмечал, когда флакон переворачивали кверху дном. Чип был замаскирован, и пациенты не знали, что исследователь мог контролировать, когда они закапывали капли. Он обнаружил, что использовалось только 76% предписанной дозы и что 6% пациентов закапывали менее 25% капель, а 15% – только 50% капель. Тем не менее 97% его пациентов утверждали, что закапывают препарат в необходимом количестве. Кесс обнаружил, что соблюдение назначений было наилучшим в день, предшествовавший посещению врача. Этот эффект был популяризирован Хеуэром (Heuer), назвавшим его «синдромом зубной нити», так как большинство пациентов пользуются зубной нитью утром перед посещением зубного врача. Этот синдром объясняет, почему у многих пациентов отмечается хороший уровень ВГД на приеме у офтальмолога, но при этом выявляется ухудшение картины диска зрительного нерва и ухудшение полей зрения. Кесс также обнаружил, что 30% его пациентов изменили режим закапывания с 4 раз в день на 1 раз каждые 4 ч. Поэтому, назначая препарат 4 раза в день, очень важно предупреждать пациентов, что пилокарпин нужно закапывать при пробуждении, затем после второго завтрака, после обеда и перед отходом ко сну. Такой подход дает оптимальное распределение по времени, и события в течение дня служат напоминанием о необходимости очередной раз закапать капли. Многие из пациентов Кесса закапывали разные капли без интервала. Интервал, составляющий, как минимум, 10 мин, оптимизирует эффект от использования нескольких лекарственных средств.

13. Справочник практического врача рекомендует использовать пилокарпин 4 раза в день, а апраклонидин, бримонидин и дорзоламид следует закапывать 3 раза в день. Можно ли изменить эти рекомендации, поскольку использование препарата 3 раза в день требует, чтобы одно из закапываний производилось во второй половине дня, когда почти не происходит регулярных событий, которые могли бы служить напоминанием?

Если пациент закапывает каплю препарата, пережимает область слезного мешка и закрывает глаз на 3 мин, не сжимая крепко веки, время контакта лекарственного препарата с роговицей значительно удлиняется. При такой методике все три препарата можно использовать 2 раза в день, но даже если она строго не соблюдается, то апраклонидин и бримонидин можно закапывать дважды. Единственной реакцией при таком режиме инстилляций может быть повышение ВГД на максимальном спаде или между закапываниями. Дорзоламид несколько менее эффективен при закапывании 2 раза в день. Однако зачастую его использование в таком режиме, особенно в сочетании с бета-блокатором, дает адекватное снижение ВГД.

14. Если пациенту необходимы пероральные ингибиторы карбоангидразы, с чего вы начнете? Какова максимальная доза?

Метазоламид имеет длительность действия 12 ч и меньшее количество побочных эффектов, чем ацетазоламид в таблетках. Следовательно, более благоразумно начать с метазоламида, по 25 мг 2–3 раза в день после еды у пожилых пациентов и 50 мг 2–3 раза в день у молодых пациентов. Если необходима максимальная доза, ацетазоламид в дозе 500 мг 2 раза в день после еды дает наибольший эффект с наименьшим количеством побочных эффектов. Если выписан ацетазоламид, следует поставить в известность об этом терапевта, наблюдающего пациента, объяснив побочные эффекты назначенного лечения. Если пациент получает некалийсберегающий препарат, офтальмолог должен сообщить лечащему врачу о его персональной ответственности за периодический контроль электролитного баланса сыворотки крови пациента. Если терапевт не может этого обеспечить, то должен предупредить об этом лечащего офтальмолога.

15. Многие пациенты, получающие глазные капли, жалуются на чувство сухости или раздражения глаз. Что в качестве стандартного исследования лечащий офтальмолог должен включать в обследование всех пациентов, получающих капли?

Лечащий офтальмолог должен оттянуть нижнее веко и осмотреть конъюнктиву. Если видны только сосочки, у пациента нет хронической аллергии. Однако если наблюдаются

фолликулы (3–4+), более вероятно, что у пациента имеется аллергия на капли. Аллергический ответ со стороны глаз может проявиться сразу после начала закапывания капель или через несколько месяцев. Такую позднюю реакцию часто недооценивают и не распознают. Среди местно применяемых неселективных бета-блокаторов картеолол, очевидно, является наименее раздражающим. Бетаксолол в настоящее время выпускают только в форме суспензии*, что также делает его менее раздражающим глаз.

16. Какой из препаратов мог наиболее вероятно вызвать аллергическую реакцию со стороны глаз в результате его местного применения у пациента?

Среди используемых в настоящее время средств наибольшая частота аллергических реакций отмечена у апраклонидина, за ним следуют (в порядке убывания) адреналин, дипивефрин, бримонидин, ингибиторы карбоангидразы для местного применения, аналоги простагландинов, бета-блокаторы и пилокарпин.

17. У пациента, получающего апраклонидин или бримонидин, ингибитор карбоангидразы для местного применения, аналог простагландинов, тимолол и пилокарпин для снижения ВГД, отмечена аллергическая реакция. Как следует изменить лечение?

1. Отмените апраклонидин или бримонидин. Если это не помогает, отмените ингибитор карбоангидразы для местного применения или аналог простагландинов.

2. Замените применяемый бета-блокатор на картеолол, который из всех бета-блокаторов переносится лучше всего.

3. Замените пилокарпин на карбахол. Пилокарпин 4–10% следует заменить на карбахол 1,5% 3 раза в день, а пилокарпин 1–2% следует заменить на карбахол 0,75% или 0,125% 3 раза в день.

У пациентов, закапывающих капли в оба глаза, замените один из препаратов на одном глазу и другой препарат на втором глазу. При повторном осмотре врач сможет установить, какой из препаратов был аллергеном. Это важно для того, чтобы избежать хронических аллергических конъюнктивитов, которые могут повлиять на успех фистулизирующей операции в дальнейшем или привести к появлению синдрома «сухого глаза» или к другим более тяжелым осложнениям.

18. Существуют ли какие-либо доказательства того, что применяемые в настоящее время препараты для лечения глаукомы обладают нейропротекторным эффектом?

Существует только одно доказанное нейропротекторное лечение глаукомы: снижение ВГД. Ограниченные данные литературы свидетельствуют о том, что важен способ снижения ВГД. Исследование по лазерному лечению глаукомы (Glaucoma Laser Trial) обнаружило, что пациенты, которым сначала было произведено лазерное вмешательство, имели меньшую степень ухудшения полей зрения, чем те пациенты, у которых лечение начинали с медикаментозной терапии. Это связано с тем, что в первой группе (те, кому проводилось лазерное лечение) ВГД в среднем было на 2 мм рт. ст. ниже, чем в группе пациентов, получавших только медикаментозное лечение. Есть сообщения о том, что у пациентов, получавших бетаксолол, отмечалось меньшее снижение зрительных функций, чем у пациентов, получавших неселективный бета-блокатор, несмотря на то что у последних не удавалось достичь той же степени снижения ВГД с помощью бетаксолола. В настоящее время проводится большое исследование с целью определить, какое лечение при глаукоме наиболее оправданно в качестве исходного – медикаментозное, лазерное или хирургическое. Другое только что завершенное исследование у пациентов с развитой глаукомой показало, что, независимо от наиболее эффективного способа хирургического гипотензивного лечения в двух группах различной расовой принадлежности, стоило лишь снизить ВГД, как отмечалось меньшее

---

* В России имеются две формы этого препатата: в виде раствора бетоптик (Betoptic) и суспензии (Betoptic S). – *Примеч. ред.*

ухудшение полей зрения в обеих группах. Эти данные подтверждают общепринятое представление о том, что теоретически не имеет значения, каким образом вы снижаете давление, если достигнутый результат является адекватным.

Дополнительная, не связанная со снижением ВГД, нейропротекция зрительного нерва была доказана для экспериментальной глаукомы и гибели ганглиозных клеток сетчатки в опытах на животных. Было высказано мнение, что лекарственные препараты помогают повышать содержание нейротрофического фактора роста (бримонидин) и препятствуют гибели клеток в результате апоптоза, действуя как блокаторы кальциевых каналов (бетаксолол). В настоящее время нет данных обследования больных глаукомой, указывающих на существование иной «нейропротекции» под действием лекарственных средств, кроме снижения ВГД.

19. Существуют ли лекарственные средства для лечения глаукомы, не предназначенные для снижения внутриглазного давления?

В настоящее время нет данных о существовании препаратов, не снижающих внутриглазное давление, эффективность которых в лечении глаукомы была бы доказана. С этой целью проводится изучение целого ряда медикаментов. Данные, полученные в неврологических исследованиях, указывают на то, что могут успешно применяться препараты Ginkgo biloba. Исследуется также мемантин, препарат для лечения паркинсонизма, который блокирует токсичность глутамата, обусловленную NMDA-рецепторами. Блокаторы кальциевых каналов для перорального применения, как было показано в ряде исследований, имеют ограниченный эффект в отношении сохранения зрительных функций. На моделях глаукомы у крыс была обнаружена эффективность ингибитора NO-синтетазы. Эффективность других средств, действие которых изучалось при хронических неврологических заболеваниях, оценивается в настоящее время также в отношении глаукомы. Могут оказаться эффективными препараты, которые усиливают кровоток в зрительном нерве и сетчатке. Существует множество направлений, по которым препараты, не снижающие внутриглазное давление, способны предотвращать гибель ганглиозных клеток, лежащую в основе глаукоматозного процесса. Вполне вероятно, что какой-нибудь тип «нейропротекторных» средств станет в будущем важным дополнением в терапии глаукомы.

20. Существуют ли препараты для медикаментозного лечения глаукомы, которые можно безопасно использовать у беременных женщин? А у детей?

В целом имеется мало данных о безопасности применения антиглаукоматозных препаратов во время беременности. Как отмечалось ранее, наиболее предпочтительны адреналинсодержащие препараты. Дипивефрин и бримонидин являются препаратми класса B. Все остальные относятся к классу C. Ингибиторы карбоангидразы для местного применения и бетаксолол иногда можно использовать, хотя бета-блокаторы выделяются с молоком матери и могут причинить вред новорожденному, а ингибиторы карбоангидразы для местного применения в высоких дозах, как показали исследования на животных, токсичны для плода. Ингибиторы карбоангидразы для местного применения также секретируются в материнское молоко, и их применение может вызвать серьезные побочные эффекты. Бримонидин секретируется в материнское молоко. Поскольку он вызывает тяжелое угнетение ЦНС у новорожденных, его нельзя использовать у кормящих женщин. Не проводилось исследований с целью определить, секретируется ли дипивефрин в материнское молоко. Учитывая, что латанопрост и унопростон являются аналогами простагландинов, выбор их у беременных, вероятно, не оправдан.

В случае глаукомы у детей, как правило, применяют хирургическое лечение. Лекарственные препараты используют обычно для снижения ВГД до того, как будет выполнено исследование под наркозом и, если необходимо, произведено хирургическое вмешательство. Бета-блокаторы не подходят для использования у детей из-за наличия системных побочных эффектов. Бримонидин опасен для новорожденных и младенцев. Его применение

вызывало глубокую депрессию ЦНС и апноэ. Он противопоказан детям до 3 лет, и, вероятно, его не следует использовать для лечения детей в возрасте до 8 лет. В этой группе можно с успехом применять ингибиторы карбоангидразы местно или перорально. Пилокарпин целесообразно назначть после гониотомии или трабекулотомии, но его редко назначают на длительные сроки. Латанопрост или унопростон теоретически не являются подходящими препаратами, потому что увеосклеральный путь оттока может быть нарушен вследствие дисгенеза угла передней камеры, что характерно для врожденной глаукомы.

Литература

1. *Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS):* 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. Am J Ophthalmol 130:429–440, 2000.
2. *Kass MA, Meltzer DW, Gordon M, et al:* Compliance with topical pilocarpine treatment. Am J Ophthalmol 101:515–523, 1986.
3. *Lavin MJ, Wormald RPL, Migdal CS, Hitchings RA:* The influence of prior therapy on the success of trabeculectomy. Arch Ophthalmol 108:1543–1548, 1990.
4. *Neufeld A, Sawada A, Becker B:* Inhibition of nitric-oxide synthase 2 by aminoguanidine provides neuroprotection of retinal ganglion cells in a rat model of chronic glaucoma. Proc Natl Acad Sci USA 96:9944–9948, 1999.
5. *Piltz J, Gross R, Shin DH, et al:* Contralateral effect of topical beta-adrenergic antagonists in initial oneeyed trials in the ocular hypertension treatment study. Am J Ophthalmol 130:441–453, 2000.
6. *Rettig ES, Larsson LT, Brubaker RF:* The effect of topical timolol on epinephrine stimulated aqueous humor flow in sleeping humans. Invest Ophthalmol Vis Sci 35:554–559, 1994.
7. *Williams GC, Orengo-Nania S, Gross RL:* Incidence of brimonidine allergy in patients previously allergic to apraclonidine. J Glaucoma 9:235–238, 2000.

20. ТРАБЕКУЛЭКТОМИЯ

Marlene R. Moster, M.D.

1. Каковы показания к трабекулэктомии?

В соответствии с традиционным подходом, после неудачных попыток местного лечения и трабекулопластики аргоновым лазером выполняется трабекулэктомия, или фистулизирующая операция. Показаниями служат предполагаемое или доказанное поражение зрительного нерва и дефекты полей зрения, несмотря на максимально активную медикаментозную терапию. Если хирург полагает, что поражение прогрессирует так быстро, что может снизить зрительный потенциал пациента или качество его жизни, то рассматривается вопрос о выполнении операции. Показаниями для операции являются изменения картины диска зрительного нерва или изменения полей зрения и слишком высокое для продолжительного сохранения жизнеспособности зрительного нерва внутриглазное давление.

2. Каковы цели оперативного лечения при глаукоме?

Целью хирургического лечения глаукомы является снижение внутриглазного давления, достаточное для стабилизации состояния зрительного нерва и полей зрения. Целью операции должно быть послеоперационное давление не менее чем на 30% ниже, чем среднее внутриглазное давление до операции. Этот результат, как было доказано с помощью фотографической регистрации, стабилизирует или даже улучшает состояние экскавации диска зрительного нерва, и у трети пациентов наблюдается улучшение полей зрения по результатам компьютерной периметрии. Поскольку у трети или половины пациентов с глаукомой внутриглазное давление сначала не повышено, целью лечения в этом случае будет не дос-

тижение давления ниже 21 мм рт. ст., а его снижение в процентном соотношении к исходному. Достижение установленного давления важно для увеличения вероятности стабилизации глаукоматозного процесса.

3. Как следует проинформировать пациента о риске, связанном с трабекулэктомией?

Риск и планируемые результаты операции необходимо тщательно объяснить всем пациентам доступным языком. Врач обязан предупредить об отдаленной возможности слепоты или потери одного глаза из-за кровотечения или инфекции. Кроме того, следует обсудить вероятность возникновения таких осложнений, как внезапная и необратимая потеря зрения, отдаленная инфекция, тяжелое кровоизлияние, отсутствие возможности контроля внутриглазного давления (которое может быть как слишком высоким, так и слишком низким), необходимость выполнения повторной операции, птоз и существенная «размытость» зрения в течение не менее 2 нед. Отдаленные осложнения включают эндофтальмит, прогрессирование глаукомы или ухудшение течения катаракты.

4. Какие факторы влияют на успех фистулизирующей операции при глаукоме?

Положительными факторами являются нормальное, спокойное состояние глаза, успешное вмешательство на втором глазу, принадлежность к европеоидной расе, ранние стадии заболевания и отсутствие в анамнезе указаний на ранее перенесенные офтальмологические операции или осложнения во время лечения глюкокортикоидами.

5. Какие факторы могут приводить к неудаче фистулизирующей операции при глаукоме?

Неблагоприятными факторами являются выполненные ранее неудачные операции, темная окраска кожи (неевропеоидная раса), образование келоидных рубцов в анамнезе, неоваскулярные изменения, молодой возраст, внутриглазное воспаление, мелкая передняя камера, гиперметропия высокой степени, смещение хрусталика с грыжей стекловидного тела, слишком толстая, тонкая или каким-либо образом измененная склера, невозможность применения глюкокортикоидов, рубцевание или изменения конъюнктивы и недостаточный опыт хирурга.

6. Влияет ли на успех операции выбор положения основания конъюнктивального лоскута к своду или к лимбу?

Доступ с основанием к своду или к лимбу не влияет на результаты трабекулэктомии. Мы предпочитаем доступ с основанием к лимбу при использовании антиметаболитов, так как в этом случае гораздо меньше риск несостоятельности раны. Однако если лоскут с основанием к своду хорошо герметизирован в зоне лимба, то достигаются отличные результаты по фильтрации. Часто при наличии рубцов конъюнктивы предпочтительно использование лоскута с основанием к своду, так как в этом случае снижается риск возникновения отверстия в конъюнктиве. Если выбран лоскут основанием к лимбу, то разрез следует выполнить достаточно далеко кзади от лимба, так, чтобы ушивание производилось на расстоянии 10 мм и более от лимба. Эта методика снижает вероятность несостоятельности и рубцевания, так как рана конъюнктивы будет заживать на значительном удалении от склерального лоскута.

7. Какие препараты необходимо отменять до фистулизирующей операции?

Мы обычно просим пациентов прекратить прием аспирина за 2 нед. или более до операции. По возможности и по согласованию с терапевтом, пациенту следует прекратить принимать кумадин за 1–4 дня до операции. Вечером перед операцией не принимают пероральные ингибиторы карбоангидразы, не закапывают пилокарпин, карбахол и эхотиофат.

8. Какие существуют варианты анестезии?

Мы рекомендуем использовать блокаду лицевого нерва путем введения 7 мл мепивакаина с помощью короткой иглы 25-го размера по методу Надбата (Nadbath). После блокады

лицевого нерва выполняют перибульбарную блокаду иглой с меньшим скосом среза 25-го размера длиной 1,5 дюйма (около 4 см) смесью равных частей мепивакаина и бупивакаина с добавлением гиалуронидазы.

Альтернативой стандартному подходу может стать методика, называемая «блиц»-анестезией. Сначала в предоперационной в оперируемый глаз закапывают 1% гель ксилокаина. Блокада лицевого нерва не требуется. Вторым этапом в операционной с височной стороны выполняют парацентез лезвием 30° и извлекают из передней камеры глаза небольшое количество водянистой влаги. За этой процедурой следует введение 0,1 мл лидокаина 1% без консервантов (по канюле). При помощи ножниц Вескотта (Wescott) и гладкого пинцета выкраивают небольшой лоскут конъюнктивы основанием к своду и под теноновy капсулу в обоих направлениях вводят еще 0,5 мл лидокаина. После этого можно выполнять трабекулэктомию или факотрабекулэктомию. При выкраивании лоскута основанием к лимбу лидокаин 1% вводят иглой 30-го размера, попросив пациента посмотреть вниз, в 10 мм кзади от лимба в горизонтальном направлении вводят 0,5 мл раствора, при этом образуется пузырь под теноновой капсулой и конъюнктивой. Чтобы исключить неприятные ощущения в момент наложения швов, в области свода или лимба разрез орошают дополнительным количеством лидокаина 1% без консерванта.

9. Влияет ли на результат операции выбор треугольного или прямоугольного лоскута?

Форма лоскута склеры зависит от предпочтений хирурга, различий в результатах между треугольным и прямоугольным лоскутами нет. Хотя форма лоскута и не имеет значения, важной остается его толщина. Лоскут толщиной $^1/_2$–$^1/_3$ толщины склеры обеспечивает лучшую долговременную фильтрацию. Вне зависимости от формы лоскута, для профилактики избыточной фильтрации важно наложить достаточное количество швов.

10. Влияет ли на результаты операции размер иссекаемого внутреннего блока?

При удалении участка фиброзной капсулы при трабекулэктомии рекомендуемый размер составляет $^1/_2$–$^2/_3$ ширины лоскута склеры. Учитывая, что средний размер лоскута равен примерно 4 × 2 мм, обычно достаточно удалить блок размером 2–3 × 1 мм. Когда один конец разреза в глубоких слоях склеры соприкасается с краем поверхностного лоскута склеры, происходит более выраженная фильтрация. Чем более агрессивный характер носит операция, тем ближе иссекаемая полоска из глубоких слоев склеры расположена по отношению к одному из краев склерального лоскута. Поверхностный лоскут можно закрепить туго и ослабить с помощью лазерного лизиса швов в послеоперационном периоде. Полоску из глубоких слоев склеры можно удалять ножницами Ванасса (Vanass) и 0,12 пинцетом или пуансоном Гэсса (Gass) – по выбору хирурга.

11. Всегда ли во время фистулизирующей операции необходимы иридэктомия и парацентез?

Да. Для профилактики рецидива зрачкового блока всегда выполняют иридэктомию. Кроме этого, если камера становится мельче, то радужка с меньшей вероятностью закроет отверстие. Иридэктомия должна быть базальной и достаточно большой, для того чтобы радужка не закрыла трабекулэктомическое отверстие. Парацентез можно выполнять либо острым лезвием с височной стороны, либо туберкулиновым шприцем с иглой 27-го размера. Парацентез имеет большое значение для любой операции, так как он позволяет восстановить переднюю камеру глаза при завершении операции. Путем заполнения передней камеры глаза через парацентез хирург может оценить, какой поток будет проходить под лоскутом.

12. Насколько туго нужно подшивать склеральный лоскут?

Число швов и сила их затягивания зависят от глубины передней камеры глаза, внутриглазного давления до операции и того, какой объем истечения внутриглазной жидкости желателен во время операции. Если внутриглазное давление слишком высокое, то необходимо наложить большее количество и более туго затянутых швов, для того чтобы после операции

оно не снизилось слишком резко. Швы могут быть лизированы аргоновым лазером в любой момент, начиная с 1-го дня в течение первых 3 нед., а если применяются антиметаболиты, то даже позднее (рис. 20-1, *A*). Если передняя камера мелкая, что бывает при хроническом закрытии угла, то изначально рекомендуется сильнее затянуть швы, чтобы избежать измельчания камеры впоследствии. Напомним, что позже швы могут быть избирательно лизированы. Мы предпочитаем накладывать дополнительные съемные швы через прозрачную роговицу из-за легкости их последующего удаления под щелевой лампой. Лоскут можно герметизировать умеренно с помощью постоянных швов, а съемные швы еще больше уменьшат ток жидкости. Избирательное удаление швов в течение первого месяца после операции можно выполнить под щелевой лампой. Если желателен больший объем фильтрации, то впоследствии выполняют лизис швов аргоновым лазером. Чтобы достичь более низкого внутриглазного давления в раннем послеоперационном периоде, при глаукоме псевдонормального давления могут потребоваться свободно затянутые швы, обеспечивающие большую фильтрацию. Такие швы можно комбинировать со съемными швами, которые пересекают в раннем послеоперационном периоде для большей скорости оттока вдоль края склерального лоскута (рис. 20-1, *B*). Хотя съемные швы более удобны, они необязательны для достижения *желаемого результата.*

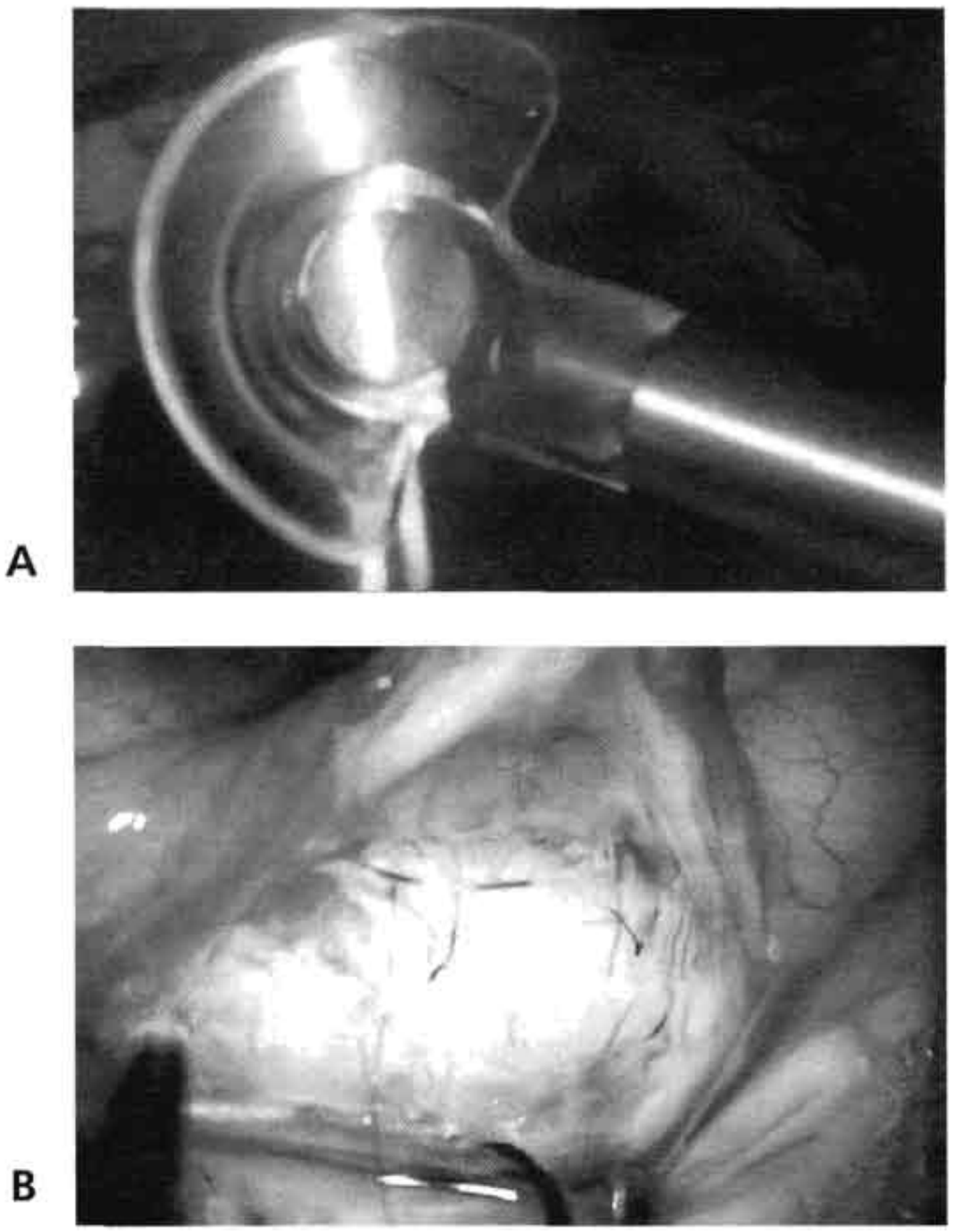


Рис. 20-1. *A.* Лизис швов аргоновым лазером с помощью линзы Хоскинса (Hoskins). *B.* Два шва (нейлон 10–0), герметизирующих склеральный лоскут, и съемный шов для контроля оттока водянистой влаги.

13. Какой материал и техника наложения швов больше всего подходят для герметизации лимбального лоскута?

Для успешного подшивания лоскута с основанием к лимбу можно применять различные типы швов и разнообразные иглы. Мы предпочитаем использовать непрерывный шов викрилом 8-0 и ушивать тенонову оболочку и конъюнктиву по отдельности. Тенонова оболочка ушивается замко́выми швами, тогда как конъюнктива – беззамковыми водонепроницаемыми швами. Другие методы – применение викрилового шва 9-0, нейлонового шва 10-0 и полидиоксанонового шва 9-0 в один или два слоя. Более важным фактором, чем тип шва, является тщательность наложения швов; в результате герметизация должна быть водонепроницаемой, что следует проверить в конце операции. В противном случае трабекулэктомия обречена на неудачу.

14. Имеет ли значение, что лоскут конъюнктивы с основанием к лимбу не отсепарован кпереди?

Да. Конъюнктива и тенонова капсула должны быть отсепарованы с помощью ножниц Вескотта или губки (Weck-cell) до момента, пока не останется волокон, пересекающих корнеосклеральную борозду. Эти волокна легко можно удалить лезвием 67-Бивер (67-Beaver), удерживаемым под углом 45° к направлению разреза. Разрез продолжается кпереди до того момента, пока лимб уже невозможно очистить дальше. Корнеосклеральная борозда должна быть ясно видна на протяжении 5 мм или более. Если конъюнктива, тенонова капсула или эписклера не отсепарованы от корнеосклерального лимба, то сформировать передний склеральный лоскут будет сложно.

15. Имеет ли значение, что склеральный лоскут сформирован с захватом эписклеральной ткани?

Да. Эписклеральная ткань должна быть активно удалена с обнаженной склеры перед выкраиванием склерального лоскута. Этот этап очень важен в связи с тем, что эписклеральная ткань может разрастаться и закрывать радиальные части склерального лоскута, что явится причиной неудачи всей операции. До формирования склерального лоскута должен быть виден истинный лимб с отделенной от него эписклеральной тканью. Лимб является, наверно, единственным и наиболее важным ориентиром при фистулизирующей операции. Затем относительно просто можно произвести выкраивание лоскута до прозрачной роговицы. Поскольку трабекулярная сеть обычно залегает в непосредственной близости, ее удаление облегчается.

16. Имеет ли значение, насколько далеко кпереди следует произвести выкраивание склерального лоскута?

На больших глазах при миопии перпендикулярный разрез непосредственно кпереди от корнеосклеральной борозды создает лоскут, оканчивающийся кпереди от корня радужки. Напротив, на небольших глазах при гиперметропии конец разреза на том же уровне будет соответствовать области непосредственно над корнем радужки. При иссечении внутреннего блока у миопа происходит достаточное иссечение корнеосклеральной ткани, при операции в случае гиперметропии высокой степени для защиты цилиарных отростков от обнажения разрез необходимо продлить немного кпереди. При периферических передних синехиях для успешного исхода операции необходимо входить в переднюю камеру спереди.

17. Нужно ли удалять тенонову капсулу во время трабекулэктомии?

Некоторые хирурги удаляют тенонову капсулу, особенно если она выражена значительно. Ее удаление может привести к формированию истонченной и более кистозной фильтрационной подушки (рис. 20-2). С внедрением в практику антиметаболитов удаление теноновой капсулы приобретает неблагоприятную предрасположенность к более тонкой, «непрочной» фильтрационной подушке с большей вероятностью послеоперационных осложнений, следовательно, удаление капсулы не рекомендуется.

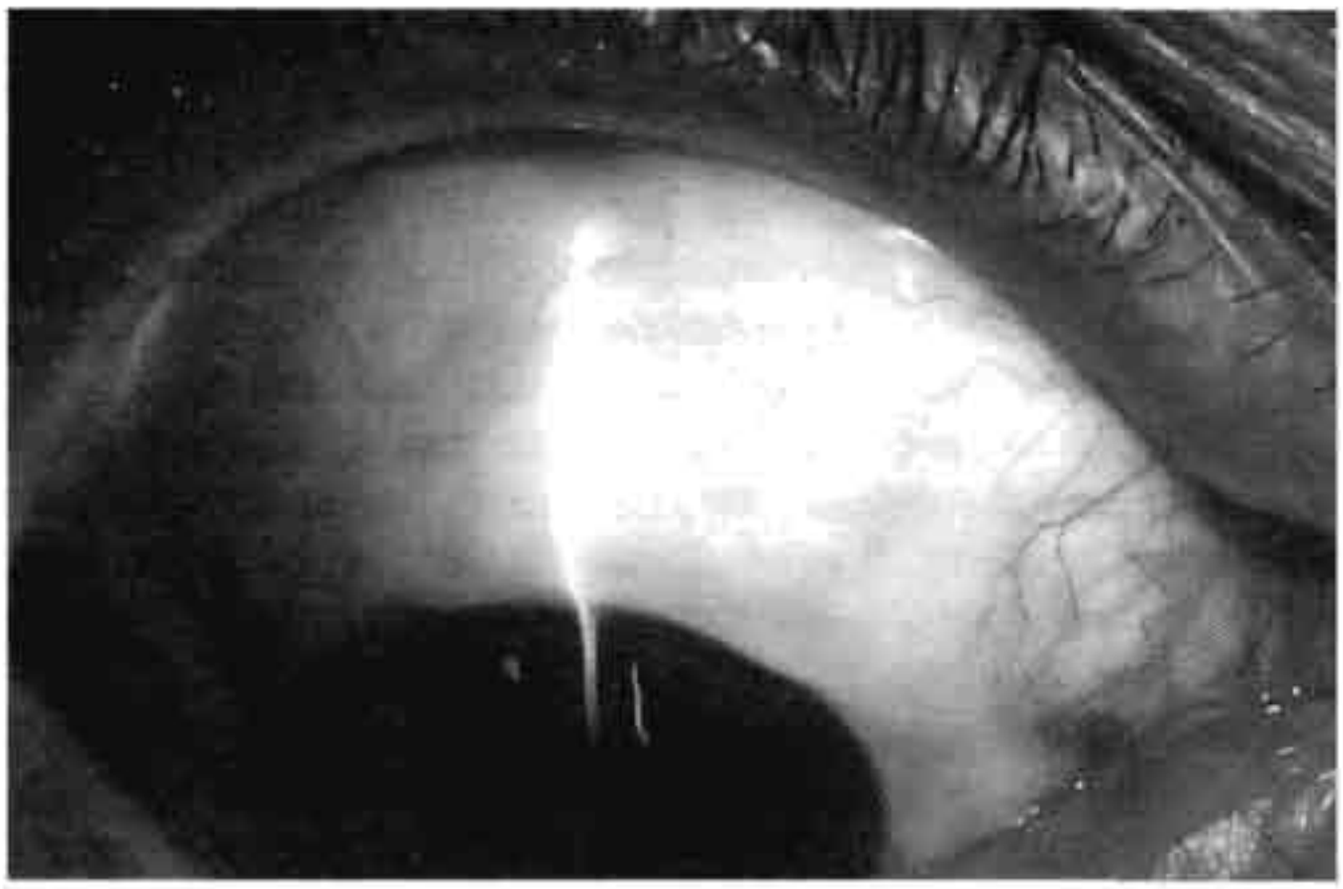


Рис. 20-2. Тонкая кистозная фильтрационная подушка, которая может возникнуть после удаления теноновой капсулы.

18. Следует ли во время операции использовать атропин?

Атропин 1% из стерильной упаковки используют с целью максимального расширения зрачка для отодвигания иридохрусталиковой диафрагмы кзади. Эта методика снижает риск формирования мелкой передней камеры в раннем послеоперационном периоде. При предрасположенности к формированию мелкой камеры (например, при хроническом закрытии угла) в послеоперационном периоде, по усмотрению хирурга, может быть использован атропин 1% 2–4 раза в день.

19. Насколько часто в послеоперационном периоде назначают стероиды?

В течение первой недели назначают преднизолона ацетат 1% через 2 ч во время бодрствования, затем дозировку снижают до 4 раз/сут. в течение 1 мес., после чего быстро отходят от применения стероидов в течение 2 нед. В течение первой недели после операции используют местно антибиотики широкого спектра действия 4 раза в день, затем их отменяют. Мы предпочитаем использовать стероиды в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами 4 раза в день в течение 1 мес.

20. Как можно избежать уплощения передней камеры после трабекулэктомии?

Послеоперационное внутриглазное давление определяется, прежде всего, количеством оттекающей по краям склерального лоскута внутриглазной жидкости. Для уменьшения риска мелкой передней камеры нужно снизить отток в конце операции, для чего следует использовать большее число швов (нейлон 10-0) с дополнительными съемными швами или без них. В последующем для избирательного увеличения оттока из-под лоскута и оптимизации контроля можно использовать лазерный лизис швов. Если снимать швы слишком активно, то это может привести к образованию мелкой передней камеры.

21. Что можно предпринять, если в раннем послеоперационном периоде возникает несостоятельность раны?

Если место фильтрации из раны расположено рядом с лимбом, то часто рану удается зарубцевать при помощи коллагеновой пленки либо лечебной контактной линзы и наложения повязки на глаз. Если используются антиметаболиты, то заживление может занять большее время. Когда фильтрация из раны возникает вдоль шва лоскута конъюнктивы с основанием к лимбу, то используют либо повязку, либо цианоакрилатный клей. Если в раннем послеоперационном периоде находят отверстие на вершине фильтрационной подушки, то для достижения адекватного ее заполнения требуется операция. Когда повреждается шов конъюнктивы при наличии лоскута с основанием к своду и имеется фильтрация жидкости из раны у лимба (рис. 20-3), то показано повторное наложение швов на рану.

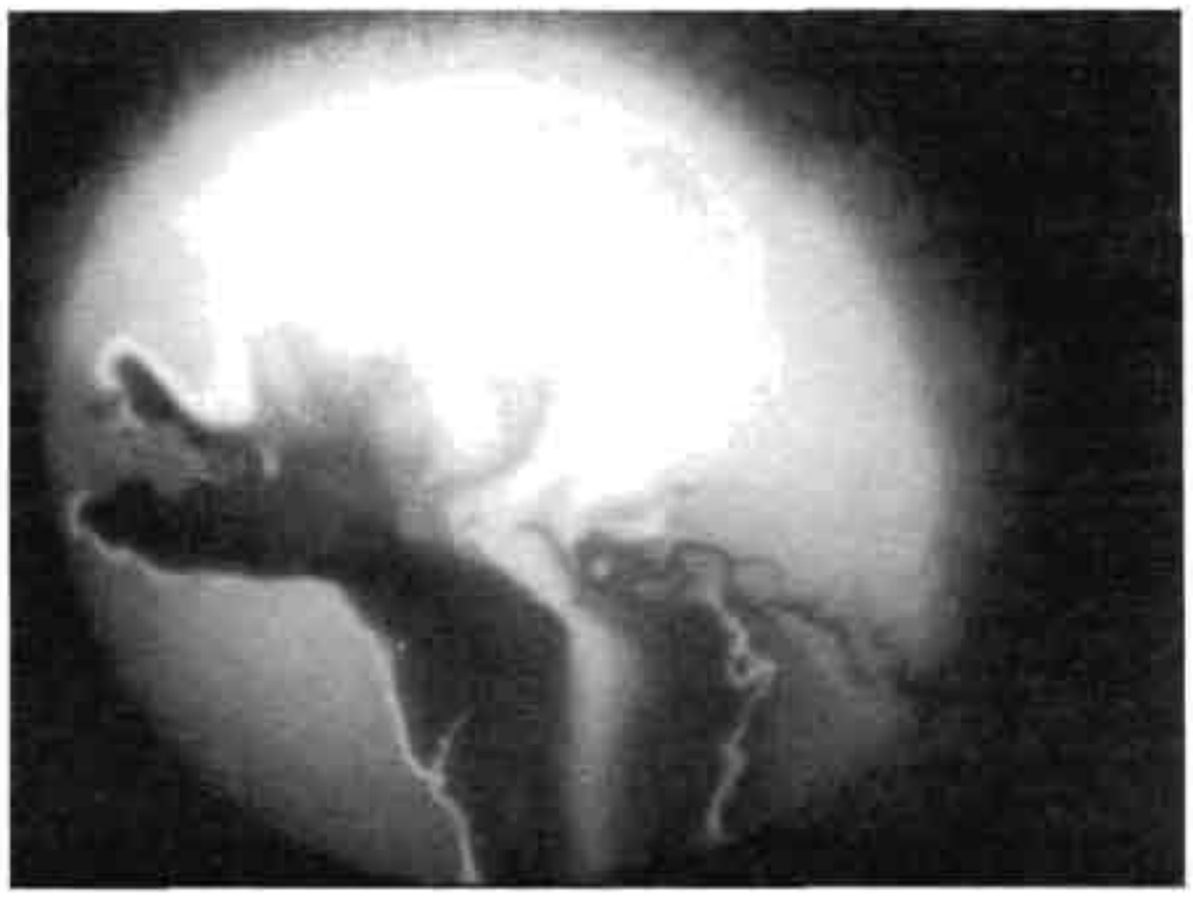


Рис. 20-3. Отверстие на куполе пузыря с выраженной фильтрацией жидкости из раны, что выявила проба с флюоресцеином. (См. также рис. 10 цв. вкл.)

22. Что можно предпринять, если во время трабекулэктомии в ране показалось стекловидное тело?

При обнаружении в ране стекловидного тела, что происходит либо при неправильном положении разреза (слишком заднем), либо в месте повреждения поверхности цинновых связок, лучше всего быстро ушить рану и сменить место выполнения операции. В некоторых случаях все, что необходимо, – это выполнение витрэктомии при помощи целлюлозной губки и ножниц, после чего операцию можно продолжить. По возможности, повторную трабекулэктомию следует выполнять в месте, где стекловидное тело отсутствует. Если объем выпавшего стекловидного тела большой, то лучше всего выполнить полную переднюю витрэктомию с применением современной хирургической техники. Выпадение стекловидного тела у больных с отсутствием травмы глаза в анамнезе, ранее перенесенной иридэктомии или прочих предрасполагающих к смещению хрусталика кпереди факторов происходит редко. Чаще это отмечается при афакии или артифакии, при наличии слабости цинновых связок (например, при псевдоэксфолиативном синдроме).

23. Как заболевания глаз могут предрасполагать к выпадению стекловидного тела во время трабекулэктомии?

Такие состояния, как сифилис глаз, синдром Марфана, псевдоэксфолиативный синдром, гомоцистеинурия и миопия высокой степени, предрасполагают к выпадению стекловидного тела во время трабекулэктомии.

24. Когда при трабекулэктомии показано применение антиметаболитов?

Несомненно, самым важным нововведением в технике фистулизирующих операций по поводу глаукомы в течение последнего десятилетия стало применение 5-фторурацила и митомицина С, которые нарушают процесс заживления раны и способствуют формированию активно функционирующей фильтрационной подушки (рис. 20-4). Несмотря на то что современные противофибротические препараты улучшают результаты хирургического лечения, осложнения, связанные с их использованием, токсическое воздействие на глаз и отсутствие стандартизации применяемых концентраций и временных параметров воздействия существенно ограничивают их употребление. Большое значение имеет постоянно продолжающийся поиск новых препаратов, замедляющих заживление раны. Показания для использования антиметаболитов при трабекулэктомии – рубцевание в верхних отделах конъюнктивы, ранее неудачные фистулизирующие операции, возраст пациента моложе 50 лет, артифакия, афакия или выраженные изменения зрительного нерва, а также значительные дефекты поля зрения при оптимальном (желательном) уровне внутриглазного давления после операции менее 14 мм рт. ст.

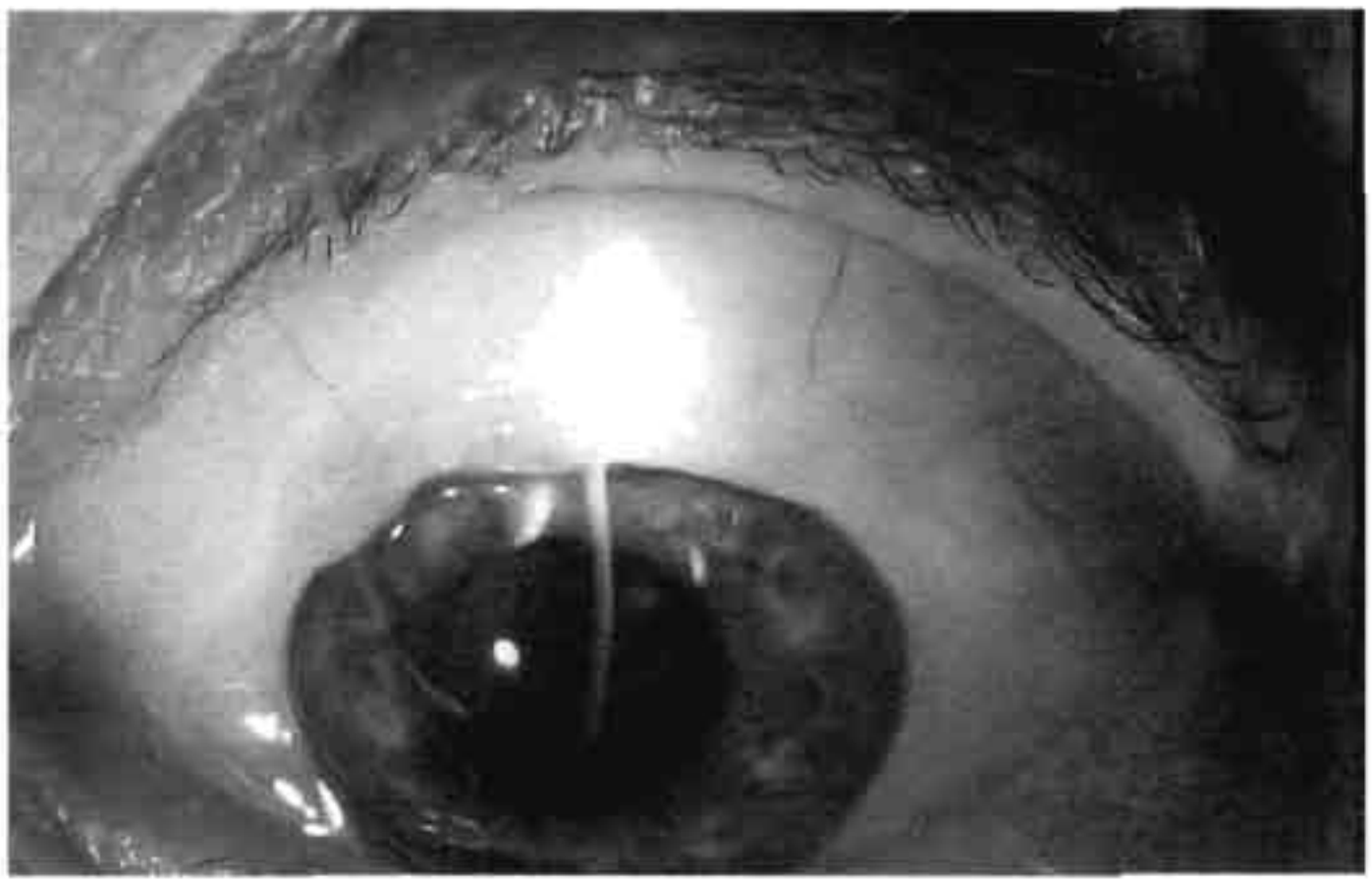


Рис. 20-4. Внешний вид фильтрационной подушки спустя 2 мес. после применения митомицина С, 0,4 мг/мл в течение 2 мин.

25. Отличается ли действие 5-фторурацила от митомицина С?

Митомицин С в 100 раз более активен, чем 5-фторурацил (5-ФУ). В то время как 5-ФУ влияет преимущественно на фазу S клеточного цикла, митомицин С подавляет пролиферацию фибробластов, вне зависимости от фазы клеточного цикла. Во время операции 5-ФУ (50 мг/мл) вводят с помощью пропитанной им губки (Weck-cell), помещаемой на склеру под конъюнктиву и под тенонову капсулу на 5 мин (рис. 20-5). Затем тщательно орошают склеру 30 мл сбалансированого физиологического раствора. Митомицин С можно использовать в концентрациях 0,2–0,4 мг/мл. Оптимальная концентрация и продолжительность применения митомицина С не установлены. Обычно используют 0,4 мг/мл митомицина С на кусочке губки размером 1 × 4 мм, которую укладывают на склеру (укрывая теноновой капсулой и конъюнктивой) перед формированием склерального лоскута. В зависимости от выраженности рубцевания и факторов риска, губку оставляют на месте на 1,5–3,5 мин.

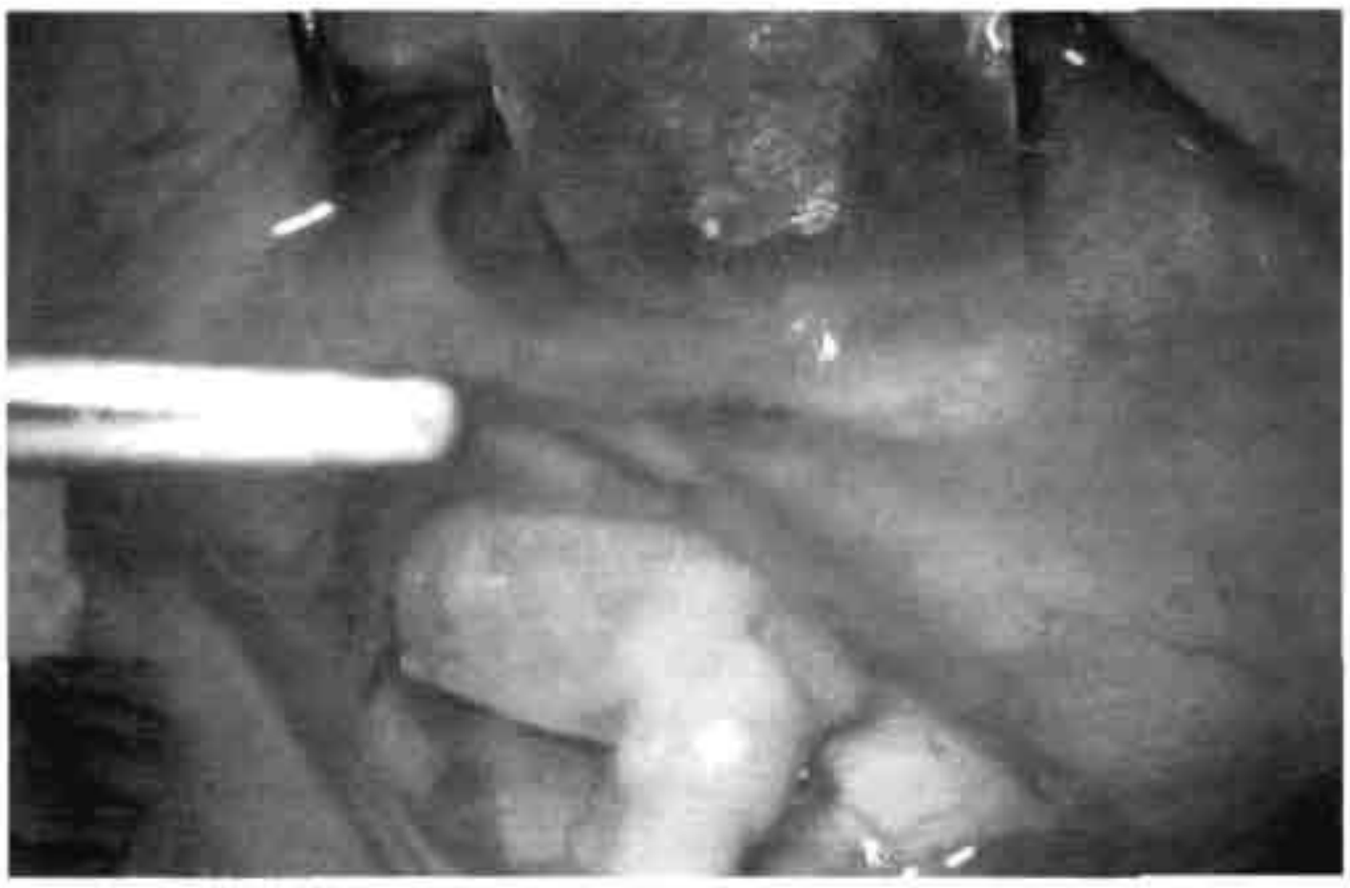


Рис. 20-5. Нанесение митомицина С на склеру с помощью кусочка губки.

26. Показано ли применение антиметаболитов при первичной трабекулэктомии?

Хотя митомицин С и применяемый во время операции 5-ФУ повышают частоту успешных операций до 86–93%, с их использованием возрастает вероятность послеоперационных осложнений, таких как супрахориоидальное кровоизлияние, отслойка сосудистой оболочки, поздний эндофтальмит, мелкая передняя камера и наружная фильтрация послеоперационной раны. Проспективное рандомизированное многоцентровое исследование, в котором

изучалось влияние антифибротических препаратов на результаты первичных операций, показало, что митомицин С и 5-ФУ дают сходные результаты по частоте успешных исходов и осложнений. Более осторожным подходом был бы отказ от применения антиметаболитов при первичных операциях у пациентов с небольшим риском отсутствия результата от вмешательства, так как при этом уменьшается вероятность послеоперационных осложнений.

27. Что вы будете делать, если радужка заблокирует место трабекулэктомии в раннем послеоперационном периоде?

Одним из возможных вариантов является попытка сузить зрачок и оттянуть радужку от места трабекулэктомии путем введения миохола в переднюю камеру через парацентез. После этого вводят вискоэластик, а для осторожного отведения радужки от места трабекулэктомии применяют канюлю или иглу 30-го размера. В некоторых случаях радужка не закрывает отверстие полностью, и мимо нее происходит адекватная фильтрация.

28. Что делать, если во время операции цилиарные отростки «соскальзывают» кпереди и блокируют место трабекулэктомии?

Цилиарные отростки нередко могут блокировать отверстие в небольшом глазу с гиперметропической рефракцией при хроническом закрытии угла или нанофтальме. После удаления участка фиброзной оболочки при трабекулэктомии цилиарный отросток может «соскользнуть» в зону фильтрации. Более чем в 90% случаев наложение швов на склеральный лоскут, восстановление передней камеры и нормальных анатомических соотношений позволяют обеспечить возврат цилиарных отростков в нормальное положение. Если после углубления передней камеры цилиарные отростки все еще блокируют трабекулэктомическое отверстие, их можно коагулировать и отсечь. Важно избежать повреждения стекловидного тела. Удивительно, но такая операция не сопровождается значительным дискомфортом и может улучшить результаты оперативного лечения.

29. Каким образом лучше всего выполнять экстракцию катаракты на глазу после ранее проведенной фистулизирующей операции?

Наиболее успешным вариантом обеспечения долговременного функционирования ранее выполненной трабекулэктомии является факоэмульсификация либо через прозрачную роговицу с височной стороны, либо через лимб с той же стороны. После этого интракапсулярно устанавливают гибкую ИОЛ. Для успешного продолжения функционирования фистулы в послеоперационном периоде очень важно максимально ограничить манипуляции.

30. Показано ли послеоперационное введение 5-ФУ, если этот препарат вводился во время операции?

Дополнительные инъекции 5-ФУ по 0,1 мл (5 мг) в послеоперационном периоде показаны, если наблюдается утолщение, покраснение или васкуляризация фильтрационной подушки. Использование этой методики остается на усмотрение хирурга. Обычно дополнительные инъекции 5-ФУ не применяют.

31. Что делать, если фильтрационная подушка начинает уплощаться?

Если при этом глаз гиперемирован, то показана интенсивная терапия стероидами с добавлением нестероидных противовоспалительных препаратов. Фильтрацию в послеоперационном периоде можно увеличить с помощью пальцевого массажа, также можно применять активный лизис швов. Иногда, несмотря на предпринимаемые действия, фильтрационная подушка не функционирует, и может понадобиться повторная операция в другой зоне. В этом случае показано введение антифибротических препаратов. В раннем послеоперационном периоде иногда используют пальцевое надавливание, однако мы не верим в возможность длительного применения этой методики, так как давление травмирует глаз и редко позволяет улучшить отдаленные результаты.

Другим возможным вариантом может стать прокалывание фильтрационной подушки иглой через близлежащие участки под местной анестезией или после инъекции лидокаина 1% без консервантов. Иглу 27-го размера вводят в фильтрационную подушку и, по возможности, проводят под лоскутом склеры, чтобы обеспечить проход водянистой влаги в фильтрационную подушку. Пункцию выполняют как с использованием антиметаболитов, так и без них. В настоящее время изучается применение 5-ФУ при проведении пункции. Место вкола на поверхности конъюнктивы коагулируют с помощью одноразового ручного каутера. Для обеспечения стерильности до и после операции местно применяют антибиотики. Эту манипуляцию можно выполнять как в операционной, так и под щелевой лампой с соблюдением норм стерильности (стерильные перчатки, векорасширитель, туберкулиновый шприц, стерильный раствор тетракаина, каутер).

32. Какие состояния необходимо дифференцировать при мелкой передней камере?

Самой частой причиной мелкой передней камеры после операций по поводу глаукомы становится избыточная фильтрация. Другие возможные варианты – серозная цилиохориоидальная отслойка, супрахориоидальное кровоизлияние, зрачковый блок и злокачественная глаукома. При избыточной фильтрации внутриглазное давление не повышается, так же как и при серозной цилиохориоидальной отслойке. При супрахориоидальном кровоизлиянии внутриглазное давление может быть низким, нормальным или повышенным, это состояние обычно сопровождается болями. И при зрачковом блоке, и при злокачественной глаукоме внутриглазное давление повышается, камера уплощается, а роговица часто отечна.

33. Насколько серьезно состояние мелкой передней камеры?

Степень I уплощения камеры (контакт между периферическими отделами радужки и роговицей) нередко возникает из-за избыточной фильтрации. Лечение сводится к активному применению циклоплегических препаратов и мидриатиков и тщательному наблюдению. Обычно происходит спонтанное улучшение. В некоторых случаях степень I переходит в степень II (контакт между радужкой и роговицей, доходящий до зрачка). Это прогрессирование указывает на неблагоприятный прогноз, особенно если давление снижается, а фильтрационная подушка уплощается. При степени II мелкая передняя камера может спонтанно восстановиться или прогрессировать до III (контакт между эндотелием роговицы и хрусталиком). Степень III мелкой передней камеры является неотложной ситуацией и служит показанием к экстренной операции, в противном случае может наступить декомпенсация роговицы (рис. 20-6).

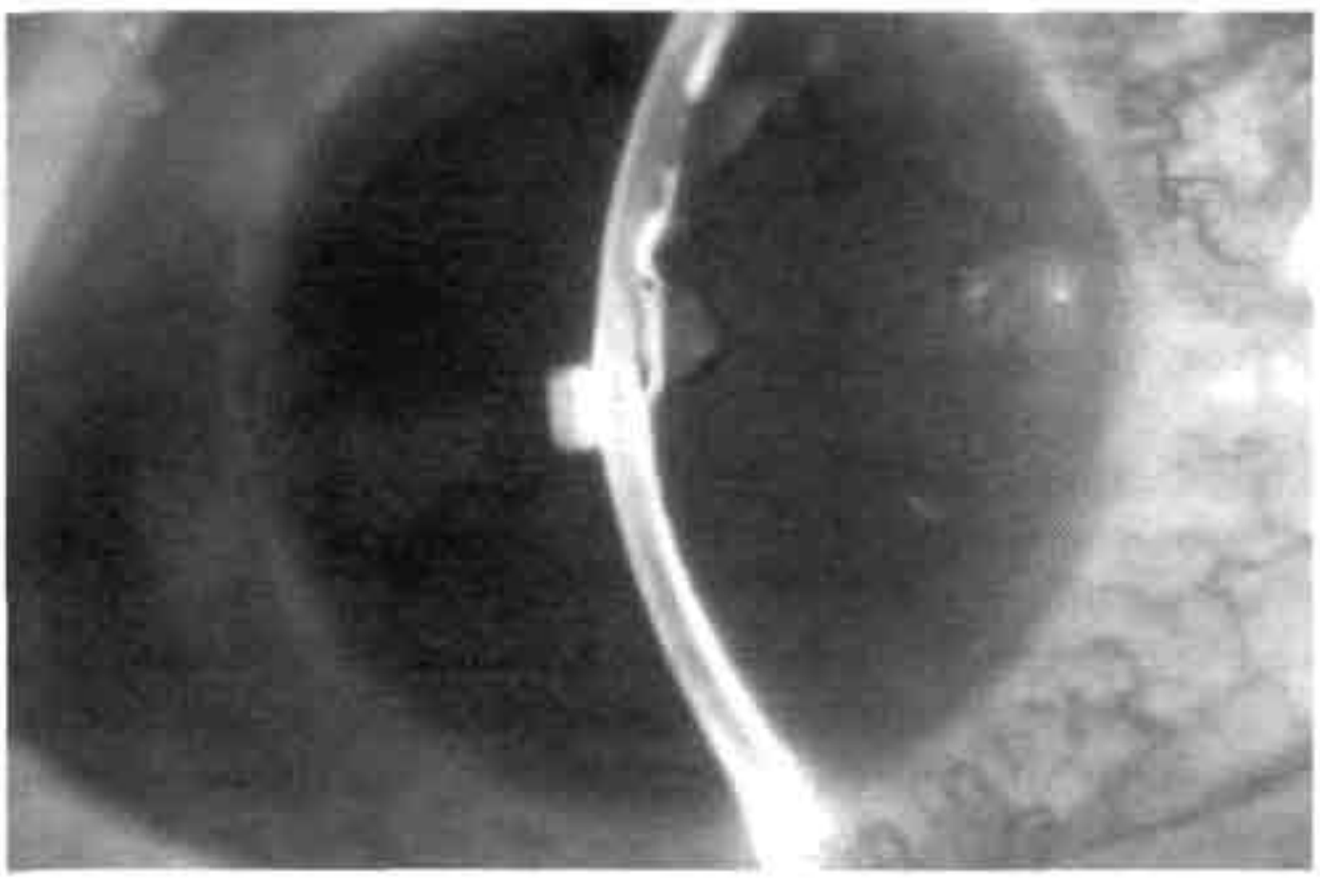


Рис. 20-6. III степень мелкой передней камеры – контакт между хрусталиком и роговицей. (См. также рис. 11 цв. вкл.)

34. Какие существуют варианты лечения мелкой передней камеры II степени?

1. Наблюдение за пациентом без выполнения дополнительных вмешательств, учитывая возможность самопроизвольного углубления передней камеры.

2. Восстановление передней камеры с помощью воздуха, вискоэластиков или физиологического раствора либо под щелевой лампой, либо в условиях операционной.

3. Дренирование цилиохориоидальной отслойки, восстановление глубины передней камеры и нормальных анатомических взаимоотношений ее структур.

35. Каковы показания к дренированию отслойки сосудистой оболочки?

В каждом случае значительного снижения внутриглазного давления, уплощения фильтрационной подушки и измельчания передней камеры, несмотря на проводимое восстановление ее вискоэластиком, показано дренирование цилиохориоидальной отслойки. Одновременно через парацентез восстанавливают переднюю камеру.

36. Что следует предпринять, если сразу после операции начинает повышаться внутриглазное давление? Почему не используют бета-блокатор?

Если в раннем послеоперационном периоде наблюдается повышение внутриглазного давления, то для его снижения можно применять либо пальцевой массаж, либо избирательный лизис швов. Мы не рекомендуем использовать в этой ситуации бета-блокаторы или альфа-агонисты, чтобы не уменьшать скорость образования жидкости. Приток водянистой влаги имеет первостепенное значение для поддержания функционирования фильтрационной подушки. Если в течение 6 нед. происходит инкапсуляция подушки или возникает киста теноновой капсулы, лизис швов может не помочь (рис. 20-7). В этом случае на 4–5-й неделе можно назначить медикаментозную терапию, включающую бета-блокаторы, которую необходимо продолжать до тех пор, пока не станет мягче киста теноновой капсулы и не снизится внутриглазное давление. Если медикаментозная терапия невозможна или безрезультатна, то можно достичь снижения внутриглазного давления и поддержания работы фильтрационной подушки за счет разъединения сращений в области фильтрационной подушки с помощью инъекционной иглы под щелевой лампой.

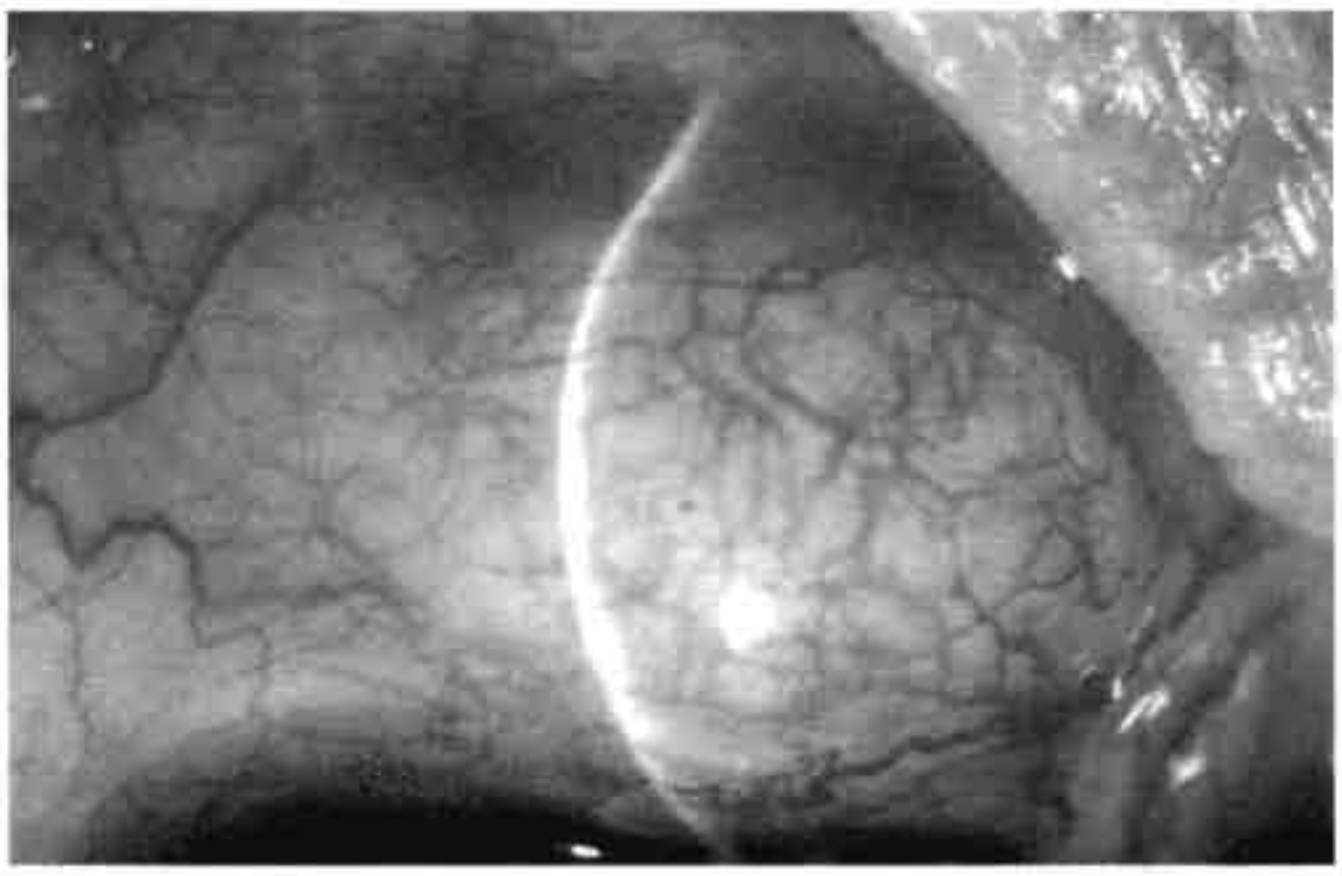


Рис. 20-7. Киста теноновой капсулы с васкуляризованной локализованной фильтрационной подушкой и повышением внутриглазного давления.

37. Что вы будете делать, если после трабекулэктомии внутриглазное давление равно нулю?

Если передняя камера глаза при этом остается глубокой и нормальной по строению, то можно применить капли, расширяющие зрачок, или менее активную терапию стероидами. Необходимо тщательно контролировать признаки фильтрации из раны и убедиться, что па-

циент носит пластмассовый защитный щиток во время сна. Часто внутриглазное давление в послеоперационном периоде существенно снижается из-за травмирования глаза самим пациентом. Если камера нормальна по своему строению, то показано тщательное наблюдение, так как в течение нескольких последующих дней или недель внутриглазное давление обычно самопроизвольно повышается.

Литература

1. *Albert DM, Jakobiec JA:* Principles and Practice of Ophthalmology, vol 3. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
2. *Costa VP, Spaeth GL, Eiferman RA, Nania SO:* Wound healing modulation in glaucoma filtering surgery. Ophthal Surg 24:152–170, 1993.
3. *Feldman RM, Dietze PJ, Gross RL, Oram O:* Intraoperative 5-fluorouracil administration in trabeculectomy. J Glaucoma 3:302–307, 1994.
4. *Fluorouracil Filtering Surgery Study Group:* Three-year follow-up of the Fluorouracil Filtering Surgery Study. Am J Ophthalmol 115:82–92, 1993.
5. *Lieberman MF:* Complications of glaucoma surgery. In Charlton JF, Weinstein GW (eds): Ophthalmic Surgery: Complications, Prevention and Management. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1995.
6. *Prata JA, Minckler DS, Baerveldt G, et al:* Site of mitomycin-C application during trabeculectomy. J Glaucoma 3:296–301, 1994.
7. *Salmon JF:* The role of trabeculectomy in the treatment of advanced chronic angle-closure glaucoma. J Glaucoma 2:285–290, 1993.
8. *Sastry SM, Street DA, Javitt JC:* National outcomes of glaucoma surgery: Complications following partial and full-thickness filtering procedures. J Glaucoma 1:137–140, 1992.
9. *Skuta GL, Beeson CC, Higgenbotham EJ, et al:* Intraoperative mitomycin versus postoperative 5-fluorouracil in high risk glaucoma filtering surgery. Ophthalmology 99:438–444, 1992.
10. *Spaeth GH, Katz LJ, Terebuh A:* Glaucoma surgery. In Tasman W, Jaeger E (eds): Clinical Ophthalmology. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1994.
11. *The Fluorouracil Filtering Surgery Study Group:* Five-year follow-up of the fluorouracil filtering study. Am J Ophthalmol 121:349–366, 1996.
12. *Mietz H, Krieglstein GK:* Three-year follow-up of trabeculectomies performed with different concentrations of mitomycin C. Ophthalmic Surg Lasers 29:628–634, 1998.
13. *Costa VP, Moster MR, Wilson RP, et al:* Effects of topical mitomycin C on primary trabeculectomies and combined procedures. Br J Ophthalmol 77:693–697, 1993.
14. *Kim YY, Sexton RM, Shin DH, et al:* Outcomes of primary phakic trabeculectomies without versus with 0,5- to 1-minute versus 3- to 5-minute mitomycin C. Am J Ophthalmol 126:755–762, 1998.
15. *Schubert HD:* Postsurgical hypotony: Relationship to fistulization, inflammation, chorioretinal lesions, and the vitreous. Surv Ophthalmol 41:97–125, 1996.

21. ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА И ГИФЕМА

Annette K. Terebuh, M.D., and Martha Motuz Leen, M.D.

1. Что такое гифема?

Гифема – это скопление крови в передней камере. Гифема может быть различной: от микроскопической, видимой только под щелевой лампой в виде взвеси эритроцитов, циркулирующих в водянистой влаге, до тотальной, когда гифема заполняет всю переднюю камеру.

2. Перечислите этиологические варианты гифемы.

Выделяют три основных класса причин: травма глазного яблока, оперативные вмешательства со вскрытием глазного яблока или спонтанное кровоизлияние в переднюю камеру в сочетании с системными или офтальмологическими заболеваниями, такими как неоваскуляризация радужки, внутриглазные опухоли или нарушения свертывающей системы крови (табл. 21-1).

Таблица 21-1

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГИФЕМЫ

I. Травма
   - А. Тупая – разрыв сосудов радужки или цилиарного тела
   - Б. Проникающая – прямое поражение кровеносных сосудов

II. Операции со вскрытием глазного яблока
   - А. Кровоизлияние во время операции
     1. Повреждение цилиарного тела или радужки – чаще всего происходит при циклодиализе, периферической иридэктомии, фистулизирующей операции или экстракции катаракты
     2. Лазерная периферическая иридэктомия – кровоизлияние чаще возникает при работе с ИАГ-лазером, чем при использовании аргонового лазера
     3. Трабекулопластика аргоновым лазером – редко
   - Б. Ранние послеоперационные кровоизлияния
     1. Расширение поврежденных сосудов увеального тракта, которые ранее оставались спазмированными
     2. Кровоизлияние из сосудов конъюнктивы, проникающее в переднюю камеру через корнеосклеральную рану или склеростомию
   - В. Поздние послеоперационные кровоизлияния
     1. Разрыв новообразованных сосудов, идущих через корнеосклеральную рану
     2. Повторное открытие увеальной раны
     3. Хроническая эрозия радужки вследствие контакта с интраокулярной линзой

III. Спонтанные
   - А. Неоваскуляризация радужки
     1. Отслойка сетчатки
     2. Окклюзия центральной вены сетчатки, спазм центральной артерии сетчатки, окклюзирующее поражение сонной артерии
     3. Пролиферативная диабетическая ретинопатия
     4. Хронический увеит
     5. Гетерохромный иридоциклит Фукса
   - Б. Внутриглазные опухоли
     1. Злокачественная меланома
     2. Ювенильная ксантогранулема
     3. Ретинобластома
     4. Метастазы
   - В. Микрогемангиомы радужки – могут встречаться при сахарном диабете или миотонической дистрофии
   - Г. Нарушения свертывания крови
     1. Лейкемия
     2. Гемофилия
     3. Анемии
     4. Прием аспирина
     5. Прием варфарина (кумадина)
     6. Злоупотребление алкоголем
     7. Нестероидные противовоспалительные препараты

С изменениями по: *Gottsch JD:* Hyphema: Diagnosis and management. Retina 10:566, 1990.

3. Что является самой частой причиной травматической гифемы?
Тупая травма переднего сегмента.

4. Опишите патогенез травматической гифемы.

Тупая травма глаза приводит к вдавлению глаза, что вызывает резкое растяжение внутриглазных тканей и немедленное повышение внутриглазного давления. Значительное вдавление роговицы и области лимба и их растяжение могут привести к расщеплению или разрывам этих тканей. В последнем случае многие кровеносные сосуды разрываются, что приводит к формированию гифемы (рис. 21-1).

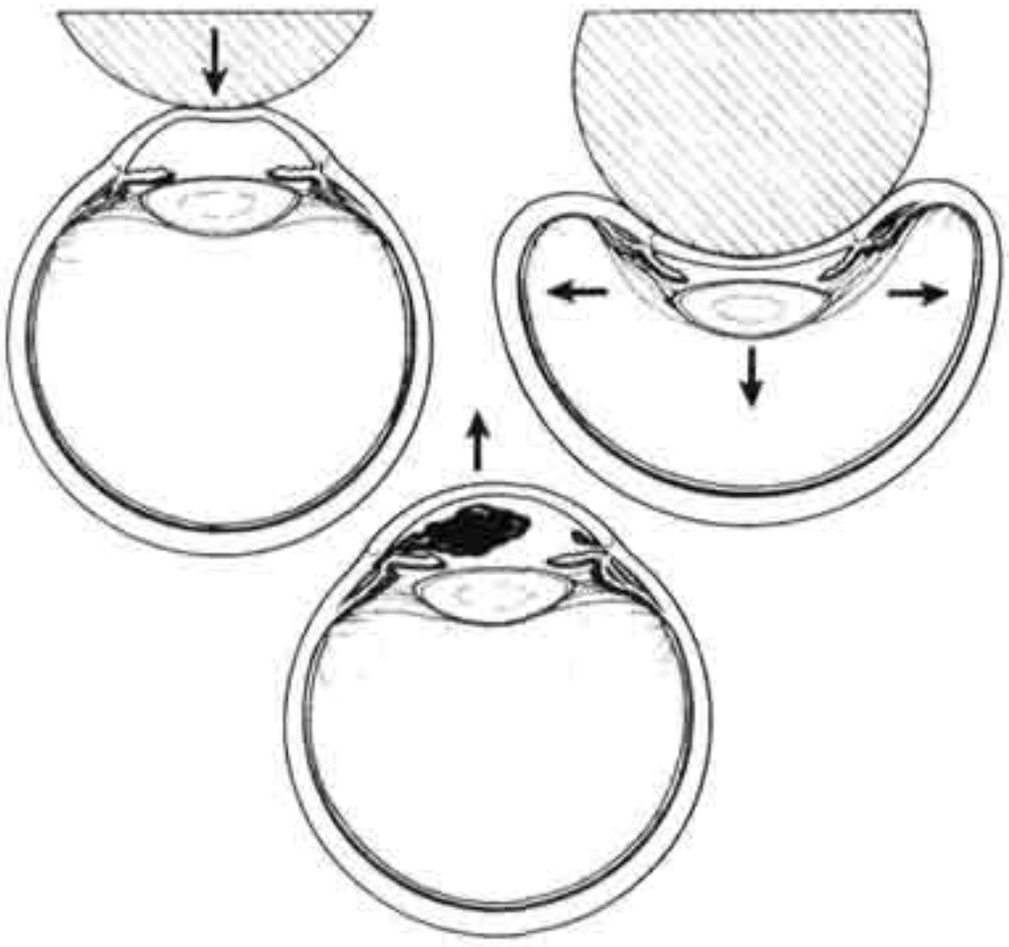


Рис. 21-1. Действие компрессии приводит к разрывам сосудов и интраокулярным кровоизлияниям. (Из: *Shingleton BJ, Hersh PS, Kenyon KR:* Eye Trauma. St. Louis, C.V. Mosby, 1991, p 105, с разрешения.)

5. Перечислите структуры переднего сегмента, которые могут расщепляться или разрываться в ответ на тупую травму глаза (рис. 21-2).

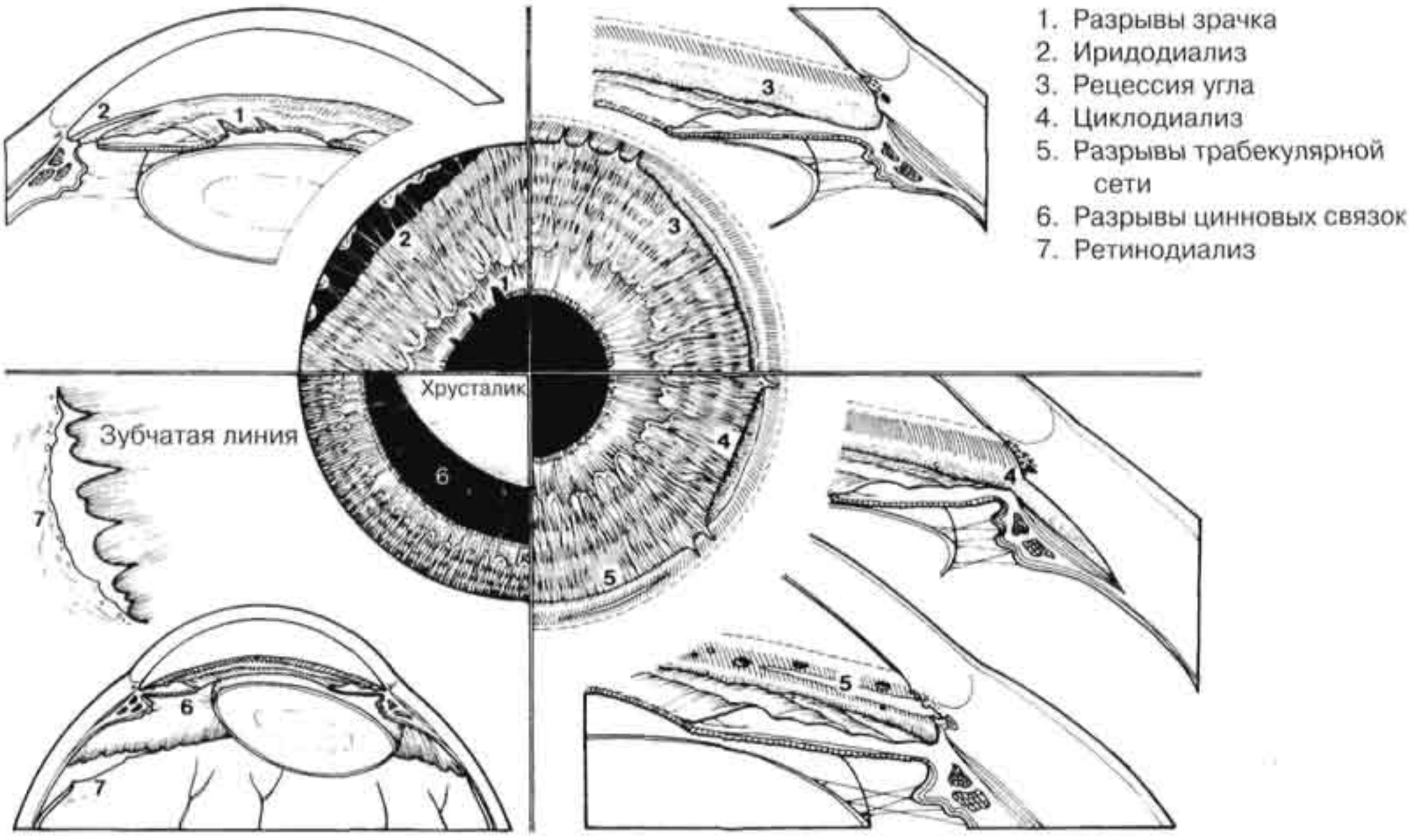


Рис. 21-2. Семь типичных вариантов разрывов в переднем сегменте, возникающих после тупой травмы глаза. (Из: *Shingleton BJ, Hersh PS, Kenyon KR:* Eye Trauma. St. Louis, C.V. Mosby, 1991, p 118, с разрешения.)

1. Центральные отделы радужки – разрыв сфинктера.
2. Периферические отделы радужки – иридодиализ.
3. Передние отделы цилиарного тела – рецессия угла.
4. Отделение цилиарного тела от склеральной шпоры – циклодиализ.
5. Трабекулярная сеть – разрыв трабекулярной сети.
6. Цинновы связки/хрусталик – разрывы цинновых связок с возможностью подвывиха хрусталика.
7. Отделение сетчатки от зубчатой линии – ретинодиализ.

6. Какая из структур переднего сегмента является наиболее вероятным источником кровоизлияния в случае, если пациент обратился с гифемой вследствие тупой травмы глаза?

Гифема, вызванная тупой травмой глаза, чаще всего возникает в результате рецессии угла, разрыва передней поверхности ресничного тела между продольными и циркулярными мышцами цилиарного тела. Нарушение целостности кровеносных сосудов, расположенных в толще разрыва, приводит к формированию гифемы. Чаще всего разрываются большой артериальный круг радужки, артериальные ветви к цилиарному телу и возвратные артерии сосудистой оболочки и вены, проходящие между цилиарным телом и эписклеральным венозным сплетением.

7. Какие повреждения органа зрения могут сочетаться с гифемой? (Рис. 21-3.)

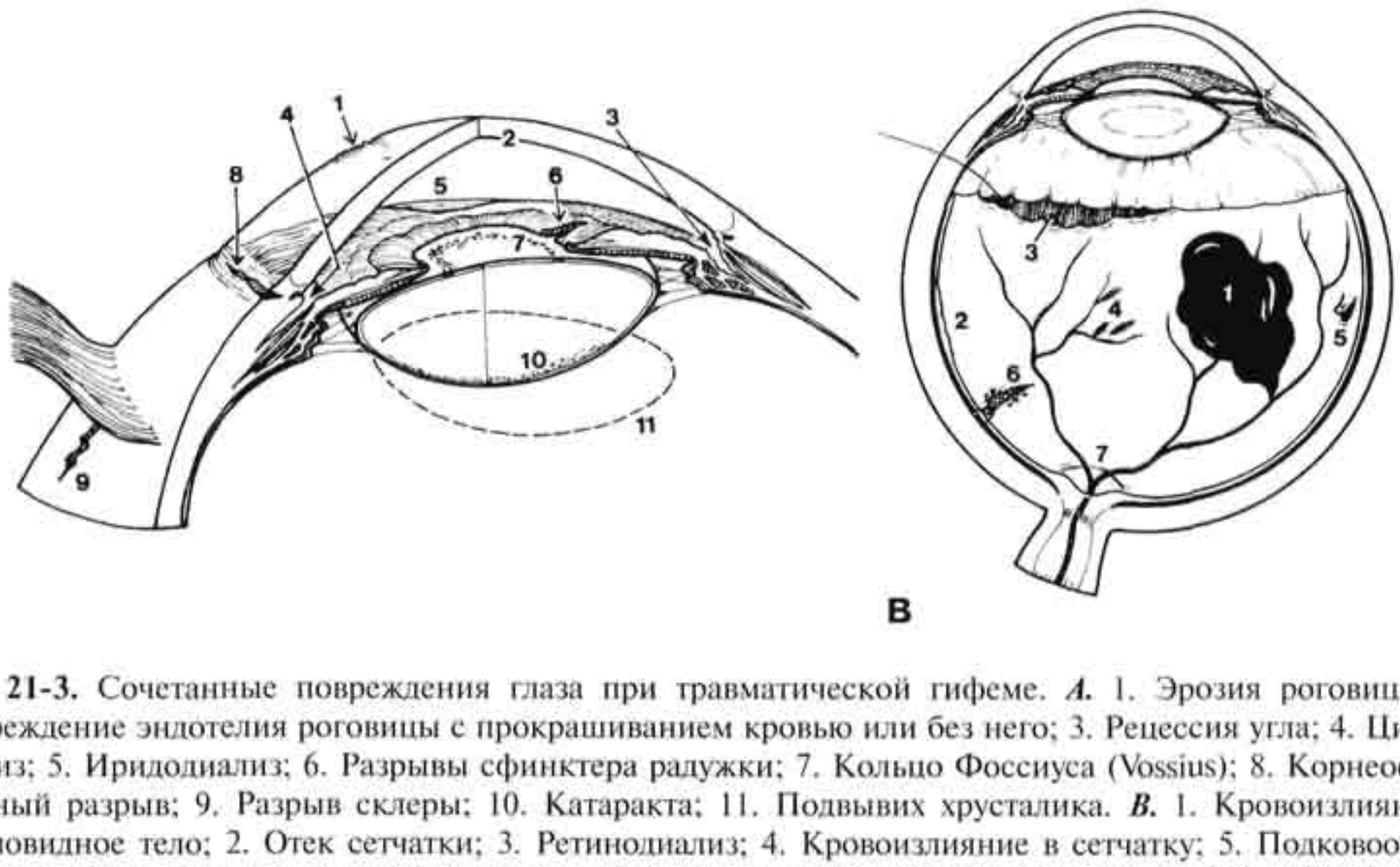


Рис. 21-3. Сочетанные повреждения глаза при травматической гифеме. ***A.*** 1. Эрозия роговицы; 2. Повреждение эндотелия роговицы с прокрашиванием кровью или без него; 3. Рецессия угла; 4. Циклодиализ; 5. Иридодиализ; 6. Разрывы сфинктера радужки; 7. Кольцо Фоссиуса (Vossius); 8. Корнеосклеральный разрыв; 9. Разрыв склеры; 10. Катаракта; 11. Подвывих хрусталика. ***B.*** 1. Кровоизлияние в стекловидное тело; 2. Отек сетчатки; 3. Ретинодиализ; 4. Кровоизлияние в сетчатку; 5. Подковообразный разрыв; 6. Разрыв сосудистой оболочки; 7. Повреждение зрительного нерва. (Из: *Shingleton BJ, Hersh PS, Kenyon KR:* Eye Trauma. St. Louis, C.V. Mosby, 1991, p 106, с разрешения.)

8. Опишите диагностический подход к обследованию пациента с гифемой.

Упоминание в анамнезе ранее перенесенных заболеваний, как общих, так и заболеваний глаз, может помочь определить факторы риска кровоизлияния и вероятность последующих осложнений. Все пациентам «испанского» происхождения или негроидной расы, а также с отягощенным семейным анамнезом показано выполнение анализа на серповидно-клеточную анемию и электрофорез гемоглобина. Определение конкретного варианта травмы позволит оценить вероятность присутствия инородного тела в глазу или в глазнице и/или разрыва

глазного яблока. Для определения риска вероятного рецидива кровоизлияния, полного рассасывания кровоизлияния и продолжительности необходимого лечения очень важно знать точное время получения травмы.

У всех пациентов с травматической гифемой следует исключать разрыв глазного яблока и внутриглазное инородное тело. Цвет, характер и выраженность гифемы, а также сопутствующие поражения глаза, включая прокрашивание кровью роговицы, должны быть отражены в медицинских документах. От выполнения гониоскопии лучше всего временно отказаться, но при наличии показаний ее следует выполнять с особой осторожностью, чтобы избежать рецидива кровоизлияния. До того как повторное кровоизлияние нарушит возможность осмотра структур глаза, следует обследовать хрусталик и глазное дно с расширенным зрачком и без вдавления склеры.

Через 4–6 нед. после операции, при осторожной гониоскопии, возможно, удастся выявить рецессию угла. В этот момент также можно провести исследование глазного дна с расширенным зрачком со склеральным вдавлением для исключения поражения периферических отделов сетчатки – таких, как показаны на рисунке 21-3.

9. Какие вопросы обязательно следует задать пациенту с травматической гифемой и почему?

1. ***Когда произошла травма?*** Определение точного времени повреждения важно, так как по прошествии более 24 ч от момента травмы риск повторного кровоизлияния увеличивается, следовательно, важно определить, как скоро пациенту может грозить наибольший риск повторного кровоизлияния.

2. ***Каков механизм перенесенной вами травмы?*** Тип и тяжесть повреждения важны для оценки вероятности сочетанных системных повреждений, наличия внутриглазных или интраорбитальных инородных тел и возможности разрыва глазного яблока.

3. ***Имеется ли у вас либо у кого-либо из ваших родственников повышенная склонность к кровоизлияниям или серповидно-клеточная анемия?*** Ответ на этот вопрос позволит оценить вероятную этиологию гифемы и определить тип и активность предстоящего лечения.

4. ***Какие лекарственные препараты вы принимаете? Злоупотребляете ли вы алкоголем?*** Дезагрегантный или антикоагулянтный эффект аспирина, нестероидных противовоспалительных препаратов, варфарина или алкоголя могут предрасполагать к образованию гифемы или повторному кровоизлиянию после травмы,– по возможности, их следует отменить.

10. Как проводят лечение гифемы?

Относительно оптимального лечения гифемы существуют разногласия. Обычно большинство пациентов с гифемой поступают в больницу, где находятся на постельном режиме и получают седативное лечение, на один или на оба глаза накладывается повязка примерно на 5 дней. В настоящее время пациенты с адекватным поведением с небольшой гифемой и невысоким риском повторного кровоизлияния могут лечиться в амбулаторных условиях. По-прежнему считается целесообразной госпитализация тех больных, которые имеют слоистую гифему, повышенный риск повторного кровоизлияния, серповидно-клеточную анемию, или пациентов, плохо выполняющих предписания врача.

Для устранения любого нежелательного воздействия на пораженный глаз пациенту надевается защитный щиток. Голову приподнимают, осуществляют контроль системного артериального давления с целью уменьшения гидростатического давления в поврежденных кровеносных сосудах и риска повторного кровоизлияния. Пациентов необходимо осторожно осматривать раз или два раза в сутки.

Медикаментозное лечение гифемы включает следующие пункты.

1. Отмена дезагрегантов и антикоагулянтов.
2. Назначение циклоплегических капель, пероральных или местных форм стероидов, противорвотных средств и антифибринолитиков.
3. По показаниям для снижения внутриглазного давления применяют:
   - бета-блокаторы;

- альфа-агонисты;
- ингибиторы карбоангидразы и гиперосмотические препараты (кроме случаев серповидно-клеточной анемии из-за риска образования серповидных эритроцитов под действием этих препаратов);
- избегайте назначения миотиков и аналогов простагландинов, которые могут усиливать воспаление.

11. Обоснуйте смысл применения антифибринолитиков в лечении гифемы.

Антифибринолитики применяют для уменьшения риска рецидива кровоизлияния. Их использование остается спорным, в особенности у больных с низким риском повторного кровоизлияния. Фибринолиз сгустка крови, закупоривающего разорванный сосуд, приводит к повторению кровоизлияния из того же источника. Транексаминовая и аминокапроновая кислоты уменьшают скорость лизиса сгустка за счет стимуляции конверсии плазминогена в плазмин, что приводит к стабилизации сгустка, прикрывающего разорвавшийся сосуд. Вследствие этого пораженный сосуд имеет больше времени для постоянного заживления до фибринолиза сгустка, что уменьшает вероятность рецидива кровоизлияния.

12. Перечислите некоторые из типичных побочных эффектов применения аминокапроновой кислоты.

Побочными эффектами аминокапроновой кислоты нередко являются тошнота, рвота и ортостатическая гипотензия. Следовательно, для профилактики осложнений ортостатической гипотензии у пациентов, получающих аминокапроновую кислоту, рекомендуется транспортировка в кресле-каталке, в особенности в течение первых 24 часов. По показаниям применяют противорвотные препараты.

13. При каких состояниях назначение аминокапроновой кислоты противопоказано?

Аминокапроновая кислота противопоказана в следующих случаях:

1. Активное внутрисосудистое свертывание крови, включая случаи, связанные с раком.
2. Патология печени.
3. Патология почек.
4. Беременность.

Рекомендовано осторожное применение у пациентов с повышенным риском инфаркта миокарда, эмболии легочной артерии и цереброваскулярной патологией.

14. Почему при серповидно-клеточной анемии отмечается наиболее высокий риск осложнений гифемы?

После того как гибкий двояковогнутый эритроцит превращается в вытянутую серповидную клетку с более острыми краями, его прохождение по трабекулярной сети становится затруднительным. Эти клетки забивают трабекулярную сеть, что ведет к выраженному повышению внутриглазного давления, даже при относительно небольшой гифеме. Факторами, провоцирующими серповидную трансформацию, являются ацидоз, гипоксия и гемоконцентрация. Кроме того, у пациентов с серповидной формой эритроцитов наблюдается повышенная склонность к нарушениям кровообращения в стволе зрительного нерва, сосудах сетчатки и переднем сегменте при минимальном повышении внутриглазного давления. Полагают, что эта предрасположенность возникает из-за застоя серповидных клеток в сосудах, приводящего к ишемии и микроваскулярным инфарктам. Следовательно, пациентам с серповидно-клеточной анемией показана активная терапия для обеспечения контроля ВГД.

Избегают обычно всех противоглаукомных препаратов, так как все они, кроме бета-блокаторов, вызывают усиление серповидно-клеточной трансформации.

1. Ингибиторы карбоангидразы, в особенности ацетазоламид, могут повышать концентрацию аскорбиновой кислоты в водянистой влаге, что снижает pH и ведет к усилению серповидно-клеточной трансформации в передней камере.

2. Препараты адреналина и альфа-агонисты могут вызывать вазоконстрикцию и последующую дезоксигенацию с усилением внутрисосудистой и внутриглазной серповидно-клеточной трансформации.

3. Гиперосмотические препараты могут приводить к гемоконцентрации, что ведет к стазу и серповидно-клеточной трансформации внутри сосудов, при этом будет увеличиваться риск острых нарушений кровообращения в глазах и других органах.

15. Какой уровень внутриглазного давления можно считать «неконтролируемым» фармакологическими средствами?

Уровень «неконтролируемого» внутриглазного давления зависит от конкретной клинической ситуации у данного больного. Обычно операция не показана пациенту с нормальным состоянием диска зрительного нерва, кроме случаев, когда, несмотря на медикаментозную терапию, внутриглазное давление остается на уровне 50 мм рт. ст. в течение 5 дней или более 35 мм рт. ст. в течение более продолжительного периода времени. У больного с предшествовавшим глаукоматозным повреждением зрительного нерва порог для выполнения операции ниже и зависит от того уровня давления, при котором вероятно дальнейшее прогрессирование поражения зрительного нерва. У таких больных выполнение операции может быть оправданным в течение часов или дней от исходного повреждения. Как уже обсуждалось ранее, более активное лечение показано больным с серповидно-клеточной анемией, так как они предрасположены к поражению зрительного нерва и окклюзии центральной артерии сетчатки даже при незначительном повышении внутриглазного давления. В случае серповидно-клеточной анемии операция показана, если, несмотря на проводимую медикаментозную терапию, внутриглазное давление выше 24 мм рт. ст. * в течение 24 ч.

16. Перечислите показания к оперативному лечению гифемы.

Как правило, всем пациентам с истинной гифемой типа «8-го шара» ** показано безотлагательное оперативное вмешательство (см. вопрос 26), напротив, при травматической гифеме только 5% больных нуждаются в операции. Показаниями в этом случае могут быть:

1. Выраженная гифема, персистирующая более 10 дней.
2. Тотальная гифема, персистирующая более 5 дней (после этого времени с большей вероятностью развиваются периферические передние синехии).
3. Раннее прокрашивание роговицы кровью.
4. Высокое внутриглазное давление, которое не удается снизить медикаментозными средствами и которое угрожает состоянию зрительного нерва или роговицы или приводит к окклюзии сосудов сетчатки.

17. Назовите основные осложнения, связанные с гифемой.

1. Прокрашивание роговицы кровью.
2. Рецидивирующее кровоизлияние.
3. Вторичная глаукома.

Кроме названных осложнений у пациентов с серповидно-клеточной анемией отмечается предрасположенность к окклюзии центральной артерии сетчатки и повреждению зрительного нерва при минимально повышенном внутриглазном давлении вследствие феномена сладжа серповидных эритроцитов в сосудах, что приводит к ишемии и окклюзии сосуда. У таких пациентов противоглаукомные препараты можно применять более активно.

18. Как происходит окрашивание роговицы кровью?

Декомпенсация клеток эндотелия роговицы приводит к прохождению продуктов распада крови в строму, при этом возникает желтовато-белая окраска задних слоев стромы. Про-

---

* Все значения приведены для P_0 (истинного ВГД). — *Примеч. ред.*

** Имеется в виду черный шар при игре в бильярд. — *Примеч. ред.*

крашивание роговицы кровью может разрешаться в течение месяцев или даже лет, сначала по периферии, затем – сзади.

19. Какой процент пациентов с гифемой имеют окрашенные кровью роговицы?

Пять процентов.

20. При каких обстоятельствах чаще всего происходит окрашивание роговицы кровью?

1. Рецидивирующее кровоизлияние.
2. Нарушение функции клеток эндотелия.
3. Большие по размерам и длительно существующие гифемы.
4. Обычно, но не всегда, при сочетании с повышением внутриглазного давления.

21. Между какими состояниями следует проводить дифференциальную диагностику при появлении ярко-красной крови в передней камере глаза в течение первых 5 дней после того, как у пациента появилась травматическая гифема?

1. Рецидив кровоизлияния.
2. Фибринолиз и гемолиз свернувшегося сгустка.

Рецидивирующее кровоизлияние следует отличать от гемолиза, который возникает по мере резорбции свернувшегося сгустка, особенно если пациент получал терапию аминокапроновой кислотой. Повышение внутриглазного давления, связанное с ускорением гемолиза, может имитировать повторный эпизод кровоизлияния и возникать через 24–96 ч после прекращения введения аминокапроновой кислоты.

Пациент, получавший лечение аминокапроновой кислотой, должен проверить внутриглазное давление спустя несколько дней после прекращения терапии на предмет выявления резкого подъема ВГД при усиленном гемолизе.

22. Когда наиболее вероятен рецидив кровоизлияния при травматической гифеме?

Через 2–5 дней после тупой травмы глаза, что, вероятно, связано с фибринолизом и рецессией сгустка.

23. Насколько часто возникают рецидивы кровоизлияния?

Рецидивирующее кровоизлияние, как правило, возникает у 4–35% пациентов с травматической гифемой.

24. Какова значимость рецидива кровоизлияния и почему так важно попытаться предотвратить это осложнение?

Рецидив кровоизлияния ухудшает прогноз по сравнению с исходной гифемой. Обычно повторные кровоизлияния больше, чем первоначальные, и увеличивают риск развития вторичной глаукомы и прокрашивания роговицы кровью. Прогноз для зрения также ухудшается, чаще требуется оперативное лечение.

25. Перечислите факторы риска, которые могут приводить к увеличению частоты рецидивирующих кровоизлияний.

1. Терапия дезагрегантами или антикоагулянтами.
2. Негроидная раса или «испанские» корни.
3. Гипотензия.
4. Молодой возраст.
5. Более выраженная первоначальная гифема.

26. Что такое гифема типа «8-го шара»?

Гифема типа «8-го шара», или черного шара,– свернувшаяся гифема, принявшая черную или фиолетовую окраску. Черный или фиолетовый внешний вид гифемы «8-го шара» вызван нарушением циркуляции водянистой влаги, которое ведет к последующему снижению оксигенации внутрикамерной крови и приводит к формированию типичного черного или фиолетового сгустка. Полагают, что нарушение тока жидкости возникает либо в

результате создания сгустком зрачкового блока, либо в случае прямой тампонады сгустком трабекулярной сети. Нарушение циркуляции водянистой влаги мешает реабсорбции свернувшейся гифемы. Эти типы глаукомы сопровождаются худшим прогнозом в отношении последующего развития вторичной глаукомы.

27. Чем гифема типа «8-го шара» отличается от тотальной, или 100%, гифемы?

Гифема типа «8-го шара» — это кровь, скопившаяся в передней камере глаза и принявшая черную или фиолетовую окраску. Тотальная гифема подразумевает, что кровь, полностью заполнившая переднюю камеру глаза, имеет ярко-красный цвет. Гифема красного цвета указывает на то, что внутри передней камеры глаза поддерживается постоянная циркуляция водянистой влаги, и это приводит к гораздо более благоприятному прогнозу, чем гифема типа «8-го шара».

28. Каков прогноз гифемы типа «8-го шара»?

Пациенты с гифемой типа «8-го шара» имеют неблагоприятный прогноз относительно развития вторичной глаукомы. У большинства из них, если не у всех, повышается внутриглазное давление, обычно оно достигает высоких значений и нередко плохо поддается медикаментозной коррекции. Для удаления сгустка и/или снижения внутриглазного давления у большинства больных с гифемой типа «8-го шара» необходимо оперативное вмешательство.

29. Когда наступает оптимальное время для удаления гифемы типа «8-го шара» (гифемы в виде сгустка) и почему?

Считается, что оптимальным для выполнения операции сроком являются 4—7-й дни после кровоизлияния, так как именно в этот период наблюдается максимальная организация и отграничение сгустка от окружающих тканей, что уменьшает риск возникновения нового кровоизлияния.

30. Какие варианты операций применяют для эвакуации гифемы?

Оперативные методы лечения гифемы включают: 1) только парацентез и промывание передней камеры или то же в сочетании с трабекулэктомией, 2) выведение сгустка через разрез в лимбе, 3) автоматизированное удаление сгустка с помощью оборудования для витрэктомии и 4) периферическую иридэктомию с операцией фистулизирующего типа или без нее для устранения зрачкового блока, который может сопровождать гифему типа «8-го шара».

31. Перечислите типы вторичной глаукомы, связанные с травматической гифемой.

Острое повышение внутриглазного давления, как правило, вызвано обструкцией трабекулярной сети эритроцитами или продуктами их распада. Внутриглазное давление, при котором показано начало медикаментозного или оперативного лечения, определяется индивидуально и зависит от наличия ранее имевшегося глаукоматозного поражения зрительного нерва, дисфункции эндотелия роговицы или серповидно-клеточной анемии.

Поздняя вторичная глаукома может развиваться через несколько месяцев или даже лет после гифемы. Причины поздней вторичной глаукомы перечислены в таблице 21-1.

32. Связан ли риск возникновения вторичной глаукомы с размером гифемы?

Несмотря на наличие противоречивых сообщений, риск возникновения вторичной глаукомы может быть связан с размерами гифемы. Вторичная глаукома возникает в 13,5% случаев, когда передняя камера глаза заполнена кровью до половины, в 27% случаев, когда кровь заполняет больше половины передней камеры глаза, и в 52% случаев тотальной гифемы.

Рецидивы кровоизлияний часто являются бо́льшими по размерам, чем исходная гифема, и сопровождаются бо́льшим риском вторичной глаукомы.

У пациентов с гифемой типа «8-го шара» глаукома развивается практически в 100% случаев.

Таблица 21-1

Варианты вторичной глаукомы, вызванной травматической гифемой

А. Ранняя
1. Обструкция трабекулярной сети свежими эритроцитами и фибрином, что приводит к вторичной открытоугольной глаукоме
2. Зрачковый блок сгустком крови, что приводит к вторичной закрытоугольной глаукоме
3. Гемолитическая глаукома
4. Стероидная глаукома, вызванная проводимой терапией

Б. Поздняя
1. Глаукома рецессии угла
2. Глаукома «клеток-призраков» («ghost-cells»)
3. Образование периферических передних синехий, что приводит к вторичной закрытоугольной глаукоме
4. Образование задних синехий с бомбажем радужки, приводящим к вторичной закрытоугольной глаукоме
5. Глаукома вследствие гемосидероза или гемолиза

33. Когда и почему важно выполнить гониоскопию пациенту, перенесшему гифему?

Гониоскопическая картина рецессии угла может меняться со временем. Сразу же после травмы глаза гифема может закрывать угол, из-за чего его визуализация бывает недостаточной. Можно рекомендовать тщательное гониоскопическое исследование с вдавлением примерно через 6 нед. после травмы, после того как глаз восстановится, гифема разрешится и риск дальнейшего повреждения снизится до минимума. Признаками, которые могут помочь офтальмологу диагностировать старую рецессию угла, являются оборванные отростки радужки, вдавление или разрывы трабекулярной сети и более яркая, чем обычно, белизна склеральной шпоры.

У 10% пациентов с рецессией угла более чем на 180° может в конце концов развиться хроническая посттравматическая глаукома. Для описания хронической травматической глаукомы можно применять термин ***«глаукома, обусловленная рецессией угла передней камеры»***.

34. Как можно установить диагноз рецессии угла с учетом анамнеза травмы глаза при гониоскопическом исследовании?

Рецессию угла диагностируют путем тщательного гониоскопического исследования поврежденного глаза и путем сравнения его со вторым, неповрежденным глазом. Гониоскопия может выявить неоднородное расширение полоски ресничного тела, указывающее на разрывы между продольными и циркулярными мышечными волокнами цилиарного тела. Нормальная неповрежденная полоска цилиарного тела обычно у2же трабекулярной сети и должна быть практически одинакова по ширине на протяжении всей окружности. Рецессию угла обнаруживают у 60–90% пациентов с травматической гифемой.

35. Объясните различия между циклодиализом и рецессией угла (рис. 21-4).

Несмотря на то что циклодиализ встречается не так часто, как рецессия угла, оба этих состояния возникают вследствие тупой компрессионной травмы. Травматический циклодиализ возникает при отрыве ресничного тела от места его прикрепления к склеральной шпоре. Циклодиализ отличается от рецессии угла следующим образом: рецессия угла – это разрыв внутри самого цилиарного тела, тогда как циклодиализ – это отрыв ресничного тела от склеральной шпоры. Отделение сосудистой оболочки глаза от склеры позволяет жидкости из передней камеры глаза свободно проникать в супрахориоидальное пространство, обеспечивая ее прямой доступ к увеосклеральному пути оттока. При этом часто возникает временная или постоянная гипотония. Наличие циклодиализной щели должно быть заподозрено и исключено в том случае, если после травмы внутриглазное давление остается стабильно пониженным.

Алгоритм лечения гифемы

Сбор анамнеза и обследование

Травматическая гифема

Проникающее ранение:
- Лечение по поводу проникающего ранения и инородного тела
- *Лечение антикоагулянтами и дезагрегантами*

Контузия:
- Симптоматическое лечение
- Отмена антикоагулянтов и дезагрегантов

Нетравматическая гифема

Спонтанная:
- Применение дезагрегантов, антикоагулянтов, нарушения кроветворения, сосудистые аномалии

Хирургическая:
- Обычно быстро рассасывается
- Наблюдать за ВГД
- *При рецидиве кровоизлияния выполнить гониоскопию (возможна неоваскуляризация)*

А

Представители негроидной расы и люди «испанского» происхождения:
- исследование на серповидные эритроциты
- электрофорез гемоглобина

Положительный результат → Госпитализация

- Рассмотреть вопрос о лечении циклоплегическими препаратами, стероидами, антифибринолитиками, противорвотными препаратами
- Нормализация ВГД с помощью:
  1. Бета-блокаторов
  2. +/– метазоламид
  3. Избегать назначения ацетазоламида, препаратов адреналина, гиперосмотических препаратов, пилокарпина и аналогов простагландина

Отрицательный результат: перейти к пунктам Б или В

Б

- Пациент, выполняющий все назначения врача, с микрогифемой и низким риском повторного кровоизлияния

Ежедневные осмотры в амбулаторном порядке
- Рассмотреть возможность лечения циклоплегическими препаратами и стероидами
- Нормализация ВГД

В
- Слоистая гифема
- Пациент, плохо выполняющий назначения врача
- Увеличенный риск повторного кровоизлияния

Госпитализация

- Рассмотреть вопрос о лечении циклоплегическими препаратами, стероидами, антифибринолитиками, противорвотными препаратами
- Нормализация ВГД с помощью:
  1. Бета-блокаторов, ингибиторов карбоангидразы, препаратов адреналина, гиперосмотических препаратов
  2. Избегать назначения пилокарпина

Госпитализация

Если ВГД > 24 мм рт. ст. в течение суток и более

Если
- ВГД остается повышенным (> 50 мм рт. ст. в течение 5 сут. или > 35 мм рт. ст. в течение более длительного времени)
- Прокрашивание роговицы кровью
- Обширная или тотальная гифема в течение длительного периода времени

→ Оперативное вмешательство

(С изменениями по: *Gottach JD: Hyphema:* Diagnosis and management. Retina 10: 566, 1990.)

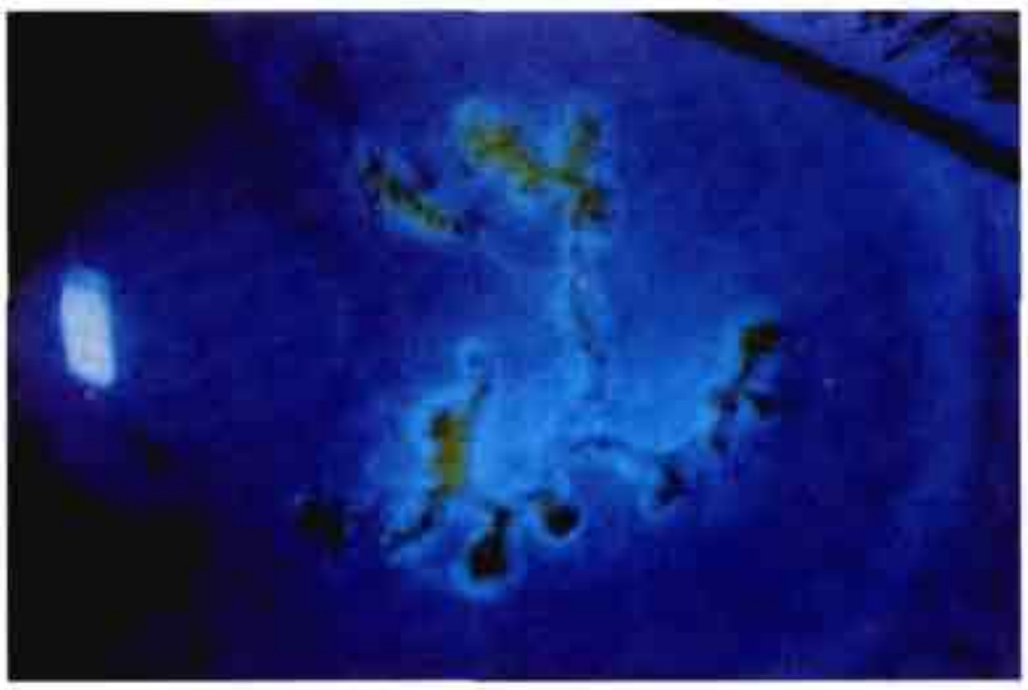


Рис. 1. Вирус простого герпеса (см. с. 87).



Рис. 2. Гигантский папиллярный конъюнктивит (см. с. 90).

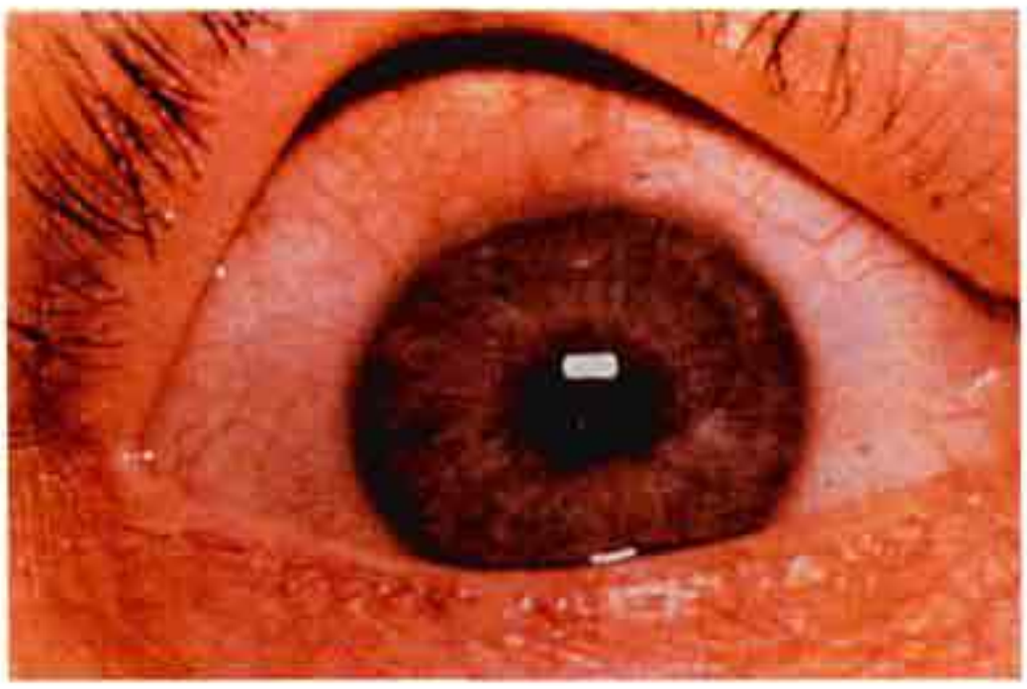


Рис. 3. Верхний лимбальный кератоконъюнктивит (см. с. 96).



Рис. 4. Перфорирующая склеромаляция (см. с. 98).

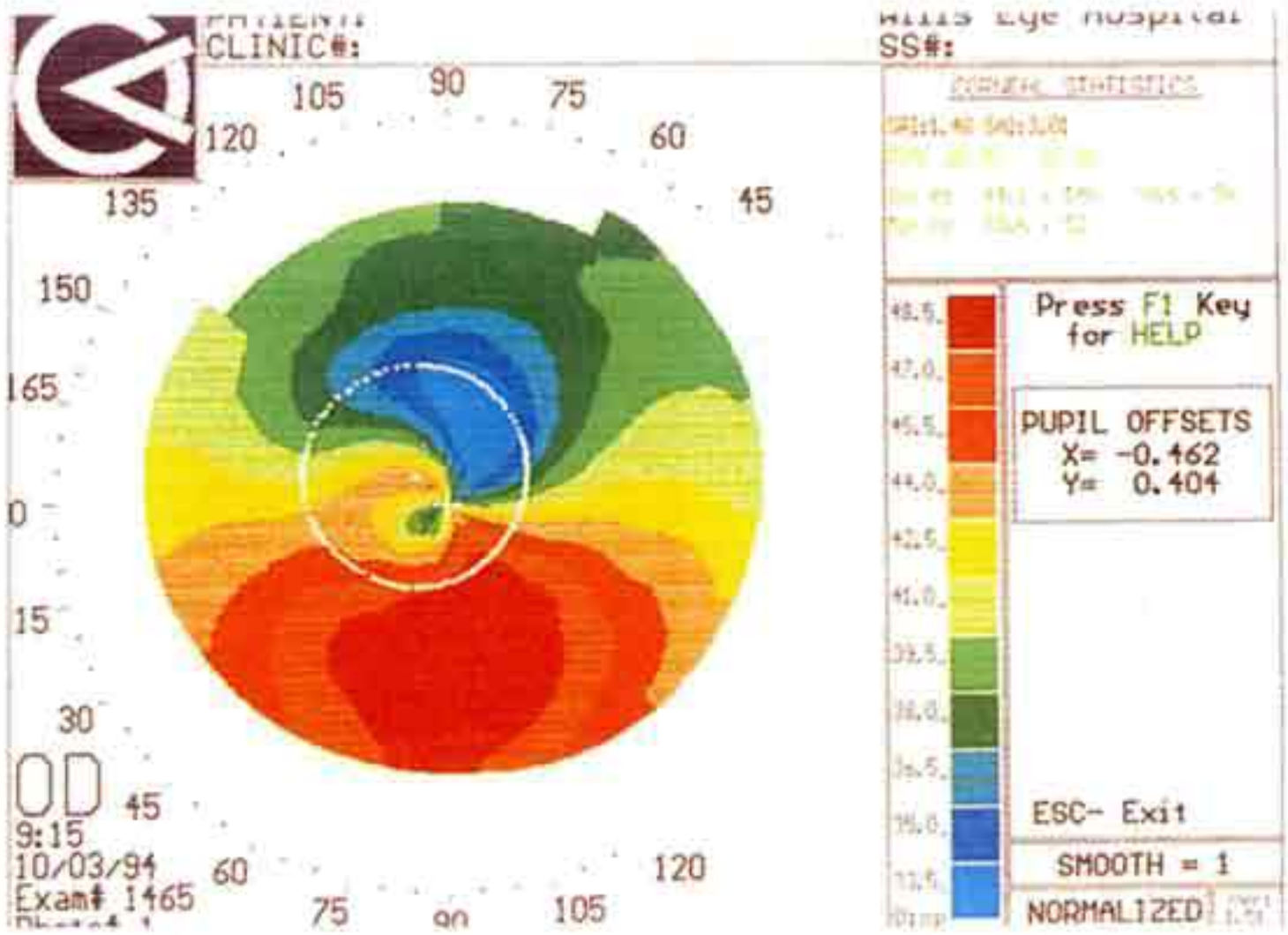


Рис. 5. Картирование, демонстрирующее симметричное увеличение кривизны роговицы в нижних отделах (см. с. 145).



Рис. 6. Кольцо Флейшера (см. с. 147).

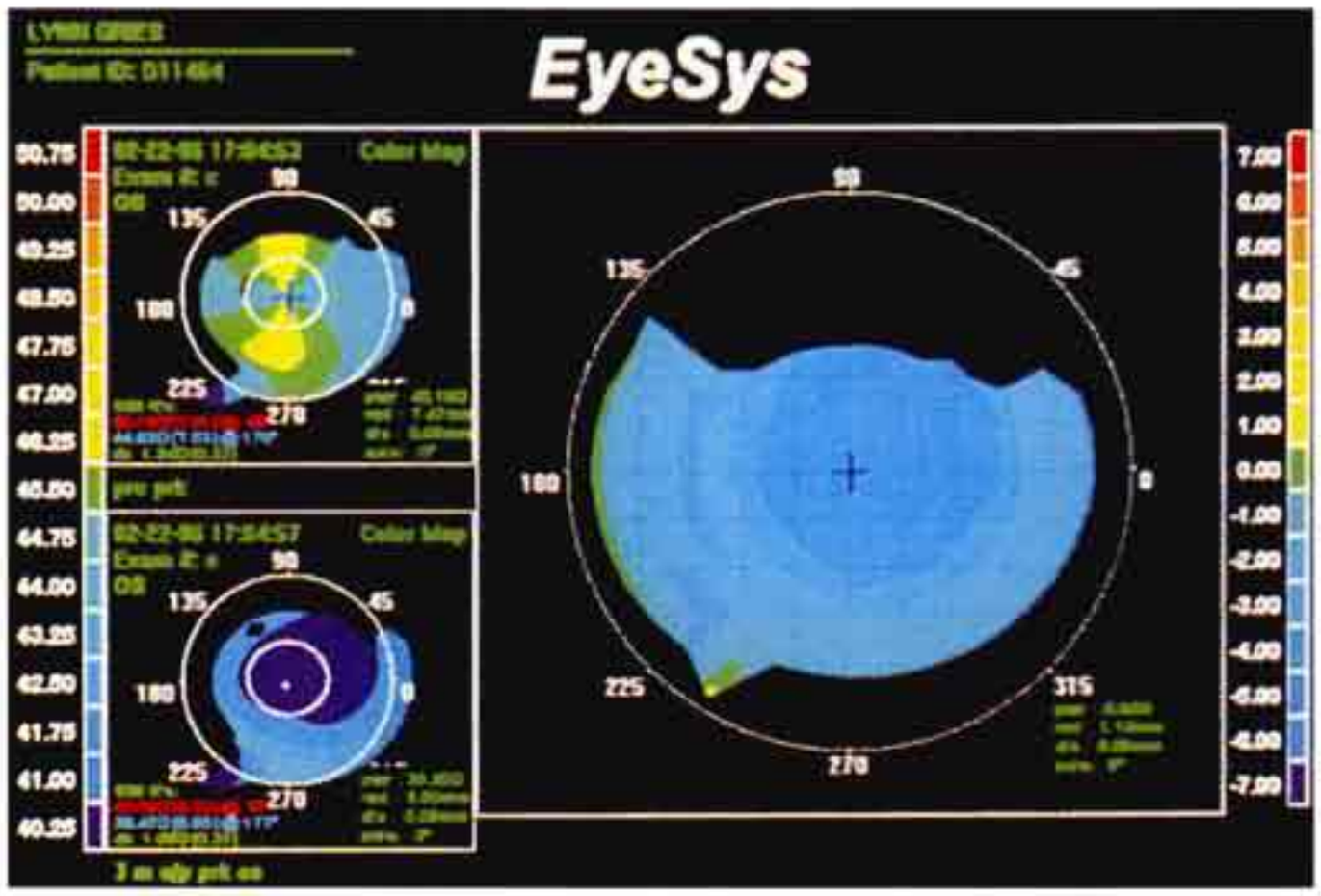


Рис. 7. Кератотопография (см. с. 153).

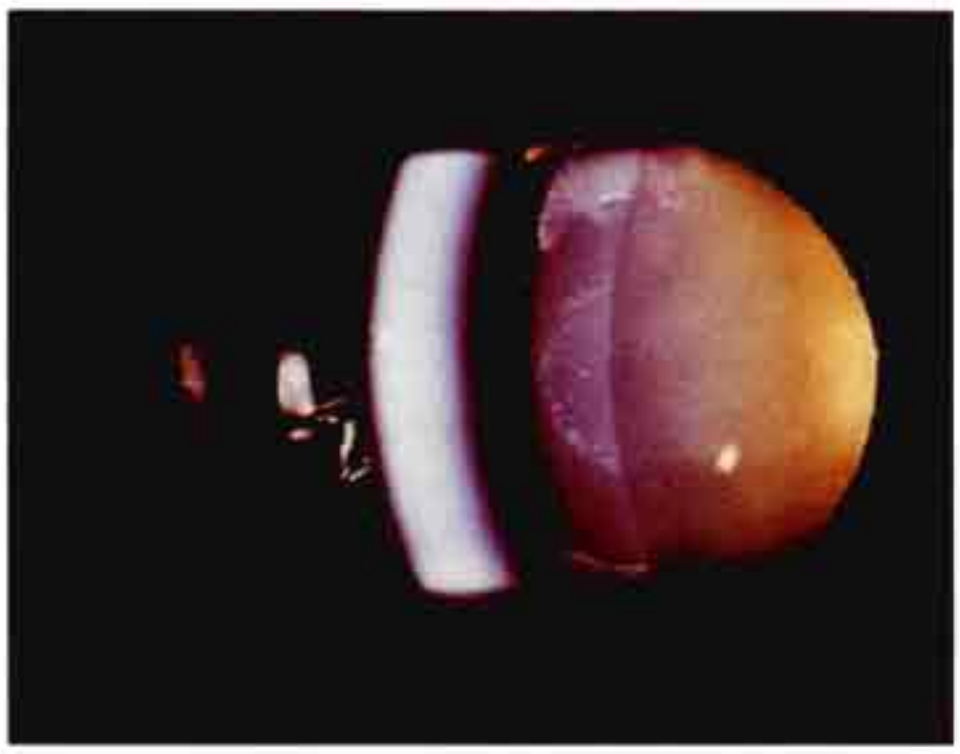


Рис. 8. Отложения псевдоэксфолиаций по типу «бычьего глаза» (см. с. 187).

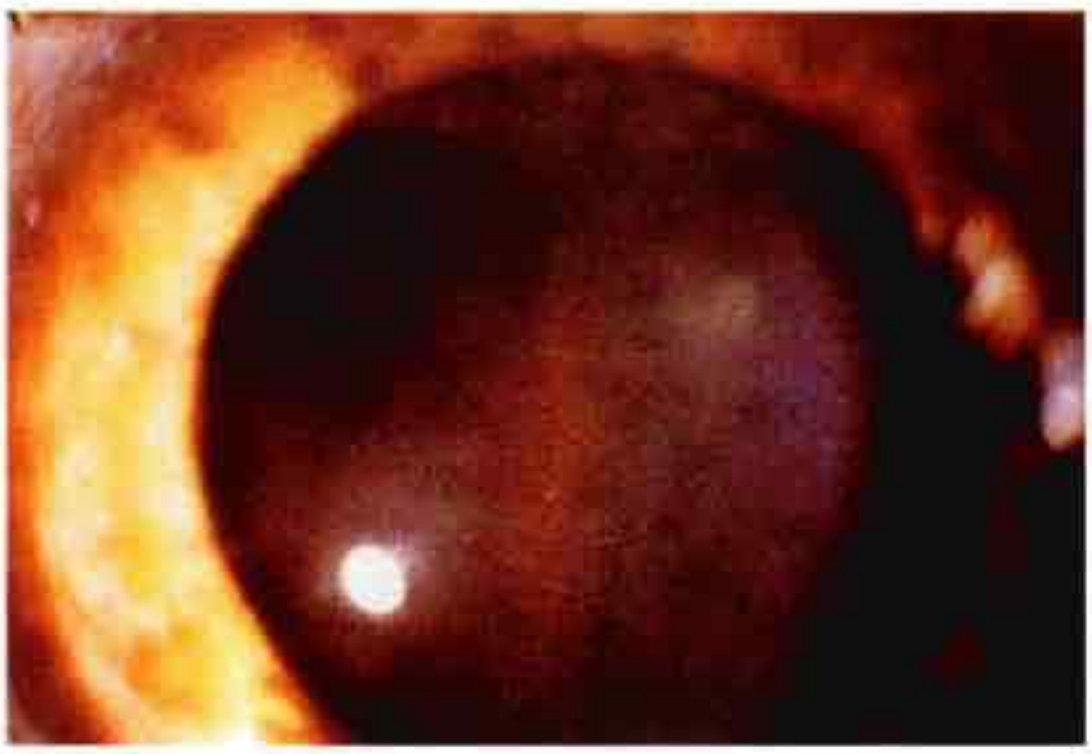


Рис. 9. Веретено Крукенберга (см. с. 188).

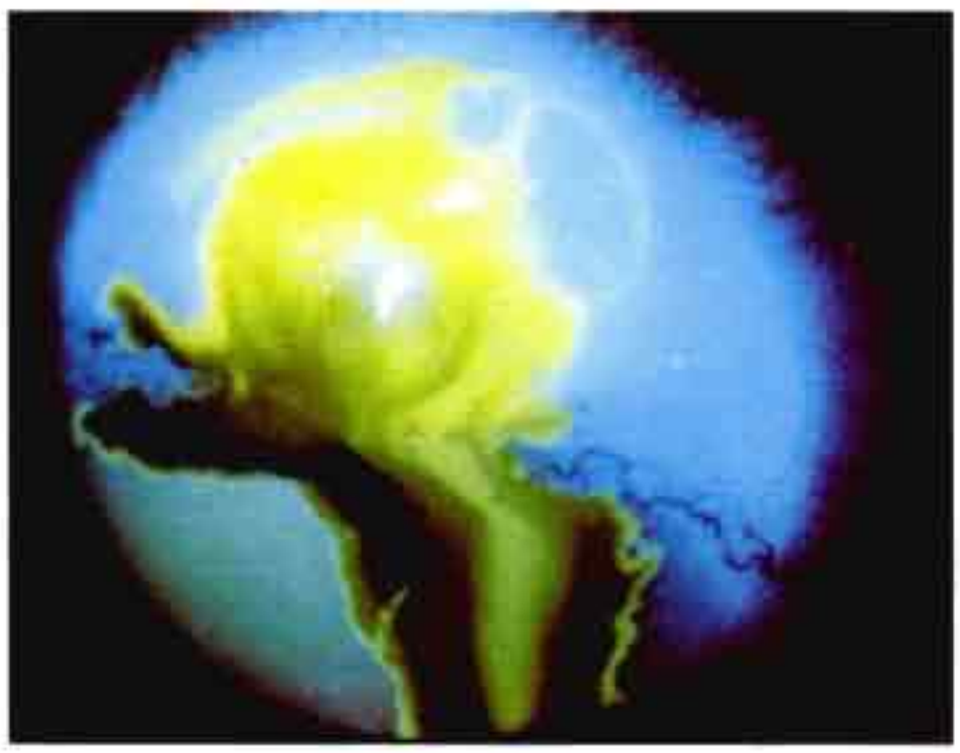


Рис. 10. Отверстие в фильтрационной подушке (см. с. 209).

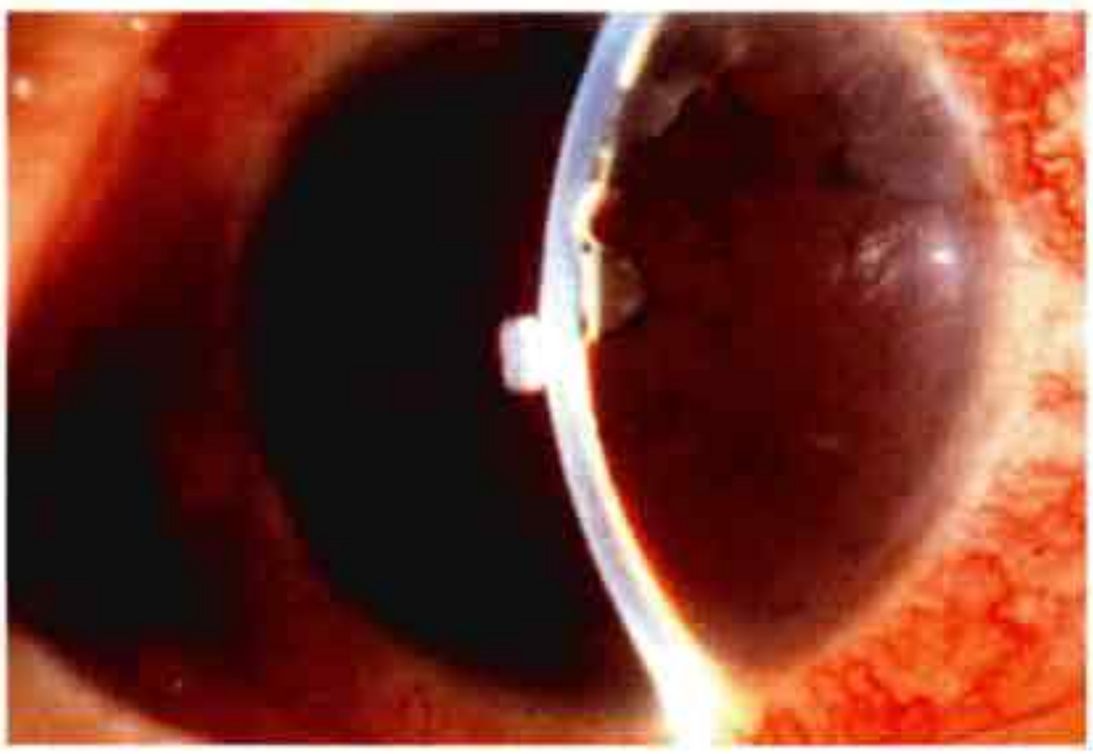


Рис. 11. Мелкая передняя камера (см. с. 212).



Рис. 12. Ксантелазмы (см. с. 331).



Рис. 13. Плоскоклеточный рак (см. с. 334).

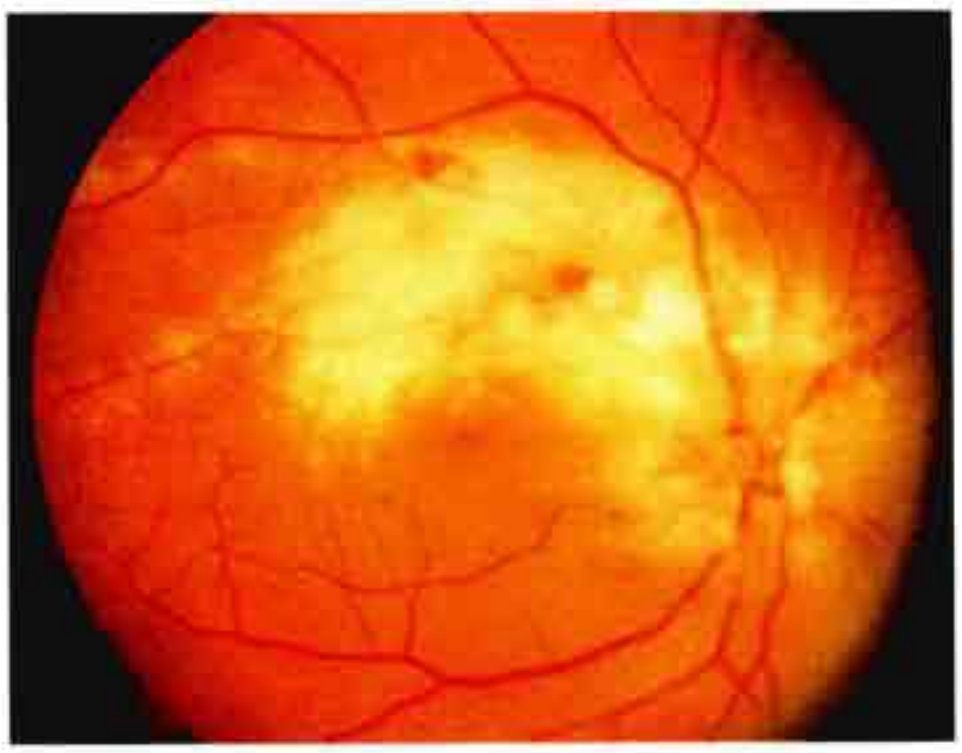


Рис. 14. Цитомегаловирусный ретинит (см. с. 349).

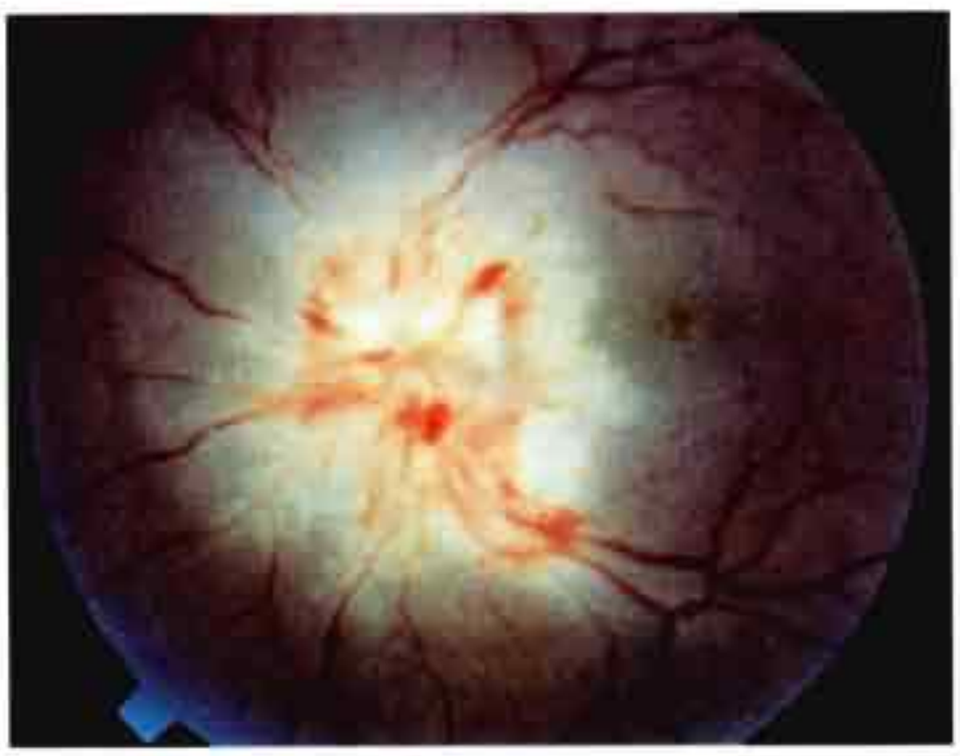


Рис. 15. Застойный диск зрительного нерва при СПИДе (см. с. 354).

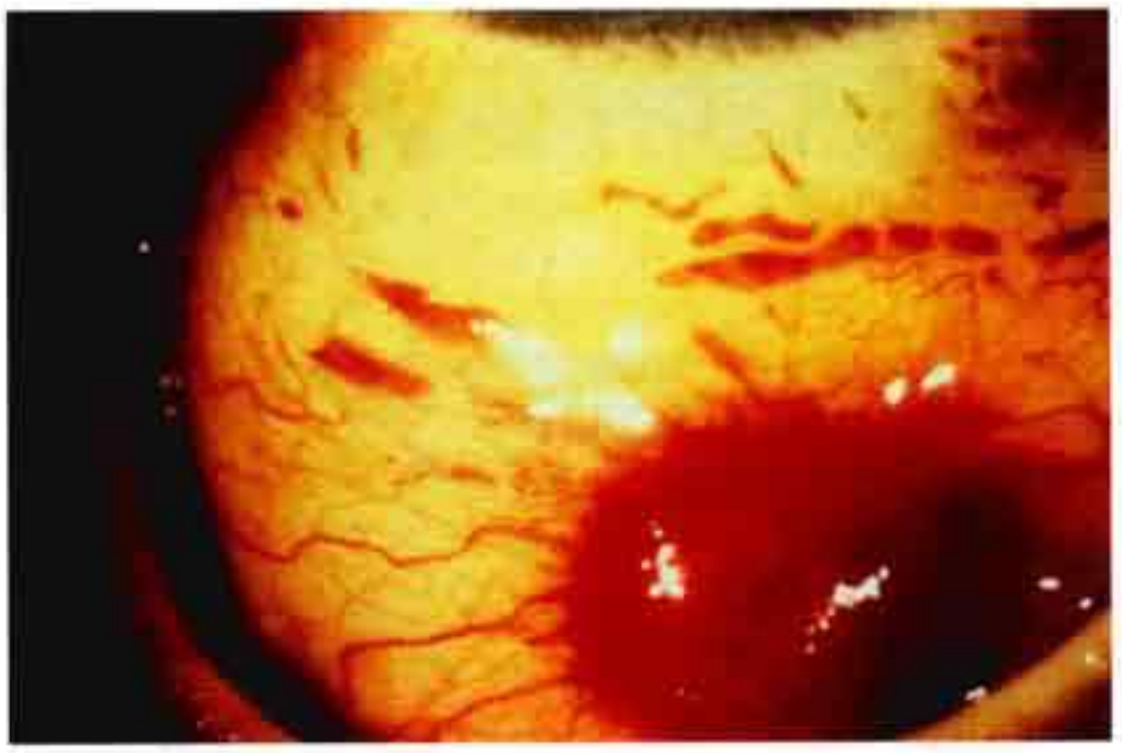
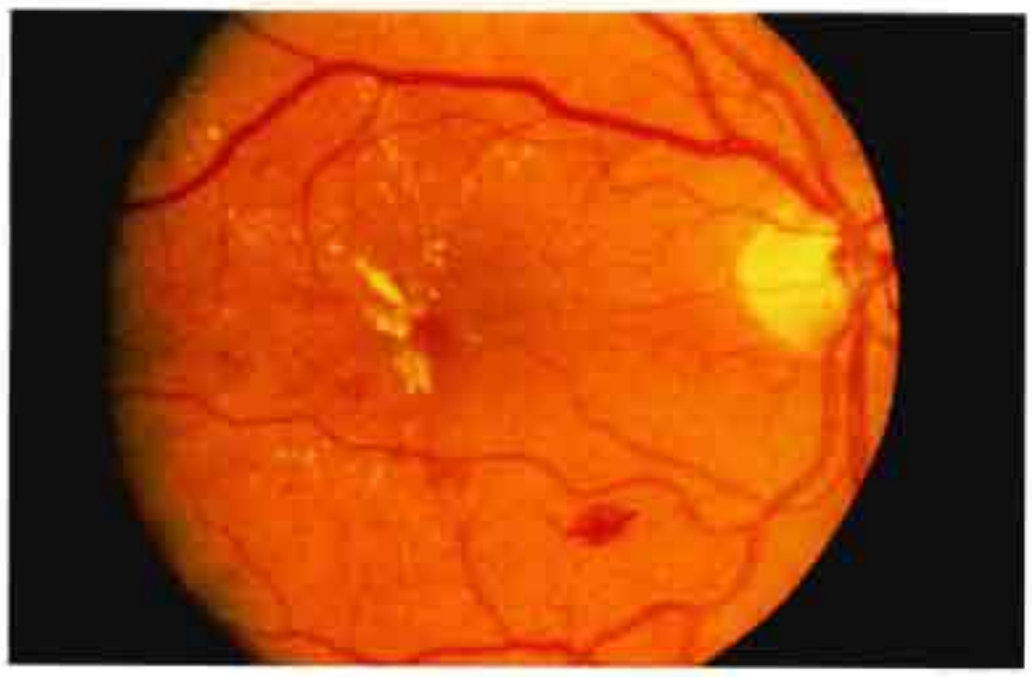
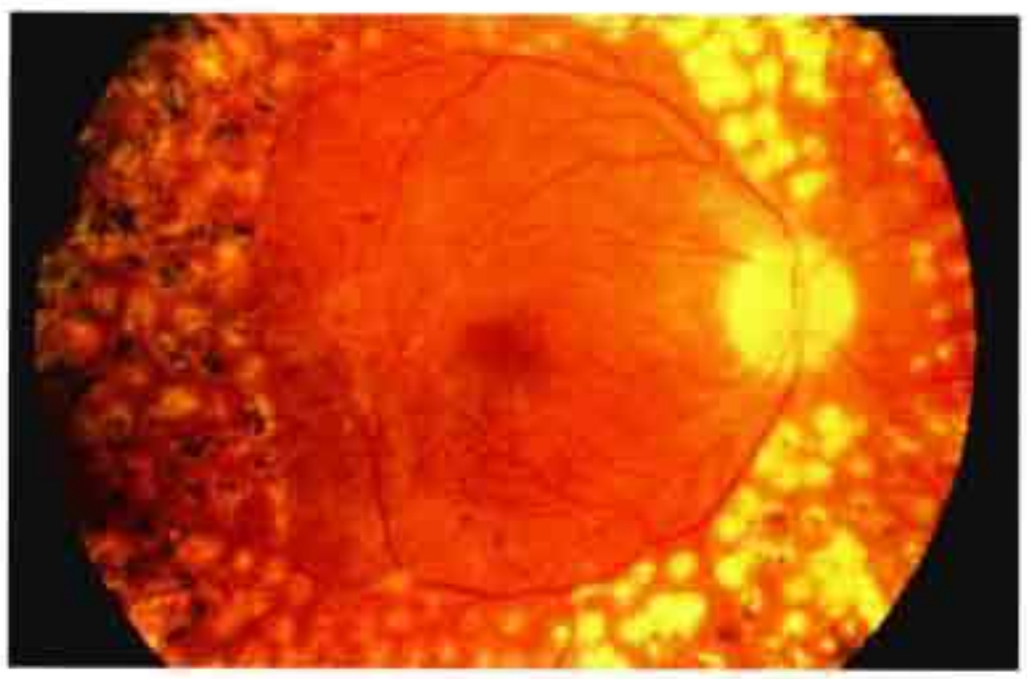


Рис. 16. Саркома Капоши (см. с. 354).





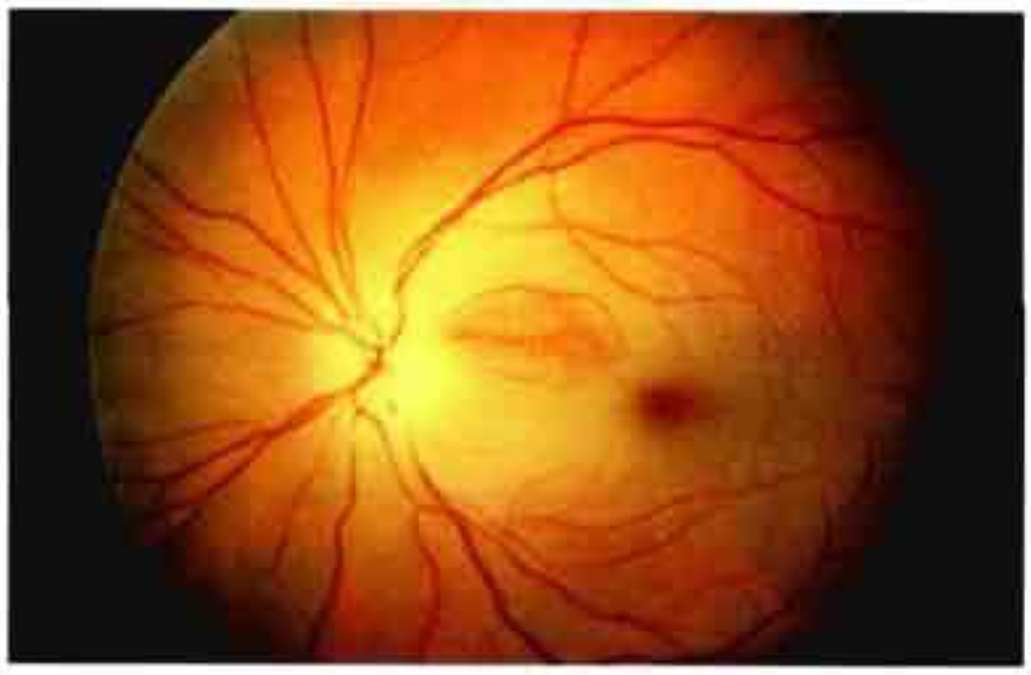


Рис. 17. (*вверху слева*). Непролиферативная диабетическая ретинопатия (см. с. 385).

Рис. 18. (*вверху справа*). Панретинальная лазеркоагуляция (см. с. 388).

Рис. 19. (*слева*). Окклюзия центральной артерии сетчатки (см. с. 392).



Рис. 20. Регматогенная буллезная отслойка сетчатки (см. с. 402).

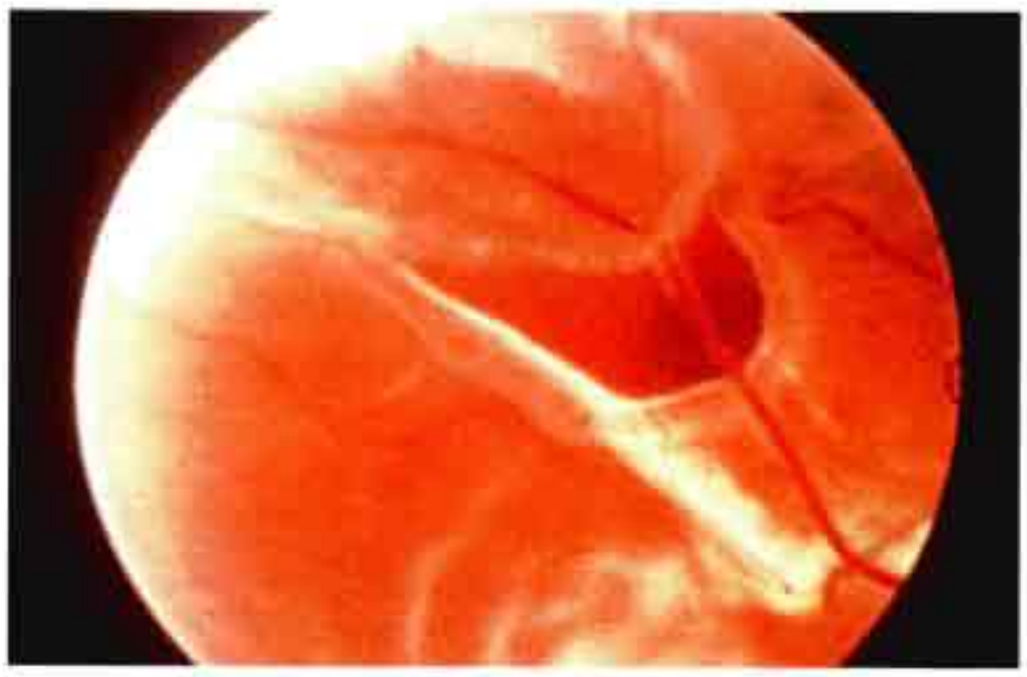


Рис. 21. Подковообразный разрыв сетчатки (см. с. 404).



Рис. 22. Тяжелая пролиферативная витреоретинопатия (см. с. 407).



Рис. 23. Пролиферативная тракционная отслойка сетчатки (см. с. 408).

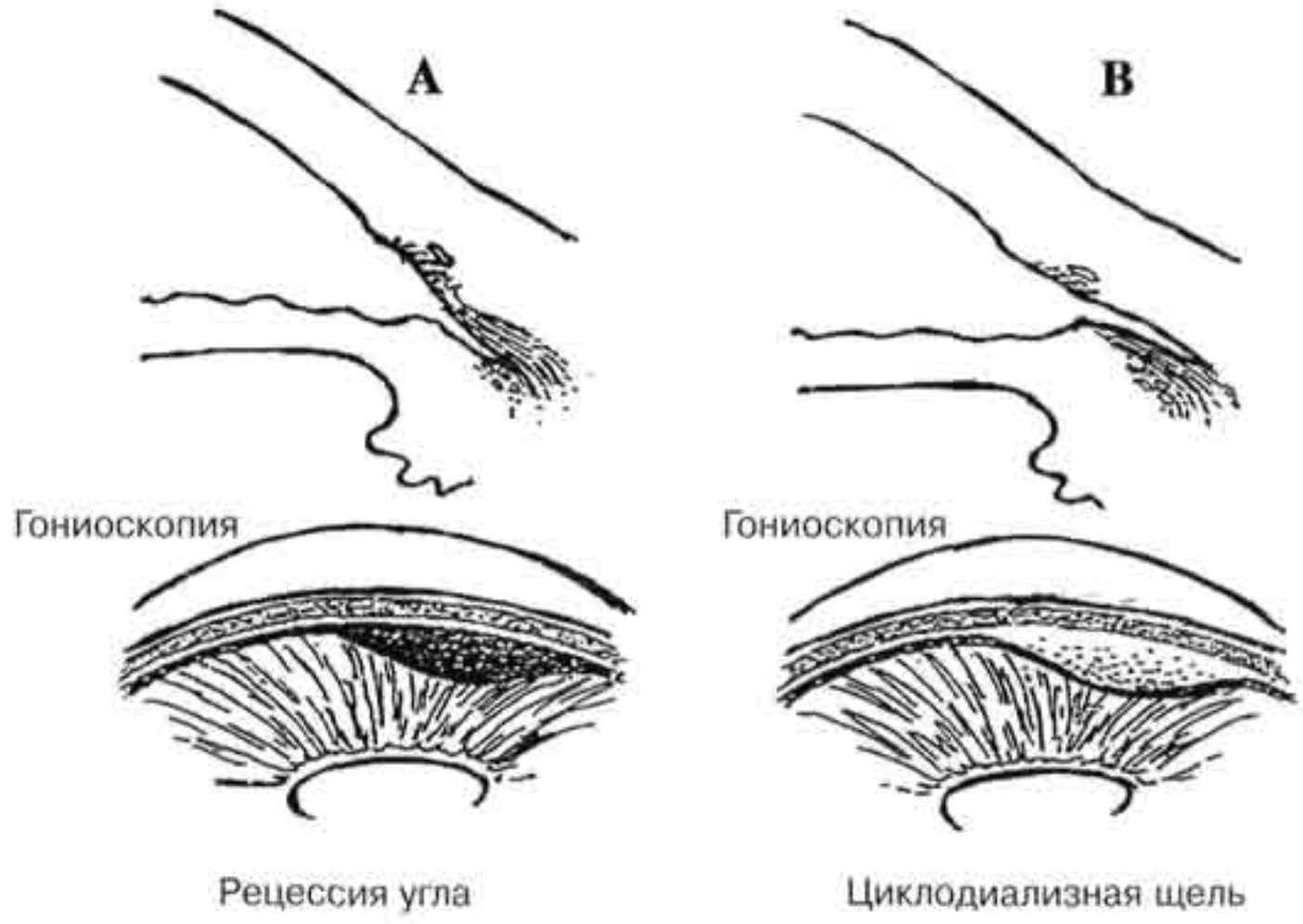


Рис. 21-4. Поперечный срез и соответствующая ему гониоскопическая картина рецессии угла (*A*) и циклодиализа (*B*). (Из: *Shields MB:* Textbook of Glaucoma, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992.)

36. Как можно диагностировать циклодиализную щель, если имеются основания подозревать ее наличие?

Травматический циклодиализ можно диагностировать при тщательном гониоскопическом обследовании (рис. 21-4). Хотя стенка циклодиализной щели остается белой (т.е. склера), однако она может выглядеть затененной из-за того, что вы как бы смотрите внутрь отверстия. Эта картина противопоставляется картине рецессии угла, которая выглядит как простое увеличение размеров полоски цилиарного тела, вызванное разрывами внутри него. Лечение циклодиализной щели проводится с помощью атропина, лазерных и хирургических вмешательств.

37. Как долго после травматической гифемы у пациента сохраняется повышенный риск возникновения глаукомы, связанной с рецессией угла передней камеры?

Глаукома, связанная с рецессией угла передней камеры, может возникать в течение периода от нескольких недель до нескольких лет после тупой травмы глаза. Пациенты с рецессионной глаукомой могут иметь и предрасполагающие факторы к возникновению первичной открытоугольной глаукомы. Полагают, что травматическое воздействие на трабекулярную сеть, исходно предрасположенную к уменьшению тока водянистой влаги, может быть достаточным для усугубления изменений в уже пораженной трабекулярной сети, что приведет к рецессионной глаукоме. Доказательствами наличия такой предрасположенности со снижением оттока жидкости можно считать чрезвычайно высокую частоту возникновения первичной открытоугольной глаукомы на втором, неповрежденном глазу и большую склонность к повышению внутриглазного давления при применении местных кортикостероидов [19]. Следовательно, лечение больных с рецессией угла включает длительное наблюдение за состоянием обоих глаз.

38. Объясните патогенез глаукомы, связанной с рецессией угла передней камеры. Является ли она непосредственным результатом повреждения цилиарного тела?

Нет. Рецессия угла является, скорее, маркером контузионного повреждения переднего сегмента глаза, более точно – повреждения трабекулярной сети. Полагают, что глаукома, связанная с рецессией угла передней камеры, не является непосредственным следствием рецессии угла (т.е. разрыва в толще ресничного тела), скорее, она может быть вызвана 1) прямым повреждением трабекулярной сети при тупой травме или 2) растяжением десцеметоподобной мембраны, покрывающей трабекулярную сеть.

39. Опишите лечение глаукомы, связанной с рецессией угла передней камеры.

Глаукома, *связанная с рецессией угла передней камеры, часто не отвечает на стандартную* терапию. При вторичной травматической глаукоме ток внутриглазной жидкости нарушается из-за повреждения трабекулярной сети, следовательно, он может переключаться на преимущественно увеосклеральный отток. Миотики могут вызывать резкое парадоксальное повышение внутриглазного давления, что, возможно, связано со снижением увеосклерального оттока. В этих обстоятельствах лазерная трабекулопластика не дает существенного результата. Бета-блокаторы, ингибиторы карбоангидразы, циклоплегические препараты и фистулизирующая операция являются самыми эффективными методами лечения глаукомы, связанной с рецессией угла передней камеры.

Литература

1. *Berrios RR, Dreyer EB:* Traumatic hyphema. Ophthalmol Clin 35(1):93–103, 1995.
2. *Caprioli J, Sears ML:* The histopathology of black-ball hyphema: A report of two cases. Ophthalmic Surg 15(6): 491–495, 1984.
3. *Chi TS, Netland PA:* Angle recession of glaucoma. Int Ophthalmol Clin 35(1):117–126, 1995.
4. *Coles WH: Traumatic hyphema: An analysis of 235 cases. South Med J 61:813, 1968.*
5. *Crouch ER, Frenkel M:* Aminocaproic acid in the treatment of traumatic hyphema. Am J Ophthalmol 81:355–360, 1976.
6. *Dietse MC, Hersh PS, Kylstra JA, et al:* Intraocular pressure increase associated with epsilon aminocaproic acid therapy or traumatic hyphema. Am J Ophthalmol 106:383–390, 1988.
7. *Goldberg MF:* Antifibrinolytic agents in the management of traumatic hyphema. Arch Ophthalmol 101:1029–1030, 1983.
8. *Gottsch JD:* Hyphema: Diagnosis and management. Retina 10:S65–S71, 1990.
9. *Herschler J:* Trabecular damage due to blunt anterior segment injury and its relationship to traumatic glaucoma. Trans Am Ophthalmol Otolaryngol 83:239–248, 1977.
10. *Kennedy RH, Brubaker RF:* Traumatic hyphema in a defined population. Am J Ophthalmol 106:123–130, 1988.
11. *Kutner B, Fourman S, et al:* Aminocaproic acid reduces the risk of secondary hemorrhage in patients with traumatic hyphema. Arch Ophthalmol 105:206–208, 1987.
12. *McGetrick JJ, Jampol LM, Goldberg MF, et al:* Aminocaproic acid decreases secondary hemorrhage after traumatic hyphema. Arch Ophthalmol 101:1031–1033, 1983.
13. *Parrish R, Bernardino V:* Iridectomy in the surgical management of eight-ball hyphema. Arch Ophthalmol 100: 435–437, 1982.
14. *Ritch R, Shields MB, Krupin T:* The Glaucomas, 2nd ed. St. Louis, C.V. Mosby, 1996.
15. *Sears ML:* Surgical management of black-ball hyphema. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 74:820–827, 1970.
16. *Shields MB:* Textbook of Glaucoma, 4th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1998.
17. *Shingleton BJ, Hersh PS, Kenyon KR:* Eye Trauma. St. Louis, C.V. Mosby, 1991, pp 95–125, 135–142.
18. *Spaeth GL, Levy PM:* Traumatic hyphema: Its clinical characteristics and failure of estrogens to alter its course. A double-blind study. Am J Ophthalmol 62:1098, 1966.
19. *Tesluk GC, Spaeth GL:* The occurrence of primary open-angle glaucoma in the fellow eye of patients with unilateral angle-cleavage glaucoma. Ophthalmology 92(7):904–912, 1985.
20. *Volpe NJ, Larrison WI, Hersh PS, et al:* Secondary hemorrhage in traumatic hyphema. Am J Ophthalmol 112:507–513, 1991.
21. *Wilson FM:* Traumatic hyphema pathogenesis and management. Ophthalmology 87(9):910–919, 1980.
22. *Wilson TW, Jeffers JB, Nelson LB:* Aminocaproic acid prophylaxis in traumatic hyphema. Ophthalmic Surg 21: 807–809, 1990.
23. *Wolff SM, Zimmerman LE:* Chronic secondary glaucoma. Am J Ophthalmol 54:547–562, 1962.

IV. Катаракты

22. КАТАРАКТЫ

Richard Tipperman, M.D.

1. От чего происходит термин *катаракта*?

Термин *катаракта* происходит от греческого слова *cataractos*, которое описывает бурлящую воду. Бурлящая вода становится белой, как и зрелые катаракты.

2. Что такое ядерная склеротическая катаракта?

Термин *ядерная склеротическая катаракта* характеризует склероз, или помутнения, которые видны в центральной части ядра хрусталика. Этот тип катаракты чаще встречается у пожилых пациентов. Поскольку экваториальные эпителиальные клетки продолжают делиться, они вызывают уплотнение более центрально расположенных волокон и склероз.

3. Чем определяется коричневый цвет помутнения при катаракте?

Коричневый цвет происходит от урохромного пигмента.

4. Что такое «второе зрение»? Как оно связано с ядерной катарактой?

Когда у пациентов развивается ядерная катаракта, увеличение плотности хрусталика приводит к тому, что пациент становится более близоруким. В результате многие пациенты, пользовавшиеся очками для чтения, обнаруживают, что могут читать мелкий текст без очков на близком расстоянии. В прошлом этот феномен называли «второе зрение». Интересно, что пациенты ошибочно считают, что их глаза становятся лучше, сильнее, а на самом деле наоборот. «Второе зрение» указывает на прогрессирование катаракты.

5. Каковы типичные симптомы ядерной катаракты?

Как правило, все типы катаракт вызывают снижение зрения. Ядерные катаракты вызывают нарушение зрения вдаль, но зрение вблизи сохраняется вследствие упомянутой выше близорукости.

6. Что такое задняя чашеобразная катаракта?

Это гранулярные помутнения, обнаруживаемые в основном в центральных отделах задней коры, непосредственно под задней капсулой. Они имеют гиалиноподобный вид.

7. Назовите симптомы задней чашеобразной катаракты.

В отличие от пациентов с ядерной катарактой, пациенты с задней чашеобразной катарактой часто имеют хорошую остроту зрения вдаль, но, как правило, затуманенное зрение вблизи. Кроме того, у пациентов с задней чашеобразной катарактой нередко отмечаются особые сложности со слепимостью, так что в условиях пониженной освещенности такие больные видят хорошо, а при ярком освещении зрение значительно ухудшается.

8. Какую сопутствующую системную патологию можно обнаружить у больных катарактой?

Как правило, ядерную катаракту обнаруживают у пожилых пациентов, хотя она может встречаться также и у молодых. У молодых пациентов она нередко наблюдается при миопии

высокой степени. Задняя чашеобразная катаракта часто встречается у больных диабетом, у пациентов, принимавших стероиды, и у больных с воспалительной патологией глазного яблока в анамнезе, например увеитами.

9. Каковы основные возможные причины катаракты у новорожденных?

Частные причины врожденных катаракт включают наследственные заболевания, внутриутробные инфекции (в том числе краснуху), метаболические заболевания (в том числе галактоземию) и хромосомные нарушения. Полное педиатрическое обследование обязательно для любого младенца с врожденной катарактой.

10. Что такое Морганиева катаракта?

Морганиева катаракта – это перезрелая катаракта, при которой разжижается кора хрусталика и зрелое центральное ядро видно в разжиженной коре.

11. Что такое факолитическая глаукома?

Факолитическая глаукома может иметься при Морганиевой и зрелой катарактах. Разжиженное *вещество коры хрусталика проходит через капсулу и попадает в переднюю камеру,* вызывая воспалительный ответ, в результате чего «засоряется» трабекулярная сеть, что приводит к повышению внутриглазного давления.

12. Что такое факоморфическая глаукома?

Когда катаракта созревает, хрусталик увеличивается в размерах (набухает) и смещает корень радужки и цилиарное тело кпереди, сужая угол между радужкой и периферической частью роговицы в зоне трабекулярной сети. Если угол становится достаточно узким, давление может повыситься из-за закрытия угла. Лечение включает удаление катаракты.

13. Что такое псевдоэксфолиации? Какая связь существует между псевдоэксфолиациями и катарактой?

Псевдоэксфолиации – это состояние, при котором материал базальной мембраны цинновых связок и капсулы хрусталика высвобождается и откладывается на передней капсуле хрусталика и в передней камере. Пациенты с псевдоэксфолиациями имеют предрасположенность к развитию глаукомы предположительно вследствие «засорения» трабекулярной цепи эксфолиативным материалом. Случаи псевдоэксфолиации нередко представляют сложность для хирурга, удаляющего катаракту, потому что у пациентов с этой патологией чаще всего зрачок плохо расширяется и имеются слабые или порванные цинновы связки, что может привести к осложнениям в ходе операции, связанным с отрывом цинновых связок. У пациентов зачастую отмечается повышенное давление в послеоперационном периоде из-за предрасположенности к развитию глаукомы.

14. Что такое истинный эксфолиативный синдром и чем он отличается от псевдоэксфолиативного синдрома?

Истинные эксфолиации обнаруживают у стеклодувов, которые стоят перед печами в течение всего рабочего дня. Большие пласты эксфолиативного материала отслаиваются от передней капсулы хрусталика. Такие катаракты называют ***катарактами стеклодувов***. При современной технике обработки стекла эти изменения больше не встречаются. Поскольку осложнения, появляющиеся при псевдоэксфолиативном синдроме, казались похожими на отложения, встречающиеся при катаракте стеклодувов, их назвали псевдоэксфолиациями, чтобы отличать от эксфолиативных отложений, появляющихся при воздействии высоких температур.

15. Какой системный синдром у пациента со спонтанной дислокацией хрусталика следует заподозрить?

Спонтанная дислокация хрусталика наиболее часто встречается при синдроме Марфана (Marfan) и гомоцистинурии. Типичные пациенты с синдромом Марфана – высокого роста,

худые, «долговязые», у них наблюдается арахнодактилия. Хрусталики при синдроме Марфана имеют тенденцию к смещению кверху. При гомоцистинурии хрусталики имеют тенденцию к смещению книзу. У всех пациентов в случае смещения хрусталика также следует принимать во внимание возможность травмы.

16. Какие клинические проявления часто встречаются у пациентов с травматической катарактой?

Контузия может вызвать появление катаракты. У пациентов нередко выявляют разрывы сфинктера, и даже возможны иридодиализ или рецессия угла передней камеры. Если травма была тяжелой, могут порваться некоторые или все цинновы связки, что приведет к избыточной подвижности хрусталика внутри глаза. Этот феномен называют ***факоденезом***. Кроме того, встречаются отслойка сетчатки и нейрооптикопатия, которые вызывают снижение зрения.

17. Что является показанием для операции по поводу катаракты?

Показанием для операции по поводу катаракты является такое снижение зрения, которое мешает пациенту в его повседневной жизни. Конечно, это показание может широко варьироваться в зависимости от возраста пациента и степени его активности. Например, 40-летний бухгалтер с начальной задней чашеобразной катарактой может иметь более выраженную симптоматику, чем 85-летний старик, который не читает и не водит машину. Случаи, когда операция по поводу катаракты необходима по медицинским показаниям (например, факоморфическая и факолитическая глаукома), встречаются крайне редко. Пациентов с катарактой следует проинформировать, что хирургическое лечение почти всегда проводится по желанию пациента и что отказ от операции не приведет к заболеванию или повреждению глаза. Однако важно принимать во внимание государственные стандарты по вождению автомобиля и информировать пациентов соответствующим образом. С ними можно ознакомиться в Справочнике практического врача (Physicians' Desk Reference) по медицинским препаратам, применяемым в офтальмологии.

Литература

1. *Datilles M:* Clinical evaluation of cataracts. In Tasman W, Jaeger E (eds): Duane's Clinical Ophthalmology, vol 1, 73B [looseleaf]. Philadelphia, Lippincott-Raven, pp 1–15.
2. *Datilles M, Kinoshita J:* Pathogenesis of cataract. In Tasman W, Jaeger E (eds): Duane's Clinical Ophthalmology, vol 1, 72B [looseleaf]. Philadelphia, Lippincott-Raven, pp 1–9.
3. *Datilles M, Magno B:* Cataract: Clinical types. In Tasman W, Jaeger E (eds): Duane's Clinical Ophthalmology, vol 1, 73 [looseleaf]. Philadelphia, Lippincott-Raven, pp 1–25.

23. ТЕХНИКА ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ КАТАРАКТЫ

Sydney Tyson, M.D., M.P.H.

1. Что является показаниями для операции по поводу катаракты?

Как правило, решение о выполнении хирургического вмешательства по поводу катаракты является вопросом выбора. Оно основывается на личностных нуждах пациента и суждении врача о вероятности улучшения зрения. Для некоторых людей даже небольшое ухудшение зрения неприемлемо. Другие могут сделать выбор в пользу отсроченного хирургического

вмешательства, потому что имеющаяся у них катаракта незначительно влияет на их жизнь. Основной вопрос состоит в том, считает ли пациент, что катаракта снижает качество его жизни. Конечно, вы должны учитывать требования к остроте зрения для вождения автомобиля в вашем штате.

2. Какие два нехирургических метода могут помочь больному с катарактой?

1. Правильный подбор очков. У пациента с катарактой может быть миопический (близорукий) сдвиг или так называемое «второе зрение». В отдельных случаях очки могут компенсировать такой сдвиг. Однако, если сдвиг большой и односторонний, может страдать бинокулярное зрение из-за различия в размере изображений между глазами.

2. Расширение зрачка. Расширенный зрачок позволяет лучам света попадать в глаз вокруг центрально расположенного помутнения (например, при задней чашеобразной катаракте).

3. Какие предоперационные исследования используют для оценки нарушения зрения?

Ни один из тестов по отдельности адекватно не отражает влияние катаракты на зрительные функции, но наиболее широко используются следующие тесты.

1. Определение остроты зрения по Снеллену.

2. Исследование потенциальной остроты зрения. Этот тест оценивает послеоперационную остроту зрения путем проецирования таблицы Снеллена для определения остроты зрения через мутный хрусталик пациента. Этот тест наиболее часто используют, чтобы определить, чем в большей степени обусловлены симптомы со стороны зрения – катарактой или патологией сетчатки.

3. Исследование слепимости / контрастной чувствительности. Этот тест симулирует условия освещенности на улице и определяет остроту зрения пациента при функционировании в условиях, приближенных к нормальным. Тест Снеллена в условиях повышенной контрастности может дать ложновысокий результат остроты зрения. У пациента может быть острота зрения 0,5 в темном помещении, но 0,02 при исследовании в условиях слепимости, что может значительно мешать вождению автомобиля.

4. Перечислите основные этапы удаления катаракты.

1. Расширение зрачка.
2. Дезинфекция глазного яблока и век антисептиком, обычно на основе йода.
3. Анестезия глаза и век, установка векорасширителя.
4. Разрез для вскрытия передней камеры.
5. Вискоэластик (вязкий защитный гель) вводится в переднюю камеру.
6. Вскрытие передней капсулы хрусталика для доступа к нему путем капсулотомии или капсулорексиса.
7. Ядро удаляют вручную или путем факоэмульсификации.
8. Удаляют остаточные хрусталиковые массы.
9. Имплантируют интраокулярную линзу (ИОЛ).
10. Рану герметизируют наложением швов (либо используют самогерметизирующиеся разрезы).

5. Каким образом выполняют анестезию при хирургических вмешательствах?

При оперативном лечении катаракты у взрослых большинство хирургов предпочитают местную, а не общую анестезию. Для предупреждения зажмуривания век во время операции часто применяют акинезию лицевого нерва, которая производится кратковременно действующим средством, например лидокаином в сочетании с гиалуронидазой (для усиления диффузии).

Существует три типа местной анестезии.

1. Ретробульбарная анестезия. Для достижения акинезии и анестезии глазного яблока анестетик (обычно комбинация кратковременно и длительно действующих средств с гиалуронидазой) вводится в мышечную воронку (рис. 23-1).

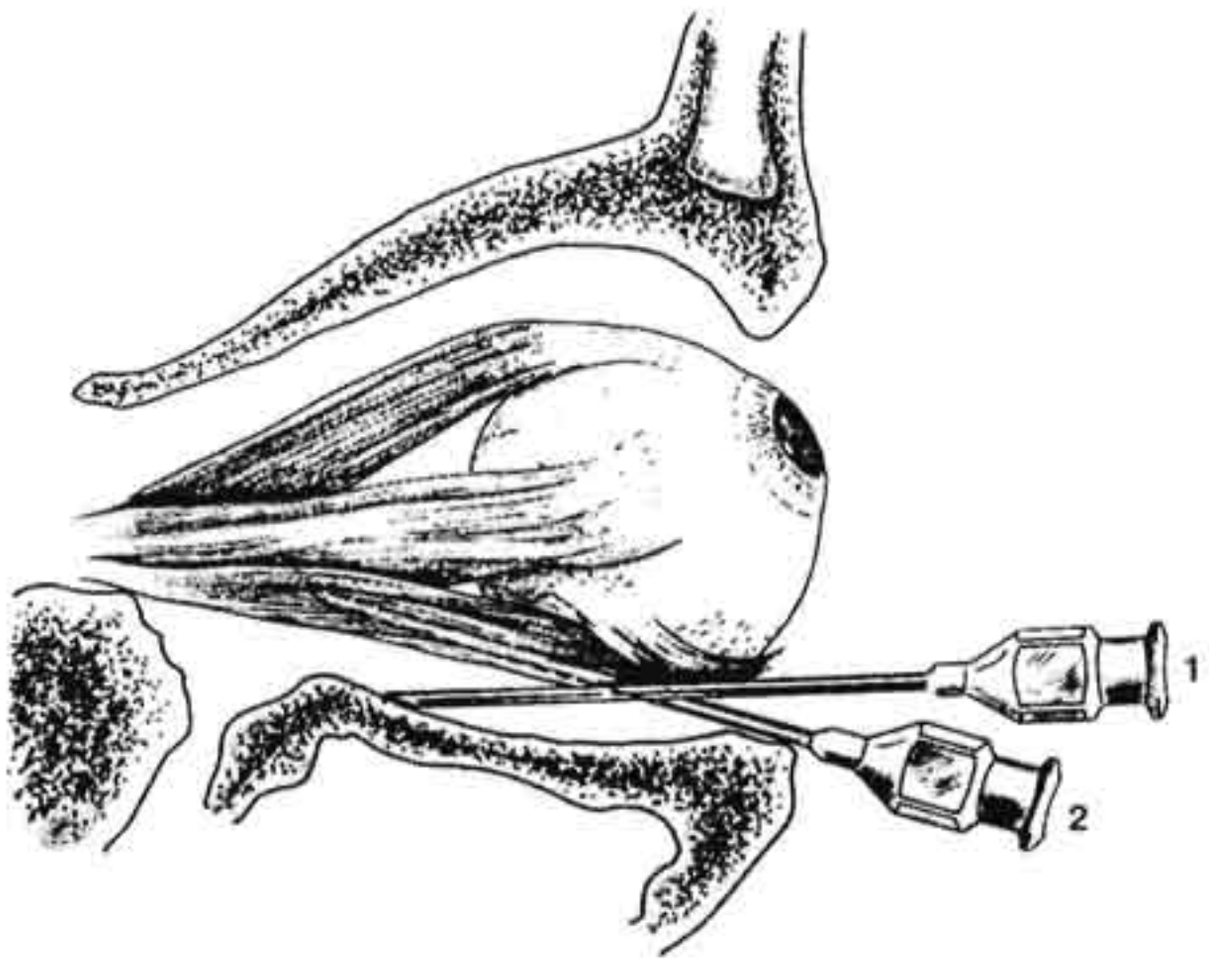


Рис. 23-1. Ретробульбарная инъекция. Если кончик иглы при введении упирается в нижнюю стенку глазницы (1), иглу чуть подтягивают на себя и направляют чуть выше (2). (Из: *Jaffe NS, Jaffe MS, Jaffe GF:* Cataract Surgery and its Complications. St. Louis, Mosby, 1990, с разрешения.)

2. Перибульбарная анестезия. Анестетик вводят вне мышечной воронки. Хотя для наступления анестезирующего эффекта при такой блокаде требуется больше времени (12–25 мин), при этом меньше вероятность осложнений, так как используется более короткая игла.

3. Местная анестезия. Достижения в технологии позволили опытным хирургам производить экстракцию катаракты за 10–15 мин. При таком коротком времени операции значение длительной анестезии и акинезии уменьшается. Во время хирургического вмешательства для анестезии глазного яблока достаточно бывает применения местных анестетиков кратковременного действия в виде капель, например лидокаина или тетракаина. Преимущество для пациента – бинокулярное зрение непосредственно после операции, без риска потенциально угрожающих зрению осложнений, связанных с выполнением инъекции.

6. Какие недостатки имеет местная анестезия при экстракции катаракты?

1. Поскольку нет акинезии, во время операции глаз может двигаться.

2. Первостепенное значение имеет выбор пациента. Пациент должен выполнять команды хирурга.

7. Что понимают под низведением хрусталика?

Низведение хрусталика – это одно из самых древних хирургических вмешательств. Первая из известных методик удаления катаракты, операция была впервые описана индийским врачом Сасрута (Susruta) около 800 г. до н.э. Она оставалась популярной в США до 1850-х годов. Низведение хрусталика заключается во введении в глаз иглы, а затем в смещении всего хрусталика кзади и книзу в заднюю камеру. Эту операцию до сих пор еще нередко выполняют в странах третьего мира, где современные технологии недоступны, хотя по современным хирургическим стандартам эта методика кажется варварской и чревата огромным количеством осложнений.

8. Какие два метода удаления катаракты существуют и наиболее распространены в настоящее время?

1. Интракапсулярная экстракция была операцией выбора со времени ее предложения Жаком Давиэлем (Jacques Daviel) в 1752 г. и до начала 1970-х годов. Она осуществляется с

помощью криоэкстрактора (приморажи вания). В наши дни интракапсулярная экстракция в США выполняется редко, за исключением случаев подвывиха хрусталика.

2. Экстракапсулярная экстракция катаракты (ЭЭК) является наиболее популярным методом (рис. 23-2). Существует два типа ЭЭК: экстракция хрусталика «вручную» и факоэмульсификация. Оба метода требуют использования операционного микроскопа, дающего достаточное увеличение. При экстракапсулярной экстракции передняя капсула хрусталика удаляется, производится экспрессия твердого ядра, а остающиеся более мягкие фрагменты коры хрусталика удаляют с помощью либо автоматического, либо ручного устройства. Преимущество экстракапсулярной экстракции состоит в сохранении задней капсулы хрусталика, что позволяет создать «карман» для интраокулярной линзы. Этот метод также сводит к минимуму осложнения, связанные с выпадением стекловидного тела.

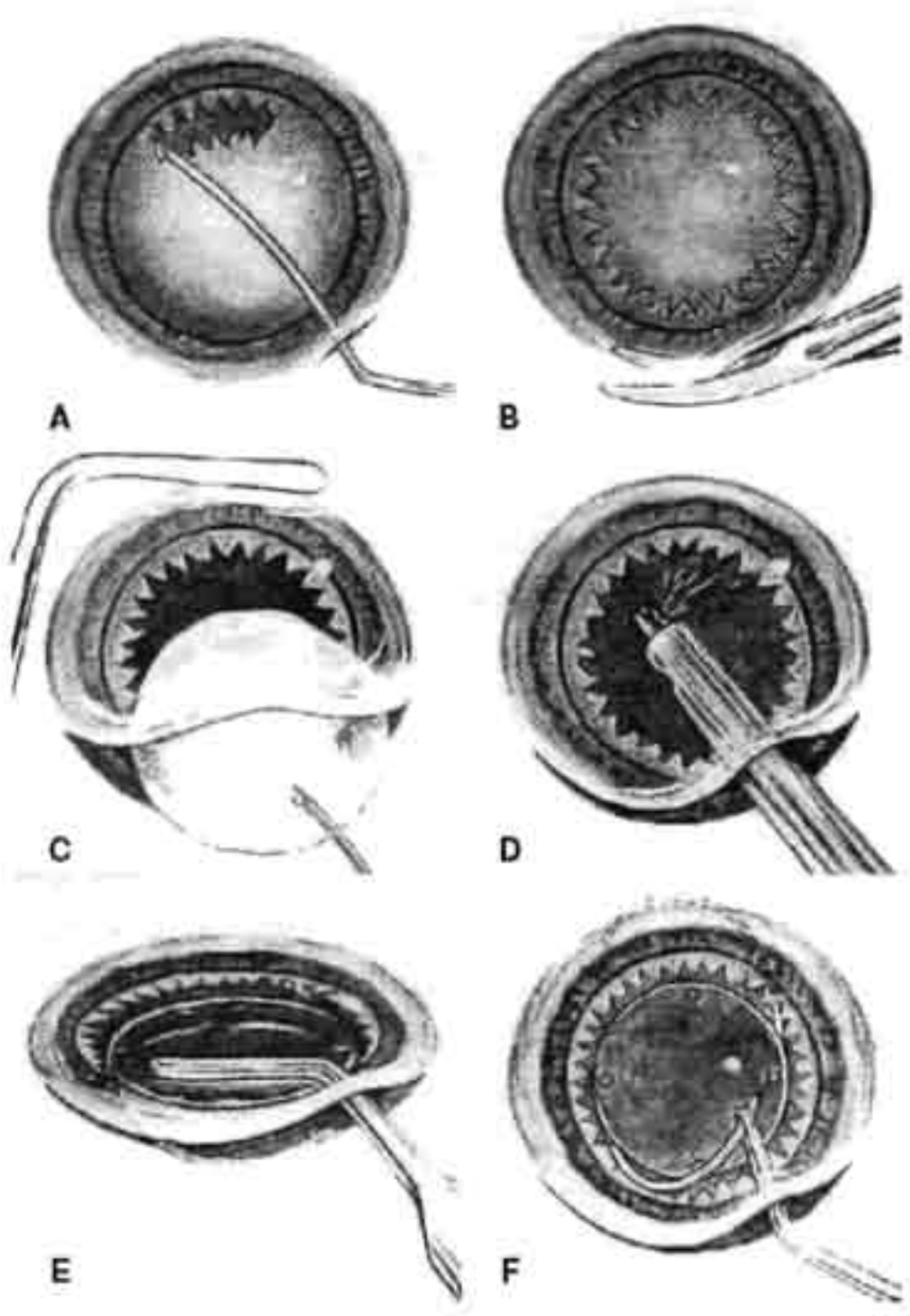


Рис. 23-2. Экстракапсулярная экстракция. *A.* В передней капсуле выполняют множество мелких разрезов. *B.* Разрез на всю толщину роговицы завершают при помощи ножниц. *C.* Удаляют ядро. *D.* Аспирация коры хрусталика. *E.* Нижнюю часть гаптики заводят через разрез и под радужку. *F.* Конец верхней гаптики захватывают пинцетом и вводят в переднюю камеру; когда верхний полюс ИОЛ приближается к краю зрачка, руку пронируют, чтобы при раскрытии пинцета гаптика, расправляясь, встала бы под радужку, а не «выскочила» снова через разрез. (Из: *Kanski JJ:* Clinical Ophthalmology: A systematic Approach, 2nd ed. Boston, Butterworth Heinemann, 1989, с разрешения.)

9. Что такое факоэмульсификация?

Факоэмульсификация была предложена доктором Чарльзом Келлманом (Charles Kellman) в 1967 г. и является, возможно, одним из наиболее значительных достижений в хирургии катаракты. Это более сложная разновидность экстракапсулярной экстракции, которая позволяет механически удалить катаракту через 3-миллиметровый разрез (рис. 23-3). Это уменьшение размера разреза дает более быстрое восстановление зрения и меньшее количество осложнений. Обычная экстракапсулярная экстракция требует разреза на 150° (длиной около 10 мм).

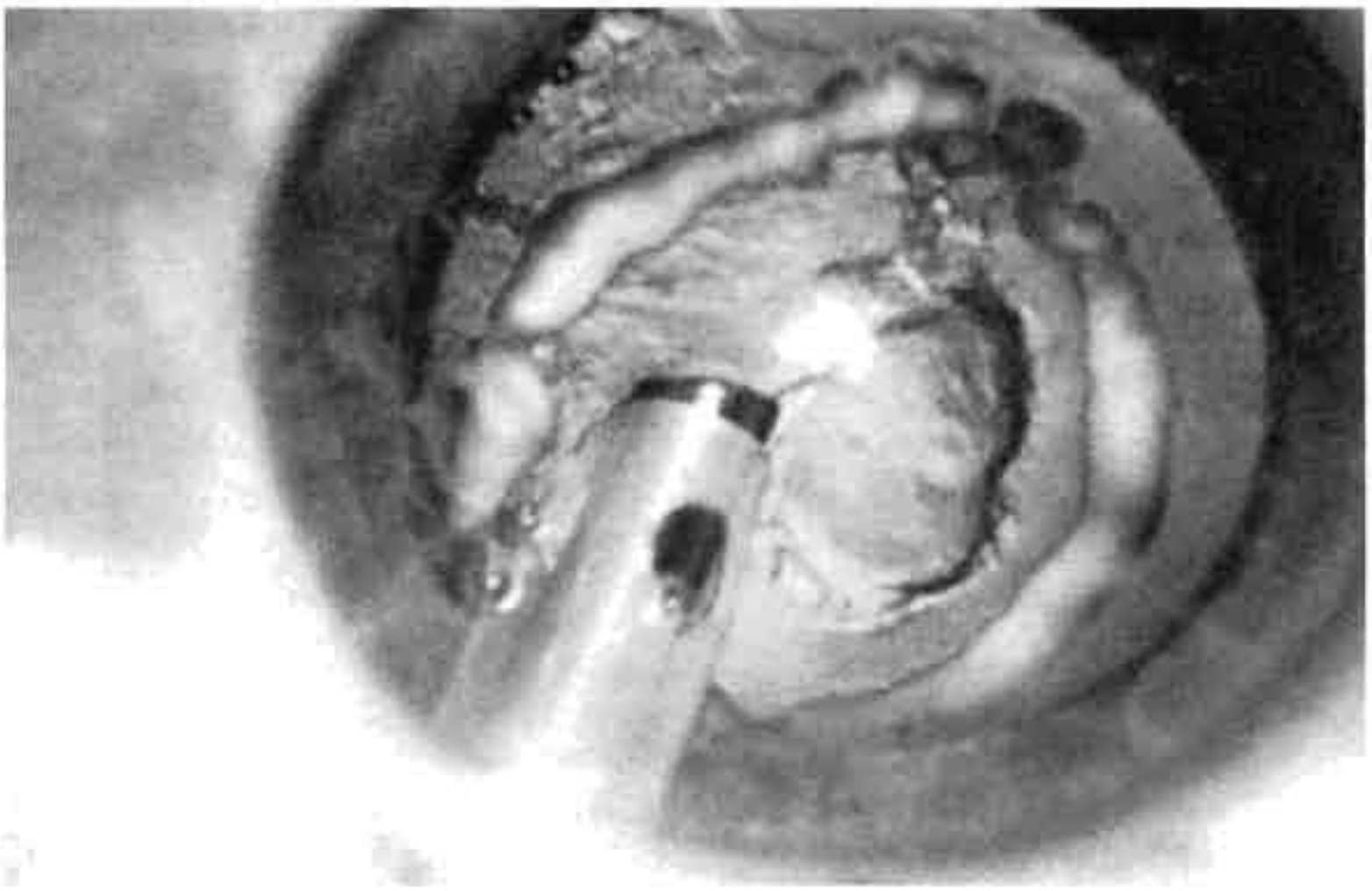


Рис. 23-3. Удаление ядра при факоэмульсификации. (Из: *Koch PS, Davidson JA:* Textbook of Advanced Phacoemulsification Techniques. Thorofare, NJ, Slack, 1991, с разрешения.)

10. Как работает прибор для факоэмульсификации?

Хотя прибор сложен, его функции просты: ирригация, аспирация и ультразвуковая вибрация через наконечник. Наконечник для факоэмульсификации состоит из полой титановой иглы, которая фрагментирует мутный хрусталик, вибрируя с частотой 40 000 раз в секунду. Размельченные фрагменты затем аспирируются через кончик иглы в дренажную кассету. Ирригационный раствор поступает в глаз через наконечник для факоэмульсификации из флакона, подвешенного над прибором. Эта жидкость служит для охлаждения иглы наконечника и поддержания необходимой глубины передней камеры.

11. Перечислите преимущества и недостатки факоэмульсификации.

Таблица 23-1

Факоэмульсификация

Преимущества	Недостатки
Малый разрез	Зависимость от прибора
Меньше проблем с послеоперационной раной	Более длительный период обучения хирурга
Меньший астигматизм	Осложнения в течение периода обучения
Более быстрая реабилитация	Дорогостоящее оборудование
Меньший риск экспульсивной геморрагии	Сложности в случае твердого ядра
	Требует достаточного мидриаза

12. Как выполняется капсулотомия?

Существует два типа капсулотомий: по типу «консервной банки» и непрерывный капсулорексис по окружности (рис. 23-4). Капсулотомия по типу «консервной банки» – это серия проколов-надрывов, выполняемых изогнутой иглой. Хотя такое вскрытие передней капсулы выполнять просто, при этом существует опасность распространения надрывов от края капсулотомии к периферии. Непрерывный капсулорексис выполняется путем разрыва капсулы, так что края остаются ровными, хорошо демаркированными и прочными. Силы распределяются более равномерно и препятствуют тому, чтобы растяжение задней капсулы превратилось в ее разрыв. Этот подход позволяет более безопасно применять технику фако-

эмульсификации, которая использует режущие или ротационные силы. Интраокулярные линзы удерживаются более надежно и лучше центрированы.

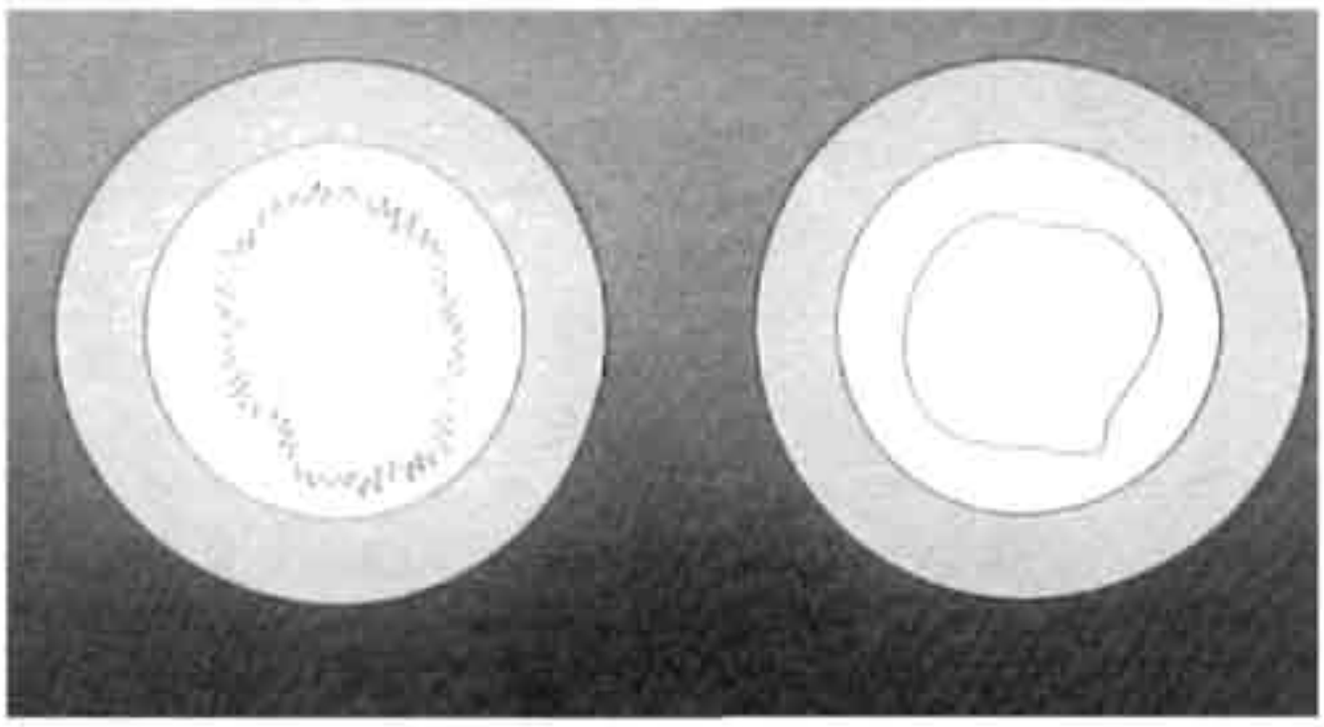


Рис. 23-4. Капсулотомия по типу «консервной банки» (*слева*), непрерывный капсулорексис (*справа*). (Из: *Koch PS, Davidson JA:* Textbook of Advanced Phacoemulsification Techniques. Thorofare, NJ, Slack, 1991, с разрешения.)

Выбор места. Ядро может быть раздроблено в передней камере или в капсульном мешке. Удаление из передней камеры менее популярно из-за более высокого риска поражения эндотелия роговицы. Однако в случаях разрыва задней капсулы этот метод может предупредить смещение фрагментов ядра в стекловидное тело.

Обращение с ядром. Может производиться разрушение всего ядра в целом, или же ядро сначала «раскалывают» на квадранты. Более твердые ядра легче и безопасней удалять, используя методику «раскалывания» внутри капсульного мешка. Однако капсулорексис в таком случае обязателен, потому что силы, действующие во время «раскалывания», могут вызывать растяжение капсулотомии по типу «консервной банки» к периферии, с возможным разрывом задней капсулы.

Тип капсулотомии и планируемый метод экстракции катаракты тесно связаны между собой. На планируемую локализацию и технику факоэмульсификации ядра влияют такие факторы, как плотность ядра (твердое или мягкое ядро), диаметр зрачка, целостность цинновых связок хрусталика и наличие осложнений по ходу операции.

13. Используют ли лазер для удаления катаракты?

Еще нет, хотя многообещающие исследования уже на подходе. В настоящее время лазеры используют для вскрытия плотных капсулярных мембран, которые формируются после операции.

14. Какие существуют возможности для оптической коррекции после удаления катаракты (т.е. при афакии)?

1. Очковая коррекция. Толстые афакические очки в настоящее время используют редко, потому что они создают раздражающие больных увеличение изображения (около 25%) и искажения.

2. Контактные линзы являются лучшей альтернативой для восстановления зрения (увеличение изображения не более чем на 7%), но многие пожилые пациенты не обладают достаточной ловкостью, необходимой для обращения с ними. В этом случае могут помочь линзы длительного ношения.

3. Интраокулярные линзы (ИОЛ) являются наилучшей и наиболее часто используемой альтернативой для восстановления нормального зрения после удаления катаракты. Глаз после имплантации ИОЛ остается почти таким же, каким он был при наличии собственного хрусталика. Увеличение минимально, периферическое зрение не изменено.

15. Кто изобрел интраокулярные линзы?

Ридли (Ridley) был первым, кто имплантировал искусственный хрусталик в заднюю камеру в 1949 г. Большинство авторитетных ученых считают, что это было одним из наиболее значительных достижений в хирургии катаракты.

16. Из какого материала изготавливают интраокулярные линзы?

Во время Второй мировой войны было замечено, что если у пилотов-истребителей британских Военно-воздушных сил осколки плексигласа (полиметилметакрилата – ПММА) попадали внутрь глаза в результате разрушения колпака кабины, переносимость таких внутриглазных инородных тел была хорошей. Позднее линзы из ПММА стали «золотым стандартом». Достижения в технологии привели к созданию гибких, или складывающихся, линз, выполненных из силиконовых или акриловых материалов. Эти материалы получили широкое распространение в основном благодаря тому, что их можно имплантировать через значительно меньший разрез.

17. Опишите наиболее часто используемый дизайн и форму ИОЛ.

Интраокулярные линзы состоят из оптической части и неоптической, называемой «гаптической» частью, или «гаптикой», которая нужна для фиксации ИОЛ.

Как правило, оптическая часть линзы изготавливается так, что имеет лишь одно фокусное расстояние (только для дали). В настоящее время имеются мультифокальные ИОЛ, которые уменьшают или устраняют необходимость в очках для чтения. Имеются также торические ИОЛ, которые могут корригировать имевшийся у пациента до операции астигматизм. Оптическая часть бывает круглой или овальной, с технологическими отверстиями для позиционирования ИОЛ или без них, ее размер колеблется от 5 до 7 мм. Гаптические элементы («ножки») линзы могут иметь форму петли или пластинки и быть выполнены из того же материала, что и оптическая часть линзы, или из другого материала. Переднекамерные линзы имеют специально разработанную гаптику для правильной фиксации с учетом тонких структур угла передней камеры.

18. Куда чаще всего имплантируют ИОЛ?

В капсульный мешок, в бороздку цилиарного тела и в переднюю камеру. Фиксация в капсульном мешке предпочтительнее, так как позволяет получить стабильно правильное положение ИОЛ на большом расстоянии от эндотелия роговицы.

19. Показана ли интраокулярная коррекция каждому пациенту с афакией?

Нет. ИОЛ обычно не имплантируют детям и пациентам с выраженными патологическими изменениями или с воспалительными явлениями в переднем сегменте. Однако в настоящее время имплантация ИОЛ у детей используется все чаще.

20. Как рассчитывается сила ИОЛ?

Наиболее часто используется метод определения силы линзы (P) по регрессионной формуле, обозначаемой как SRK. Формула имеет вид: $P = A - 2{,}5\,L - 0{,}9\,K$, в нее входят длина переднезадней оси (длина глаза) L, определяемая при ультразвуковом А-сканировании; средняя кривизна роговицы K, которая определяется методом кератометрии, и константа A, специфичная для каждого типа ИОЛ. Чем ближе ИОЛ расположена к сетчатке, тем больше константа A. Следовательно, константа A выше для заднекамерных, чем для переднекамерных ИОЛ.

21. Как герметизируют послеоперационную рану?

Необходимость в герметизации раны напрямую зависит от ее размера и конфигурации. Более длинные разрезы при ЭЭК могут быть ушиты нейлоновыми 10-0 узловыми или непрерывными швами, а также комбинированным методом. Наиболее важным моментом при та-

ких способах герметизации раны является послеоперационный астигматизм. Чем сильнее затянуты швы, тем больше астигматизм и тем больше нарушено зрение в раннем послеоперационном периоде. Разрезы при факоэмульсификации имеют меньшие размеры, а по конфигурации напоминают клапан. Это делает их практически самогерметизирующимися и не дающими астигматизма, хотя некоторые хирурги спят спокойнее, если наложили хотя бы один шов.

22. Какое лечение пациент получает в послеоперационном периоде?

После операции пациента обязательно осматривают в течение первых 48 ч, желательно в течение 24 ч. Оценивают внутриглазное давление, состоятельность послеоперационной раны, признаки воспаления в передней камере и положение ИОЛ. Как правило, в послеоперационном периоде используют следующие лекарственные средства: 1) раствор антибиотика для предупреждения инфекции; 2) стероиды и/или нестероидные противовоспалительные средства в каплях для предупреждения послеоперационного иридоциклита. Затем пациентов осматривают через неделю, через месяц и через 3–6 мес. При современных оперативных вмешательствах с малым разрезом рефракция обычно стабилизируется к первому месяцу после операции. Во время осмотра на таком сроке могут быть выписаны очки.

23. Каковы наиболее важные тенденции в развитии хирургии катаракты?

1. Местная анестезия, по сравнению с ретробульбарной анестезией при экстракции катаракты.
2. Разрез в зоне прозрачной роговицы, по сравнению со склеральным разрезом.
3. Переход от ЭЭК к факоэмульсификации.
4. Мягкие (складывающиеся) ИОЛ, по сравнению с жесткими линзами из ПММА.
5. Бесшовная герметизация раны.

24. Охарактеризуйте направления развития хирургии катаракты в будущем.

Методы удаления катаракт будут развиваться и совершенствоваться. Существенные достижения аппаратного и программного обеспечения ультразвуковых технологий будут способствовать разработке новых факонаконечников, усовершенствованию материалов и инструментария, что обеспечит более безопасное и эффективное удаление катаракт.

Кроме того, при неультразвуковых методах удаления катаракт будет и далее уменьшаться размер разреза, сделанного: 1) механическим методом (система Catarex, находящаяся на этапе доклинических испытаний, включает вращающееся лезвие и вихреподобный ток жидкости для удаления хрусталикового материала через капсулорексис в 1 мм) и 2) лазерным методом. Некоторые приборы, в которых использованы неодимовый или эрбиевый ИАГ-лазеры, были недавно разрешены к применению FDA. Они призваны устранить риск термического поражения зоны раны и обеспечивают более эффективное и безопасное удаление катаракты.

Значительный прогресс ожидается в технологии изготовления ИОЛ и в их дизайне. Различные материалы для изготовления ИОЛ, например колламер и гидрогель, являются многообещающими в плане улучшения биосовместимости и уменьшения воспалительной реакции в послеоперационном периоде. Эти линзы идеальны для пациентов с иритом, глаукомой или диабетом. Кроме того, осуществляются попытки разработать линзы, которые будут обеспечивать аккомодацию, наиболее близкую к функции нормального хрусталика, устраняя тем самым необходимость в очках для близи в послеоперационном периоде.

Литература

1. *American Academy of Ophthalmology:* Cataract in the Otherwise Healthy Adult Eye (Preferred Practice Patterns). San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1989.
2. *Boyd B:* The Art and Science of Cataract Surgery. Coral Gables, FL, Highlights of Ophthalmology, 2001.
3. *Buratto L:* Phacoemulsification: Principles and Techniques. Thorofare, NJ, Slack, 1998.
4. *Gills J:* Cataract Surgery: The State of the Art. Thorofare, NJ, Slack, 1998.

5. *Jaffe N, Horowitz J:* Lens and cataract. In Podos S, et al (eds): Textbook of Ophthalmology, vol 3. New York, Gower Medical Publishing, 1992.
6. *Johnson S:* Phacoemulsification. In Focal Points (Clinical Modules for Ophthalmologists), vol XII. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1994.
7. *Kratz R, Shammas H:* Cataracts. In Wright K (ed): Color Atlas of Ophthalmology. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1991.
8. *Maloney W, Grindle L:* Textbook of Phacoemulsification. Fallbrook, CA, Lasenda Publishers, 1988.
9. *Stein H, Slatt B, Stein R:* The Ophthalmic Assistant, 6th ed. St. Louis, Mosby, 1994.
10. *Steinert R:* Cataract Surgery. Technique, Complications, and Management. Philadelphia, W.B. Saunders, 1995.

24. ОСЛОЖНЕНИЯ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ КАТАРАКТЫ

Robert S. Bailey, Jr., M.D.

1. Какие осложнения местной анестезии могут встречаться при операциях по поводу катаракты?

1. Ретробульбарная геморрагия является наиболее частым осложнением ретробульбарной инъекции. Кровь собирается в ретробульбарном пространстве, нередко вызывая экзофтальм соответствующего глаза и повышение давления в глазнице. При отсутствии лечения это осложнение может привести к тяжелой, необратимой ишемии зрительного нерва.

2. Может произойти перфорация глазного яблока инъекционной иглой. Риск этого осложнения максимален на глазах с миопией высокой степени при больших значениях длины переднезадней оси.

3. Возможны кровоизлияния в оболочки зрительного нерва, если игла попадает в зрительный нерв. Это может приводить к вторичной окклюзии центральной вены сетчатки и/или центральной артерии сетчатки.

При операциях по поводу катаракты в последнее время стали более популярными перибульбарные инъекции, выполняемые более короткой иглой, а также местная анестезия.

2. Какие лечебные мероприятия следует предпринять в случае ретробульбарной геморрагии?

Кровь, собирающаяся в ретробульбарном пространстве, может вызвать вторичное повышение ВГД из-за давления на глазное яблоко. В случае ретробульбарного кровоизлияния для тампонады кровотечения на глазное яблоко оказывают прерывающееся давление. Следует измерить внутриглазное давление. Если оно значительно повышено, нужно выполнить латеральную кантотомию. Это мероприятие часто дает положительный эффект в плане уменьшения давления на глазное яблоко. От хирургического вмешательства при наличии ретробульбарной геморрагии обычно отказываются.

3. Назовите наиболее распространенные осложнения, связанные с послеоперационной раной после удаления катаракты.

1. ***Несостоятельность послеоперационной раны (фильтрация или наличие видимого дефекта)*** отмечается, если сопоставление краев раны неправильное. Можно обнаружить подтекание камерной влаги из несостоятельной зоны раны.

2. ***Ожог краев раны.*** Передача тепловой энергии от вибрирующей иглы наконечника факоэмульсификатора может вызвать ожог краев разреза, что часто отрицательно влияет на сопоставление краев раны.

3. ***Гипотония.*** В случае подтекания из краев раны внутриглазное давление обычно низкое.

4. ***Мелкая передняя камера.*** Если подтекание из краев раны достаточно выраженное, передняя камера становится мелкой, возникает иридокорнеальный контакт.

Чаще всего подтекание из операционной раны требует наложения дополнительных швов в условиях операционной для достижения влагонепроницаемой герметизации раны.

4. Что такое выпадение (пролапс) радужки? Какие лечебные мероприятия требуются в этом случае?

Если имеется подтекание из послеоперационной раны, радужка зачастую ущемляется в ране и может выпадать через нее, что приводит к усилению воспаления и увеличению риска развития инфекции (рис. 24-1). Выпадение радужки требует обработки в условиях операционной. Если радужка жизнеспособна, ее можно заправить в переднюю камеру; если это не удается, ее необходимо иссечь. Затем на зону расхождения послеоперационной раны следует наложить дополнительные швы.

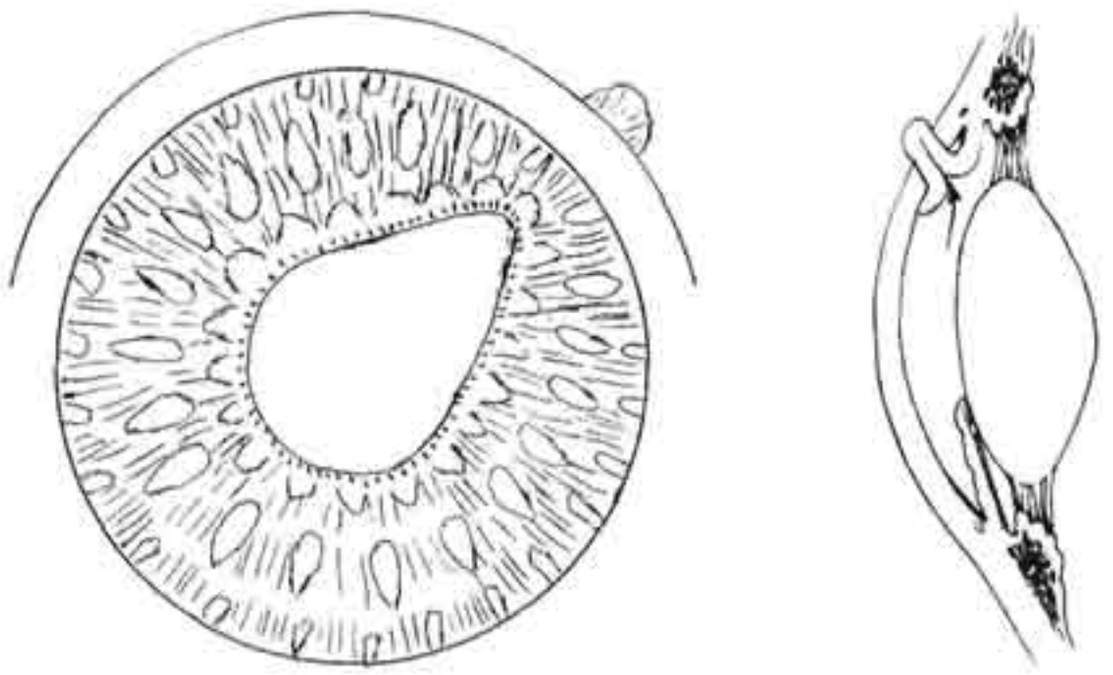


Рис. 24-1. Выпадение радужки (вид спереди и сбоку). (Из: *Jaeger E, Tasman W (eds):* Clinical Ophthalmology. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1995, с разрешения.)

5. Какие типы внутриглазных кровоизлияний могут происходить во время или после экстракции катаракты?

1. ***Гифема, или кровь в передней камере,*** может быть видна как горизонтальный уровень или мениск крови в передней камере. Обычно источником кровотечения являются кровеносные сосуды в краях операционной раны или сосуды радужки. Чаще всего кровь спонтанно рассасывается, и лечения не требуется. Необходимо следить за внутриглазным давлением, поскольку может возникнуть вторичная гипертензия.

2. ***Экспульсивная геморрагия*** из всех осложнений хирургии катаракты вызывает у хирургов наибольшие опасения. Она происходит вследствие разрыва хориоидальных сосудов, чаще всего во время операции. Разрыв сосудов вызывает быстрый подъем ВГД с измельчанием передней камеры, выпадением радужки и возможным выпадением всего содержимого глазного яблока, если его вовремя не распознают и не принимают соответствующие меры. К счастью, частота этого осложнения не превышает 0,2%.

6. Каковы факторы риска экспульсивной геморрагии? Какие лечебные мероприятия требуются в этом случае?

Пациенты пожилого возраста, с артериальной гипертензией, атеросклерозом, глаукомой и большой длиной переднезадней оси имеют наибольший риск развития этого осложнения. Наиболее важным фактором лечения является время. Рану необходимо ушить так быстро, как только возможно; хирург может затампонировать рану большим пальцем до того момента, как сможет наложить шов. Затем быстро накладывают швы и закрывают глаз. Некоторые хирурги призывают выполнять задние склерэктомии, чтобы выпустить скопившуюся кровь. Прогноз в отношении зрения обычно плохой.

7. Каковы причины воспалительных явлений в послеоперационном периоде?

1. ***Операционная травма.*** В некоторой степени явления послеоперационного увеита имеются на всех глазах в виде клеточной реакции и опалесценции влаги передней камеры. Несмотря на индивидуальные различия, степень воспаления обычно пропорциональна выраженности травмы, обусловленной хирургическим вмешательством. Более долгие по времени операции и/или повторные вмешательства (в том числе витрэктомия или манипуляции на радужке) дают более выраженное воспаление.

2. ***Остатки хрусталикового материала.*** Фрагменты материала хрусталика – ядра или хрусталиковых масс – могут вызывать воспаление. Практически во всех случаях остатки хрусталиковых масс рассасываются и не требуют дополнительных мероприятий. Фрагменты ядра могут стать источником хронического воспаления, приводящего к макулярному отеку. Большая часть фрагментов ядра требует хирургического удаления.

3. ***Бактериальные/грибковые инфекции.*** Микроорганизмы, попавшие внутрь глаза во время операции, также являются источником воспаления. Внутриглазная инфекция может приводить к быстрой потере зрения, поэтому необходимо ее быстрое распознавание и лечение.

8. Перечислите симптомы инфекционного эндофтальмита. Когда он встречается? Как его следует лечить?

Классическая клиническая картина включает сильную боль в глазу, снижение зрения, отек век, хемоз конъюнктивы и гипопион. Часто происходят отек роговицы и ослабление или утрата розового рефлекса с глазного дна. Это состояние следует заподозрить у любого пациента в случае более выраженного воспаления, чем ожидается в послеоперационном периоде.

Для оценки течения и лечения эндофтальмита проводили проспективное исследование по витрэктомии при эндофтальмите EVS (Endophthalmitis Vitrectomy Study). В среднем у пациентов признаки этого осложнения появились через 6 дней после операции. Более чем у ¾ пациентов симптомы развились в течение 2 нед. В исследовании EVS наиболее частыми возбудителями были грамположительные, коагулазоотрицательные микроорганизмы (т.е. *Staphylococcus epidermidis)*, далее по частоте следуют другие грамположительные микробы, например *Streptococci* и *Staphylococcus aureus.*

Лечение включает немедленный посев внутриглазной жидкости и стекловидного тела для определения культуры микроорганизмов, интравитреальное и местное применение антибиотиков. Исследование EVS показало, что внутривенное введение антибиотиков не дает положительного эффекта. Значение системного применения стероидов остается спорным. Кроме того, в процессе исследования установлено, что немедленное выполнение витрэктомии оказывало значительный положительный эффект у пациентов с остротой зрения, равной светоощущению или худшей в момент обращения. Важно, чтобы пациенты получали лечение незамедлительно.

9. Каковы причины отека роговицы после экстракции катаракты?

Отек роговицы часто отмечается вблизи катарактальной раны и обычно спонтанно проходит. Травма от хирургического вмешательства, имевшаяся до операции, эндотелиальная дистрофия роговицы и повышенное внутриглазное давление могут вызывать отек роговицы в центральной зоне. Большое значение имеют лечение повышенного внутриглазного давления и купирование воспаления местным применением стероидов. Чаще всего с отеком роговицы в центральной зоне удается справиться. Пациентам, у которых не удается устранить отек роговицы, показана пересадка роговицы.

10. Каковы причины выпадения стекловидного тела при операциях по поводу катаракты? Почему выпадение стекловидного тела имеет большое значение?

Выпадение стекловидного тела может происходить при: 1) разрыве задней капсулы хрусталика либо 2) слабости или разрыве связочного аппарата хрусталика. Выпадение стекловидного тела увеличивает риск отслойки сетчатки, кистозного макулярного отека и эндо-

фтальмита. Дополнительная хирургическая травма также может приводить к усилению травмы роговицы и вторичному отеку последней.

11. Какова частота отслойки сетчатки после операций по поводу катаракты? У каких пациентов ее риск повышен?

По данным большинства проведенных исследований, отслойка сетчатки происходит у 1–2% пациентов. Наибольший риск существует у пациентов с предрасположенностью к отслойке сетчатки при миопии высокой степени, решетчатой дегенерации сетчатки и отслойке сетчатки на другом глазу в анамнезе. Выпадение стекловидного тела в ходе операции также увеличивает риск отслойки сетчатки. Риск отслойки сетчатки после экстракции катаракты снизился при внедрении экстракапсулярной экстракции, заменившей интракапсулярную экстракцию.

12. Что такое кистозный макулярный отек?

Кистозный макулярный отек (КМО) появляется, когда жидкость накапливается в клетках и вокруг центра макулы, который носит название фовеа. Жидкость может пропотевать из капилляров, окружающих фовеа. КМО обычно появляется через 4–8 нед. после экстракции катаракты и сопровождается снижением остроты зрения.

13. У каких пациентов развивается КМО? Как его лечат?

КМО чаще встречается после интракапсулярной, чем после экстракапсулярной экстракции. Он отмечается более часто, если происходит выпадение стекловидного тела, особенно если стекловидное тело или радужка ущемляются в краях раны. Он может встречаться и в неосложненных случаях.

Рекомендации по лечению КМО противоречивы, так как в значительном количестве случаев он разрешается самостоятельно. Начальное лечение нередко включает местное применение стероидных и нестероидных противовоспалительных средств. Исследования показали, что ацетазоламид в некоторых случаях уменьшает отек и его часто используют перорально. В ряде случаев эффективным оказалось внутривенное введение метилпреднизолона в больших дозах. Пересечение волокон стекловидного тела хирургическим методом, с помощью ИАГ-лазера или ревизия послеоперационной раны могут оказать положительный эффект, если возникают сращения краев раны со стекловидным телом или с радужкой. У некоторых пациентов с хроническим КМО с успехом была выполнена витрэктомия через плоскую часть стекловидного тела.

14. Что такое вторичная катаракта?

Вторичная катаракта развивается после экстракапсулярной экстракции катаракты. Задняя капсула мутнеет, когда оставшиеся хрусталиковые волокна прилежат к капсуле или остаточные хрусталиковые волокна подвергаются метаплазии. Пациенты обычно обращаются с жалобой на прогрессирующее снижение зрения или проблемы со слепимостью после операции.

15. Когда развивается вторичная катаракта? Насколько часто встречается это осложнение?

Обычно вторичная катаракта начинает развиваться через несколько месяцев после операции, хотя во многих случаях помутнения могут привести к заметному снижению зрения через год или позже. По данным различных исследований, частота помутнений варьируется от 8 до 50%. Последние поколения интраокулярных линз, изготовленных из акрила и силикона, очевидно, снижают частоту формирования вторичной катаракты по сравнению с линзами из ПММА.

16. Какие меры следует предпринимать при вторичных катарактах? Какие могут возникать осложнения?

В качестве первичного или повторного хирургического вмешательства можно выполнить капсулотомию. В этом случае задняя капсула вскрывается с помощью ножа-иглы. Данная техника в значительной степени вытесняется использованием ИАГ-лазера (рис. 24-2).

Осложнения лазерной капсулотомии включают преходящий подъем внутриглазного давления, отслойку сетчатки и КМО.

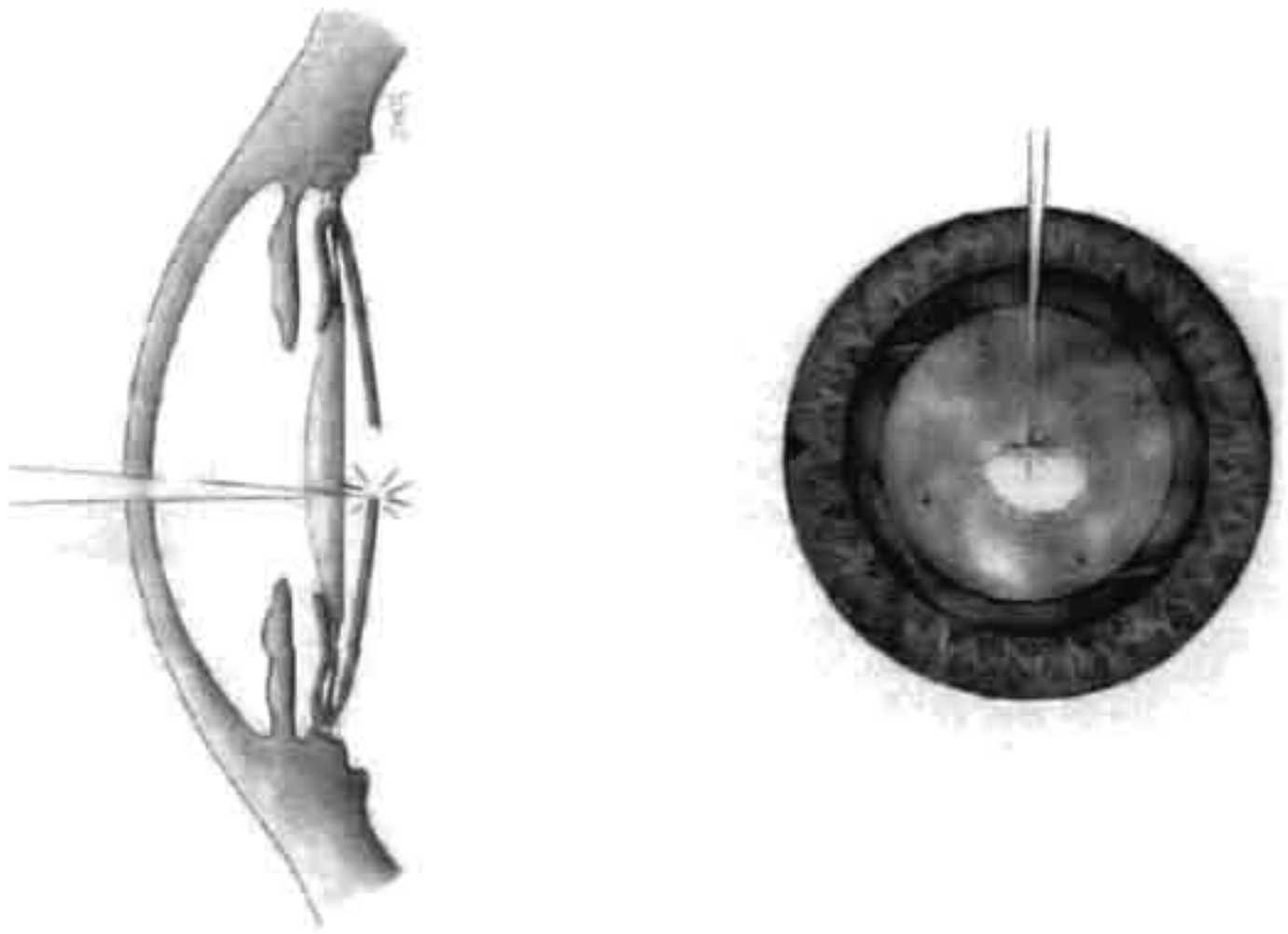


Рис. 24-2. Капсулотомия с помощью ИАГ-лазера. (Из: *Jaeger E, Tasman W (eds):* Clinical Ophthalmology. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1995, с разрешения.)

17. Назовите наиболее частые осложнения, связанные с интраокулярными линзами.

1. ***Имплантация ИОЛ, имеющей несоответствующую оптическую силу,*** может привести к неприемлемой рефракции.

2. ***Децентрация или дислокация ИОЛ*** может приводить к появлению нежелательных оптических эффектов, включая монокулярную диплопию.

3. ***Хроническое воспаление*** может быть вызвано механическим трением ИОЛ о радужку или цилиарное тело. Возможно развитие хронического увеита и вторичной глаукомы, КМО или дистрофии роговицы.

Пациентам с такими осложнениями может потребоваться «вправление» или замена ИОЛ.

18. Почему у пациентов с диабетом риск оперативных вмешательств по поводу катаракты выше?

Прогрессирование диабетической ретинопатии после операции по поводу катаракты может быть драматическим. Риск максимален при разрыве задней капсулы.

19. Каковы основные трудности при лечении пациентов с катарактой в случае сопутствующей глаукомы?

1. Многие пациенты получали лечение по поводу глаукомы, включая миотики, которые сужают зрачок. Такая терапия может усложнить экстракцию катаракты и нередко требует дополнительных хирургических маневров для расширения зрачка.

2. Давление в послеоперационном периоде может повышаться из-за остаточного вискоэластического материала и воспаления. Этот подъем давления зачастую бывает более тяжелым и продолжительным у пациентов с глаукомой. Подъем давления может привести к дополнительному повреждению зрительного нерва и дефектам поля зрения, а у пациентов с далеко зашедшей глаукомой вызвать утрату центрального зрения. У пациентов с далеко зашедшей или плохо компенсированной глаукомой выполняют комбинированное вмешательство (антиглаукоматозную операцию в сочетании с экстракцией катаракты).

3. У пациентов с глаукомой, которым ранее была выполнена фистулизирующая операция и у которых развилась катаракта, может потребоваться особый подход к хирургии ката-

ракты. Часто необходимо сместить разрез, чтобы избежать повреждения зоны фильтрации. Воспаление вследствие хирургического вмешательства может вызвать рубцевание ранее функционировавшего фильтрационного отверстия в послеоперационном периоде.

Литература

1. *Abe T, Hayasaka S, Nagaki Y, et al:* Pseudophakic cystoid macular edema treated with high-dose intravenous methylprednisolone. J Cataract Refract Surg 25:1286–1288, 1999.
2. *Endophthalmitis Vitrectomy Study Group:* Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study: A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Arch Ophthalmol 113:1479–1496, 1995.
3. *Jaffe GJ, Burton TC, Kuhn E, et al:* Progression of nonproliferative diabetic retinopathy and visual outcome after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. Am J Ophthalmol 114:448–459, 1992.
4. *Jaffe NS:* Cataract Surgery and Its Complications, 5th ed. St. Louis, Mosby, 1990.
5. *Maloney WF, Grindle L:* Textbook of Phacoemulsification. Fallbrook, CA, Lasenda, 1988.
6. *Pendergrast SD, Margherio RR, Williams GA, et al:* Vitrectomy for chronic pseudophakic cystoid macular edema. Am J Ophthalmol 128:317–323, 1999.
7. *Smith SG, Lindstrom RL:* Intraocular Lens Complications and their Management. Thorofare, NJ, Slack, 1988.
8. *Spaeth GL (ed):* Ophthalmic Surgery Principles and Practice, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990.
9. *Sleinert RF, Fine IH, Gimbel HV, et al (eds):* Cataract Surgery: Techniques, Complications, and Management. Philadelphia, W.B. Saunders, 1995.
10. *Tasman W, Jaeger E, (eds):* Clinical Ophthalmology. Philadelphia, J.B. Lippincott, 2001.
11. *Tipperman R, Lichtenstein SB:* LEO Clinical Topic Update: Cataract. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1996.

V. Отклонение глазного яблока

25. АМБЛИОПИЯ

Steven E. Brooks, M.D.

1. Что такое амблиопия?

Амблиопию можно определить как значительное снижение зрительной функции (например, остроты зрения, контрастности, восприятия движения, полей зрения, бинокулярного зрения) на одном или обоих глазах, которое возникает из-за неадекватной или аномальной стимуляции зрительной системы во время критического раннего периода развития органа зрения. Это состояние возникает исключительно в раннем детстве, без адекватного лечения его последствия могут стать неустранимыми. Важно отличать амблиопию, при которой основные патологические изменения происходят в головном мозге (атрофические процессы в латеральном коленчатом теле и зрительной коре), от периферических нарушений, которые их вызывают (например, косоглазие, катаракта, аномалии рефракции). В некоторых случаях значительное снижение зрения, обусловленное амблиопией, не удается отличить от утраты зрения из-за первичного поражения глаза (например, рубца на сетчатке или патологии зрительного нерва). В таких ситуациях амблиопию называют ***органической***.

2. Объясните понятие «критического», или «чувствительного», периода.

Этот период имеет первостепенное значение при амблиопии и обозначает временны́е рамки в раннем детстве, в пределах которых сохраняется пластичность зрительной системы, в особенности зрительных отделов коры головного мозга. Этот процесс не завершается к моменту рождения, а продолжается приблизительно до возраста 6–9 лет. На самом деле, вероятно, для каждой из специфических зрительных функций существуют различные критические периоды. В это время нормальное развитие зрения зависит от нормального «зрительного опыта». Нарушения могут вести к существенным порокам развития как на структурном, так и на функциональном уровне. После завершения критического периода зрительная система более не восприимчива к амблиопии, так же как и успешное лечение амблиопии затруднено или даже невозможно.

3. Как классифицируют амблиопию?

Амблиопию классифицируют в соответствии с причиной, которая привела к ее развитию. Причинами могут быть: 1) косоглазие, 2) нарушение оптической фокусировки, 3) утрата восприятия моделей или форм, 4) органические (в том числе врожденные) нарушения.

Нарушения оптической фокусировки включают анизометропию (асимметрию рефракции) и двустороннюю тяжелую аметропию (любую аномалию рефракции). Утрата восприятия моделей или форм характеризует амблиопию, вызванную поражениями, которые перекрывают оптическую ось, такими как врожденная катаракта, помутнение роговицы, кровоизлияние в стекловидное тело или птоз. Врожденная органическая амблиопия – это утрата зрения, возникающая вторично по отношению к врожденным органическим поражениям путей зрительного анализатора, таким как рубцовые изменения или колобома в макуле. Этот тип утраты зрения в действительности не отвечает определению амблиопии, так как вызвавшее ее поражение можно выявить, но нельзя излечить. Несмотря на то что могут иметь место и некоторые вторичные нарушения развития зрительной системы, доказать это невозможно.

4. Каким образом косоглазие ведет к амблиопии?

Косоглазие может приводить к значительному одностороннему снижению зрения, если у ребенка вырабатывается предпочтительное использование одного глаза. Из-за косоглазия использование обоих глаз одновременно становится невозможным без существенного нарушения зрения или двоения. Следовательно, изображение от одного или другого глаза всегда должно подавляться. Если для фиксации преимущественно используется один глаз и зрение другого глаза хронически подавлено, то на недоминирующем глазу может возникнуть амблиопия. И хотя подавление является адаптивным и компенсаторным механизмом для устранения двоения, амблиопия может стать его тяжелым последствием.

5. Насколько распространена амблиопия?

В США ее распространенность оценивается как 2–5%.

6. Какие факты анамнеза по общим заболеваниям или семейного анамнеза могут свидетельствовать о повышенном риске амблиопии у ребенка?

- Задержка развития.
- Отягощенная наследственность.
- Недоношенность.

Эти факторы увеличивают риск амблиопии у ребенка в 2–6 раз.

7. Какие анатомические изменения возникают при амблиопии?

Несмотря на то что объем соответствующих исследований пациентов невелик, обширные опыты на животных показали, что при амблиопии возникают некоторые нейроанатомические изменения. Первоначальным нарушением становится атрофия или утрата нейронов в наружном коленчатом теле и зрительной коре, соответствующих пораженному глазу. Если амблиопию успешно лечить, то эти изменения могут подвергаться частичному или полному обратному развитию.

8. Как рано следует проводить скрининг детей на амблиопию?

Американская академия офтальмологии рекомендует следующие временны́е рамки для рутинного скрининга зрения у детей:

- от периода новорожденности до 3 мес.
- 6 мес.–1 год
- 3 года
- 5 лет

Оптимальный срок диагностики и лечения амблиопии – как можно раньше после ее выявления и, что особенно важно, до завершения критического периода (до 5 лет).

9. Как можно проверить наличие амблиопии у неговорящих детей?

Одностороннее снижение остроты зрения можно заподозрить по различию зрительной функции между двумя глазами даже без истинного количественного определения остроты зрения. Для этой цели особенно полезной является проба на предпочтительную фиксацию (*рис. 25-1*). *У детей с явным косоглазием на амблиопию на недоминирующем глазу указывает* отсутствие спонтанного изменения фиксации взора между двумя глазами. У детей без выраженного косоглазия вертикальное косоглазие можно вызвать с помощью вертикальной призмы 10–20 дптр, обращенной основанием книзу, которую устанавливают перед одним глазом. Отсутствие спровоцированного косоглазия или невозможность поддерживать фиксацию одним глазом указывает на амблиопию. Аналогичное заключение можно сделать, если ребенок явно протестует против закрытия одного глаза и спокоен, когда закрывают другой, при этом очевидно, что на втором глазу, который ребенок разрешает закрывать, зрение снижено. Остроту зрения у неговорящих детей можно оценить с помощью электрофизиологического исследования, например, зрительных вызванных потенциалов или с помощью пробы предпочтительного рассматривания (например, карты Теллера [Teller] для исследования остроты зрения).

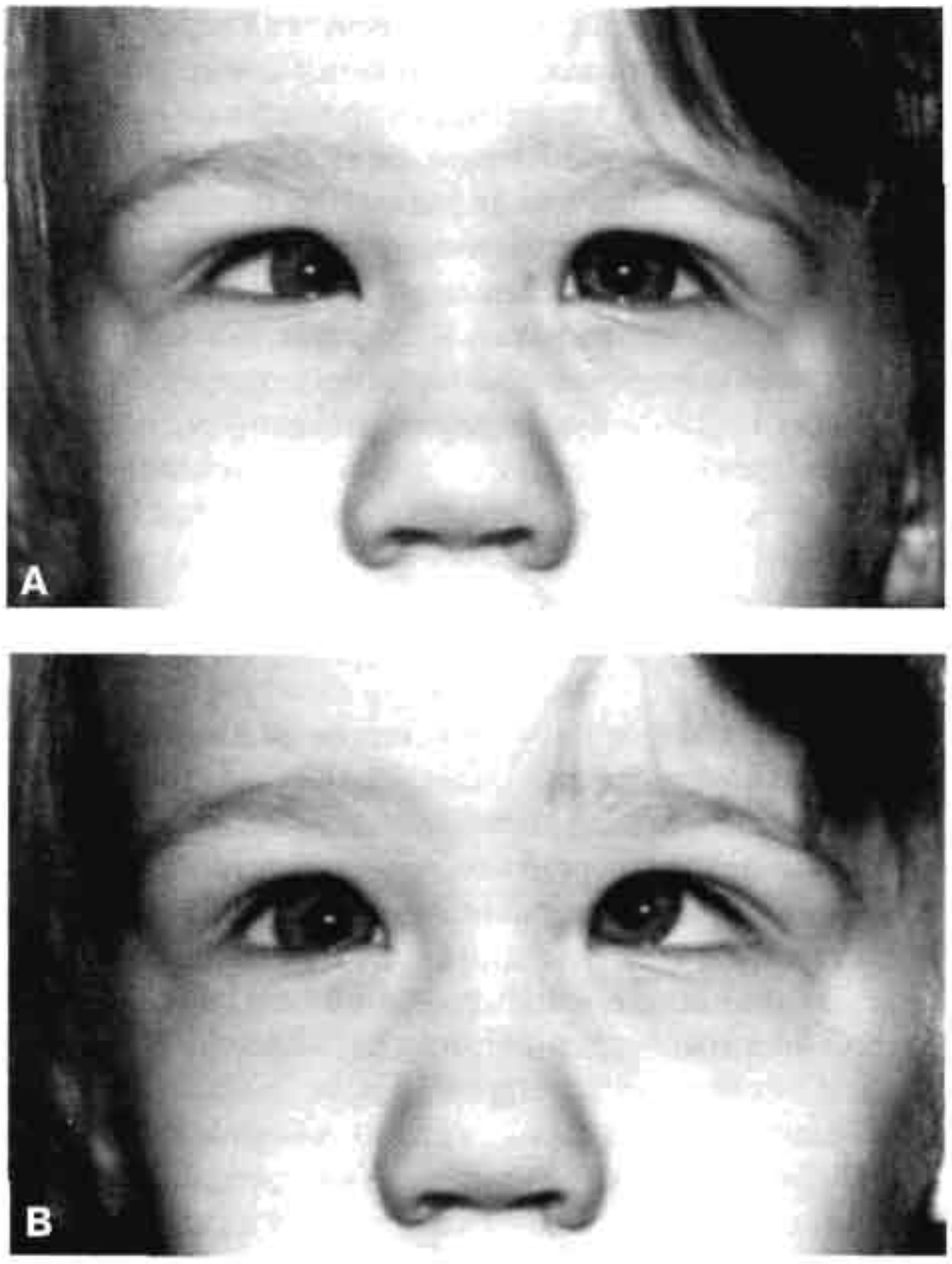


Рис. 25-1. Ребенок со сходящимся косоглазием и спонтанной альтернирующей фиксацией. *A* – для фиксации используется левый глаз, *B* – правый. *Смена фиксации – надежный признак*, исключающий наличие амблиопии у ребенка с косоглазием.

10. Почему так важно диагностировать амблиопию в раннем детстве?

Потому что возможность первоначального лечения амблиопии заканчивается в 5–6 лет. Кроме того, раннее выявление способствует более быстрой реабилитации, что важно для выполнения рекомендаций врача. Рецидив амблиопии, следующий за первоначально успешным лечением, нередко поддается терапии до возраста 9–10 лет.

11. Какие жалобы и в каком возрасте чаще всего предъявляют дети с анизометропической амблиопией?

Анизометропическая амблиопия чаще всего бессимптомна. Выявление таких случаев в значительной степени зависит от эффективности проводимых программ скрининга. Из-за отсутствия выраженных внешних проявлений, таких как косоглазие или птоз, средний возраст выявления составляет около 5–6 лет, когда начинаются школьные скрининговые программы.

12. Обратимы ли определяющие амблиопию неврологические/нейроанатомические изменения, если проводится лечение?

Да, если лечение начинается в течение критического периода. После этого изменения остаются навсегда. Даже при раннем начале и успешном лечении на амблиопичном глазу часто остаются минимальные остаточные функциональные изменения, имеется некоторое нарушение бинокулярного зрения.

13. Какие параметры зрительной функции, кроме остроты зрения, могут нарушаться при амблиопии?

Бинокулярное зрение и объемная острота зрения.
Восприятие движения.
Контрастная чувствительность.
Пространственная локализация.

14. Каким образом анизометропия ведет к амблиопии?

При анизометропии ретинальное изображение на одном глазу всегда расфокусировано. Если фиксация не нарушена, то хронически расфокусированный глаз становится неспособным обрабатывать изображения с высокой разрешающей способностью. Кроме того, бинокулярная конкуренция между размытым изображением на одном глазу и четким изображением на другом ведет к подавлению размытого, для того чтобы избежать нарушения суммарного изображения. Это также ведет к формированию амблиопии хронически расфокусированного или подавляемого глаза. В отсутствие косоглазия этот процесс поражает только небольшой участок поля зрения в зоне фовеа, где формируется изображение с высокой разрешающей способностью, и бинокулярная конкуренция переносится плохо. Более периферические участки поля зрения поражаются в меньшей степени. В результате у таких пациентов зачастую наблюдается некоторая степень периферической сенсорной фузии и сохранение крупного объемного зрения (синдром монофиксации), при этом сохраняется правильное положение глаз. Чаще всего анизометропическая амблиопия развивается при односторонней гиперметропии или астигматизме.

15. Который из птозов – односторонний или двусторонний – наиболее вероятно приведет к амблиопии и почему?

Односторонние изменения чаще приводят к амблиопии, чем двусторонние. Если один глаз получает конкурентное преимущество над вторым, его афферентные связи становятся более сильными и многочисленными, тогда как афферентные связи второго глаза подвергаются атрофии и уменьшаются. Эта же конкуренция является основой для лечения амблиопии. Так или иначе, амблиопичный глаз должен получить временное конкурентное преимущество над доминантным.

16. Каковы первоначальные шаги в лечении амблиопии до окклюзии глаза?

Первым шагом является исключение любых органических причин слепоты и выявление причины амблиопии. Вторым шагом должно стать обеспечение прозрачности оптических сред глаза. Для этого может потребоваться удаление врожденной катаракты или кровоизлияния в стекловидное тело. Следует откорригировать все значительные аномалии рефракции, в особенности астигматизм высокой степени, гиперметропию высокой степени или анизометропию. В процессе лечения важна коррекция даже минимальной степени гиперметропии на пораженном глазу, так как в некоторых случаях объем аккомодации на этих глазах оказывается пониженным.

17. Как долго можно держать глаз ребенка постоянно закрытым до следующего осмотра без риска возникновения вторичной амблиопии на закрытом глазу (развития окклюзионной амблиопии)?

Ребенок может держать функционирующий глаз постоянно закрытым до следующего осмотра не более 1 нед. на каждый год жизни, что не приведет к значительному увеличению риска индуцированной окклюзионной амблиопии.

18. Какие опасности могут быть сопряжены с постоянной окклюзией глаза?

Несмотря на то что постоянная окклюзия нормального глаза является оптимальным методом лечения амблиопии, тем не менее существует риск формирования окклюзионной амблиопии на этом глазу, если за ним не будет осуществляться качественное наблюдение. Кроме того, полное отсутствие бинокулярного зрения во время окклюзии глаза способно вызвать тетерофорию, которая может при декомпенсации превратиться в косоглазие. К сожалению, если уже появилось косоглазие, простое снятие повязки не позволяет с ним справиться, и зачастую необходима корригирующая операция. Режимы временной окклюзии и пенализация (см. вопрос 19), как правило, не предрасполагают к возникновению подобных проблем.

19. Какие существуют альтернативы окклюзии глаза?

Основная цель лечения амблиопии – предоставление амблиопичному глазу конкурентного преимущества перед нормальным глазом – может быть достигнута и другими методами, кроме наложения повязки. ***Пенализация*** – преднамеренное ухудшение остроты зрения на нормальном глазу с помощью линз либо с помощью медикаментозных средств. Например, у ребенка с высокой степенью гиперметропии на обоих глазах доминантный глаз может быть оптически пенализирован очками, которые будут исправлять аномалию рефракции только на амблиопичном глазу. Альтернативным может быть затуманивание зрения на доминантном глазу с помощью капель атропина. Также имеются специальные ***полупрозрачные фильтры***, которые можно установить перед очковыми линзами для снижения зрения на сильном глазу. Методы пенализации бывают эффективными, но лучше всего они подходят для больных с высокой степенью аметропии на доминантном глазу, при плохом соблюдении рекомендаций врача в отношении окклюзии и при остроте зрения не менее 0,2. Для достижения полного эффекта от пенализации иногда требуется несколько месяцев или даже больше.

20. Как можно определить на приеме, будет ли эффективна пенализация?

Пенализация будет иметь эффект только в том случае, если выбранный метод обеспечит преимущественную фиксацию амблиопичным глазом. Произошло ли на самом деле переключение фиксации, можно проверить на приеме достаточно достоверно, начав пенализацию.

21. В какой момент можно прекратить лечение амблиопии?

Когда амблиопичный глаз имеет ту же остроту зрения, что и нормальный. Это решение становится более сложным, если имеется некоторый постоянный дефицит зрения. Если можно исключить нарушения предписанного режима, то многие врачи продолжают окклюзию до тех пор, пока на трех последовательных осмотрах с интервалами не менее 3–4 нед. не будет отмечено стойкого улучшения. Этот порядок можно изменить при особых обстоятельствах, а также при наличии органических поражений, которые обоснованно можно считать причиной сохраняющегося нарушения зрения. Полезно также повторить осмотр глаза и определить рефракцию для исключения любых неоткорригированных аномалий рефракции или структурных повреждений, которые могли быть пропущены при первоначальном обследовании. После прекращения лечения ребенка следует периодически осматривать до возраста 8–9 лет для выявления рецидива амблиопии. Нередко в этот период назначают временное поддерживающее лечение.

22. Какие факторы влияют на успех лечения амблиопии?

- Возраст начала заболевания.
- Выраженность амблиопии.
- Соблюдение режима лечения.
- Наличие сопутствующих заболеваний или повреждений глаз.

23. Может ли улучшиться зрение на амблиопичном глазу во взрослом возрасте?

Имеются сообщения о нескольких случаях существенного улучшения зрения во взрослом возрасте после энуклеации доминантного глаза, несмотря на то что к этому времени критический период уже прошел. Единственным и наиболее значимым фактором, определяющим степень улучшения зрения, являлось наличие центральной фиксации на амблиопичном глазу к моменту потери доминантного.

В недавних исследованиях изучались возможности использования фармакологических препаратов, таких как L-ДОПА, для восстановления зрения на амблиопичном глазу у пожилых людей. На сегодняшний день результаты этих исследований показали только незначительное и временное улучшение, но в целом они обнадеживают. По мере того как растет наше понимание патофизиологии нарушений при амблиопии, будут разрабатываться и применяться новые прогрессивные методы ее лечения. Вне зависимости от всего сказанного,

профилактика и раннее выявление по-прежнему остаются наилучшими средствами предупреждения долговременной потери зрения в результате амблиопии.

24. Указывает ли компенсаторная поза с приподнятым подбородком у ребенка с птозом на то, что у него нет амблиопии?

Нет. Несмотря на то что поза с приподнятым подбородком несколько обнадеживает, она может служить достижению периферической фузии даже при амблиопии на одном глазу. Если имеется двусторонний птоз, то запрокидывание головы может улучшать зрение на доминантном глазу при сохранении амблиопии на втором. Важно всегда проверять детей с птозом для выявления возможной амблиопии независимо от положения головы.

25. *Нарушается ли цветоощущение при амблиопии?*

В целом нарушения цветового зрения при амблиопии не наблюдается, однако некоторым исследователям удалось доказать аномалии цветовосприятия. При тяжелой амблиопии, в особенности при утрате центральной фиксации, такие отклонения наблюдаются чаще, чем при более легких степенях амблиопии.

26. Вызывает ли амблиопия относительный афферентный зрачковый дефект?

Амблиопия может вызывать слабый относительный афферентный зрачковый дефект. Однако если на глазу, на котором не предполагается амблиопии, найден афферентный дефект, то необходимо исключать органические причины этого нарушения. Интересно, что не найдено связи между остротой зрения на амблиопичном глазу и наличием относительного афферентного зрачкового дефекта.

27. В каком из перечисленных случаев наиболее вероятно возникнет амблиопия: 1) врожденное сходящееся косоглазие, 2) аккомодационное сходящееся косоглазие, 3) периодическое расходящееся косоглазие, 4) постоянное расходящееся косоглазие?

Аккомодационное сходящееся косоглазие, так как пациенты с этим отклонением, в особенности при значительной степени анизометропии, в меньшей степени способны менять фиксацию, чем больные с врожденным расходящимся или сходящимся косоглазием. У больных с врожденным сходящимся косоглазием часто развивается перекрестная фиксация, которая помогает предотвратить амблиопию. У пациентов с преходящим расходящимся косоглазием амблиопия не развивается из-за того, что они достаточно долго находятся в состоянии нормальной фовеальной фиксации изображения двумя глазами. У пациентов с постоянным расходящимся косоглазием также может быть амблиопия, но она менее вероятна, чем при аккомодационном сходящемся косоглазии, так как в первом случае есть тенденция к переключению фиксации для получения панорамного изображения.

28. Каково влияние фильтров нейтральной плотности на зрение амблиопичного глаза по сравнению с нормальным глазом?

Острота зрения на нормальном глазу при использовании фильтров нейтральной плотности будет прогрессивно снижаться, тогда как на амблиопичном глазу она будет сохраняться неизменной или даже несколько улучшится. Это наблюдение подтолкнуло исследователей к предположению, что зрение амблиопичного глаза больше напоминает нормальное зрение в скотопических условиях, которое в большей степени зависит от палочек, чем от колбочек.

29. Что такое феномен «скучивания» и каково его значение при амблиопии?

Феномен «скучивания» подразумевает утрату остроты зрения в условиях, когда оптотипы предъявляются близко друг к другу, а не по отдельности, или достаточно далеко отстоят друг от друга. Этот феномен отмечается как на нормальном, так и на амблиопичном глазу, но более ярко выражен при амблиопии. Полагают, что во время лечения острота зрения при восприятии изолированных букв восстанавливается быстрее, чем острота зрения при вос-

приятии строк, и что успех лечения зависит от восстановления остроты зрения при восприятии строк.

СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ

30. Следует ли лечить анизометропию, если амблиопия *отсутствует*?

Несмотря на то что существует общее мнение, что анизометропию следует корригировать с помощью очков при амблиопии, вопрос о том, насколько это необходимо в отсутствие последней, и то, какой уровень анизометропии требует коррекции для профилактики амблиопии, остается неясным. В нескольких исследованиях была показана положительная взаимосвязь между степенью анизометропии и частотой амблиопии, тогда как в других такой зависимости обнаружено не было. Рекомендации Американской академии офтальмологии относительно амблиопии указывают, что для уменьшения риска амблиопии у детей следует корригировать анизометропию более 3 дптр миопии, 1,5 дптр гиперметропии и 1,5 дптр астигматизма. Экспериментальные исследования на взрослых свидетельствуют о том, что даже менее выраженные степени анизометропии могут существенно влиять на сложные процессы бинокулярного взаимодействия. Наличие анизометропии у ребенка требует адекватного наблюдения для исключения развития амблиопии, скорейшего ее выявления и лечения.

31. Когда пациенту с амблиопией следует выполнить хирургическую коррекцию косоглазия?

Общепринятой была точка зрения о необходимости полного излечения всех случаев амблиопии (т.е. излечение до максимально возможной степени) до операции коррекции косоглазия. Аргументами в пользу такого подхода были: сложность слияния изображения после операции при наличии амблиопии, что сопровождается менее предсказуемыми и благоприятными результатами; сложность выявления амблиопии после операции с помощью невербальных методик определения предпочтительной фиксации; уклонение пациентов от дальнейшего наблюдения после коррекции положения глаз.

Аргументами в пользу операции во время лечения амблиопии могут служить следующие: возможная польза от бинокулярного зрения при раннем восстановлении нормального положения глаз, бóльшая удовлетворенность пациента результатами лечения после устранения косметического дефекта и единичные случаи спонтанного улучшения амблиопии после операции. Кроме того, даже при сохранении амблиопии возможно слияние периферических полей зрения, однако слияние центральных полей зрения маловероятно вне зависимости от степени амблиопии. Следовательно, откладывая выполнение операции до полной коррекции амблиопии, пациент получает мало преимуществ.

Вероятно, к лечению каждого конкретного случая надо подходить, учитывая его специфику, и оба метода лечения могут обеспечить положительный эффект при внимательном отношении к каждому больному.

Литература

1. *American Academy of Ophthalmology:* Amblyopia, preferred practice pattern. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992.
2. *American Academy of Ophthalmology:* Comprehensive pediatric eye evaluation, preferred practice pattern. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992.
3. *Brooks SE:* Amblyopia. Ophthalmol Clin North Am 9: 171–184, 1996.
4. *Eibschitz-Tsimhoni M, Freidman T, Naor J, et al:* Early screening for ambiyogenic risk factors lowers the prevalence and severity of amblyopia. J AAPOS 4:194–199,2000.
5. *El Mallah MK, Chakravarthy U, Hart PM:* Amblyopia: Is visual loss permanent? Br J Ophthalmol 84:952–956, 2000.
6. *Oreenwald MJ, Folk ER:* Afferent pupillary defects in amblyopia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 20:63–67, 1983.
7. *Harwerth RS, Smith EL, Duncan GC, et al:* Effects of enucleation of the fixing eye on strabismic amblyopia in monkeys. Invest Ophthalmol Vis Sci 27:246–254, 1986.

8. *Harwerth RS, Smith EL, Duncan GC, et al:* Multiple critical periods in the development of the primate visual system. Science 232:235–238, 1986.
9. *Lam GC, Repka MX, Guyton DL:* Timing of amblyopia therapy relative to strabismus surgery. Ophthalmology 100:1751–1756, 1993.
10. *Leguire LE, Walson PD, Rogers GL, et al:* Levodopa/carbidopa treatment for amblyopia in older children. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 32:143–151,1995.
11. *Lempert P:* Optic nerve hypoplasia and small eyes in presumed amblyopia. J AAPOS 4:258–266, 2000.
12. *Mintz-Hittner HA, Fernandez KM:* Successful amblyopia therapy initiated after age 7 years: Compliance cures. Arch Ophthalmol 118:1535–1541,2000.
13. *Nahata MC, Morosco RS, Leguire LE:* Development of two stable oral suspensions of levodopa-carbidopa for childhood amblyopia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 37:333–337, 2000.
14. *Tongue AC, Cibis GW:* Bruckner test. Ophthalmology 88:1041–1044, 1981.
15. *Townsend AM, Holmes JM, Evans LS:* Depth of anisometropic amblyopia and difference in refraction. Am J Ophthalmol 116:431–436, 1993.
16. *Vereecken EP, Brabant P:* Prognosis for vision in amblyopia after loss of the good eye. Arch Ophthalmol 102:220–224, 1984.
17. *von Noorden GK:* Binocular Vision and Ocular Motility, 5th ed. St. Louis, Mosby, 1996.
18. *Wiesel TN, Hubel DH:* Single-cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. J Neurophysiol 26:1003–1007, 1963.
19. *Wright KW, Walonker F, Edelman P:* 10-diopter fixation test for amblyopia. Arch Ophthalmol 99:1242–1246, 1981.

26. ЭЗОДЕВИАЦИИ

Scott E. Olitsky, M.D., and Leonard B. Nelson, M.D.

1. Что такое эзодевиации?

Сходящиеся нарушения положения глаз, проявляющиеся пересечением или поворотом зрительных осей кнутри, обозначаются приставкой *эзо-*.

Эзофория – латентная тенденция к схождению глаз. Эта скрытая девиация в норме контролируется фузионными механизмами, которые обеспечивают бинокулярное зрение или исключают двоение изображения. Отклонение глаза возникает только в особых условиях, таких как утомление, болезни, стресс или пробы, нарушающие поддержание нормальных фузионных способностей (например, прикрывание одного глаза). Если эзофория выражена в значительной степени, то она может стать источником неприятных симптомов, таких как преходящая диплопия (двоение изображения) или астенопия (напряжение глаз).

Эзотропия – выраженное нарушение положения глаз. Это состояние может быть как альтернирующим, так и двусторонним, в зависимости от состояния зрения. При альтернирующем косоглазии для зрения может использоваться любой глаз, в это время второй глаз отклоняется. Поскольку используется каждый глаз, то на обоих развивается одинаковое зрение. При односторонней эзотропии для фиксации предпочтительно используется только один глаз, тогда как второй постоянно косит. Постоянно косящий глаз демонстрирует наклонность к нарушению центрального зрения в течение периода созревания зрительной системы (до 9 лет). При односторонней эзотропии отклоняющийся глаз указывает на сторону поражения (например, левосторонняя эзотропия).

2. Как часто встречается косоглазие у новорожденных?

У новорожденных редко наблюдается правильное положение глаз. В течение первого месяца жизни положение глаз может существенно меняться от эзотропии до ортотропии или экзотропии. Около 40% новорожденных имеют видимо правильно расположенные глаза, у 33% отмечается экзотропия и примерно 3% могут иметь эзотропию. Многие дети имеют

различное положение глаз, и их нельзя отнести ни к одной из описанных категорий. В нескольких крупных популяционных исследованиях были получены данные, подтверждающие большую распространенность косоглазия в раннем младенчестве.

3. Что такое псевдоэзотропия?

Псевдоэзотропия характеризуется ложным внешним видом эзотропии, тогда как зрительные оси в действительности идут сонаправленно. Такое впечатление может быть вызвано плоской, широкой переносицей, выраженным эпикантусом, небольшим межзрачковым расстоянием. Врач видит с носовой стороны меньше склеры, чем ожидает, что создает ощущение поворота глаза в носовую сторону. Псевдоэзотропию можно отличить от истинной манифестной эзотропии с помощью светового рефлекса на роговице и по тесту прикрывания глаза (глаз открыт–закрыт, cover–uncover test). После подтверждения псевдоэзотропии родителей следует успокоить, что со временем ребенок «перерастет» внешние проявления эзотропии. По мере взросления ребенка спинка носа становится более проминирующей и смещает складку кожи при эпикантусе таким образом, что медиальные отделы склеры становятся пропорциональны размерам видимой латеральной поверхности.

4. Что такое врожденная эзотропия?

Врожденная эзотропия – это состояние, при котором у ребенка до 6 мес. развивается сходящееся косоглазие при отсутствии видимой его причины. Так как очень небольшое число детей рождаются с этим отклонением, некоторые авторы предпочитают использовать термин ***эзотропия новорожденных.***

5. Какие факторы вызывают врожденную эзотропию?

Хотя причина врожденной эзотропии остается неизвестной, существует две популярные теории ее возникновения.

1. «Сенсорная» концепция Ворта (Worth) утверждает, что врожденная эзотропия возникает из-за недостаточности центра головного мозга, ответственного за бинокулярное зрение. В соответствии с этой теорией, цель восстановления бинокулярного зрения может быть безнадежной, так как нет возможности компенсировать этот врожденный дефект.
2. «Моторная» концепция Шаваса (Chavasse) предполагает, что нормальное бинокулярное зрение можно восстановить посредством усиления рефлексов, которые зависят от раннего формирования правильного положения глаз. По Шавасу, исходная проблема является чисто механической. Он считал, что большинство пациентов с врожденным сходящимся косоглазием потенциально излечимы, если отклонение будет полностью устранено в детстве. До недавнего времени у теории Шаваса было только теоретическое обоснование, однако затем появились исследования, в которых были получены благоприятные результаты по восстановлению бинокулярного зрения у детей, прооперированных в возрасте от 6 мес. до 2 лет. Эти обнадеживающие результаты стали основой теории о целесообразности раннего хирургического лечения больных с врожденным сходящимся косоглазием.

Поскольку у больных с врожденной эзотропией редко возникает полноценное бинокулярное зрение, вне зависимости от возраста, в котором они были прооперированны, многие авторитетные авторы полагают, что обе теории имеют значение в развитии врожденной эзотропии.

6. Каковы характеристики врожденной эзотропии?

1. ***Степень отклонения.*** Типичный угол отклонения при врожденной эзотропии существенно больше, чем угол отклонения при эзотропии, приобретенной в дальнейшей жизни (рис. 26-1). В большинстве источников сообщается о величине отклонения в 40–60 призматических диоптрий. У некоторых детей этот показатель может доходить до 80 дптр или даже

более. У ребенка с относительно небольшой степенью отклонения глаза диагноз врожденной эзотропии должен быть пересмотрен.

2. ***Аномалии рефракции.*** Дети с врожденной эзотропией часто имеют рефракцию в условиях циклоплегии, аналогичную здоровым сверстникам. Это наблюдение существенным образом отличается от гиперметропии (дальнозоркости), типичной при аккомодационной эзотропии, в особенности при рефракционном типе.

3. ***Движения глаз.*** У детей с врожденной эзотропией часто выявляется видимый дефицит отведения (неспособность отвести любой глаз в височную сторону от носа). Этот псевдопарез, как правило, развивается вторично по отношению к присутствующей перекрестной фиксации. Детям с одинаковой остротой зрения на обоих глазах не нужно отводить ни тот, ни другой. Они используют приведенный глаз и глаз, зрительная ось которого перекрещена, для восприятия противоположного поля зрения. В этом случае и возникает двусторонний псевдопарез отведения. Если имеется амблиопия, то только лучше видящий глаз будет находиться в состоянии перекрестной фиксации, создавая картину слабости отведения на амблиопичном глазу. Истинные односторонние или двусторонние параличи отводящего нерва в детском возрасте встречаются редко. Для дифференциации истинного и ложного паралича отводящего нерва можно использовать два метода. Врач оценивает движения глаз либо поворачивая голову ребенка, сидящего на вращающемся кресле, либо с помощью приема «кукольной головы». Способность к отведению также можно продемонстрировать после непродолжительного ношения повязки на одном глазу.



Рис. 26-1. Ребенок с врожденной эзотропией. Обратите внимание на типичный большой угол перекреста зрительных осей.

7. Какие состояния необходимо дифференцировать у ребенка с эзотропией?

В течение первого года жизни целый ряд состояний может симулировать врожденную эзотропию и затруднять диагностику. Поскольку лечение этих состояний может существенно отличаться от лечения врожденного сходящегося косоглазия, то важно поставить правильный диагноз. Тщательное офтальмологическое обследование поможет исключить множество прочих заболеваний. Поэтому все дети с эзотропией нуждаются во всестороннем обследовании, включая офтальмоскопию после расширения зрачка. Дифференциальную диагностику следует проводить со следующими отклонениями:

- псевдоэзотропией;
- синдромом Дуэйна (Duane);
- синдромом Мебиуса (Möbius);
- синдромом блокады нистагма;
- сенсорной эзотропией;
- врожденным параличом VI черепного нерва;
- ранним началом аккомодационного сходящегося косоглазия;
- эзотропией при неврологических нарушениях.

8. Как оценивается острота зрения у ребенка с врожденной эзотропией?

Хотя оценка абсолютной остроты зрения невозможна у еще не разговаривающего ребенка, тем не менее можно определить даже незначительные относительные различия в остроте зрения между глазами. Ребенок с эзотропией в определенный момент времени фиксирует изображение только одним глазом, и можно предполагать, что второй глаз видит плохо. Если при мигании ребенок с легкостью поддерживает фиксацию или меняет фиксирующий глаз, то вероятно, что зрение на обоих глазах у него одинаковое. Наличие перекрестной фиксации на обоих глазах (см. вопрос 6) также может указывать на одинаковое качество зрения.

9. Насколько часто при врожденной эзотропии встречается амблиопия?

Несмотря на то что связь амблиопии (снижение остроты зрения) и врожденной эзотропии хорошо известна, конкретную распространенность амблиопии у еще не разговаривающих детей оценить сложно. Амблиопия может встречаться у 40–72% детей с врожденной эзотропией.

10. Каковы цели лечения врожденной эзотропии?

Основной целью лечения врожденного сходящегося косоглазия является максимально полное восстановление ортотропии (правильное положение глаз при взгляде вдаль или вблизь). В идеале это лечение должно приводить к восстановлению нормального зрения на каждом глазу при правильном положении глаз и формированию, как минимум, рудиментарной формы бинокулярного зрения. Классически считалось, что независимо от возраста, в котором началось лечение, у пациентов с врожденной эзотропией не развивается бифовеальная фиксация (идеальное бинокулярное зрение). Клинические данные свидетельствуют о том, что степень исправления в пределах 10 призматических диоптрий от ортотропии приводит к восстановлению некоторого объема бинокулярного и стереоскопического зрения (восприятия глубины изображения) и способствует поддержанию правильного положения глаз у таких пациентов в течение всей жизни.

11. Каким образом и когда лучше всего лечить врожденную эзотропию?

Если у ребенка отмечается существенная гиперметропическая аномалия рефракции (более +2 дптр), следует рекомендовать ношение очков. Если, несмотря на ношение очков, эзотропия остается, то показано хирургическое лечение. Многие хирурги предпочитают выполнять двустороннюю рецессию медиальной прямой мышцы глаза. Исследованиями доказано, что ранние операции с большей вероятностью достигают целей лечения. Большинство хирургов предпринимают попытку оперативной коррекции врожденной эзотропии в возрасте 6–12 мес.

12. Какие данные важно зафиксировать в процессе предоперационного обследования больного с врожденной эзотропией?

Перед операцией у ребенка с врожденной эзотропией угол отклонения должен быть стабильным, необходимо исключить возможность аккомодационной эзотропии, в случае амблиопии следует провести ее лечение.

13. Почему так важно вылечить амблиопию перед хирургической коррекцией врожденной эзотропии?

При наличии значительной эзотропии лечение амблиопии осуществляется легче. Суждение о предпочтительной фиксации у еще не разговаривающего ребенка вынести сложно. Окклюзионная терапия у маленьких детей позволяет в короткие сроки выровнять остроту зрения и, следовательно, не приводит к значительной задержке операции. Если после операции зрение не выравнивается, то вероятность развития бинокулярного зрения и сохранения правильного положения глаз уменьшается. Кроме того, после исправления положения глаз у ребенка существенно снижается стремление родителей выполнять довольно сложные требования по окклюзионной терапии.

14. Какие другие нарушения подвижности часто связаны с врожденной эзотропией?

Гиперактивность нижней косой мышцы глаза. Гиперактивность нижней косой мышцы глаза вызывает подъем глаза кверху при приведении глаза (когда глаз смотрит в сторону носа). Когда больной смотрит в сторону, отводящийся глаз смещается кверху (рис. 26-2). Частота одновременного повышения активности одной или обеих нижних косых мышц у больных с врожденной эзотропией, по различным данным, достигает 78%. Время появления гиперактивности нижней косой мышцы глаза обычно относится ко второму или третьему году жизни. *Если смещение кверху отводимого глаза значительное, показано хирургическое лечение.*

Диссоциированная вертикальная девиация (ДВД). Диссоциированная вертикальная девиация проявляется медленным отклонением кверху одного глаза. Латентная форма ДВД может быть выявлена, только когда прикрывают пораженный глаз, тогда как выраженная диссоциированная вертикальная девиация имеется постоянно или появляется время от времени. Частота диссоциированной вертикальной девиации у больных с врожденной эзотропией высока и достигает 46–90%, наибольшее число случаев возникает на втором году жизни. Если ДВД выраженная и возникает часто, то пациенту можно порекомендовать хирургическое лечение.

Нистагм. У детей с врожденным сходящимся косоглазием может возникать ротационный и латентный нистагм. Латентный нистагм встречается чаще ротационного. Он возникает примерно у 50% больных. Латентный нистагм преимущественно горизонтальный и вызывается закрытием второго глаза. Медленная фаза нистагма направлена в сторону прикрытого глаза. Латентный нистагм затрудняет восстановление нормальной остроты зрения при полностью закрытом втором глазу. Однако применение матового стекла перед вторым глазом не провоцирует появление нистагма, сохраняя возможность точной рефракции. Оба варианта нистагма со временем уменьшаются.



Рис. 26-2. Гиперактивность нижней косой мышцы глаза. По мере приведения глаза (смещение к носу) происходит его отклонение кверху.

15. Что такое аккомодационная эзотропия?

Аккомодационную эзотропию можно определить как сходящееся косоглазие, сочетанное с активацией рефлекса аккомодации (рис. 26-3). Когда больной ребенок пытается сфокусировать зрение (аккомодация), у него возникает косоглазие. Рефракционная аккомодационная эзотропия, как правило, возникает между вторым и третьим годами жизни и при анамнестических указаниях на приобретенную преходящую или постоянную эзотропию. В редких случаях полная клиническая картина аккомодационной эзотропии имеется у детей первого года жизни или младше.

16. Какие три типа аккомодационной эзотропии выделяют?

1. Рефракционный.
2. Нерефракционный.
3. Частичный или декомпенсированный.



Рис. 26-3. Аккомодационная эзотропия. По мере того как ребенок пытается сфокусировать взгляд на близкое расстояние, зрительные оси пересекаются (*слева*). Когда потребность в аккомодации устраняется с помощью очков, положение глаз становится правильным (*справа*).

17. Какие три фактора влияют на развитие рефракционной аккомодационной эзотропии?

Механизм рефракционной аккомодационной эзотропии включает некорригированную гиперметропию, аккомодационную конвергенцию и недостаточную фузионную дивергенцию. Когда человек проявляет определенную степень аккомодационного усилия, оно сочетается с соответствующей степенью конвергенции (так называемой аккомодационной конвергенцией). При некорригированной гиперметропии от больного требуется усиление аккомодации для достижения более четкого изображения на сетчатке. В свою очередь, это приводит к избыточной конвергенции. Если амплитуда фузионной дивергенции достаточна для коррекции избыточной конвергенции, косоглазия не будет. Однако если амплитуда фузионной дивергенции будет неадекватной или моторная фузия будет нарушена каким-либо сенсорным препятствием, возникает эзотропия.

18. Что такое отношение АК:А?

Отношение АК:А – аккомодационная конвергенция, деленная на аккомодацию,– определяет, на сколько призматических диоптрий конвергируют глаза человека на каждую диоптрию аккомодации. Нормальное значение АК:А составляет примерно 3–5 призматических диоптрий конвергенции на каждую диоптрию аккомодации.

19. Как можно измерить отношение АК:А?

1. ***Гетерофорический метод.*** Угол косоглазия измеряется в призматических диоптриях для расстояния в 6 м (D) и для близи, на расстоянии $^1/_3$ м (N). После измерения межзрачкового расстояния в сантиметрах (PD) отношение АК:А может быть рассчитано следующим образом:

$$\text{АК:А} = (\text{PD}) + \frac{\text{N} - \text{D}}{\text{ближайшая точка ясного зрения (дптр)}}.$$

2. ***Градиентный метод.*** Степень косоглазия при взгляде вдаль измеряется при полной коррекции всех аномалий рефракции. Затем проводят повторное измерение косоглазия при взгляде вдаль через выпуклую или вогнутую линзу. Затем рассчитывают отношение АК:А по формуле:

$$\text{АК:А} = \frac{\text{отклонение без линзы} - \text{отклонение с линзой}}{\text{оптическая сила линзы (дптр)}}.$$

3. ***Сравнение даль–близь.*** Большинство практикующих врачей предпочитают оценивать отношение по сравнению даль–близь. Этот метод быстрее и проще, так как для него

используют традиционные методики обследования и не требуется выполнения расчетов. Отношение АК:А определяется просто по сравнению отклонения при взгляде вдаль и отклонения при взгляде вблизь. Если значения отклонений для близи у пациента превышает 10 призматических диоптрий, то значение АК:А считается патологически повышенным.

20. Как лечится рефракционная аккомодационная эзотропия?

Рефракционную эзотропию можно лечить как медикаментозно, так и с помощью оптических приборов. Очки корригируют гиперметропическую аномалию рефракции. Пациенту, носящему очки, не требуется напряжение аккомодации для разглядывания объектов, следовательно, он не будет сводить глаза. Ему назначают миотики – это антихолинэстеразные ингибиторы, изменяющие соотношение АК:А таким образом, что данный объем аккомодации будет сопровождаться меньшей величиной аккомодационной конвергенции.

21. Почему очки лучше подходят для лечения рефракционной аккомодационной эзотропии?

Миотики контролируют аккомодацию хуже, чем очки. Хотя у 50% больных отмечается одинаковая реакция и на очки, и на миотики, однако 40% реагируют на миотики существенно хуже и 10% не реагируют вообще. Миотики могут вызывать образование зрачковых кист зрачкового края радужки и отслойку сетчатки и катаракту у взрослых пациентов. Кроме того, миотики могут приводить к увеличению продолжительности апноэ после анестезии, если применялся сукцинилхолин. В лучшем случае они только откладывают неизбежное ношение очков.

22. Как соотносятся аккомодационная и врожденная эзотропия?

Рецидив косоглазия может возникнуть у 28% пациентов после успешного лечения врожденной эзотропии. Приблизительно 80% из них отвечают на коррекцию гиперметропии. Степень гиперметропии, приводящей к рецидиву отклонения, может быть небольшой. Существует предрасположенность к возникновению аккомодационной эзотропии вследствие имеющегося нарушения бинокулярного зрения.

23. Что такое нерефракционная аккомодационная эзотропия?

Нерефракционная аккомодационная эзотропия связана с сильной аккомодационной конвергенцией глаз при аккомодации. Аккомодационное усилие вызывает аномально сильную конвергенцию. Степень гиперметропии обычно остается нормальной для данного возраста. Объем аккомодации также остается нормальным, скорее увеличивается объем аккомодативной конвергенции, соответствующей данной аккомодации. Степень косоглазия становится большей при разглядывании близких объектов по сравнению со зрением вдаль из-за того, что для получения ясного изображения вблизи требуется дополнительная аккомодация.

24. Как можно лечить нерефракционную аккомодационную эзотропию?

Нерефракционная аккомодационная эзотропия лечится ношением бифокальных очков, миотиками или хирургически. Бифокальные очки уменьшают дополнительное напряжение аккомодации, необходимое на близких расстояниях, и снижают таким образом степень эзотропии вблизи. Миотики можно применять для уменьшения соотношения АК:А, но их использование сопровождается побочными эффектами, о которых упоминалось в вопросе 21. Устранение эзотропии и радикальной коррекции отношения АК:А для близи возможно оперативным путем.

Некоторые офтальмологи-педиатры предпочитают просто наблюдать за пациентом до тех пор, пока положение его зрительных осей не установится параллельно при взгляде вдаль. По мере произвольной нормализации отношения АК:А с возрастом эзотропия при взгляде вблизь может устраниться самопроизвольно. У таких пациентов амблиопия возникает редко.

25. Что такое частичная, или декомпенсированная, аккомодационная эзотропия?

Рефракционная и нерефракционная аккомодационные формы эзотропии не всегда возникают в «чистом виде». Очки с бифокальными линзами или без них могут существенно уменьшить отклонение глаза. Остаточное отклонение, сохраняющееся несмотря на полную коррекцию гиперметропии, называется ухудшенной или неаккомодационной частью. Это состояние нередко наблюдается с задержкой в несколько месяцев от появления аккомодационной эзотропии и начала противоаккомодационной терапии. Иногда неаккомодационная часть проявляется постепенно, после первоначального устранения сходящегося косоглазия с помощью очков и несмотря на максимальную гиперметропическую коррекцию, дающую оптимальную остроту зрения.

Оперативное лечение частичной, или декомпенсированной, аккомодационной эзотропии показано в случае, когда отклонение слишком велико для формирования бинокулярного зрения. Операция выполняется только по поводу неаккомодационной части косоглазия, а не для коррекции всего отклонения, имеющегося без очков.

26. Что такое синдром блокады нистагма?

Синдром блокады нистагма характеризуется нистагмом, начинающимся в раннем детстве и связанным со сходящимся косоглазием. Нистагм уменьшается или исчезает, когда фиксирующий глаз находится в состоянии приведения. По мере следования фиксирующего глаза за объектом, перемещающимся латерально в направлении первичного положения, а затем в положение отведения, нистагм возрастает, а эзотропия уменьшается. Если прикрыть второй глаз, то будет происходить поворот головы в сторону открытого глаза. Это неправильное положение головы обеспечивает открытому глазу возможность находиться в состоянии приведения.

27. Что такое циклическая эзотропия?

Циклическая эзотропия – относительно редкое нарушение движения глазных яблок, термин, классически описывающий смену эзотропии с большим углом отклонения на ортофорию или эзодесмацию с небольшим углом отклонения, с периодичностью цикла в 48 ч. Продолжительность цикла бывает около 2 нед., в этом случае диагноз установить не всегда удается; или состояние может персистировать в течение нескольких лет перед тем, как отклонение окончательно сформируется. Данная форма косоглазия может развиваться по причине сбоя биоритмов человека или комбинации этого сбоя с поражениями ядер глазодвигательного нерва, верхних бугорков или других ядер. Циклическая эзотропия отличается своей непредсказуемой реакцией на различные варианты лечения, за исключением оперативного, которое обычно излечивает это состояние.

28. Что такое острая приобретенная эзотропия?

Острая приобретенная эзотропия – редкое заболевание, поражающее детей старшего возраста и взрослых. Оно проявляется внезапным появлением эзотропии с относительно большим углом отклонения и диплопией. У пациентов, как правило, отмечается небольшая степень гиперметропии. После непродолжительного периода перемежающегося течения отклонение вскоре становится постоянным. В некоторых случаях острая приобретенная эзотропия развивается после короткого периода нарушения фузии, как при окклюзионной терапии по поводу амблиопии у пациентов без исходного отклонения глаз, или при краткой окклюзии глаза по поводу эрозии роговицы. У других пациентов острое приобретенное сходящееся косоглазие развивается без видимой причины.

Детям и взрослым с остро возникшей эзотропией следует выполнять тщательное исследование подвижности глаз, исключая, таким образом, паретическое отклонение. До сих пор не ясно, необходимо ли дальнейшее обследование, включая компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ) при отрицательных результатах офтальмологического обследования и нормальном неврологическом статусе.

Литература

1. *Archer SM, Sondhi N, Helveston EM:* Strabismus in infancy. Ophthalmology 96:133–137, 1989.
2. *Birch E, Stager D, Wright K, Beck R:* The natural history of infantile esotropia during the first six months of life. J AAPOS 2:326–328, 1998.
3. *Coats DK, Avilla CW, Paysse EA, et al:* Early-onset refractive accommodative esotropia. J AAPOS 2:275–278, 1998.
4. *Hiles DA, Watson A, Biglan AW:* Characteristics of infantile esotropia following early bimedial rectus recession. Arch Ophthalmol 98:697–703, 1980.
5. *Ing M, Costenbader FD, Parks MM, Albert DG:* Early surgery for congenital esotropia. Trans Am Ophthalmol 62:1419–1427, 1966.
6. *Lyons CJ, Tiffin PA, Oystreck D:* Acute acquired comitant esotropia: A prospective study. Eye 13:617–620, 1999.
7. *Nelson LB:* Strabismus Disorders. In Nelson LB (ed): Pediatric Ophthalmology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1991, pp 128–143.
8. *Parks MM, Wheeler MB:* Concomitant esodeviations. In Tasman W, Jaegers EA (eds): Duane's Clinical Ophthalmology, vol 1 [looseleaf]. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1990, pp 1–14.
9. *Raab EL:* Etiologic factors in accommodative esodeviation. Trans Am Ophthalmol Soc 80:657–694, 1982.
10. *Steele MA, Furlan LE, Howard NM:* Congenital esotropia. Ophthalmol Clin North Am 9:161–171, 1996.
11. *Von Noorden GK:* A reassessment of infantile esotropia (XLIV Edward Jackson Memorial Lecture). Am J Ophthalmol 105:1–10, 1988.

27. ПРОЧИЕ ОТКЛОНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Janice A. Gault, M.D.

1. Какие состояния необходимо дифференцировать при расходящемся косоглазии?

- Врожденная экзотропия.
- Сенсорная экзотропия.
- Паралич III пары черепных нервов.
- Синдром Дуэйна.
- Пороки развития лицевого черепа с разворотом осей глазниц кнаружи (например, синдром Аперта [Apert] или Крузона [Crouzon]).
- Myasthenia gravis.
- Заболевания щитовидной железы.
- Перелом медиальной стенки глазницы.
- «Ускользание» медиальной прямой мышцы или чрезмерная резекция латеральной прямой мышцы.
- Псевдотумор глазницы.
- Недостаточность конвергенции.
- Межъядерная офтальмоплегия.

2. Мать заметила, что ее 4-месячный ребенок косйт. О чем вы подумаете?

Во-первых, проверьте, имеется ли настоящее или ложное косоглазие. Псевдоэкзотропия может быть связана с большим межзрачковым расстоянием или с тракцией макулы в височную сторону при ретинопатии недоношенных или при токсокарозе. Это можно уточнить проверкой светового рефлекса или пробой с закрытием глаза. Также следует убедиться, что движения глазного яблока осуществляются в полном объеме. Для исключения паралича или ограничения работы мышцы сделайте так, чтобы ребенок следил за источником света или за яркой игрушкой. Если этот тест пройден нормально и вы имеете дело с истинным косоглазием, оцените его угол при взгляде вблизь и вдаль. Проверьте состояние рефракции при циклоплегии и проведите полное обследование после расширения зрачка. Отклонение глаза может быть вызвано анизометропической амблиопией, но она обычно проявляется в более раннем возрасте. Другими возможными причинами отклонения глаза могут быть поражение роговицы, катаракта, глаукома или поражение сетчатки, например из-за образования рубца при токсоплазмозе или ретинобластоме. Эти заболевания необходимо исключить.

После получения нормальных результатов остальных исследований вы пришли к заключению, что у ребенка имеется альтернирующая экзотропия в 40 призматических диоптрий. Врожденная экзотропия встречается гораздо реже, чем врожденная эзотропия, но у них есть много общего. Обе имеют значительный угол отклонения и редко сопровождаются амблиопией из-за альтернирующей фиксации. Рефракция соразмерна. Для последующего развития бинокулярного зрения показано раннее хирургическое вмешательство.

3. Мать заметила, что когда ее 2-летний сын устает или у него повышается температура, левый глаз у него отклоняется кнаружи. О чем вы подумаете?

О преходящей экзотропии, которая является самым частым вариантом расходящегося косоглазия. Начало заболевания варьируется от периода новорожденности до 4 лет. Состояние может прогрессировать в три фазы.

- ***Первая фаза.*** При утомлении или дремоте у пациента возникает экзофория при взгляде вдаль и ортофория на близком расстоянии. У него имеется диплопия, и он часто закрывает один глаз. Когда больной осознает, что глаз отклоняется, ему легко установить глаз правильно, нередко после мигания.
- ***Вторая фаза.*** Экзотропия на расстоянии и экзофория вблизи. Когда экзотропия становится более постоянной, развивается подавление зрительных функций косящего глаза и диплопия возникает реже. Экзотропия остается и после мигания.
- ***Третья фаза.*** Экзотропия постоянно присутствует и на расстоянии, и вблизи. Из-за подавления зрения одного глаза диплопии не возникает.

Острота зрения может быть выровнена при коррекции любых незначительных аномалий рефракции и окклюзии здорового некосящего глаза. Следует прибегнуть к оперативному лечению, если процесс прогрессирует далее первой фазы, но желательно до наступления третьей.

4. 18-летняя пациентка предъявляет жалобы на расплывчатость близкого зрения и головные боли во время чтения. Поверите ли вы ей или сочтете, что она просто пытается увильнуть от выполнения домашних заданий?

Проверьте отклонения глаз вблизи и на расстоянии. Она может страдать от недостаточности конвергенции, которая часто наблюдается у подростков и молодых людей (рис. 27-1).



Рис. 27-1. *A.* Недостаточность конвергенции. При фиксации взора на объекте на комфортно близком расстоянии пациент видит один объект. *B.* Однако когда объект подносят ближе, левый глаз смещается и у больного возникает диплопия. *C.* Проявления заболевания могут быть уменьшены с помощью упражнений на ближнюю точку, когда для улучшения способности к конвергенции карандаш подносят близко к глазам и вновь удаляют. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

Это состояние нередко является идиопатическим, но может быть спровоцировано усталостью, приемом лекарств, увеитом или тоническим зрачком Ади (Adie). Экзодевиация сильнее выражена вблизи, чем на расстоянии, и вызывает астенопию. Единственным проявлением заболевания может быть экзофория. Ближайшая точка конвергенции расположена дальше, чем в норме, амплитуда аккомодации уменьшена.

Так как у больной имеются жалобы, то для улучшения конвергенции назначьте ей ношение призматических очков с основаниями призм, обращенными кнутри. Амплитуду сведения глаз можно улучшить с помощью упражнений на тренировку аккомодации («карандашной гимнастики»). Эти упражнения выполняют фокусировкой на кончике карандаша, после чего его медленно подносят с расстояния вытянутой руки ближе к лицу пациента. Проинструктируйте пациента, как надо сконцентрироваться на создании единственного изображения объекта. Упражнение следует повторять по 10 раз несколько раз в день. В редких случаях необходима резекция медиальной прямой мышцы.

5. Что делать, если у пациентки фузионные способности глаз нормальны и экзодевиации нет?

Проблема может заключаться в недостаточности аккомодации, которая проявляется аналогичными симптомами в той же возрастной группе, однако объем аккомодации уменьшен. Прежде всего, проверьте рефракцию, в том числе и при циклоплегии. Возможно, собирательные линзы очков недостаточно сильные и пациентка нуждается в более сильной гиперметропической коррекции. Если рефракция нормальна, помогут положительные линзы для чтения. Применение призмы 4 дптр основанием кнутри приведет к размытости при чтении, тогда как при недостаточности конвергенции пациентка отметит бóльшую четкость изображения.

6. У некоторых пациентов отмечается противоположная проблема: эзотропия более выражена при взгляде вдаль, чем вблизь. Как называется это состояние?

Недостаточность дивергенции. Уменьшена способность к фузионной дивергенции глаз. Лечение проводят с помощью призм, установленных основаниями кнаружи, и в редких случаях – путем резекции латеральной прямой мышцы глаза. Однако диагноз недостаточности дивергенции устанавливают методом исключения: необходимо исключить паралич дивергенции, так как он бывает связан с опухолями моста, травмами головы и другими неврологическими заболеваниями. Необходимо нейроофтальмологическое обследование.

7. Что такое синдром Дуэйна? Какие различные его типы существуют?

Синдром Дуэйна – врожденное нарушение подвижности глаз, характеризующееся ограничением отведения, ограничением приведения или их сочетанием. Происходит ретракция глазного яблока, при попытке отведения взора глазная щель суживается. «Эффект поводка» может приводить к одновременному отклонению глаза вверх. Выделяют три типа заболевания.

- Тип 1 – ограничение отведения (самый распространенный тип) (рис. 27-2).

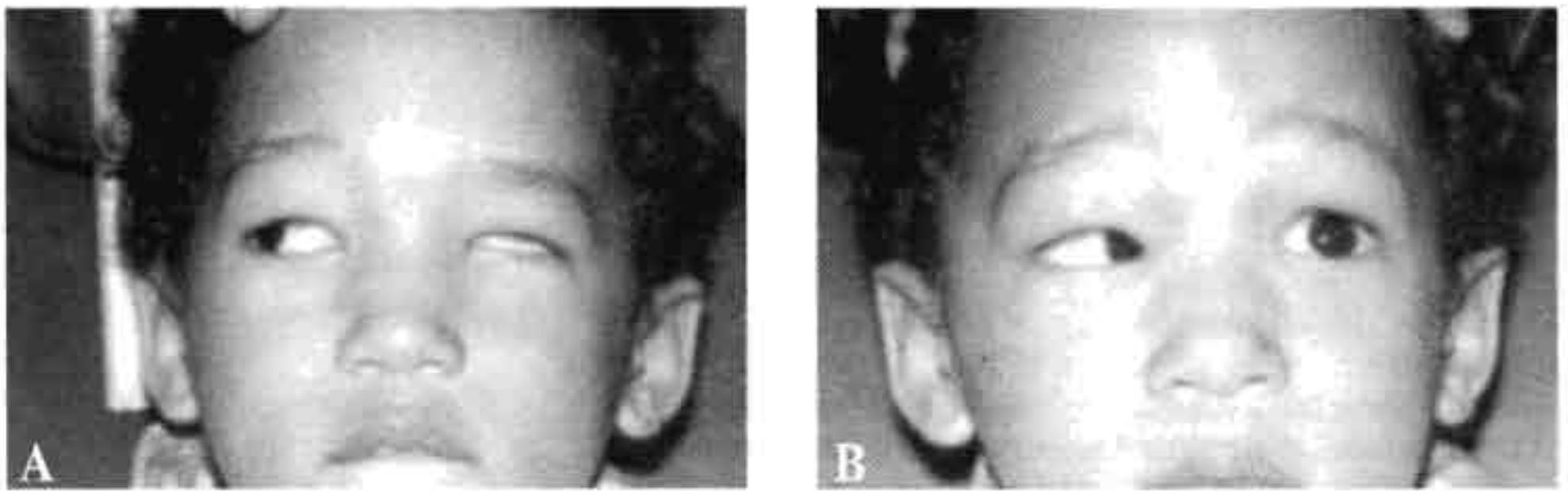


Рис. 27-2. Синдром Дуэйна, тип 1, левый глаз. *A.* Обратите внимание на сужение глазной щели при приведении. *B.* Пациент не может отвести левый глаз. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

- Тип 2 – ограничение приведения.
- Тип 3 – сочетание ограничения приведения и отведения (самый редкий тип).

На каждых двух мужчин с синдромом Дуэйна приходятся три женщины. В 60% случаев пораженным оказывается левый глаз, в 18% случаев страдают оба глаза. У 60% пациентов отмечается сопутствующая эзотропия, у 15% – экзотропия, у 25% – ортофория. Часто наблюдаются типы A и V. В трети всех случаев развивается амблиопия, вызванная анизометропией. Для коррекции поворота головы делают операцию, однако резекцию прямых мышц выполнять не следует, так как она усугубляет сужение глазной щели и ретракцию глазного яблока.

8. Каковы причины синдрома Дуэйна?

Причина не ясна, но очевидно, латеральная прямая мышца иннервируется III парой черепных нервов, что приводит к одновременному сокращению медиальной и латеральной прямых мышц. Эта теория объясняет возникновение ретракции глазного яблока и сужение глазной щели.

9. Какие другие признаки могут быть связаны с синдромом Дуэйна?

Синдром Голденхара (Goldenhar), глухота, «крокодиловы слезы» и колобомы сосудистой оболочки.

10. Какие состояния необходимо дифференцировать при гипертропии?

- Myasthenia gravis.
- Тиреоидная офтальмопатия.
- Псевдотумор глазницы.
- Травма глазницы (может привести к ущемлению нижней прямой мышцы).
- Паралич IV пары черепных нервов.
- Псевдогипертропия.
- Косые отклонения – любые вертикальные отклонения без ограничения при пассивной пробе на подвижность, которые не удается связать с конкретной мышцей при помощи трехшагового теста. Следует изучить состояние задней черепной ямки с помощью компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии.

11. Что такое синдром Брауна (Brown)?

Пациент не может поднять пораженный глаз, находящийся в состоянии приведения, при первичном положении взгляда глаз может быть гипотропичным (рис. 27-3). Отклонение кверху при отведении не нарушено. Можно заметить компенсаторный поворот головы в сторону от пораженного глаза с подъемом подбородка. В 10% случаев синдром является двусторонним. Пассивная проба на подвижность выявляет контрактуру верхней косой мышцы.

12. Какова причина синдрома Брауна?

Синдром Брауна бывает врожденным или приобретенным. Причиной может служить механическая рестрикция сухожилия верхней косой мышцы. Синдром может возникнуть в результате травмы, перенесенных операций или воспаления в области около блока.

13. Как проводится лечение синдрома Брауна?

Случаи приобретенного синдрома достаточно просто наблюдать, так как возможно спонтанное улучшение. У некоторых пациентов улучшение наступает после инъекции стероидов вблизи блока верхней косой мышцы. Если в течение 6 мес. улучшения не отмечается, можно ослабить верхнюю косую мышцу с помощью тенотомии. Некоторые хирурги одновременно с этим выполняют резекцию нижней косой мышцы на той же стороне для профилактики ее гиперфункции после выполненной операции. Пациента следует предупредить, что он не сможет нормально смотреть пораженным глазом к носу и вверх.

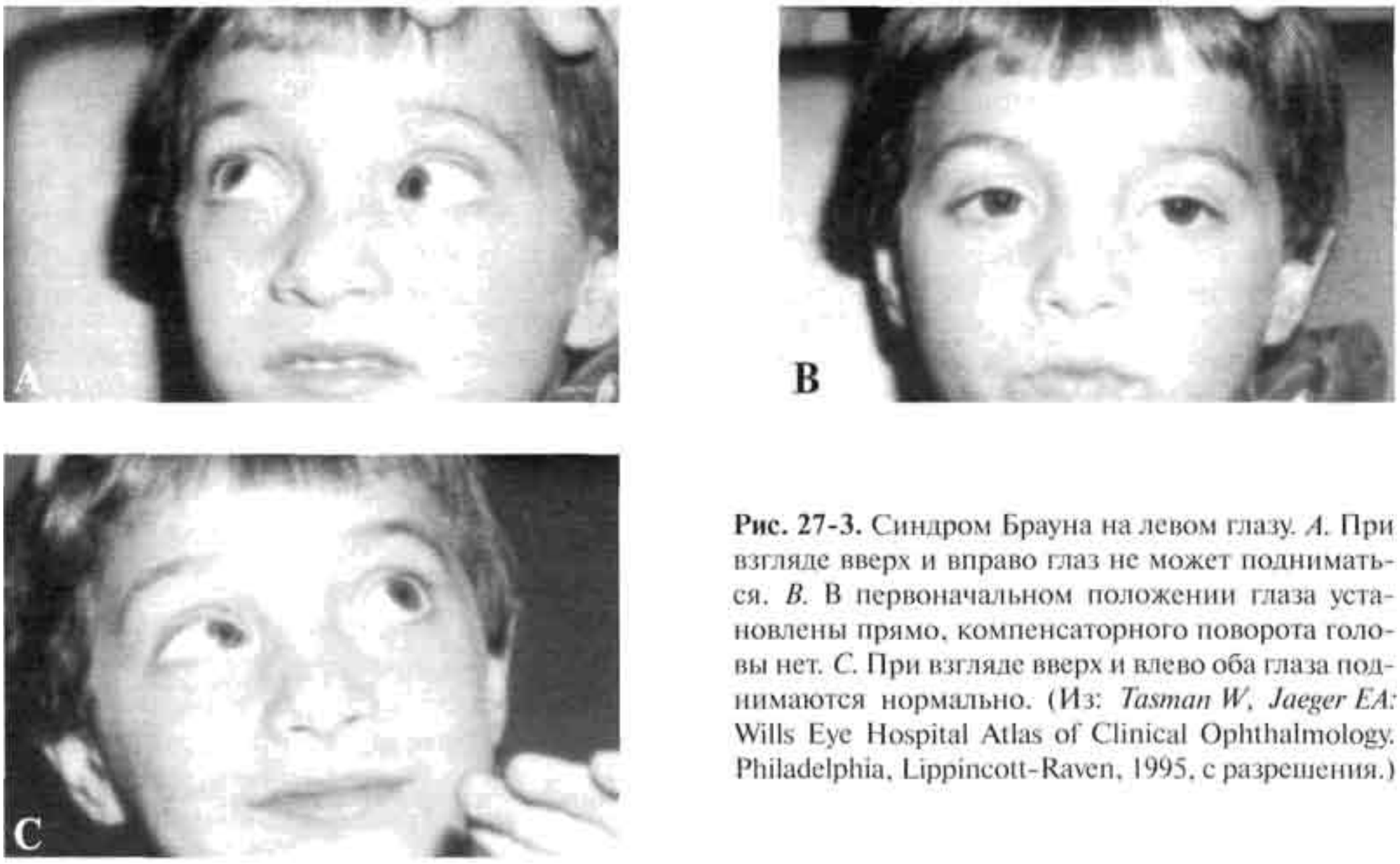


Рис. 27-3. Синдром Брауна на левом глазу. *A.* При взгляде вверх и вправо глаз не может подниматься. *B.* В первоначальном положении глаза установлены прямо, компенсаторного поворота головы нет. *C.* При взгляде вверх и влево оба глаза поднимаются нормально. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

14. С какими заболеваниями следует дифференцировать синдром Брауна?

1. ***Паралич нижней косой мышцы.*** Трехшаговый тест выявляет гиперфункцию верхней косой мышцы, чего не бывает при синдроме Брауна. У больных с диплопией, вертикальным отклонением взора в первичной позиции и нарушением положения головы делают тенотомию верхней косой мышцы или ретракцию контралатеральной верхней прямой мышцы. Пассивный тест на подвижность не выявляет ее ограничения.

2. ***Двойной паралич леваторов.*** Пациент не может поднять пораженный глаз ни в одной из позиций взора. Можно заметить птоз или псевдоптоз. Если в первичной позиции отмечается гипотропия, то слияние полей зрения поддерживается положением с приподнятым подбородком. Если при имеющейся гипотропии подбородок пациента не поднят, то имеется амблиопия. Лечение значительного вертикального отклонения или аномального положения головы заключается в резекции нижней прямой мышцы глаза при ее контрактуре, при отсутствии контрактуры выполняют транспозицию медиальной и латеральной прямых мышц в направлении верхней прямой мышцы (операция Кнаппа [Knapp]).

3. ***«Взрывной» перелом (компрессионный перелом нижней стенки глазницы при тупой травме) с вовлечением нижней прямой мышцы.*** Анамнез позволяет установить факт такого



Рис. 27-4. Двойной паралич леваторов на левом глазу. Из-за небольшой гипотропии на левом глазу пациент вынужден несколько поднимать подбородок в первичной позиции. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

повреждения, пассивное тестирование подвижности выявляет ее ограничение. Диагноз подтверждается компьютерной томографией глазницы.

4. ***Патология щитовидной железы.*** Пассивная проба на подвижность выявляет ее ограничение, косоглазие приобретенное и перемежающееся, можно отметить ретракцию век. Компьютерная томография выявляет гипертрофию глазодвигательных мышц.

15. Что такое синдром Мебиуса?

Врожденный синдром с различными аномалиями черепных нервов с V по XII пару. У пациентов может наблюдаться односторонняя или двусторонняя эзотропия с невозможностью приведения глаз даже при выполнении приема «кукольной головы»*. У пациентов также могут отмечаться аномалии конечностей, грудной клетки и языка. Могут возникать существенные проблемы при приеме пищи.

16. 48-летний мужчина перенес операцию резекции медиальной прямой мышцы и ретракции латеральной косой мышцы по поводу сенсорной экзотропии на левом глазу в 35 призматических диоптрий. На следующий день у него возникла экзотропия в 60 призматических диоптрий в первичной позиции, и он не может отвести глаз в сторону. Каков диагноз?

«Ускользнувшая» или «потерянная» медиальная прямая мышца. Для профилактики этого осложнения при прикреплении прямой мышцы к глазному яблоку важно наложить двойной шов на сухожилия и мышцы. Для того чтобы обнаружить мышцу и прикрепить ее в правильном положении, потребуется повторная операция. Если обнаружить мышцу не удается, то для коррекции экзотропии можно использовать транспозицию верхней и нижней прямых мышц.

17. Пациентка предъявляет жалобы на гипертропию правого глаза. Пробы со световым рефлексом и закрытием глаза свидетельствуют о том, что у нее имеется ортофория. В чем может быть дело?

В псевдогиперметропии. У пациентки может быть вертикальное смещение макулы по причине ретинопатии недоношенных или токсокароза. Ретракция век правого глаза может вызывать эффект гипертропии. Вертикальное смещение глазного яблока кверху объемным образованием, таким как мукоцеле, может давать аналогичную картину.

18. Маленький мальчик держит голову в положении с приподнятым подбородком, и кажется, что для рассматривания объектов он, скорее, поворачивает голову, а не глаза. При исследовании у него выявлены плохая подвижность и повороты по всем полям, а также двусторонний птоз. Пассивная проба на подвижность выявила ограничение подвижности всех мышц. Каков диагноз?

Синдром врожденного фиброза. Нормальная мышечная ткань замещается фиброзной в разной степени. Процесс может быть двусторонним или односторонним. Можно обнаружить существенное ограничение или отсутствие вертикальных или горизонтальных движений глаз, что зависит от количества пораженных мышц, а также эзо- или экзотропию. Часто возникает амблиопия. Типичным проявлением заболевания является птоз и положение головы с приподнятым подбородком. Причина заболевания неизвестна. Целью хирургического лечения является восстановление ортофории при взгляде прямо.

19. 20-летний мужчина без анамнестических указаний на косоглазие предъявляет жалобы на неспособность полностью открыть глаза. Вы обнаружили, что способность к движению и вращению глазами у него существенно нарушена и имеется двусторонний птоз. При пассивной пробе на подвижность ее ограничения выявлено не было. Каков диагноз?

Хроническая прогрессирующая наружная офтальмоплегия (ХПНО). Это состояние начинается в детстве с птоза и медленно прогрессирует вплоть до полного пареза век и мышц

---

* Прием «кукольной головы» (или «кукольных глаз»): врач отклоняет голову пациента в сторону или назад, при этом пациент продолжает смотреть на врача (движения глаз отстают от движения головы). — *Примеч. ред.*

глаза (рис. 27-5). Заболевание может быть спорадическим или семейным. У больных, как правило, не развивается диплопия. Для подъема век, возможно, понадобится операция формирования поддерживающей «подвески» от лобной мышцы.

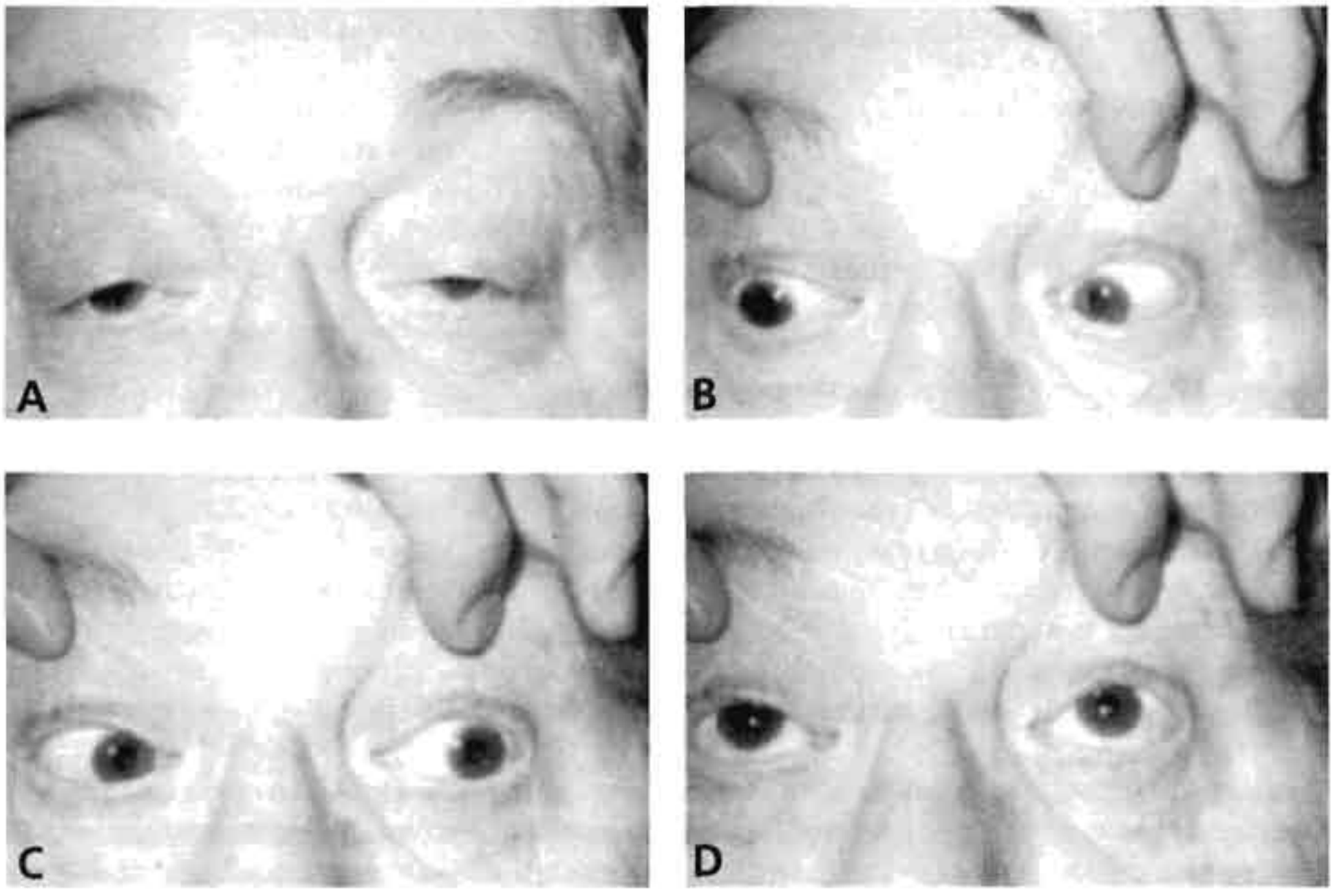


Рис. 27-5. Хроническая прогрессирующая наружная офтальмоплегия (*A, B, C, D*) с двусторонним птозом и ограничением подвижности глаз во всех направлениях. (*Из: Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

20. Какие другие методы исследования имеют большое значение?

Проверьте наличие нарушений пигментации сетчатки и назначьте электрокардиографию, чтобы исключить нарушения проведения в миокарде. Триада, состоящая из хронической прогрессирующей наружной офтальмоплегии, пигментных нарушений в сетчатке и кардиомиопатии, известна как синдром Кирнса–Сейра (Kearns–Sayre) (рис. 27-6). Для про-

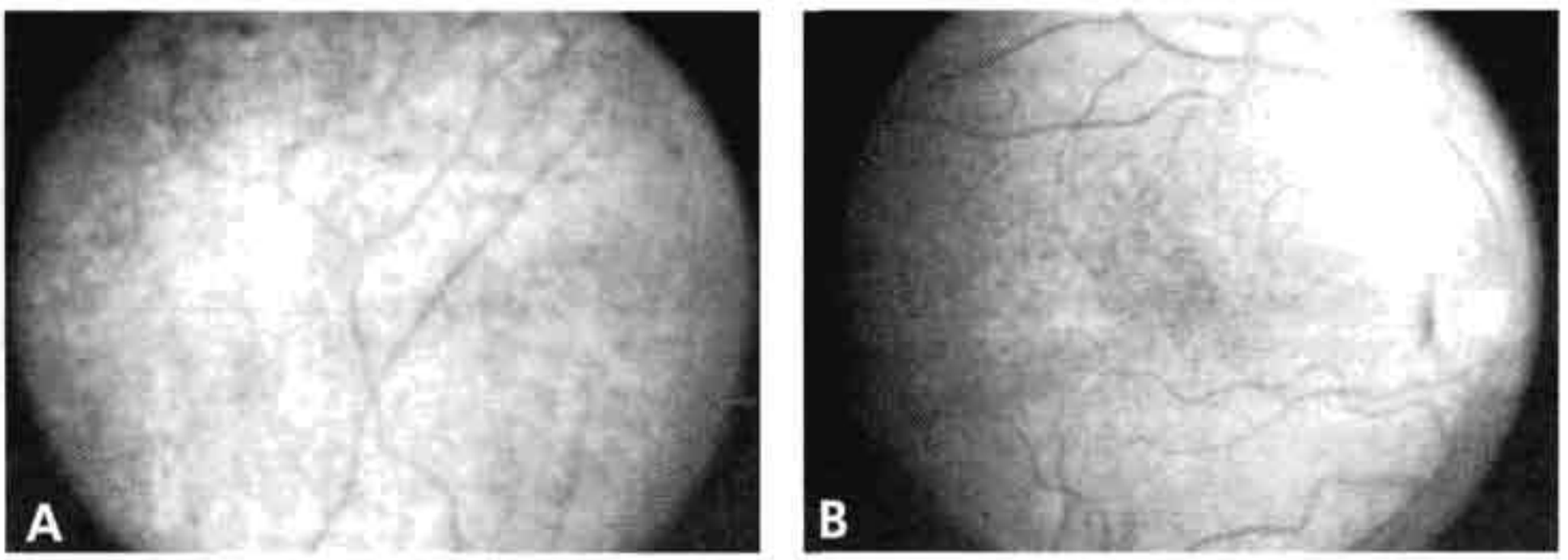


Рис. 27-6. У пациентов с синдромом Кирнса–Сейра (*A* и *B*) пигментные нарушения могут вовлекать как зону макулы, так и периферические отделы сетчатки. (*Из: Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, с разрешения.)

филактики внезапной смерти пациенту может потребоваться имплантация электрокардиостимулятора. Наследование осуществляется через материнскую митохондриальную ДНК.

21. Какие другие заболевания могут сочетаться с хронической прогрессирующей наружной офтальмоплегией?

1. ***Абеталипопротеинемия (синдром Бассена–Корнцвейга [Bassen–Kornzweig]).*** У пациентов наблюдаются пигментные изменения сетчатки, аналогичные пигментной дегенерации сетчатки, диарея, атаксия и другие неврологические симптомы.

2. ***Болезнь Рефсума (Refsum).*** У больного отмечается синдром, подобный пигментной дегенерации сетчатки, с повышением уровня фитановой кислоты. Также могут иметься неврологические симптомы.

3. ***Окулофарингеальная дистрофия.*** У пациентов отмечается нарушение глотания. Состояние может наследоваться как аутосомно-доминантное.

22. 32-летняя женщина жалуется на эпизодическое двоение в глазах, которое чаще возникает к концу дня. К вечеру веки существенно опускаются. При пробуждении она этих проблем не испытывает. Каков диагноз?

Вам следует подумать о myasthenia gravis. Попросите пациентку смотреть на потолок в течение нескольких минут, сохраняя вертикальное положение головы, и проверьте, не будет ли при этом усиливаться птоз. Сравните силу круговой мышцы до проведения пробы и после нее. Косоглазие обычно варьируется. Myasthenia gravis – аутоиммунное заболевание, которое может возникнуть в любом возрасте. Вырабатываются антитела, направленные против ацетилхолиновых рецепторов. Заболевание бывает чисто офтальмологическим или системным. Спросите, нет ли у пациентки сложностей при глотании или дыхании. Диагноз подтверждается при положительной тензилоновой пробе и обнаружении антител к ацетилхолиновым рецепторам. Также необходимо проверить состояние щитовидной железы, так как нередко возникает ее сопутствующее поражение. Важно выполнить компьютерную томографию средостения для исключения тимомы. Лечение проводится с помощью пероральных ацетилхолинэстеразных препаратов, таких как пиридостигмин, кортикостероидов и иммунодепрессантов.

23. Как выполняется тензилоновая проба?

Внутривенно введите 0,2 мл эдрофония хлорида (Tensilon). Наблюдайте за пациентом в течение 1 мин. Если происходит уменьшение птоза или диплопии, то проба считается положительной. Улучшение можно заметить и по данным электромиографии (ЭМГ). Если нежелательной реакции на вещество или положительной пробы не выявляется, то можно ввести еще 0,4 мл и подождать еще 30 с. При отсутствии реакции можно ввести еще 0,4 мл. Если в течение последующих 2 мин реакции нет, то проба считается отрицательной. Однако отрицательный результат пробы не позволяет исключить диагноз. Так как во время пробы может развиться холинергический криз, следует держать наготове 0,4 мг атропина для внутривенного введения.

24. Какие состояния могут имитировать Myasthenia gravis?

- Синдром Итона–Ламберта (Eaton–Lambert) – паранеопластический синдром при карциноме различной локализации, обычно при карциноме легких.
- Лекарственные средства, такие как пеницилламин или аминогликозиды.
- Патология щитовидной железы – развивающееся косоглазие.
- Воспалительный псевдотумор глазницы – также вызывает развитие косоглазия, но отличается возникновением болей при движении глаз и экзофтальмом.
- Отрыв мышцы-леватора – причина птоза, который не изменяется при утомлении.
- Хроническая прогрессирующая наружная офтальмоплегия – нет колебаний в течение дня, тензилоновый тест обычно отрицательный.

25. Что такое врожденная глазная моторная апраксия?

При этом редком заболевании пациент не способен производить нормальные произвольные горизонтальные движения глаз. Для смены горизонтальной фиксации пациент производит повороты головы, избыточные по отношению к фиксации. После установки фиксации голова снова поворачивается в противоположную сторону. Вертикальные саккадические движения глаз нормальны, но нарушен вестибулярный и оптокинетический нистагм. Может возникать косоглазие.

26. Пациент предъявляет жалобы на диплопию. При исследовании справа у него отмечаются признаки пареза III, IV и V черепных нервов. Что может вызывать множественный паралич глазодвигательных нервов?

Любой процесс, повреждающий кавернозный синус и/или верхнюю глазничную щель, включая:

- артериовенозную фистулу – каротидно-кавернозную или дуро-кавернозную;
- тромбоз кавернозного синуса;
- метастазы опухолей в кавернозный синус;
- злокачественные новообразования кожи с периневральным распространением на кавернозный синус;
- кровоизлияние в гипофиз – у пациентов развиваются тяжелая головная боль и двусторонние симптомы снижения зрения. Требуется неотложное начало введения кортикостероидов и консультация нейрохирурга;
- интракавернозную аневризму;
- *мукоромикоз – более вероятен у при диабете, в особенности при кетоацидозе, у любого* ослабленного больного или при иммунодефиците. Ищите струп в носу и на нёбе. Необходима неотложная консультация оториноларинголога для удаления образования;
- опоясывающий лишай;
- синдром Толоза–Ханта (Tolosa–Hunt) – острое идиопатическое воспаление верхней глазничной щели или передних отделов пещеристого синуса (диагноз ставится методом исключения);
- мукоцеле;
- менингиому;
- карциному носоглотки.

Множество вариантов параличей черепных нервов могут возникнуть и при поражении ствола головного мозга, и при карциноматозном менингите. Параличи черепных нервов могут имитировать такие процессы, как:

- Myasthenia gravis;
- хроническая прогрессирующая наружная офтальмоплегия;
- поражения глазницы, например, при патологии щитовидной железы, псевдотумор или опухоли;
- прогрессирующий надъядерный паралич;
- синдром Гийена–Барре (Guillain–Barre).

27. Что такое синдром Парино?

Синдром Парино известен также как дорсальный синдром среднего мозга, он характеризуется надъядерным параличом взора с ядерным парезом взора и нарушениями зрачковых реакций. Снижена способность к активному взгляду вверх, но при пробе «кукольных глаз» подъем глаз отмечается. Попытки взгляда вверх приводят к ретракционно-конвергенционному нистагму и расширению глазной щели (симптом Колье [Collier]). Зрачки умеренно расширены и не реагируют на свет, но нормально реагируют на аккомодацию.

28. Назовите причины, вызывающие синдром Парино.

У детей самыми вероятными причинами являются опухоли эпифиза и стеноз водопровода. У взрослых – демиелинизирующие заболевания, инфаркты и опухоли.

29. Опишите клиническую картину при межъядерной офтальмоплегии.

Молодая женщина с перенесенным невритом зрительного нерва предъявляет жалобы на двоение изображения при взгляде в одну сторону. Она не может приводить глаза при попытке взгляда в противоположную сторону, и у нее выявляется горизонтальный нистагм приводимого глаза. Отведение и конвергенция нормальны. Состояние может быть как одно-, так и двусторонним. Экзотропия возникает при двустороннем характере поражения.

30. Где расположено поражение?

В медиальном продольном пучке. Причинами могут быть рассеянный склероз, ишемическое поражение сосудов, опухоль ствола головного мозга и травма.

Литература

1. *Pyfer M, Rhee D:* The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. 3rd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1999.
2. *Nelson LB, Catalano RA:* Atlas of Ocular Motility. Philadelphia, W.B. Saunders, 1989.
3. *American Academy of Ophthalmology:* Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 2000.

28. ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОСОГЛАЗИЯ

Bruce M. Schnall, M.D.

1. Как выполняется проба на пассивную подвижность глазного яблока?

До начала операции на оба глаза устанавливают векорасширители. С помощью одно- или двузубого пинцета захватывают конъюнктиву у лимба. Глаз двигают горизонтально и вертикально. Сила сопротивления, возникающая при этих движениях, сравнивается с той, которая ожидается в норме, и с сопротивлением таким же форсированным движениям на втором глазу.

2. Для чего выполняется проба на пассивную подвижность глазного яблока?

Пассивные движения глазного яблока выполняют для выявления «тугих мышц» или ограничения подвижности глаза. Если пассивные движения указывают на контрактуру мышцы, то показана рецессия пораженной мышцы. Например, если больной имеет вертикальное отклонение взора вверх, то можно выполнить рецессию верхней прямой мышцы на стороне гипертропии или нижней косой мышцы другого глаза. Если при пассивных движениях обнаруживают трудность с отклонением кверху второго глаза, то предпочтительным вариантом лечения будет рецессия нижней прямой мышцы.

3. Как определить, сколько мышц нужно подвергнуть рецессии для коррекции горизонтального или вертикального косоглазия?

Количество мышц, подвергаемых рецессии или резекции, определяется углом косоглазия. В то время как косоглазие небольшой степени (менее 20 дптр) можно устранить оперативно только на одной мышце, более значительные отклонения могут потребовать операции на трех или четырех прямых мышцах. Большинство крупных руководств содержат таблицы с данными о том, какой объем вмешательства показан в зависимости от угла косоглазия (измеренного в призматических диоптриях). Таблицы указывают, на скольких мышцах нужно производить вмешательство, и какова должна быть степень рецессии или резекции.

4. Что следует выполнить сначала во время операции резекции-рецессии: резекцию или рецессию?

Сначала выполняют рецессию. При резекции мышцу укорачивают и затем подтягивают кпереди, к месту первоначального прикрепления. Эта процедура создает натяжение резецируемой мышцы, делая прикрепление резецируемой мышцы к месту прикрепления затруднительным. Выполнение рецессии пораженной мышцы первым этапом операции снижает натяжение, оттягивающее глазное яблоко от резецируемой мышцы, после чего резецируемую мышцу легче перенести к месту прикрепления и затянуть на ней швы.

5. Какую мышцу следует оперировать в первую очередь при выполнении операции на прямой и косой мышце одного и того же глаза?

Косую мышцу сложнее найти и выделить на мышечном крючке, чем прямую. Операции по поводу косоглазия приводят к отеку теноновой капсулы и кровотечению, что может затруднить обзор и сделать выделение косой мышцы более сложной задачей. Следовательно, предпочтительно сначала выполнить вмешательство на косой мышце, когда тенонова капсула и ткани, окружающие косые мышцы, менее отечны и деформированы. Прямые мышцы *выделить и зацепить крючком гораздо проще. С обнаружением нужной прямой мышцы про*блем быть не должно, даже при значительном кровотечении и отеке теноновой оболочки после вмешательства на косой мышце.

6. Какой тип иглы используют для подшивания мышцы к склере?

Плоская игла с режущими поверхностями по бокам снижает риск перфорации глазного яблока. Склера имеет наименьшую толщину (0,3 мм) непосредственно кзади от места прикрепления прямых мышц.

7. Что такое регулируемый шов?

Различные техники наложения и затягивания склеральных швов позволяют смещать мышцу кпереди и кзади в раннем послеоперационном периоде. Если у пациента сразу же отмечается недостаточная или избыточная коррекция, то мышцу можно «сдвинуть» для исправления этого дефекта. Такая «подстройка» швов выполняется в течение первых 24 ч после первоначальной операции.

8. Когда следует использовать регулируемый шов?

Применение регулируемого шва определяется по усмотрению хирурга. Некоторые врачи предпочитают не использовать их, объясняя это тем, что состояние коррекции, наблюдаемое непосредственно после операции, варьируется и может не соответствовать отдаленным результатам. Другие специалисты применяют регулируемые швы в тех случаях, когда результаты операции сложно прогнозировать, как, например, при повторных вмешательствах и рестриктивном или паралитическом косоглазии. Такие швы часто применяют и у пациентов с патологией щитовидной железы.

9. Что такое операция транспозиции?

Операция транспозиции, как правило, включает перемещение какой-либо части или всего сухожилия соседней мышцы к месту прикрепления парализованной или ослабленной мышцы. Например, в случае двойного паралича леваторов сухожилия медиальной и латеральной прямых мышц подшиваются с носовой и височной стороны к месту прикрепления верхней прямой мышцы.

10. В каких случаях показана операция транспозиции?

Операция транспозиции является методом выбора при существенном ограничении функции одной или более прямых мышц глаза, как при параличе III, VI пар черепных нервов или двойном параличе леваторов.

11. Как осуществляется лечение типов косоглазия A и V?

При гиперактивности косой мышцы глаза следует ослабить соответствующую косую мышцу. Ослабление нижней косой мышцы исправляет вариант V, тогда как ослабление верхней косой мышцы – вариант A. При нормальной функции косых мышц выполняют «низведение» или «подъем» горизонтальных прямых мышц. Медиальные прямые мышцы перемещаются в сторону «вершин» A или V, латеральные прямые – в противоположном направлении (рис. 28-1). Например, для лечения эзотропии типа V без гиперактивности косых мышц производится рецессия медиальных прямых мышц и низведение их (перемещение вниз) на половину ширины сухожилия.



Рис. 28-1. Перемещение горизонтальных прямых мышц при лечении косоглазия типов A и V.

12. Какой вариант операции показан при синдроме Брауна?

При синдроме Брауна врожденное укорочение или тугое сухожилие верхней косой мышцы создает механическое препятствие подъему глазного яблока в состоянии приведения, что подтверждается во время операции с помощью исследования пассивной подвижности глаза. Синдром Брауна лечат хирургически путем тенотомии верхней косой мышцы, рецессии или удлинения сухожилия.

13. Каковы показания для операции при синдроме Брауна?

Гипертропия при первичной позиции или нарушение положения головы (поворот лица или поднимание подбородка).

14. Перечислите наиболее частые осложнения хирургической коррекции косоглазия.

- Инфекция.
- Перфорация склеры.
- Гранулема в месте разреза.
- Слипчивый синдром.
- Ишемия переднего сегмента.
- «Ускользание» мышцы.
- Потеря мышцы.
- Операция не на той мышце.

15. Каковы симптомы инфекционного осложнения после оперативного лечения по поводу косоглазия?

Инфекция может протекать в виде целлюлита, субконъюнктивального абсцесса или эндофтальмита. Целлюлит – самое распространенное осложнение, встречается примерно 1 случай на 1000–1900 операций. Обычно он возникает на 2–3-й день после операции. Самыми распространенными симптомами будут выраженный отек и боли. При подозрении на целлюлит необходимо незамедлительное лечение системными антибиотиками и внимательное исследование для исключения эндофтальмита.

16. Каковы симптомы эндофтальмита после коррекции косоглазия в педиатрической практике?

Симптомы эндофтальмита обычно возникают через 1–4 дня после операции и включают сонливость, асимметричное покраснение глаз, отек век и лихорадку. При возникновении

эндофтальмита в послеоперационном периоде вместо ожидаемого естественного уменьшения отека и гиперемии происходит усиление этих проявлений. Обследование выявляет ослабленный рефлекс с глазного дна и признаки витреита. При подозрении на эндофтальмит необходимы незамедлительная диагностика и лечение.

17. Что необходимо сделать, если вам кажется, что, накладывая склеральный шов, вы перфорировали глазное яблоко?

Если есть подозрение на перфорацию склеры, прямо в операционной по завершении операции необходимо выполнить непрямую офтальмоскопию. Если при офтальмоскопии выявлена перфорация сетчатки, показана консультация специалиста по заболеваниям сетчатки или повторная непрямая офтальмоскопия. Лечебная тактика в этой ситуации спорная. В то время как некоторые хирурги рекомендуют лечение с помощью криотерапии или непрямой лазеркоагуляции, другие предпочитают проводить динамическое наблюдение. Считают, что отслойки сетчатки после перфорации склеры образуются редко. В то же время криотерапия может увеличить риск отслойки сетчатки за счет стимуляции изменений стекловидного тела. У больных, предрасположенных к отслойке сетчатки (например, при миопии высокой степени), к лечению перфорации сетчатки во время операции по поводу косоглазия следует отнестись очень серьезно. Некоторые специалисты по хирургии косоглазия полагают, что перфорация склеры увеличивает риск эндофтальмита, и поэтому рекомендуют выполнять профилактическую инъекцию антибиотиков под теноновy капсулу при перфорации глазного яблока.

18. Что такое «ускользнувшая» мышца?

Мышца расположена внутри влагалища. Во время операции на прямой мышце в шов можно по ошибке захватить только ее влагалище. После того как мышца оказывается снова прикрепленной к глазному яблоку, она может «ускользнуть» кзади внутри этой капсулы. Результатом этого будет дальнейшее ослабление мышцы и соответствующее ему отклонение глаза. Например, если «ускользание» мышцы произошло при рецессии медиальной прямой мышцы по поводу эзотропии, на пораженном глазу со временем разовьются экзотропия и ограничение отведения.

19. Как предотвратить «ускользание» мышцы?

При прошивании мышцы на каждом из ее концов делают замыкающие швы. Эти швы следует накладывать через всю толщину мышцы перпендикулярно месту ее прикрепления, с захватом сухожилия, а не тангенциально.Тангенциальное наложение шва может привести к захвату только влагалища мышцы.

20. Что такое «синдром контакта»?

Жировая ткань глазницы отделяется от глазного яблока теноновой капсулой. При образовании отверстия в части теноновой капсулы, которая отделяет жировую ткань от склеры, жировая клетчатка может продавиться через это отверстие и прийти в соприкосновение с глазом. Такое плотное прилегание нередко приводит к ограничению движений глаза. Лучшим методом лечения этого состояния является его профилактика. Жировая ткань глазницы окружает экватор глазного яблока, не доходя до лимба 10 мм. Необходимо соблюдать осторожность, для того чтобы не прорезать теноновy капсулу более чем в 10 мм от лимба.

21. Каким образом хирургическое лечение косоглазия может привести к ишемии переднего сегмента?

Передние ресничные артерии сопровождают прямые мышцы глаза. Они проникают через склеру в местах прикрепления мышц, внося существенный вклад в кровоснабжение переднего сегмента глаза. Во время стандартной операции по поводу косоглазия передние ресничные артерии пересекают вместе с прямыми мышцами.

22. Как избежать ишемии переднего сегмента?

Можно избежать ишемии, оперируя не более двух прямых мышц на одном глазу за одно вмешательство. Также можно попытаться выделить передние ресничные артерии из мышц и сохранить их. Операции, сохраняющие передние ресничные артерии, выполняют только при высоком риске ишемии переднего сегмента, например у пожилых пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями или ранее перенесенными операциями на прямых мышцах.

Литература

1. *Awad AH, Mullaney PB, Al-Hazmi A, et al:* Recognized globe perforation during strabismus surgery: Incidence, risk factors, and sequelae. J AAPOS 4:150–153, 2000.
2. *Kivlin JD, Wilson ME, and the Periocular Infection Study Group:* Periocular infection after strabismus surgery. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 32:42–49, 1995.
3. *McKeown CA, Shore JW, Lambert HM:* Preservation of the anterior ciliary vessels during extraocular muscle surgery. Ophthalmology 96:498–506, 1989.
4. *Parks MM:* Atlas of Sirabismus Surgery. New York, Harper & Row, 1983.
5. *Parks MM, Bloom JN:* The «slipped muscle». Ophthalmology 86:1389–1396, 1979.
6. *Plager DA, Neely DE:* Transposition procedures. In Tasman W, Jaeger EA (eds): Duane's Clinical Ophthalmology, vol 6. Philadelphia, Lippincott-Raven, 2000, pp 1–12.
7. *Recchia FM, Baumal CR, Sivalingam A, et al:* Endophthalmitis after pediatric strabismus surgery. Arch Ophthalmol 118:939–944,2000.
8. *Rubin SE, Nelson LB:* Complications of sirabismus surgery. Ophthalmol Clin North Am 5:157–164, 1992.
9. *Schnall BM:* Anatomic considerations in strabismus surgery. Ophthalmol Clin North Am 5:1–8, 1992.
10. *Sprunger DT, Klapper SR, Bonnis JM, Minturn JT:* Management of experimental globe perforation during strabismus surgery. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 33:140–143, 1996.

29. НИСТАГМ

Robert D. Reinecke, M.D.

1. Что такое нистагм?

Повторяющиеся движения глаз, обычно маятникообразные, в горизонтальной плоскости, с быстрым «скачком» в одном направлении. Часто нистагм является чисто вертикальным, в других случаях он может быть ротаторным, и в редких случаях наблюдается сочетание этих двух вариантов. Сам термин возник из описания резкого движения головы сонного человека. Голова сонного студента медленно опускается в сторону, а затем вновь принимает прямое положение, начиная движение с резкого скачка.

2. Перечислите основные типы нистагма.

1. ***Вестибулярный нистагм*** вызывается патологией вестибулярной системы. Характерным признаком является симметричность нистагма во всех полях зрения и линейность медленного компонента.

2. ***Латентный нистагм*** – врожденный вариант нистагма, проявляющийся только при утрате бинокулярного зрения или когда пациент полагает, что оно утрачено. Медленная фаза характеризуется уменьшающейся скоростью движения, а в быстрой фазе отмечается толчок в сторону фиксирующего глаза. При утрате бинокулярного зрения нистагм называется ***манифестным латентным нистагмом***.

3. ***Амавротический нистагм*** является не вариантом истинного повторяющегося нистагма, а блужданием глаз, как если бы больной искал какой-либо объект.

4. ***Идиопатический детский нистагм*** – вариант заболевания, который наблюдают большинство офтальмологов. Он часто сочетается с глазным и системным альбинизмом, высокой степенью астигматизма и разнообразной патологией сетчатки. Установить диагноз помогает типичное течение заболевания.

3. Как протекает типичный случай идиопатического детского нистагма?

В возрасте 3 мес. у пациента возникают широкие раскачивающиеся движения глаз, нередко ребенка считают слепым. Около 8–12 мес. проявляются небольшие маятникообразные движения и восстанавливается некоторый контроль над фиксацией взора. Затем, в возрасте 1,5–2 лет, развивается нистагм взрослого с характерной для него нулевой зоной.

4. Что такое нулевая зона при идиопатическом детском нистагме?

Нулевая зона – это направление взгляда относительно координат глазницы, которое минимизирует амплитуду и частоту нистагма. Так как это положение глаза, минимизирующее нистагм, обеспечивает лучшее зрение, то пациенты часто используют его, придавая голове типичное положение.

5. Одинакова ли нулевая зона на каждом глазу?

Да, но есть одно исключение. Если пациент обнаруживает, что он способен сводить глаза, вызывая при этом эзотропию (синдром блокады нистагма), то у него может развиться перекрестная фиксация, а нулевая зона на каждом глазу будет соответствовать положению аддукции. Состояние таких пациентов после хирургической коррекции косоглазия обычно не остается стабильным. Часто происходит недостаточная или избыточная коррекция.

6. Какие существуют подтипы детского идиопатического нистагма?

Главным и самым распространенным подтипом является периодический альтернирующий нистагм, при котором нулевая точка перемещается маятнокообразно в горизонтальном направлении в течение периода времени от 30 с до 6 мин (см. вопрос 21).

7. Имеют ли больные со сниженным зрением одинаковый естественный ход формирования волн нистагма?

К сожалению, да. Необходимо внимательно обследовать больных на предмет альбинизма, ахроматопсии, врожденного амавроза Лебера (Leber), гипоплазии диска зрительного нерва и задержки развития зрительной системы.

8. Связан ли какой-либо характерный вариант нистагма с конкретной патологией глаза?

На сегодняшний день известен только варьирующий нистагм при ахроматопсии, который несколько отличается от других вариантов тем, что развивается лишь в косом направлении.

9. Означает ли появление нистагма, что пациент слеп?

Нет, напротив, для возникновения нистагма необходимо иметь в настоящем или в прошлом некоторое зрение.

10. Что такое двигательный нистагм?

Двигательный нистагм – устаревший термин, которым описывали нистагм, не связанный с какими-либо нарушениями зрения. Его отличали от сенсорного нистагма, встречающегося при альбинизме или катаракте. В настоящее время применяют термин *идиопатический детский*, или *врожденный*, *нистагм* который может быть связан с другими зрительными проблемами или же нет. Некоторые типы волнообразных движений имеют диагностическое значение.

11. Каковы особые формы волн нистагма?

Медленная фаза нистагма наиболее информативна. Быстрая фаза, вероятно, составляет нормальную саккаду (фиксационное движение глаза). В медленную фазу может происходить

ускорение или замедление движения. Если во время медленной фазы скорость увеличивается, то нистагм обычно расценивают как идиопатический детский нистагм. Если в медленную фазу происходит замедление, то этот нистагм расценивается как латентный, или манифестный.

12. Отмечаются ли какие-либо варианты нистагма при рождении?

Да – двусторонний толчкообразный нистагм. Он встречается чаще всего и свидетельствует о хорошем зрении в будущем.

13. Часто приходится слышать о нистагме, вызванном нелеченой врожденной катарактой. Имеет ли он отличительные признаки?

Ответ на этот вопрос неоднозначен. Часто нистагм является типичным идиопатическим детским нистагмом, и за его течением просто наблюдают. Если у больного возникают «блуждающие» движения глаз, то следует заподозрить плохое зрение.

14. Является ли наличие зрения обязательным для развития нистагма?

Да, но оно может быть ослабленным. Заболевания сетчатки или системные заболевания могут ухудшать зрение или приводить к слепоте, но типичный идиопатический детский нистагм сохраняется.

15. Следует ли выполнить магнитно-резонансную томографию, если наблюдается типичная клиническая картина идиопатического детского нистагма?

Нет. Однако если нистагм несимметричный, то следует рассмотреть вопрос о наличии у больного кивательного спазма. Кивательный спазм состоит из триады: 1) односторонний или двусторонний асимметричный нистагм, 2) кивательные движения головы, 3) кривошея (тортиколлис). Кивательный спазм развивается в возрасте 4–12 мес., симптомы обычно исчезают полностью в течение первых двух лет после появления. Этиология заболевания неизвестна, но с неврологической точки зрения пациенты остаются здоровыми. Однако поскольку глиома хиазмы может имитировать кивательный спазм, показана МРТ.

16. Разовьется ли у больного привычное положение головы с приподнятым или опущенным подбородком, если у него имеется вертикальный нистагм?

Да. У больного разовьется определенное положение головы, соответствующее нулевой точке, аналогично пациентам с горизонтальным нистагмом. Нулевая точка соответствует медленному движению нистагма. Следовательно, у больного с нистагмом, направленным вниз, зрение будет хуже при взгляде вверх, нулевая точка будет внизу, а привычным положением головы будет подъем подбородка.

17. Наблюдается ли наклон головы у пациентов с вращательным идиопатическим детским нистагмом, соответствующий направлению вращения?

Иногда. Необходимо провести тщательный осмотр на щелевой лампе для выявления торсионного нистагма.

18. С помощью какого метода можно диагностировать торсионный идиопатический детский нистагм и наблюдать за ним?

Самым чувствительным методом диагностики является изучение состояния радужки на щелевой лампе.

19. Всегда ли ось торсионного нистагма совпадает со зрительной осью?

Нет, и имеющиеся исключения могут вызвать трудности при диагностике. Если ось вращения совпадает с осью зрения, то глаза вращаются по часовой стрелке или против нее вокруг объекта, фиксированного в центральной ямке (по оси зрения), и зрение ухудшается лишь незначительно. В действительности нистагм часто остается нераспознанным до ис-

следования радужки или диска зрительного нерва. Если ось вращения смещена влево (например, к левой брови), у пациента будут наблюдаться компоненты горизонтального и вертикального нистагма.

20. Когда развивается вращательный нистагм – в позднем детстве или позже?

И в позднем детстве, и позже. Если нистагм асимметричен, то наиболее вероятно, что он вызван патологией среднего мозга. Чаще всего вращательный нистагм присутствует постоянно при этих заболеваниях, но не диагностируется.

21. Что является переменным при периодическом альтернирующем нистагме?

Нулевая точка. Понаблюдайте за тем, как пациент читает знаки таблицы для определения остроты зрения,– он будет менять положение головы, чтобы улучшить остроту зрения, направляя голову таким образом, чтобы зрительная ось оставалась в нулевой зоне.

22. Какова продолжительность одного цикла при периодическом альтернирующем нистагме?

Чаще всего около 90 с, однако продолжительность цикла может составлять от 30 с (самый короткий) до 6 мин (самый продолжительный).

23. Часто ли сочетается врожденный периодический альтернирующий нистагм с другими офтальмологическими заболеваниями?

Да. Самым распространенным вариантом сопутствующей патологии является альбинизм – и чаще всего он остается нераспознанным. Внимательно проверьте его отсутствие.

24. Указывает ли наличие приобретенного периодического альтернирующего нистагма на патологию центральной нервной системы?

Да, но будьте осторожны. Нередко нистагм остается недиагностированным, если пациент хорошо компенсирует его наличие положением головы. Если он является истинно приобретенным, то зачастую возникает вследствие патологии среднего мозга.

25. Отвечает ли приобретенный периодический альтернирующий нистагм на медикаментозную терапию?

Да. Нередко помогает баклофен.

26. Отвечает ли врожденный периодический альтернирующий нистагм на какие-либо препараты?

До настоящего времени сообщений об этом нет.

27. В чем опасность того, что не поставлен диагноз периодического альтернирующего нистагма?

При выполнении операции Кестенбаума (Kestenbaum) или Андерсона (Anderson) (например, по поводу поворота головы, сопровождающего эксцентрично расположенную нулевую точку при идиопатическом детском нистагме) возникнет более выраженный поворот головы в противоположную сторону.

28. Какие существуют методы хирургического лечения периодического альтернирующего нистагма?

Лучшим вариантом операции является значительная рецессия всех четырех прямых мышц с несколько большей рецессией латеральных мышц по сравнению с медиальными.

29. Большинство пациентов с детским идиопатическим нистагмом имеют лучшее зрение вблизь, чем вдаль. Почему?

У большинства пациентов отношение аккомодационной конвергенции к аккомодации (АК:А) приводит к возникновению экзофории вблизи. Для преодоления этой экзофории

пациент должен использовать фузионную конвергенцию, которая «сглаживает» нистагм и улучшает зрение.

30. Учитывая, что конвергенция улучшает зрение, следует ли использовать рассеивающие линзы для стимуляции аккомодационной конвергенции?

Нет. Только фузионная конвергенция, т.е. возникающая при преодолении экзофории, демпфирует нистагм. Аккомодационная конвергенция не уменьшает нистагм и даже работает против пациента, увеличивая требования к аккомодации, и может привести к удалению ближайшей точки ясного зрения с ухудшением остроты зрения вблизи.

31. Помогают ли бифокальные очки подросткам с детским идиопатическим нистагмом?

Нередко помогают. Если аккомодация не может обеспечить достаточно близкое к глазу положение ближайшей точки ясного зрения (с сопутствующим увеличением и нарастанием экзофории), то бифокальные очки принесут значительную пользу.

32. Типична ли светобоязнь при детском идиопатическом нистагме?

Нет. Если вместе с нистагмом отмечается светобоязнь, ищите ахроматопсию.

33. Отмечается ли фотофобия у пациентов с альбинизмом?

По большей части нет. Однако некоторые альбиносы не любят чрезмерно яркий свет, и в некоторых случаях помогают очки с окрашенными линзами.

34. Возможно, вы слышали, что контактные линзы уменьшают нистагм. Помогают ли они на самом деле?

По большей части, нет. Однако необходимо помнить, что у многих пациентов с нистагмом имеется существенный астигматизм. При его наличии пациенту могут помочь торические контактные линзы, в особенности если нулевая зона расположена эксцентрично в тех точках, где очки вызывают искажение изображения. Обычно контактные линзы помогают в течение непродолжительного времени, после чего пациенты адаптируются к ним и вновь возвращаются к первоначальному состоянию.

35. Многие пациенты с нистагмом имеют зрение около 0,4 и желают преодолеть «магический барьер» 0,5 для получения водительских прав. Что вы можете сделать, чтобы помочь им?

В большинстве случаев с точки зрения остроты зрения эти пациенты могут успешно и безопасно управлять автомобилем. Если проецировать на экран всю таблицу для определения остроты зрения и просить пациента прочесть самую верхнюю строчку, по мере того как будет уменьшаться размер шрифта, вы обнаружите, что у многих пациентов острота зрения улучшилась на 1–2 строчки, следовательно, вы можете дать им заключение об адекватности имеющегося зрения для управления автомобилем.

36. Что еще, помимо проекции всей таблицы, следует сделать при проверке остроты зрения у пациента с неожиданно плохим зрением?

Проверьте остроту зрения бинокулярно. Если бинокулярное зрение лучше, попробуйте закрыть нефиксирующий глаз линзой +4,0 дптр и попросите больного читать вторым глазом. Иными словами, исключите наличие латентного нистагма.

37. Как можно клинически отличить выраженный латентный нистагм от детского идиопатического нистагма?

Если прикрыть один глаз у больного с выраженным латентным нистагмом, направление подергиваний меняется в сторону фиксирующего глаза. В случае детского идиопатического нистагма направление не меняется, независимо от того, какой глаз прикрыт, но направление быстрой фазы нистагма изменится при переходе на противоположную сторону от нулевой зоны.

Литература

1. *Abadi RV, et al:* Oscillopsia and tolerance to retinal image movement in congenital nystagmus. IOVS 40:339–345, 1999.
2. *Gottlob I:* Nystagmus. Curr Opin Ophthalmol 9:V32–V38, 1998.
3. *Gottlob I:* Eye movement abnormalitites in carriers of the blue cone monochromatism. IOVS 35(9), 1994.
4. *Gradstein L, Reinecke RD, Wizov SS, Goldstein HP:* Congenital periodic alternating nystagmus. Ophthalmology 104:918–929, 1997.
5. *Jacobson L:* Visual dysfunction and ocular signs associated with periventricular leukomalacia in children born perterm. Acta Ophthalmol Scand 77:365–366, 1999.
6. *Kerrison J, et al:* Clinical features of autosomal dominant congenital nystagmuys linked to chromosome 6pl2. Am J Ophthalmol 125:64–70, 1998.
7. *Kerrision J, et al:* Congenital motor nystagmus linked to Xq26-q27. Am J Human Genet 64:600–607, 1999.
8. *Mellot ML, et al:* Clinical characterization and linkage analysis of a family with congenital x-linked nystagmus and deuteranomaly. Arch Ophthalmol 117:1630–1633, 1999.
9. *Reinecke RD:* Idiopathic infantile nystagmus: Diagnosis and treatment. AAPOS 1:67–82, 1997.
10. *Stahl J, et al:* Acquired nystagmus. Arch Ophthalmol 118(4), 2000.
11. *Sprunger DT, et al:* The relationship between nystagmus and surgival outcome in congenital esotropia. J AAPOS 4:21–24, 2000.

VI. Нейроофтальмология

30. ЗРАЧОК

Barry Schanzer, M.D., and Peter J. Savino, M.D.

1. Какие мышцы определяют размер зрачка? Опишите их иннервацию.

Сфинктер радужной оболочки вызывает сужение зрачка и иннервируется парасимпатической нервной системой. Дилататор радужной оболочки расширяет зрачок и иннервируется симпатической нервной системой. Следовательно, при повышении симпатического тонуса зрачок увеличивается, при возрастании парасимпатической активности зрачок становится меньше.

2. Проследите ход парасимпатической иннервации зрачка.

Парасимпатические волокна начинаются от ядра Эдингера–Вестфаля (Edinger–Westphal) в комплексе глазодвигательных ядер. В составе III пары черепных нервов они покидают средний мозг и проходят по субарахноидальному пространству и кавернозному синусу. Они проходят с нижней частью III пары внутрь глазницы, где входят в цилиарный узел. Постганглионарные волокна распределяется по сфинктеру радужки и ресничному телу через короткие ресничные нервы.

3. Проследите ход симпатической иннервации зрачка (рис. 30-1).

Нейрон первого порядка расположен в заднем отделе гипоталамуса. Волокна проходят каудально и оканчиваются в интермедиолатеральных ядрах спинного мозга на уровне C_{VIII}–Th_1.



Рис. 30-1. Анатомия симпатических путей, показаны пути центрального нейрона (первого порядка), промежуточного нейрона (второго порядка) и периферического нейрона (третьего порядка). Обратите внимание на близость верхушки легкого к симпатической цепочке и нижнему шейному и верхнему грудному ганглиям. (Из: *Maloney, Younge, Moyer:* Am J Ophthamol 90:395, 1980, с разрешения.)

также называемых цилиоспинальным центром Баджа (Budge). Пупилломоторные волокна выходят из спинного мозга и поднимаются в составе симпатической цепи, после чего входят в верхний шейный симпатический узел, образующий нейрон второго порядка. Нейрон третьего порядка начинается с постганглионарных волокон верхнего шейного ганглия. Эти волокна проходят с внутренней сонной артерией в переднюю черепную ямку. В кавернозном синусе они оставляют сонную артерию и соединяются с глазной частью V пары черепных нервов и проходят внутрь глазницы через верхнюю глазничную щель. Симпатические волокна достигают ресничного тела и мышцы, расширяющей зрачок, проходя в составе назоцилиарного нерва и длинных задних цилиарных нервов.

4. Проследите путь реакции зрачков на свет (рис. 30-2).

Реакция зрачков на свет начинается от палочек и колбочек сетчатки. Афферентные пупилломоторные нервы проходят в составе зрительного нерва и частично перекрещиваются в области хиазмы. Затем они проходят в составе зрительных трактов и достигают наружного

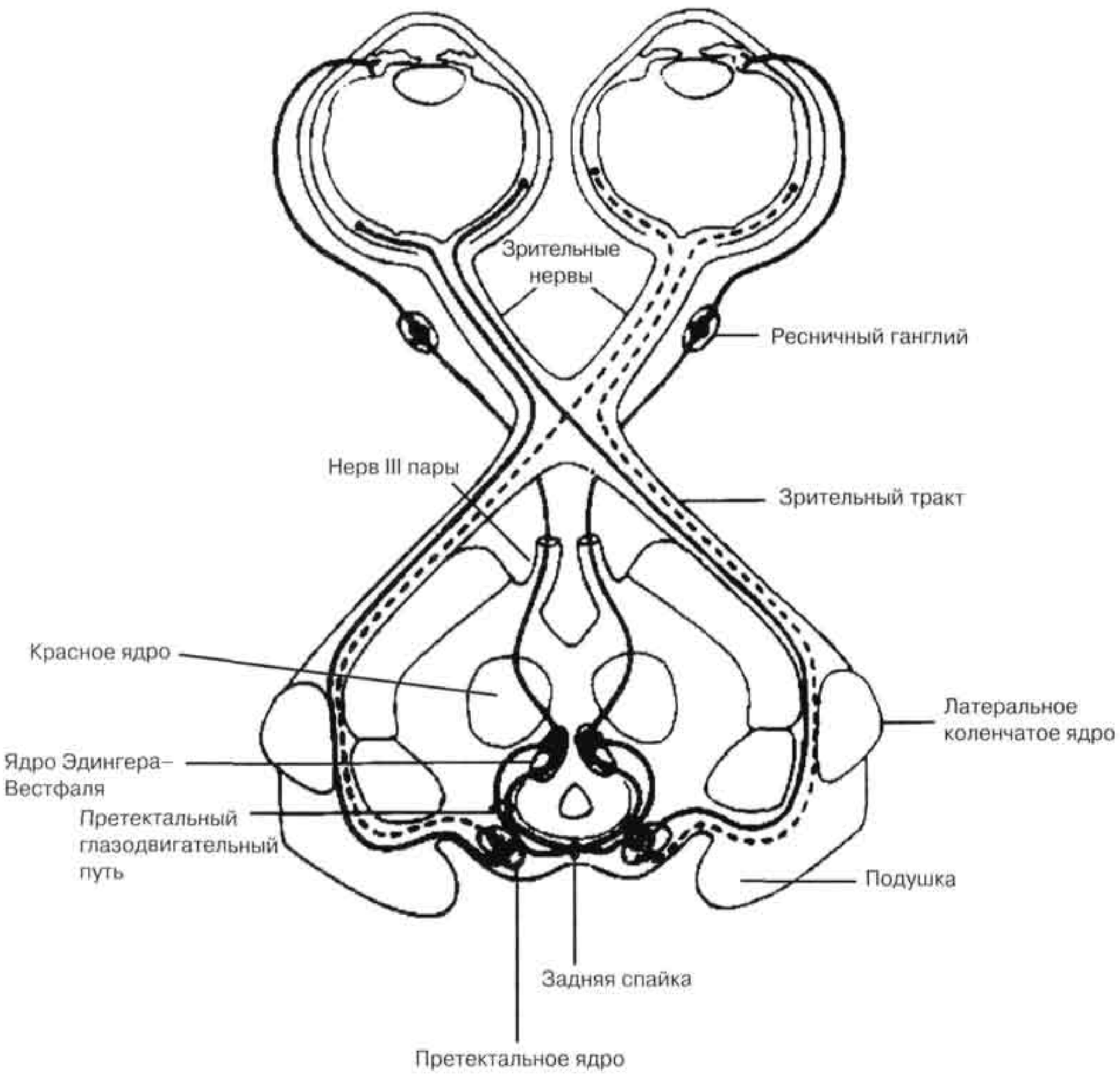


Рис. 30-2. Путь зрачкового рефлекса. (Из: *Walsh F, Hoyt W (eds):* Clinical Neuro-Ophthalmology, 3rd ed, vol. 1, Baltimore, Williams & Wilkins, 1969, p 473, с разрешения.)

коленчатого тела, проходя внутрь ствола головного мозга в составе плеча верхних холмиков. Пупилломоторные волокна синаптически соединяются с претектальными ядрами, которые в дальнейшем проецируются в равной степени на ипсилатеральное и контралатеральное ядро Эдингера–Вестфаля. Зрачковые волокна проходят в составе III пары черепных нервов и иннервируют сфинктер радужки, который вызывает сокращение зрачка, по механизму, описанному в ответе на вопрос 2.

5. Что такое афферентный зрачковый дефект? Как его можно выявить?

Для выявления относительного афферентного зрачкового дефекта используется тест с колебаниями источника света. Если вы светите в один глаз здорового человека, то оба зрачка сужаются одинаково. Если вы переводите свет с одного глаза на другой, то зрачки не меняются в размерах или сужаются в минимальной степени. У больного с относительным афферентным зрачковым дефектом пораженный глаз реагирует так, как если бы на него падал более тусклый свет, чем на нормальный глаз, следовательно, оба зрачка будут сужаться в меньшей степени, если свет падает на пораженный глаз. Поэтому если вы светите в правый глаз пациента с относительным афферентным зрачковым дефектом на левом глазу, то оба зрачка сужаются. Если вы переводите свет на левый глаз, то свет воспринимается как более тусклый, и зрачки расширяются. Обратите внимание, что речь идет об *относительном* афферентном зрачковом дефекте (ОАЗД), что указывает на различие в реакции зрачков между двумя глазами. Однако относительный афферентный зрачковый дефект может отсутствовать, если оба глаза поражены в одинаковой степени.

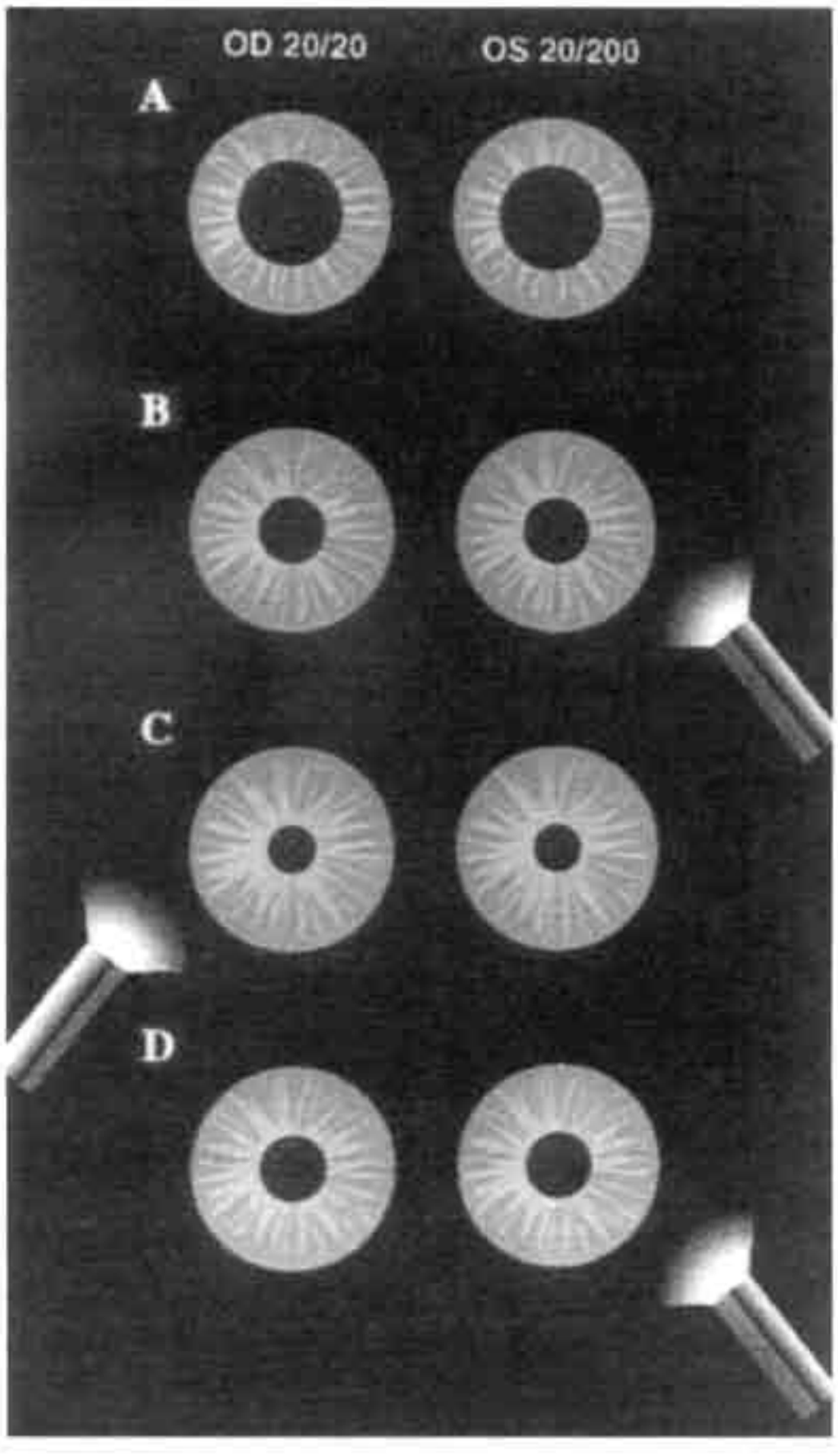


Рис. 30-3. ОАЗД на левом глазу. *A.* При тусклом освещении оба зрачка равны. *B.* Свет, направленный на левый глаз, приводит к частичному и ограниченному сужению на каждом глазу. *C.* Свет, направленный на правый глаз, вызывает быструю и нормальную реакцию на обоих глазах. *D.* Быстрое перемещение света на левый глаз вызывает расширение обоих зрачков. (*Из: Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, p 297, с разрешения.)

6. Поражение каких анатомических зон приводит к афферентному зрачковому дефекту?

Поражение любой из составляющих афферентного пути зрачкового рефлекса (т.е. сетчатки, зрительного нерва, перекреста, зрительного тракта или волокон, проходящих от зрительного тракта к претектальным ядрам) может вызвать ОАЗД. Зрачковые волокна покидают зрительный тракт до латерального коленчатого тела, следовательно, поражение латерального коленчатого тела не будет приводить к ОАЗД. Поражение сетчатки может вызвать ОАЗД только в том случае, если оно является относительно большим. Поражение зрительного нерва вызывает ОАЗД на том же глазу. Поражение хиазмы может давать ОАЗД только в том случае, если один из нервов поражен в большей степени, чем другой. Поражение зрительного тракта вызывает ОАЗД на глазу с наибольшим дефектом поля зрения. В типичных случаях у пациентов с объемным образованием зрительного тракта ОАЗД возникает на том же глазу, а ишемические повреждения вызывают ОАЗД на втором глазу. Поражение в области ствола мозга в зоне претектальных ядер может вызвать ОАЗД без дефектов поля зрения.

7. Что такое анизокория? Как следует проводить обследование пациента с анизокорией?

Анизокория — это различие в размерах зрачков. У любого больного с анизокорией следует измерить размеры зрачка как при сумеречном освещении, так и при ярком свете. Если анизокория более выражена при ярком свете, то нарушение имеется там, где зрачок шире, обычно из-за нарушения парасимпатической иннервации. Если анизокория более выражена при сумеречном освещении, то аномальный зрачок имеет меньшие размеры, так как он плохо расширяется обычно из-за дефекта симпатической иннервации. Если степень анизокории не изменяется в условиях яркой и пониженной освещенности, то анизокория является физиологической, а не патологической.

8. Между какими состояниями следует проводить дифференциальную диагностику при одностороннем расширении и ареактивности зрачка?

1. Паралич III пары черепных нервов.
2. Фармакологический паралич (холинолитические препараты, такие как атропин).
3. Тонический зрачок Эди (Adie).
4. Поражение радужки (такое, как посттравматический разрыв или образование задних синехий в результате воспаления).

9. Каковы клинические проявления при параличе III пары черепных нервов?

Третья пара иннервирует верхнюю, медиальную и нижнюю прямые мышцы, нижнюю косую мышцу глаза и леватор верхнего века. Следовательно, при полном параличе III пары отмечается полный птоз, а глаз отклоняется книзу и кнаружи, он не способен поворачиваться вверх, вниз или медиально. Парасимпатические нервы сфинктера зрачка также проходят в составе III пары, следовательно, если эти волокна оказываются пораженными, зрачок будет расширен и не будет реагировать на свет.

10. Каковы вероятные причины паралича III пары черепных нервов?

У взрослых самыми вероятными причинами будут: 1) микрососудистая ишемия нерва, 2) аневризма (обычно задней соединительной артерии), 3) травма, 4) новообразование. У детей аневризмы встречаются редко, и в первую очередь следует подумать об офтальмоплегической мигрени.

11. Каково значение вовлечения зрачка или сохранения его функции при параличе III пары черепных нервов?

Нарушение функции зрачка при параличе III пары черепных нервов указывает на компрессионное поражение, такое как аневризма или опухоль. Сохранение функции зрачка указывает на микрососудистое поражение. Парасимпатические волокна расположены в наружной части нерва и более подвержены внешнему компрессионному воздействию, но менее — ишемии, которая, как правило, развивается по оси нерва.

12. Какой объем исследований необходимо выполнить пациенту с изолированным параличом III пары черепных нервов с сохранением реакции зрачка?

В возрасте, соответствующем сосудистому поражению, самой вероятной причиной является микроваскулярная ишемия. Пациентов можно просто наблюдать и ожидать, что со временем нарушение положения глаза восстановится. Конечно, следует провести обследование для исключения артериальной гипертензии и сахарного диабета. Если в течение 3–6 мес. не наблюдается улучшения, необходимо визуализирующее исследование нервной системы. Всем больным моложе возраста закономерного поражения сосудов необходима магнитно-резонансная томография. Если результаты сканирования отрицательные, следует рассмотреть вопрос о выполнении других гематологических исследований и люмбальной пункции.

13. Какой объем исследований необходимо выполнить пациенту с изолированным параличом III пары черепных нервов с нарушением зрачковых реакций?

Прежде всего необходимо выполнить экстренную магнитно-резонансную томографию. Если ее результаты отрицательные, то для исключения аневризмы необходима ангиография сосудов головного мозга. Если МРТ показала отрицательные результаты, то у детей до 10 лет выполнение ангиографии нецелесообразно из-за крайне малой вероятности аневризмы. Эмпирически установлено, что 10 лет – это возраст, раньше которого аневризмы встречаются редко.

14. Что такое тонический зрачок Эди? Как развивается это состояние?

Тонический зрачок Эди – постганглионарный дефект парасимпатической иннервации зрачка (рис. 30-4). Клинические признаки – расширение зрачка, форма которого обычно несколько неправильна, и на щелевой лампе видно сегментарное сокращение радужки. Так-



Рис. 30-4. Тонический зрачок Эди на правом глазу. *A.* Анизокория, зрачок на правом глазу шире, чем на левом. *B.* Зрачок правого глаза сокращается при приближении объекта. *C.* Зрачок на правом глазу плохо реагирует на свет. *D.* Зрачок на правом глазу существенно сокращается в ответ на закапывание 0,125% пилокарпина, тогда как левый – нет. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, p 297, с разрешения.)

же может наблюдаться диссоциация между реакцией на свет и на аккомодацию с конвергенцией с характерно замедленными и тоническими сокращением и последующим расширением. Это состояние является доброкачественным и чаще всего поражает женщин на втором-четвертом десятилетии жизни.

15. Как проверить наличие зрачка Эди?

Тонический зрачок Эди сокращается в ответ на закапывание разведенного пилокарпина 0,125%, тогда как нормальный зрачок – нет. Это является результатом денервационной гиперчувствительности.

16. Что такое синдром Горнера?

Синдром Горнера (Horner) – клинический синдром, характеризующийся птозом, миозом и в некоторых случаях энофтальмом (рис. 30-5). Состояние вызвано нарушением симпатической иннервации глаза.

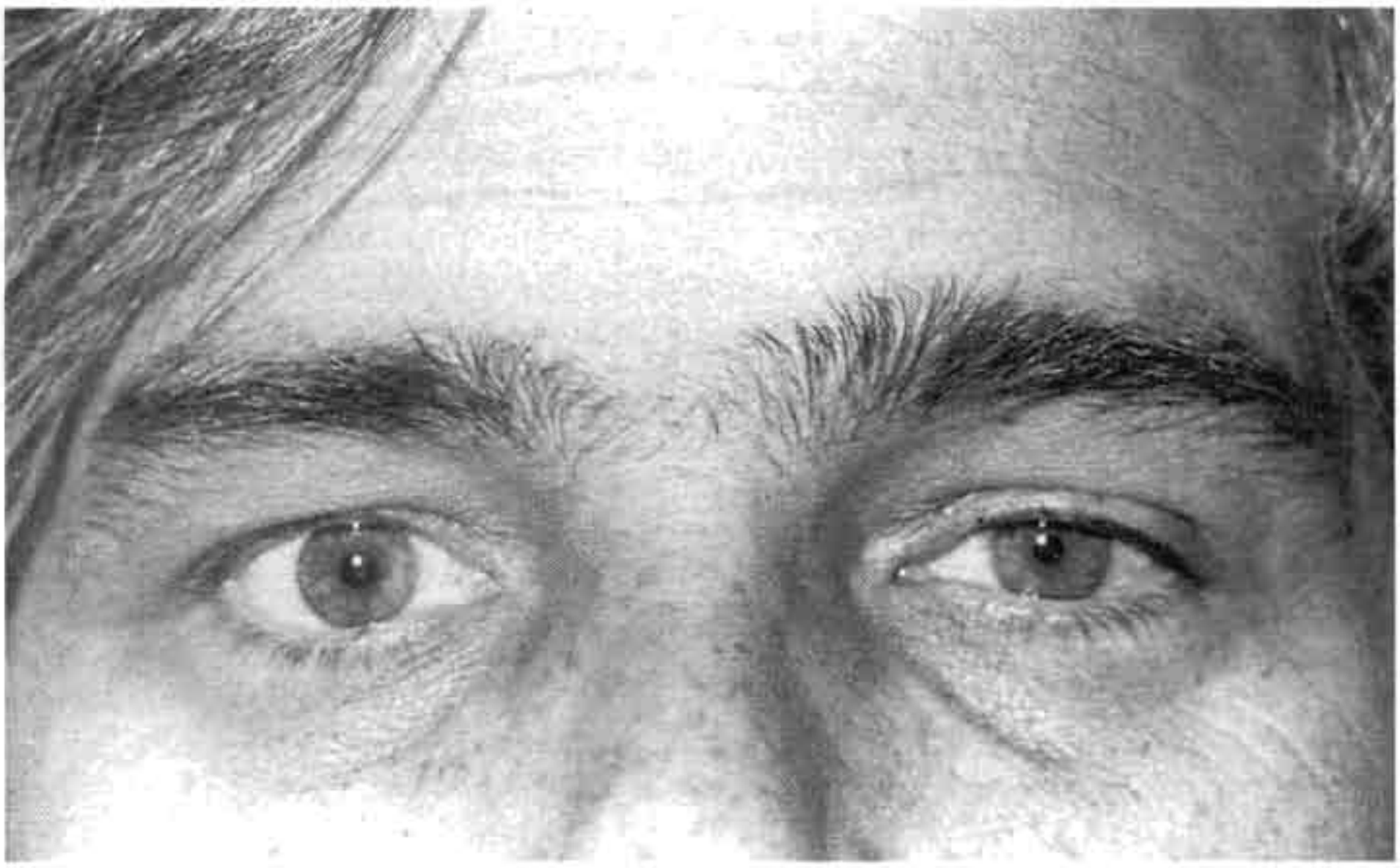


Рис. 30-5. Синдром Горнера с птозом и миозом на левом глазу. Обратите внимание, что нижнее веко левого глаза стоит выше, чем нижнее веко на правом глазу. Этот «птоз наоборот» вызван нарушением симпатической иннервации мышцы нижнего века, аналогичной мышце Мюллера.

17. Каковы причины птоза при синдроме Горнера?

Птоз при синдроме Горнера вызван уменьшением симпатического тонуса мышцы Мюллера. Мышца Мюллера ответственна за подъем верхнего века примерно на 2 мм. Поэтому птоз при синдроме Горнера умеренный (приблизительно 2 мм).

18. Каковы вероятные причины синдрома Горнера?

Ход симпатической иннервации глаза обсуждался в вопросе 3. Поражение, локализованное где бы то ни было по ходу этого пути, может вызвать синдром Горнера. Изолированное поражение нейрона третьего порядка обычно не является угрожающим. Поражение нейрона второго порядка более грозное и может быть вызвано раком верхушки легкого или расслаивающей аневризмой сонной артерии. Изолированные поражения нейрона первого порядка редки. Они возникают при демиелинизирующих заболеваниях, мозговых сосудистых катастрофах и новообразованиях.

19. Как проверить наличие синдрома Горнера?

С помощью пробы с кокаином. Кокаин подавляет обратный захват норадреналина. В норме зрачок расширяется в ответ на закапывание кокаина, тогда как при синдроме Горнера диаметр зрачка не меняется.

20. Какие фармакологические пробы помогают локализовать поражение при синдроме Горнера?

Определение локализации повреждения важно, поскольку возможная этиология и последующая программа диагностически существенно различаются в зависимости от того, нейрон какого порядка поражен. Гидроксиамфетамин 1% вызывает высвобождение адреналина из синапсов нейронов третьего порядка в радужке. Следовательно, при поражении нейрона третьего порядка зрачковой реакции на закапывание гидроксиамфетамина не будет. А при поражении нейронов первого и второго порядка в ответ на закапывание гидроксиамфетамина произойдет расширение зрачка.

21. Что такое диссоциация зрачковых реакций на свет и на аккомодацию с конвергенцией? Каковы ее возможные причины?

При диссоциации зрачковых реакций на свет и на аккомодацию с конвергенцией зрачок не сужается на свет, но сужается при приближении объекта. Причинами могут быть: 1) синдром Эди, 2) синдром сдавления задних отделов среднего мозга (синдром Парино), 3) зрачок Аржиля–Робертсона (Argyll–Robertson), 4) слепота вследствие любого произошедшего ранее нарушения афферентной иннервации.

22. Что такое зрачок Аржиля–Робертсона?

Зрачок Аржиля–Робертсона – суженный, часто неправильной формы, не реагирующий на свет, но имеющий выраженную реакцию на аккомодацию. Причиной синдрома Аржиля–Робертсона является третичный сифилис.

23. Что такое синдром Парино?

Этот синдром обнаруживается при дорсальном поражении среднего мозга и состоит из: 1) диссоциации зрачковых реакций на свет и на аккомодацию с конвергенцией, 2) паралича при взгляде кверху, 3) ретракции век.

Литература

1. *Burde RM, Savino PJ, Trobe JD:* Clinical Decisions in Neuro-Ophthalmology, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1992, pp. 321–338.
2. *Miller NR:* Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Opthhalmology, 5th ed, vol 2. Baltimore, Williams &Wilkins, 1998, pp. 400–556.
3. *Newell FW:* Ophthalmology: Principles and Concepts, 8th ed. St. Louis, Mosby, 1996, pp. 165–174.

31. ДИПЛОПИЯ

Julian D. Perry, M.D.

1. Что такое диплопия?

Диплопия – симптом, при котором пациент воспринимает два изображения одного объекта. Диплопия может быть монокулярной или бинокулярной. Необходимо проверить,

исчезает ли двоение при закрытии одного глаза. Если нет, то у пациента имеется монокулярная диплопия, если да – то бинокулярная.

2. Перечислите причины монокулярной диплопии.

Для того чтобы найти причину диплопии, начните с определения рефракции, затем последовательно обследуйте структуры глазного яблока с целью выявления:

- аномалии рефракции: астигматизм является самой частой причиной монокулярной диплопии;
- халязиона или другого варианта опухоли века, вызывающего неправильный астигматизм;
- патологии роговицы: кератоконуса, неправильного астигматизма;
- атрофии радужной оболочки, поликории, широкого ареактивного зрачка;
- катаракты, подвывиха хрусталика, смещения интраокулярной линзы, помутнения задней капсулы хрусталика;
- заболеваний сетчатки, которые могут давать метаморфопсию или анизэйконию.

Учитывайте также возможность психогенных причин.

3. Каковы причины бинокулярной диплопии?

Причины бинокулярной диплопии могут быть сгруппированы в три основные категории:

1. Нейропатические. Патология может быть надъядерной, ядерной или подъядерной. Симптомы и признаки нередко помогают определить топику поражения, а конкретная локализация – его этиологию. Примерами могут быть инфаркт вследствие окклюзии сосуда, сдавление, воспаление, демиелинизация и дегенерация.

2. Миопатические. Патологический процесс может развиваться внутри внутриглазных мышц. Миопатические причины диплопии: воспалительный псевдотумор или миозит и тиреоидная офтальмопатия.

3. Патология нейромышечного соединения. Основной причиной в этой категории является myasthenia gravis.

4. Каковы причины интермиттирующей диплопии?

Самыми распространенными причинами интермиттирующей диплопии являются myasthenia gravis, тиреоидная офтальмопатия, декомпенсированная фория и рассеянный склероз. Кроме того, возможны спазм аккомодации, конвергенционный ретракционный нистагм и глазная нейромиотония.

5. Какой важный симптом прежде всего следует оценить при параличе глазодвигательного нерва?

Наличие или отсутствие расширенного, ареактивного зрачка. Паралич глазодвигательного нерва с вовлечением зрачка является неотложной ситуацией. Необходимо исключить аневризму.

6. Какой объем исследований следует выполнить больному с параличом глазодвигательного нерва с вовлечением зрачка?

У взрослых выполните магнитно-резонансную ангиографию или спиральную компьютерную ангиографию. Если результаты указывают на наличие аневризмы или даже отрицательны, выполните ангиографию. У детей выполните магнитно-резонансную ангиографию независимости от состояния зрачка. Если результаты отрицательные, то обычно детям ангиография не показана.

7. Почему при формировании аневризмы паралич глазодвигательного нерва поражает зрачок, а при инфаркте нет?

Парасимпатические волокна, иннервирующие зрачок, проходят по периферии и дорсомедиально по поверхности III пары черепных нервов, когда они проходят в субарахноидальном пространстве. При компрессионном поражении эти волокна часто поражаются первы-

ми. Ишемический инфаркт чаще всего развивается в центре нерва, поэтому поверхностно расположенные волокна остаются непораженными.

8. Какой объем исследований показан при полном параличе глазодвигательного нерва с сохранением зрачкового рефлекса у пациентов из возрастной группы, для которой характерно поражение мозговых сосудов?

Патологическое образование, сдавливающее центральные отделы III пары черепных нервов с силой, достаточной для формирования полного паралича, должно также оказывать воздействие и на периферические зрачковые волокна, которое вызовет хотя бы незначительное нарушение зрачковых реакций. Если этого не наблюдается, то вероятность аневризмы или другого компрессионного процесса крайне мала. Пациента можно лечить как при окклюзии сосуда. Диагностическая программа включает, как минимум, измерение артериального давления и уровня глюкозы через 2 ч после пищевой нагрузки. Если у больного имеются симптомы гигантоклеточного артериита, проверьте скорость оседания эритроцитов, назначьте кортикостероиды и выполните биопсию височной артерии, в противном случае повторный осмотр следует назначить через 6 нед. Некоторые врачи назначают повторный осмотр через 5 дней с целью убедиться в том, что зрачок остался невовлеченным.

9. Каковы причины изолированных нейропатий черепных нервов?

Многие нейропатии черепных нервов являются идиопатическими, но причины изолированных черепно-мозговых нейропатий могут быть установлены.

Таблица 31-1

Нейропатия черепного нерва	Этиология
III пара (с сохранением функции зрачка)	*Взрослые:* инфаркт мозга, травма, гигантоклеточный артериит, опухоль, редко – аневризма *Дети:* врожденное состояние, травма, опухоль, аневризма, мигрень
III пара (с вовлечением зрачка)	Обычно аневризма задней соединительной артерии (редко – базилярной артерии)
IV пара	*Взрослые:* травма, инфаркт мозга, врожденное состояние, гигантоклеточный артериит *Дети:* врожденное состояние, травма
VI пара	*Взрослые:* инфаркт мозга, опухоль, травма, рассеянный склероз, синдром Вернике (Wernicke), саркоидоз, гигантоклеточный артериит, опоясывающий лишай, болезнь Лайма, повышение внутричерепного давления, как при псевдотуморе головного мозга *Дети:* травма, опухоль, перенесенное вирусное заболевание

10. Как установить паралич блокового нерва при наличии паралича глазодвигательного нерва?

Для определения локализации повреждения у пациента с параличом глазодвигательного нерва важно прицельно исследовать функцию блокового, отводящего и тройничного нервов. Поскольку паралич III пары часто делает невозможным приведение, проверить функцию IV пары бывает затруднительно. При сохранности функции блокового нерва в то время, когда больной старается посмотреть вниз и кнутри, на пораженном глазу можно заметить поворот кнутри.

11. Что еще следует знать о параличе глазодвигательного нерва?

1. Извращенная регенерация III пары черепных нервов не возникает после паралича сосудистого генеза (например, диабетической этиологии).

2. Первичная извращенная регенерация глазодвигательного нерва с большой вероятностью указывает на то, что поражение, медленно сдавливающее нерв III пары, является интракавернозной менингиомой или аневризмой.

3. Селективный парез III пары может возникнуть из-за поражения, локализованного в любом месте – от среднего мозга до глазницы. Паралич верхней ветви включает птоз и невозможность поднимать глаза вверх. Паралич нижней ветви заключается в невозможности смотреть в направлении к носу или вниз, при этом поражается и зрачок. Паралич нижней ветви с вовлечением зрачка требует незамедлительного обследования, как описано в вопросе 6.

4. При обследовании по поводу диплопии всегда рассматривайте возможность myasthenia gravis или тиреоидной офтальмопатии, даже если паралич селективно поражает определенный черепной нерв.

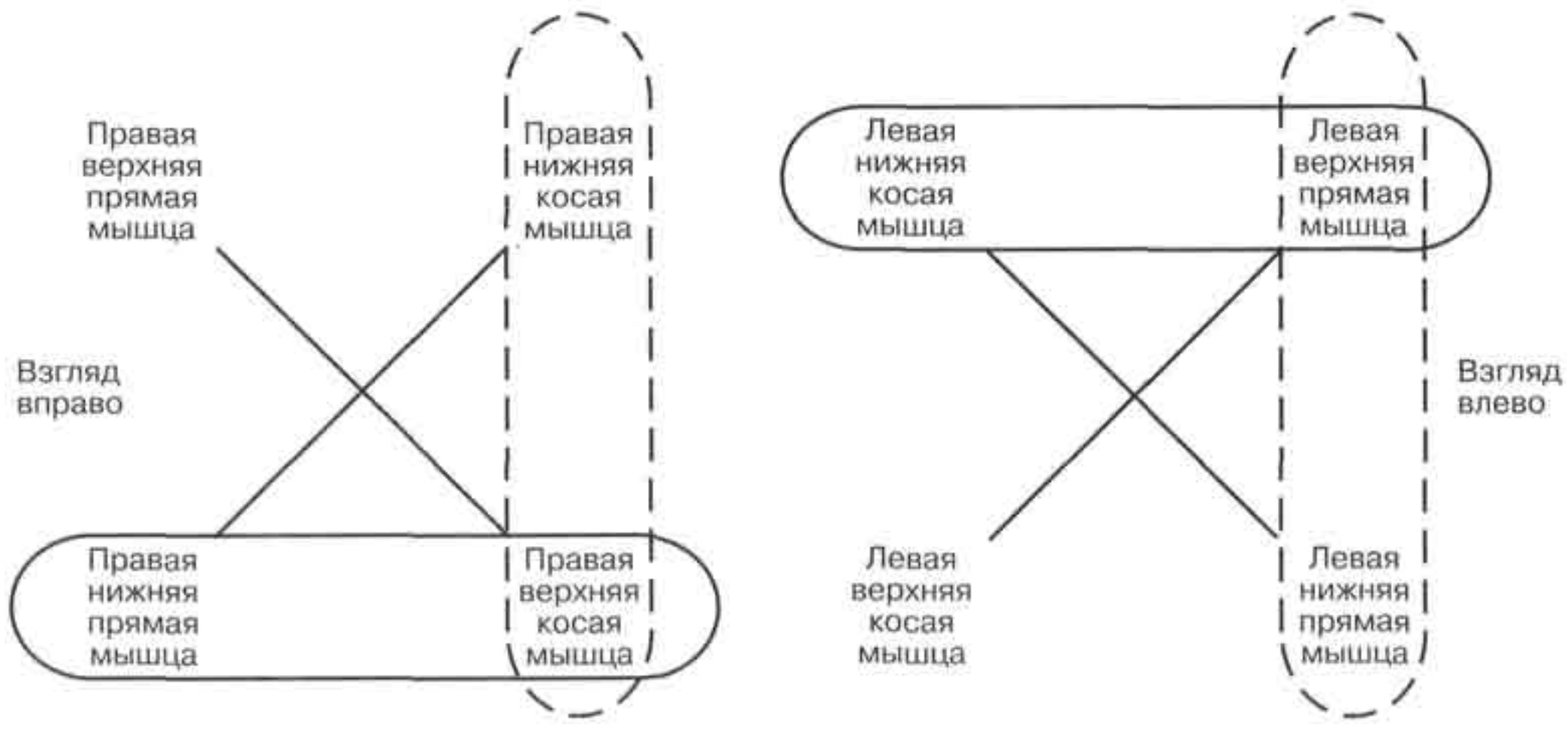
12. Опишите трехэтапную пробу.

Эта проба определяет, вызвана ли гипертропия параличом верхней косой мышцы или иной причиной.

Этап 1. Какой глаз избыточно отклонен? Отклонение вправо вызвано параличом любой из мышц, обведенных в овал на рисунке 31-1. Определите, какая мышца могла его вызвать.



Этап 2. Увеличивается ли отклонение при взгляде вправо или влево? Назовите эти мышцы. Паралич верхней косой мышцы справа дает увеличение отклонения при взгляде влево.



Этап 3: Увеличивается ли отклонение при наклоне головы влево или вправо? Мышца, выделенная в каждом из 3 этапов и есть парализованная мышца. Паралич верхней косой мышцы справа выявляется по увеличению отклонения при наклоне головы вправо. Чтобы определить, является ли паралич блокового нерва двусторонним, можно использовать двойную палочку Мэддокса (Maddox). Если наружная циклоторсия превышает 10°, то имеет место двусторонний паралич верхних косых мышц.

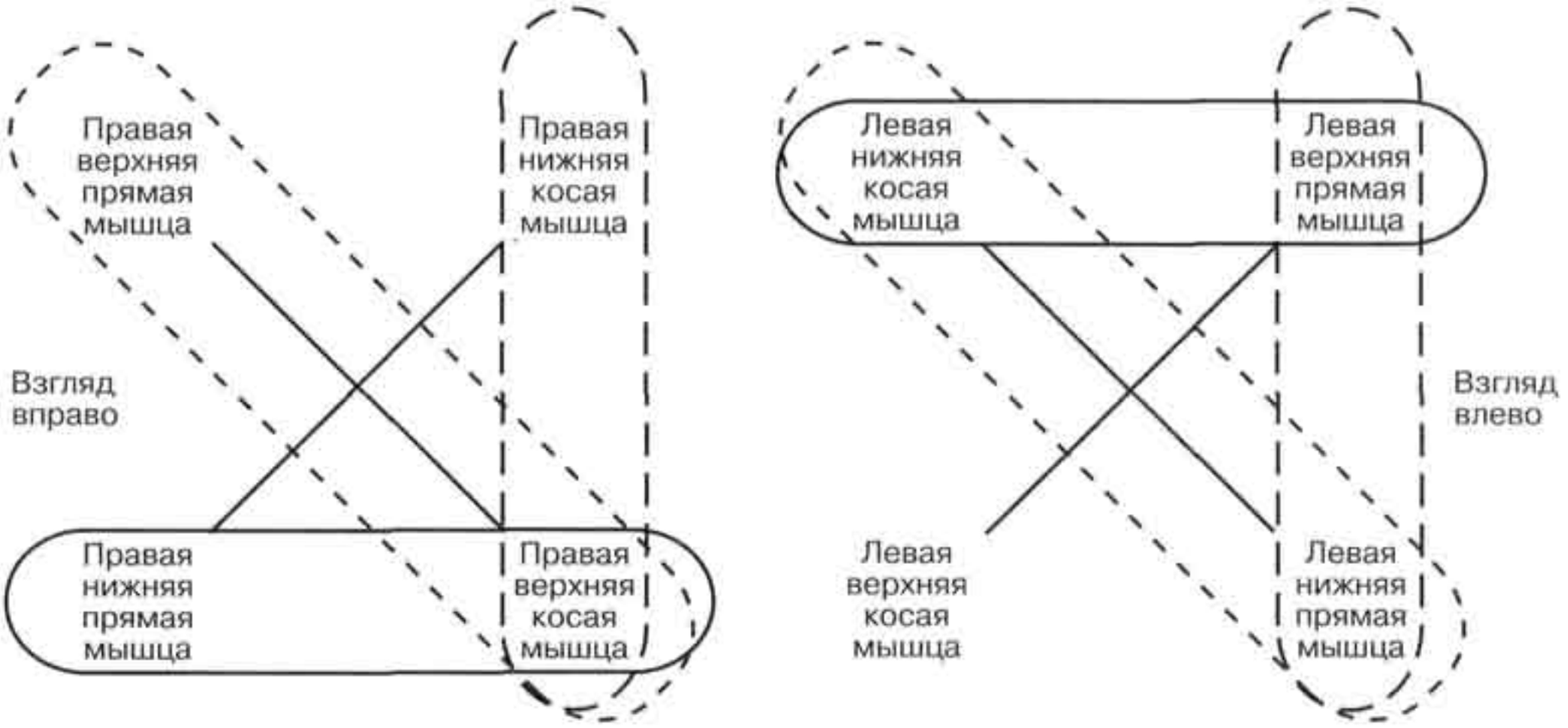


Рис. 31-1. Алгоритм трехэтапной пробы. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Pediatric Ophthalmology and Strabismus, Section 6. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992–1993, с разрешения.)

13. Как лучше всего проводить лечение неразрешившегося паралича верхней косой мышцы и следует ли запоминать правила Кнаппа?

Кнапп опубликовал свою схему лечения несколько лет назад, многие хирурги используют аналогичные схемы. Помнить детали этой конкретной схемы не нужно, важно понять принцип, на котором она основана. В целом существует три возможных хирургических подхода.

1. Усиление (создание складки) парализованной верхней косой мышцы.
2. Ослабление (рецессия) антагониста – нижней косой мышцы на той же стороне.
3. Ослабление нижней прямой мышцы на втором глазу.

Обычно хирург оперирует на мышце или мышцах, которые работают в поле взора, где диплопия выражена сильнее всего. Например, если отклонение влево при параличе верхней косой мышцы левого глаза сильнее всего выражено при взгляде вниз, следует рассмотреть вопрос о создании складки верхней косой мышцы левого глаза или рецессии нижней прямой мышцы правого глаза. Последняя операция может быть предпочтительной, так как позволяет использовать методику регулируемого шва, и при этом нет риска возникновения ятрогенного синдрома Брауна.

14. Объясните операцию Харады–Ито.

Операция Харады–Ито (Harada–Ito) включает смещение передней части парализованной верхней косой мышцы кпереди и латерально. Эта операция применяется прежде всего для коррекции экзоциклоторсии, но будет исправлять и небольшой объем гипердевиации. Объем создаваемой инциклоторсии варьируется, но обычно удается получить хороший результат.

15. Что еще следует знать о параличе блокового нерва?

1. Блоковый нерв имеет самую большую протяженность и чаще других черепных нервов поражается при травмах.

2. Пациенты любого возраста с параличом блокового нерва и повышением вертикальных амплитуд фузии не нуждаются в дальнейшем обследовании, у них имеется декомпенсированный «врожденный» паралич блоковых нервов.

3. *При обследовании по поводу диплопии всегда рассматривайте возможность* myasthenia gravis или тиреоидной офтальмопатии, даже если паралич избирательно поражает определенный черепной нерв.

16. Перечислите основные причины недостаточности отведения взора, кроме поражения черепного нерва.

Ограничение функции внутренней прямой мышцы:

- травма (ущемление, повреждение);
- воспалительный псевдотумор или миозит;
- поражение глаза, связанное с патологией щитовидной железы.

Спазм при рассматривании близкорасположенных объектов.

Myasthenia gravis.

17. Как лечить неразрешившийся паралич отводящего нерва?

1. Ослабьте ипсилатеральную внутреннюю прямую мышцу с одновременным усилением латеральной прямой мышцы с той же стороны.

2. Выполните операцию вертикальной транспозиции.

3. Одновременно с упомянутыми процедурами можно использовать инъекции ботулотоксина (Botox).

18. Что еще нужно знать о параличе отводящего нерва?

1. Паралич отводящего нерва может возникать как неспецифический признак повышения внутричерепного давления. Паралич отводящего нерва может также возникать после люмбальной пункции.

2. При двустороннем парезе отводящих мышц глаза необходимо принять во внимание опухолевую этиологию, рассеянный склероз, субарахноидальное кровоизлияние или инфекцию. Не исключайте их без специальных исследований, объясняя состояние больного инфарктом мозга.

3. У детей с двусторонним параличом отводящих нервов рассмотрите вероятность косоглазия и проверьте симптом «кукольных глаз». При парезе проявления синдрома «кукольных глаз» будут неполными.

4. Симпатические волокна третьего порядка, проходя по кавернозному синусу, на непродолжительном расстоянии соединяются с отводящим нервом. Синдром Горнера с параличом отводящего нерва указывает на поражение в этой области.

5. При обследовании по поводу диплопии всегда рассматривайте возможность myasthenia gravis или тиреоидной офтальмопатии, даже если паралич селективно поражает определенный черепной нерв (об этом уже упоминалось).

19. *Назовите топические симптомокомплексы параличей нервов.*

Таблица 31-2

Симптомы/Признаки	Синдромы	Локализация поражения
Ипсилатеральный паралич III пары с контралатеральной пучковой гемиплегией	Вебера (Weber)	Среднемозговой пучок III пары и ножки мозжечка
Ипсилатеральный паралич III пары с контралатеральными хореоподобными движениями	Бенедикта (Benedickt)	Среднемозговой пучок III пары и красное ядро
Ипсилатеральный паралич VI пары с утратой слуха и лицевыми болями	Градениго (Gradenigo)	Верхушка каменистой части височной кости

Продолжение табл. 31-2

Симптомы/Признаки	Синдромы	Локализация поражения
Ипсилатеральный паралич взора с лицевым параличом, синдром Горнера и глухота	Фовилля (Foville), синдром передней нижней мозжечковой артерии	Дорсолатеральная поверхность моста
Ипсилатеральный паралич VI и VII пары с контралатеральным гемипарезом	Милларда–Габлера (Millard–Gubler)	Передняя парамедиальная поверхность моста
Паралич III, IV, VI (V_1, V_2) пар с синдромом Горнера и первичной аберрантной регенерацией	Синдром кавернозного синуса	Кавернозный синус
Паралич III, IV, VI (V_1) пар, нередко с проптозом	Синдром верхней глазничной щели	Верхняя глазничная щель
Паралич V, VI, VII, VIII пар	Опухоль мостомозжечкового угла	Мостомозжечковый угол

20. Что такое межъядерная офтальмоплегия?

Медиальный продольный пучок служит для координации взгляда по горизонтали и несет волокна от ядра отводящего нерва с каждой стороны к противоположному отделу ядра, иннервирующему медиальную прямую мышцу. Эта область ствола головного мозга может поражаться демиелинизирующим процессом, ишемией или опухолью. При попытке взгляда в контралатеральную сторону возникают ипсилатеральное уменьшение приведения и контралатеральный абдукционный нистагм. На приводимом глазу может снижаться скорость скачкообразных движений, и это может быть единственным проявлением незначительной межъядерной офтальмоплегии. В дополнение к описанным признакам зачастую возникает двусторонняя офтальмоплегия, которая проявляется экзотропией и направленным вверх нистагмом, появляющимися при попытке конвергенции.

21. Расскажите все, что необходимо знать о поражении глаз при myasthenia gravis.

Характерными симптомами этот заболевания являются преходящая диплопия и птоз, подозрение на myasthenia gravis увеличивается при суточных колебаниях симптомов. Во время исследования птоз нередко усиливается при продолжительном взгляде кверху, часто нарушена сила круговой мышцы. Миастения может имитировать изолированный паралич любого черепного нерва или межъядерную офтальмоплегию. Тензилоновая проба (с эдрофония хлоридом , короткодействующим ингибитором ацетилхолинэстеразы) сопровождается уменьшением выраженности симптомов myasthenia gravis. Диагноз подтверждается обнаружением антител к ацетилхолиновым рецепторам. В его пользу говорит и улучшение состояния верхнего века при наложении на него ледяного компресса на 2–3 мин. После установки диагноза дальнейшее обследование включает МРТ грудной клетки и исследование щитовидной железы для исключения сочетанной тимомы и гипертиреоза. Миастения, которая по своим проявлениям остается чисто офтальмологической в течение двух лет, весьма вероятно, останется таковой и в дальнейшем. Лечение состоит в назначении пролонгированных форм ингибиторов ацетилхолинэстеразы, кортикостероидов и плазмафереза.

22. Как выполняется тензилоновая проба?

В шприц набирают 10 мг тензилона. Первоначально внутривенно вводят 2 мг раствора и наблюдают за развитием возможных нежелательных реакций или положительным ответом. Если через 2 мин ничего не происходит, то остаток препарата вводят либо постепенно, либо единым болюсом. Положительный результат пробы проявляется улучшением мимики, положения век или исчезновением диплопии в течение 3 мин после инъекции. Положительный тест с достаточной специфичностью указывает на myasthenia gravis, однако могут быть и ложноотрицательные результаты. После введения тензилона может отмечаться улучшение

данных электромиографии. На случай нежелательных побочных реакций (нередко возникают абдоминальные колики или брадикардия) следует держать наготове атропин.

23. Что такое недостаточность конвергенции?

Недостаточность конвергенции типично проявляется астенопией и двоением при рассматривании объектов вблизи. Состояние диагностируют по наличию экзотропии на расстоянии 33 см, аномально удаленной ближайшей точке конвергенции (более 3–6 см для пациентов моложе 20 лет; более 12 см для пациентов старше 40 лет) и неадекватной амплитуде фузии. Пациент может полностью приводить глаз при пробе на конвергенцию, а отклонение фиксировано для конкретного расстояния. Изолированная недостаточность конвергенции редко сочетается с опухолью или другим серьезным заболеванием.

Пациентов лечат с помощью тренировки аккомодации, например фокусировки взгляда на кончике карандаша, который перемещают с расстояния вытянутой руки к лицу.

24. Что такое косое отклонение?

Косое отклонение – это вертикальная девиация, которую нельзя отнести к одной глазодвигательной мышце или группе мышц. В большинстве случаев состояние сочетается с другими проявлениями поражения задней черепной ямки.

25. Какие другие надъядерные заболевания часто вызывают диплопию?

Прогрессирующий надъядерный паралич вызывает формирование целого ряда системных и глазных нарушений подвижности, включая брадикинезию, осевую ригидность и трудность вертикальных движений глаз. Если имеется диплопия, ее частой причиной является затрудненная конвергенция. Аналогичным образом, из-за трудности конвергенции, диплопия может наблюдаться у пациентов с паркинсонизмом, болезнью Хантингтона (Huntington) и дорсальным синдромом среднего мозга (Парино).

26. Объясните, что такое парез дивергенции.

Пациенты с парезом дивергенции имеют эзодевиацию при взгляде вдаль, что вызывает диплопию. Пациенты могут сводить глаза при взгляде вблизь. Эзодевиация постоянна, движения в горизонтальной плоскости сохранены. Это заболевание является доброкачественным и проходит самостоятельно, однако может сочетаться и с инфекцией, и с демиелинизирующими заболеваниями, и с опухолями. Необходимо выполнить тщательное неврологическое обследование, следует рассмотреть вопрос о выполнении магнитно-резонансной томографии, особенно если есть какие-либо симптомы и признаки неврологической дисфункции.

Литература

1. *Barton JJ, Fouladuand M:* Ocular aspects of myasthenia gravis. Semin Neural 20:7–20, 2000.
2. *Brazis PW, Masdeu JC, Biller J:* Localization in Clinical Neurology, 3rd ed. Boston, Little, Brown, 1994.
3. *Burde RM, Savino PJ, Trobe JD:* Clinical Decisions in Neuro-ophthalmology, 2nd ed. St. Louis, Mosby-Year Book, 1992.
4. *Golnick KC, Pena R, Lee AG, Eggenberger ER:* An ice test for the diagnosis of myasthenia gravis. Ophthalmology 106:1282–1286, 1999.
5. *Harada M, Ito Y:* Surgical correction of cyclophoria. Jpn J Ophthalmol 8:88–92, 1964.
6. *Holmes SM, Beck RW, Kip KE, et al:* Botulinum toxin treatment versus conservative management in acule traumatic sixth nerve palsy or paresis. J AAPOS 4:145–149, 2000.
7. *Jacobson DM:* Divergence insufficiency revisited: Natural history of idiopathic cases and neurologic associations. Arch Ophthalmol 118:1237–1241, 2000.
8. *Larner AJ, Thomas DJ:* Can myasthenia gravis be diagnosed with the «ice pack test»? A cautionary note. Postgrad Med J 76:162–163, 2000.
9. *Mein J, Trimble R:* Diagnosis and Management of Ocular Motility Disorders, 2nd ed. London, Blackwell Scientific Publications, 1991.
10. *Miller NR, Newman NJ:* Walsh and Hoyts' Clinical Neuro-Ophthalmology, 5th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1998.
11. *von Noorden GK:* Binocular Vision and Ocular Motility: Theory and Management of Strabismus, 5th ed. St. Louis, Mosby, 1996.

32. НЕВРИТ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Barry Schanzer, M.D., and Peter J. Savino, M.D.

1. Что такое неврит зрительного нерва?

Невритом зрительного нерва называют любое воспаление зрительного нерва. Он бывает идиопатическим или связан с системным заболеванием.

2. При каких системных заболеваниях может возникать неврит зрительного нерва?

Наиболее часто неврит зрительного нерва возникает при рассеянном склерозе. Однако, хотя и менее часто, неврит зрительного нерва встречается при сифилисе, саркоидозе, болезни Лайма и других коллагенозах, таких как гранулематоз Вегенера и системная красная волчанка.

3. У кого наиболее часто встречается неврит зрительного нерва?

Наиболее часто встречается у женщин в возрасте от 15 до 45 лет.

4. Каковы типичные клинические проявления неврита зрительного нерва?

Неврит зрительного нерва вызывает острое или подострое снижение зрения, которое может прогрессировать в течение 10–14 дней. Острота зрения может быть от 1,0 до отсутствия светоощущения. Однако даже если острота зрения составляет 1,0, у пациента обычно нарушается цветоощущение, контрастная чувствительность, изменяется поле зрения. Если неврит односторонний, отмечается афферентный зрачковый дефект. Диск зрительного нерва может быть нормальным, или же может быть выявлен его отек.

5. Какое клиническое исследование является наиболее чувствительным при неврите зрительного нерва?

Наиболее чувствительным исследованием, результаты которого наиболее вероятно будут патологическими у пациента с невритом зрительного нерва, является исследование контрастной чувствительности.

6. Насколько часто у пациентов с невритом зрительного нерва встречается боль при движениях глазного яблока?

Боль вокруг глаза или боль, усиливающаяся при движениях глазного яблока, в исследовании по лечению неврита зрительного нерва (Optic Neuritis Treatment Trial [ONTT]) была отмечена в 92% случаев.

7. Какие изменения поля зрения обнаруживают у пациентов с невритом зрительного нерва?

Классический дефект поля зрения при неврите зрительного нерва – это центральная скотома. Однако ONTT показало, что при неврите зрительного нерва могут встречаться любые выпадения поля зрения, включая алтитудинальные*, дугообразные, а также диффузные.

8. Охарактеризуйте течение неврита зрительного нерва.

Снижение зрения при неврите зрительного нерва может прогрессировать в течение 10–14 дней. К этому моменту должна наступить стабилизация, а вскоре зрение должно начать улучшаться.

---

* Алтитудинальные дефекты — выпадения поля зрения с границей по горизонтальному меридиану. — *Примеч. ред.*

9. Какова ожидаемая острота зрения в исходе неврита зрительного нерва?

В ONTT было обнаружено, что через 12 мес. у 93% пациентов острота зрения составляла 0,5 или выше, у 69% – 1,0 или выше, а у 3% – 0,1 или ниже.

10. Может ли что-либо свидетельствовать о вероятности плохого исхода в отношении остроты зрения?

ONTT показало, что единственным фактором, который мог свидетельствовать о вероятности плохого исхода в отношении остроты зрения, являлась низкая острота зрения при обращении за медицинской помощью. Тем не менее у всех пациентов с исходной остротой зрения 0,1 или ниже отмечалось некоторое улучшение. Однако через 6 мес. у 5% пациентов острота зрения 0,1 или ниже сохранялась.

11. Каковы были задачи ONTT?

ONTT было многоцентровым, рандомизированным, проспективным клиническим исследованием, перед которым стояла задача определить целесообразность лечения пациентов с невритом зрительного нерва кортикостероидами. Вторичной задачей исследования была оценка риска развития рассеянного склероза у больных с невритом зрительного нерва. Пациентов в ONTT рандомизировали на три группы. Одна группа получала плацебо перорально; в другой группе пациенты принимали преднизолон внутрь по 1 мг/кг в течение 14 дней; в третьей группе больным назначали солюмедрол внутривенно, 250 мг каждые 6 ч в течение 3 дней, а затем преднизолон внутрь по 1 мг/кг в течение 11 дней.

12. Какие выводы были сделаны по результатам ONTT в отношении лечения неврита зрительного нерва?

Ни в одной из групп не было статистически значимо более высокой остроты зрения через 6 мес. Однако у пациентов, получавших внутривенно солюмедрол, острота зрения начинала восстанавливаться быстрее. Неожиданным результатом оказалось то, что у пациентов, получавших преднизолон внутрь по 1 мг/кг в течение 14 дней, была большая частота рецидивов неврита зрительного нерва на том же или на втором глазу. Исследователи сделали вывод о том, что пероральный прием преднизолона в дозе 1 мг/кг при неврите зрительного нерва противопоказан.

13. Какое исследование в наибольшей степени свидетельствовало о вероятности развития рассеянного склероза?

Было обнаружено, что патологические результаты МРТ-сканирования в наибольшей степени свидетельствовали о вероятности развития в течение 2 лет явной клинической картины рассеянного склероза (рис. 32-1). У пациентов, получавших плацебо, у которых, по данным МРТ, в начале исследования обнаруживались два или более перивентрикулярных очаговых поражения белого вещества мозга размером не менее 3 мм, вероятность развития в течение 2 лет рассеянного склероза составляла 36%. У пациентов с одним очагом поражения эта вероятность равнялась 17%, а у пациентов без признаков поражения она составляла только 3%.

14. Какие другие факторы могли свидетельствовать о вероятности развития рассеянного склероза?

Неврит зрительного нерва другого глаза в анамнезе, имевшаяся ранее неспецифическая неврологическая симптоматика, принадлежность к белой расе и семейный анамнез по рассеянному склерозу сочетались с повышенным риском его развития. Хотя ранее и сообщалось о том, что молодой возраст и женский пол являются факторами риска развития рассеянного склероза, в ONTT не было показано, что они увеличивают этот риск в течение 2 лет наблюдения.

15. Какие выводы о влиянии лечения на риск развития рассеянного склероза были сделаны по результатам ONTT?

Результаты ONTT показали, что внутривенное введение солюмедрола значительно снижало риск развития рассеянного склероза в течение ближайших 2 лет. Наибольший поло-

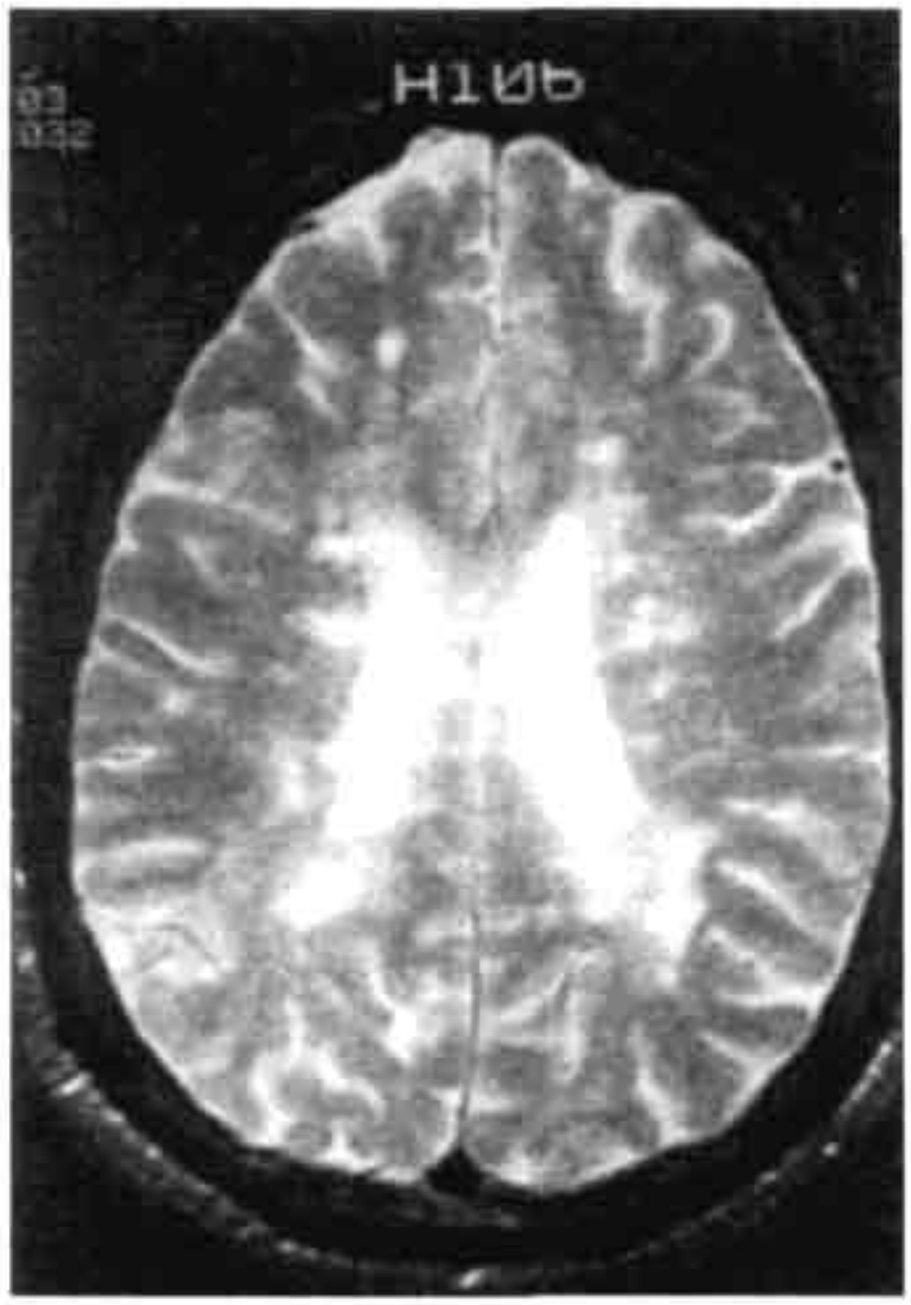


Рис. 32-1. Патологические данные МРТ у пациента с рассеянным склерозом. Классические перивентрикулярные очаговые поражения белого вещества мозга четко видны на изображении, полученном с применением Т2.

жительный эффект был отмечен у больных с патологическими данными МРТ-сканирования, потому что у пациентов с нормальной картиной МРТ-сканирования частота развития рассеянного склероза была низкой независимо от лечения. Среди пациентов с двумя и более явными очагами поражения рассеянный склероз развился у 36% больных, получавших плацебо; у 32%, получавших преднизолон, и у 16%, получавших внутривенно солюмедрол. Таким образом, риск развития рассеянного склероза в течение ближайших 2 лет был снижен наполовину при назначении солюмедрола внутривенно. Через 2 года положительный эффект несколько ослабевал, а через 3 года во всех трех группах частота рассеянного склероза была практически одинаковой.

16. Существуют ли какие-либо другие медикаментозные препараты, которые могли бы повлиять на риск развития рассеянного склероза?

В рамках рандомизированного двойного-слепого исследования по применению препарата авонекс (Avonex) для предупреждения рассеянного склероза у пациентов с высоким риском развития заболевания (Controlled High-Risk Subjects Avonex Multiple Sclerosis Prevention Study [CHAMPS]) было проведено изучение влияния лечения интерфероном бета-1а (Авонекс) на риск развития рассеянного склероза у пациентов, у которых первая атака демиелинизирующего процесса вовлекала зрительный нерв, спинной мозг, ствол мозга или мозжечок. У включенных в исследование пациентов отмечалась острая атака демиелинизирующего процесса, а при МРТ выявлялись два или более поражений мозгового вещества диаметром 3 мм или более, причем, как минимум, одно из них располагалось перивентрикулярно или имело овальную форму. Все пациенты получали 1 г метилпреднизолона внутривенно в течение 3 дней с переводом на пероральный прием преднизолона с постепенным снижением дозы. Затем их рандомизировали на группу, получавшую 1 раз в неделю внутримышечную инъекцию авонекса, и группу, получавшую плацебо. Результаты показали, что через 3 года вероятность развития явных клинических проявлений рассеянного склероза была значительно меньше у пациентов, получавших препарат (35%), по сравнению с группой, получавшей плацебо (50%).

17. Опишите правильную тактику ведения и лечения пациентов с невритом зрительного нерва.

Пациентам с установленным диагнозом неврита зрительного нерва следует выполнить МРТ-сканирование. Если при этом исследовании патологических изменений не выявлено, других дополнительных исследований проводить не следует, больному показано динамическое наблюдение. Если при МРТ обнаружены два или более типичных белых очага поражения мозгового вещества, пациенту следует предложить лечение солюмедролом внутривенно и направить его к неврологу для обсуждения целесообразности назначения авонекса. ONTT не выявило значительной пользы от исследований крови на антиядерные антитела или титр иммунофлюоресценции у больных с типичным невритом зрительного нерва и отсутствием других признаков коллагенозов.

Литература

1. *Beek RW, Cleary PA, Anderson MM Jr, et al:* A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. N Engl J Med 326:581–588, 1992.
2. *Beck RW, Clearly PA, Trobe JD, et al:* The effect of corticosteroids for acute optic neuritis on the subsequent development of multiple sclerosis. N Engl J Med 329:1764–1769, 1993.
3. *Beck RW, Trobe JD:* What we have learned from the Optic Neuritis Treatment Trial. Ophthalmology 102:1504–1508, 1995.
4. *Burde RM, Savno PI, Trobe JD:* Clinical Decisions in Neuro-Ophthalmology, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1992, pp 41–49.
5. *Jacobs LD, et al:* Intramuscular interferon beta-la therapy initiated during a first demyelinating event in multiple sclerosis. N Engl J Med 343:898, 2000.

33. РАЗЛИЧНЫЕ НЕЙРОПАТИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Janice A. Gault , M.D.

1. Молодая женщина жалуется на головную боль. Острота зрения обоих глаз 1,0, афферентный зрачковый дефект отсутствует. У нее выявлена битемпоральная гемианопсия. Что вы предположите?

Поражение хиазмы. Для установления диагноза необходима МРТ.

2. Что может симулировать битемпоральное выпадение полей зрения?

Секторная пигментная дегенерация сетчатки, колобома или косой выход диска зрительного нерва.

3. Острота зрения правого глаза пациентки составляет 1,0, левого глаза – 0,05. На левом глазу выявлен афферентный зрачковый дефект и снижение цветоощущения. Что следует проверить на правом глазу?

Следует произвести исследование полей зрения обоих глаз. Центральная скотома на одном глазу может сопровождаться выпадением верхневисочного квадранта на другом. Это состояние, носящее название скотомы соединения, также встречается при поражениях хиазмы.

4. Опишите анатомические особенности, лежащие в основе таких изменений.

В области хиазмы отростки ганглиозных клеток, идущие от назальных отделов сетчатки второго глаза, переходят на другую сторону и идут кпереди от зрительного нерва соответствующего глаза (колено Виллебранда [Willebrand]). Поражение в этом месте вызывает цен-

тральную скотому на той же стороне, где локализовано поражение, а на противоположной стороне образуется верхневисочный дефект поля зрения.

5. Между какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику при поражении, вызывающем «хиазмальные» дефекты полей зрения?

- Опухоль гипофиза.
- Апоплексия гипофиза.
- Краниофарингиома (чаще у детей).
- Менингиома.
- Глиома.
- Аневризма.
- Травма.
- Инфекция.
- Глиома зрительного нерва.
- Другие редкие опухоли.

6. Существуют ли различия в лечении секретирующих и несекретирующих опухолей гипофиза, проявляющихся клинической симптоматикой?

Да. Пролактинома секретирует пролактин и достаточно хорошо поддается лечению бромокриптином. Несекретирующая опухоль может потребовать хирургического вмешательства. Естественно, пациент должен быть полностью обследован эндокринологом для выявления других гормональных нарушений.

7. Какие изменения поля зрения нередко обнаруживают при токсической или метаболической нейропатии зрительного нерва?

Двусторонние центральные или центроцекальные скотомы. Обнаруживается побледнение дисков зрительных нервов с височной стороны (рис. 33-1, *вверху*). В качестве этиологических факторов рассматривали алкоголь, курение, дефицит витамина B_{12}, так же как и побочное действие лекарственных средств, например хлорамфеникола, этамбутола, препаратов наперстянки, хлорохинина и изониазида. Выполните исследования на тяжелые металлы, назначьте клинический анализ крови и анализ на содержание в сыворотке крови витаминов B_{11}, B_{12} и фолиевой кислоты. Рассмотрите в качестве возможного диагноза врожденную нейропатию зрительного нерва Лебера.

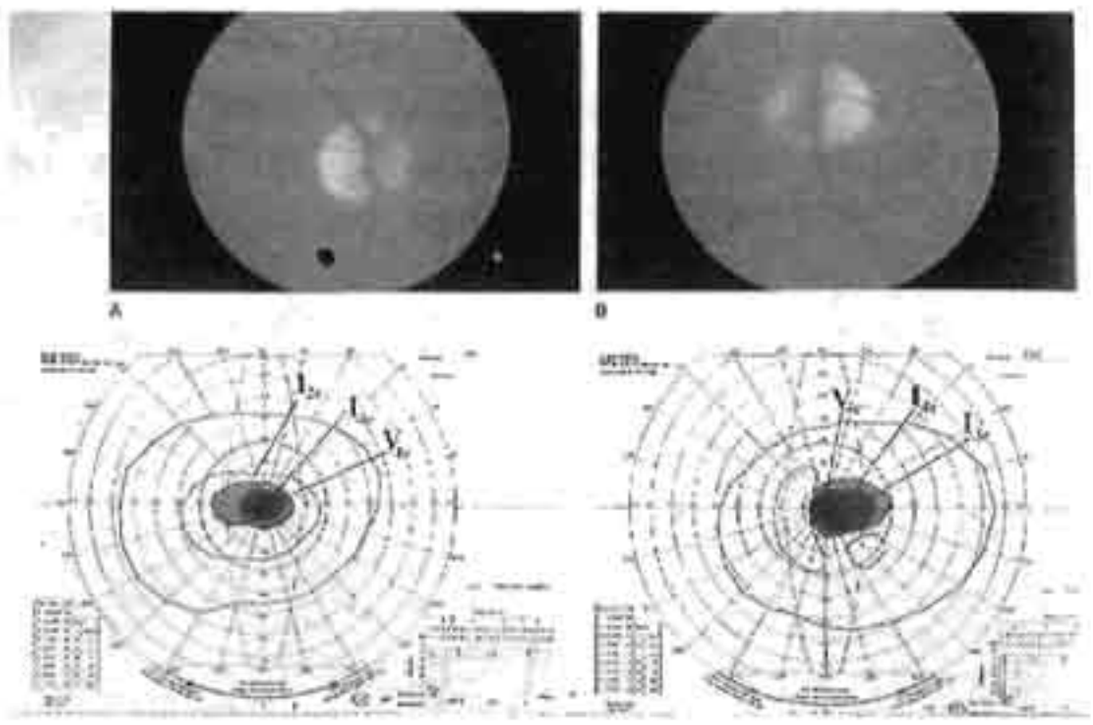


Рис. 33-1. У пациентов с токсическими нейропатиями зрительного нерва нередко отмечается бледность височных половин диска зрительного нерва (верхний ряд) с двусторонними центроцекальными скотомами (нижний ряд) при исследовании поля зрения на периметре Гольдмана. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.)

8. 60-летний мужчина обратился с жалобой на постепенное снижение зрения до 0,05. При обследовании диск зрительного нерва на правом глазу бледный, видны округлые кровоизлияния в сетчатку различных размеров. На левом глазу патологических изменений не выявлено. Какие данные анамнеза помогут поставить диагноз?

Радиоактивное облучение с терапевтической целью в анамнезе. Пациент сообщил об облучении правой лобной пазухи 3 года назад. Лечения не существует, кроме пантретинальной лазеркоагуляции при появлении неоваскуляризации, если это необходимо.

9. Что может приводить к сужению полей зрения?

- Пигментная дегенерация сетчатки.
- Далеко зашедшая глаукома.
- Офтальмопатия при тиреотоксикозе.
- Друзы диска зрительного нерва.
- Дефицит витамина А.
- Острые нарушения мозгового кровообращения в затылочных областях.
- Панретинальная лазеркоагуляция.
- Истерия.
- Симуляция.

10. Как вы будете дифференцировать истерию и симуляцию от истинного заболевания?

Посадите пациента перед тангенциальным экраном дважды на разном расстоянии. Чем ближе пациент сидит к экрану, тем у́же должно быть поле зрения. При «нефизиологическом» изменении полей зрения их границы часто оказываются одинаковыми. Кроме того, у таких пациентов при кинетической периметрии можно выявлять различные результаты при последовательных исследованиях (см. гл. 7, посвященную исследованию полей зрения).

11. 55-летний пациент отметил внезапное ухудшение остроты зрения левого глаза. Острота зрения правого глаза у него составляет 0,4, левого – 0,2. На левом глазу также выявляется афферентный зрачковый дефект и ухудшение цветоощущения. При исследовании полей зрения отмечен нижний алтитудинальный дефект на левом глазу и нормальное поле зрения правого глаза. При осмотре глазного дна диск зрительного нерва левого глаза бледный, отмечается отек ткани диска в верхних отделах. Каков будет диагноз?

Передняя ишемическая нейрооптикопатия (ПИН). Алтитудинальный дефект является классическим проявлением ПИН. Она может носить воспалительный (при артериитах) и невоспалительный (рис. 33-2) характер. Вы должны провести их дифференциальную диагностику, так как эти типы ПИН требуют различного лечения. Во-первых, важно выявить у пациента симптомы гигантоклеточного артериита, например снижение массы тела, анорексию, лихорадку, спазм жевательных мышц, головную боль, повышенную чувствительность кожи волосистой части головы, боль в проксимальных суставах и мышцах. Могут пальпироваться болезненные височные артерии, их пульсации отсутствуют. Незамедлительно назначьте анализ крови на СОЭ и С-реактивный белок, если вы предполагаете наличие гигантоклеточного артериита. Верхняя граница нормы СОЭ составляет для мужчин возраст, деленный на 2, и возраст +10, деленный на 2,– для женщин. Это неспецифическое исследование: СОЭ может повышаться при любом воспалительном процессе.

Пациент отрицал все перечисленные симптомы, СОЭ составляла 20 мм/ч. Был поставлен диагноз передней ишемической нейропатии невоспалительного характера. Поскольку



Рис. 33-2. Отек и бледность верхних сегментов диска зрительного нерва у пациента с передней ишемической нейропатией невоспалительного характера. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.)

у 50% таких пациентов имеются патология сердечно-сосудистой системы, диабет и/или артериальная гипертензия, он был направлен к терапевту. Пациенту объяснили, что вероятность значительного улучшения зрения у него мала. В 40% случаев может наступить некоторое улучшение зрения в течение 6 мес. Однако у некоторых пациентов после первичного ухудшения остроты и поля зрения в течение нескольких дней или недель ухудшение повторяется. К сожалению, нет доказанно эффективного лечения таких состояний. Недавно проведенное исследование показало отсутствие положительного эффекта от декомпрессии оболочек зрительного нерва. С течением времени у пациента разовьется атрофия в пораженной зоне. Риск поражения второго глаза составляет 35%.

12. 80-летний пациент обратился с теми же жалобами на внезапное снижение зрения и такое же поле зрения. Однако острота зрения у него составила счет пальцев на расстоянии 3 м, диск зрительного нерва бледный, отечный, с кровоизлияниями в виде языков пламени. Он отмечает боль в челюсти при жевании, снижение массы тела на 4,5 кг, а также то, что ему тяжело вставать со стула. У него выявлена болезненность при пальпации височной артерии и отсутствие пульсаций на ней. СОЭ – 120. Какова будет ваша тактика?

Во-первых, вы ставите диагноз гигантоклеточного артериита и назначаете ему метилпреднизолон до 12 доз по 250 мг внутривенно каждые 6 ч, затем, после исчезновения симптоматики и нормализации СОЭ, преднизолон внутрь по 80–100 мг/день в течение 2–4 нед. Лечение должно продолжаться в течение 1 года и более. Было показано, что такие высокие дозы могут предупредить развитие аналогичного процесса на другом глазу. Риск вовлечения второго глаза составляет 30%. Направьте пациента на биопсию височной артерии.

13. Следует ли выполнить биопсию до начала терапии стероидами, чтобы удостовериться в правильности поставленного диагноза?

Нет. Применение стероидов в течение, как минимум, 7 дней не влияет на результаты биопсии. Терапию стероидами необходимо начать незамедлительно, так как поражение второго глаза может возникнуть уже через 24 ч.

14. Какие данные биопсии позволяют поставить диагноз?

Разрывы внутренней эластической мембраны. Нередко обнаруживаются гигантские клетки, но их наличие не является необходимым для постановки диагноза.

15. Каков будет диагноз, если при биопсии височной артерии патологических изменений не выявлено?

Диагноз гигантоклеточного артериита ставят, в первую очередь, по характерной симптоматике. СОЭ может быть нормальной, а ваша уверенность в диагнозе может быть исключительно высокой на основании данных анамнеза. Поскольку на некоторых участках стенка сосуда может оставаться интактной, то при биопсии необходимо брать достаточные по протяженности фрагменты артерии. Иногда дополнительно берут биопсию с другой стороны. У пациента с менее характерными симптомами отрицательный результат биопсии является основанием для прекращения лечения стероидами. Для установления диагноза полезно выполнить пневмоплетизмографию глаза, которая помогает выявить снижение глазного кровотока.

16. Как еще может проявиться гигантоклеточный артериит?

Преходящей слепотой, параличами черепных нервов или окклюзией центральной артерии сетчатки.

17. Назовите патологии, с которыми необходимо дифференцировать оптоцилиарные шунты.

- Менингиома.
- Глаукома.
- Старый тромбоз центральной вены сетчатки.
- Глиома зрительного нерва.
- Хронический отек диска зрительного нерва.
- Идиопатическое заболевание.

18. 35-летняя женщина утверждает, что у нее имеется бинокулярная диплопия. При обследовании вы обнаруживаете ограничение движений правого глаза кнутри и горизонтальный толчкообразный нистагм левого глаза с ограничением движений глазного яблока кнаружи. Каков будет диагноз?

Межъядерная офтальмоплегия. У пациентки также может быть косоглазие, при котором возможна гипертропия на каждом глазу, и ее нельзя отнести к конкретной мышце при трехэтапной пробе.

19. Межъядерная офтальмоплегия может быть дву- или односторонней. Что вы можете обнаружить при двустороннем заболевании?

Маятникообразный нистагм при взгляде кверху и сходящееся косоглазие.

20. Какие процессы вызывают межъядерную офтальмоплегию?

Рассеянный склероз, ишемическая патология мозговых сосудов или объемный процесс в стволе головного мозга. Дифференциальная диагностика с заболеваниями, которые имитируют слабость движений кнутри, включает следующее:

- Myasthenia gravis: *нередко встречаются птоз и слабость круговой мышцы глаз*; симптомы усугубляются при усталости. Тест с эдрофония хлоридом (Tensilon) часто положителен.
- Патология глазницы: нистагм обычно отсутствует. Боль, птоз и/или смещение глазного яблока могут наблюдаться одновременно. Причину позволяет выявить компьютерная томография глазницы.

21. 30-летняя женщина с избыточной массой тела обратилась по поводу сильных головных болей и периодически возникающего двоения. Острота зрения на обоих глазах 1,0. Как вы будете ее обследовать?

Проверьте зрачковые рефлексы, цветоощущение по таблицам, поля зрения и движения глазного яблока; выполните полное обследование на щелевой лампе и осмотр глазного дна с расширенным зрачком. Обследование показало, что у нее имеется отек диска зрительного нерва на обоих глазах.

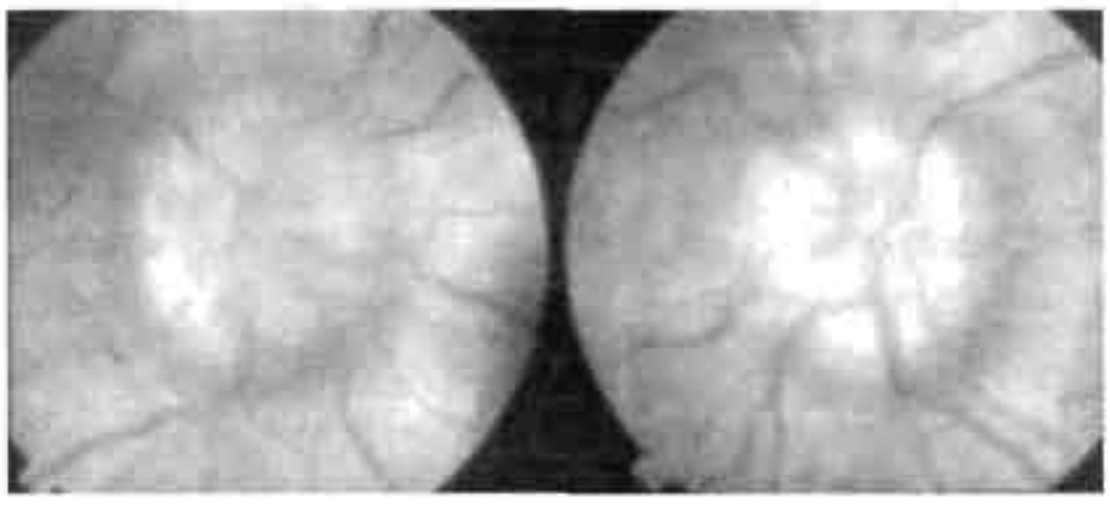


Рис. 33-3. Отек дисков зрительных нервов у 24-летней женщины с избыточной массой тела, страдающей псевдотумором головного мозга. Пациентка жалуется на сильные головные боли и преходящее затуманивание зрения. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.)

22. Каковы будут ваши дальнейшие действия?

Вы должны в экстренном порядке обследовать пациентку на повышенное внутричерепное давление. Прежде всего необходимо выполнить КТ или МРТ головы и глазницы для исключения объемного процесса. Если данные сканирования не выявляют патологического процесса, то следует выполнить люмбальную пункцию. Если единственное патологическое проявление – это повышенное давление спинномозговой жидкости, диагноз – псевдотумор головного мозга, или идиопатическая внутричерепная гипертензия.

23. Что может вызвать псевдотумор головного мозга?

- Избыточная масса тела.
- Беременность.
- Применение стероидов (а также синдром отмены).
- Оральные контрацептивы.
- Тетрациклин.
- Налидиксиновая кислота.
- Витамин А.
- Идиопатическое заболевание.

24. Как следует лечить пациентку?

Если исследование полей зрения не выявило поражения зрительных нервов по данным полей зрения, следует убедить пациентку в необходимости снижения массы тела. Если головная боль не проходит, или у нее обнаруживается снижение остроты зрения, или имеются дефекты в полях зрения, то показано лечение. Медикаментозная терапия включает диуретики, например ацетазоламид, или системные стероиды. Декомпрессию оболочек зрительного нерва используют в случае прогрессирующего изменения полей зрения, по поводу головных болей выполняют люмбоперитонеальное шунтирование. Если внутриглазное давление повышено, следует проводить соответствующую терапию.

25. Почему у пациентки имелось двоение?

Повышенное внутричерепное давление может приводить к параличам VI пары черепных нервов.

26. Мать принесла своего первенца на первое обследование. Ему 6 мес., он плохо видит. Осмотр глазного дна с расширенным зрачком позволил выявить гипоплазию зрительного нерва. Между какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?

Гипоплазия зрительных нервов может встречаться у первенцев от молодых матерей, страдающих диабетом, или принимавших во время беременности диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD), фенитоин, или злоупотреблявших алкоголем. У пациентов также может встречаться гипоплазия зрительного нерва в сочетании с синдромом Голденхара (Goldenhar) или с септооптической дисплазией де Морсье (Morsier). В последнем случае возможны маятникообразный нистагм и поражение хиазмы. Из-за опасности отставания в росте, развития несахарного диабета и других гипофизарных аномалий пациентам с гипоплазией зрительного нерва следует выполнить сканирование хиазмы и провести эндокринологическое обследование.



Рис. 33-4. Гипоплазия левого зрительного нерва. С носовой стороны видно лишь небольшое количество ткани зрительного нерва. Отметьте симптом двойного кольца. Диск зрительного нерва на правом глазу выглядит нормально. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.)

27. Как вы будете дифференцировать отек диска зрительного нерва от псевдоотека?

Псевдоотек диска зрительного нерва – это не истинный отек диска. Сосуды, окружающие диск, не затенены, диск не гиперемирован, перипапиллярный слой нервных волокон нормален (рис. 33-5). Спонтанный венозный пульс, если он имеется, с большой вероятностью свидетельствует о псевдоотеке диска зрительного нерва. Кровоизлияния в слое нервных волокон при псевдоотеке диска зрительного нерва отсутствуют. Причины его возникновения включают друзы диска зрительного нерва и врожденные аномалии дисков.

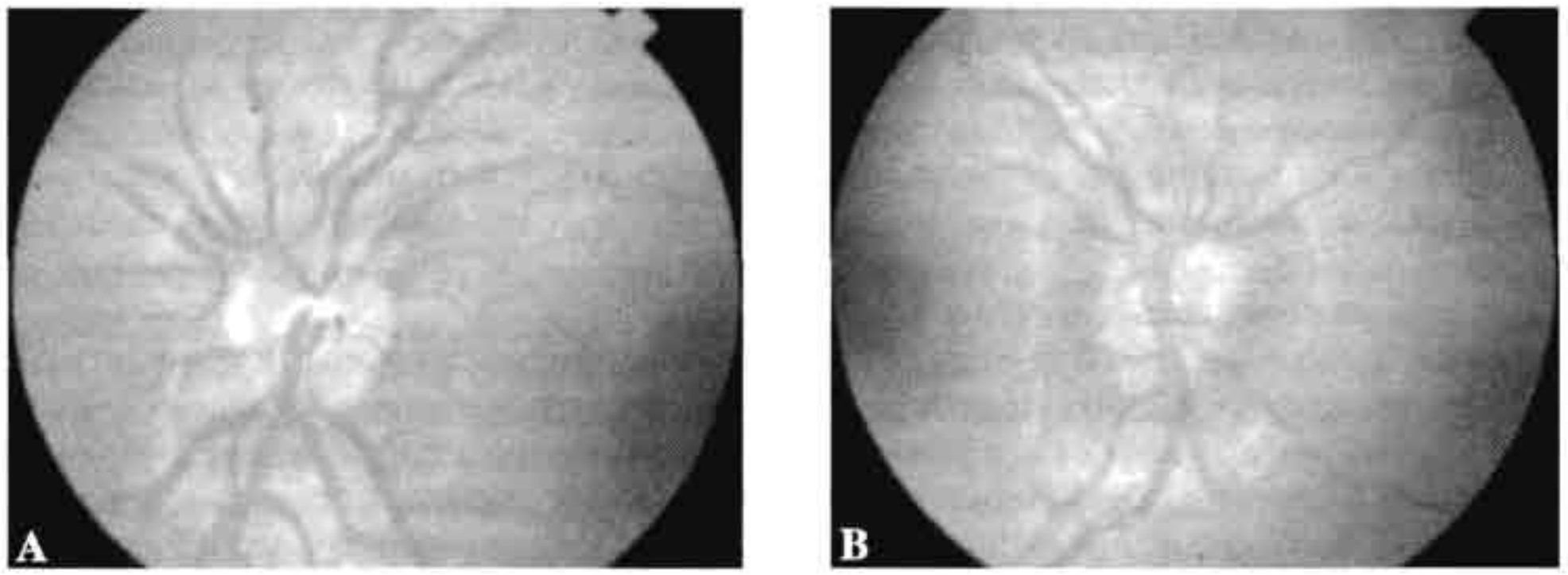


Рис. 33-5. Псевдоотек диска зрительного нерва (*A* и *B*) с отсутствием экскавации. Сосуды выходят из центра диска зрительного нерва и идут в сетчатку без затенения отеком, кровоизлияниями или экссудатом. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.)

28. У пациента имеются правосторонние выпадения в верхних отделах полей зрения обоих глаз. Где, по вашему мнению, располагается поражение?

Дефект по типу «пирог в небе» соответствует поражению в височной доле. Нижние волокна обходят вокруг височной доли в виде петли (петля Мейера [Meyer]).

29. Какие еще симптомы могут наблюдаться у этого пациента?

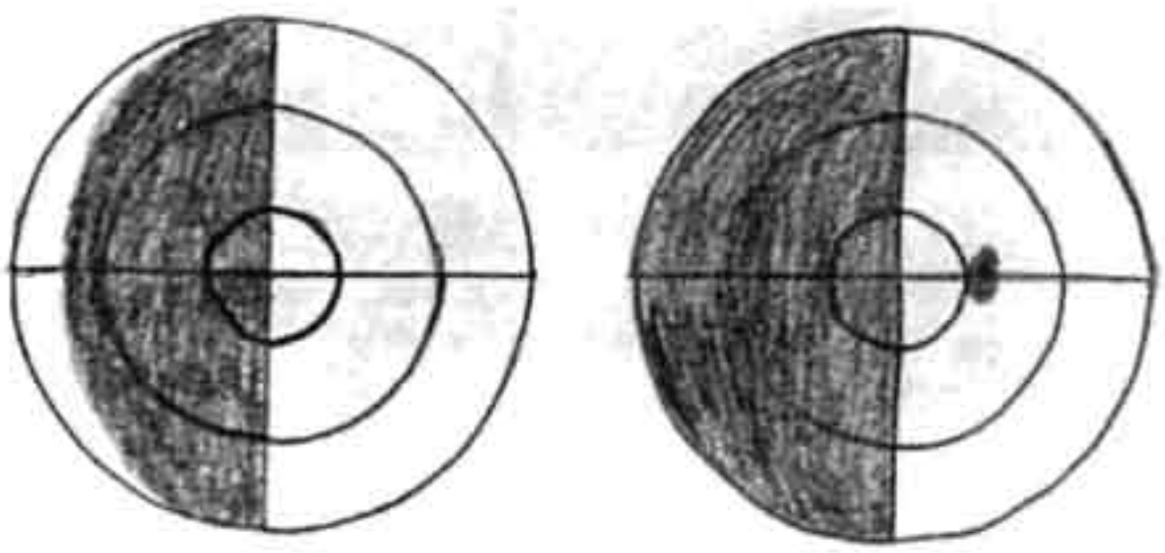
Образные галлюцинации, переживания дежа вю или судорожные припадки.

30. А если у пациента имеются правосторонние выпадения в нижних отделах полей зрения обоих глаз?

Дефект по типу «пирог на полу» соответствует поражению в теменной доле. У пациента отмечается спастическое содружественное косоглазие и оптокинетический нистагм.

31. У пациента выявлены поля зрения, представленные на рисунке ниже. Где располагается поражение?

В правой затылочной доле. Чем более выражены дефекты, тем в более задних отделах проводящих путей они расположены. Кроме того, площадь сетчатки с носовой стороны больше, поэтому сохраняется полумесяц с височной стороны поля зрения противоположного глаза. Возможно, макула не затронута или частично поражена.



32. Какие еще симптомы могут встречаться у таких пациентов?

Пациенты с поражением затылочной доли нередко не имеют другой неврологической симптоматики, или же у них возможны неоформленные галлюцинации, нарушения цветоощущения, агнозия на лица (проспагнозия) и алексия без аграфии.

33. Чем обусловлен псевдосиндром Фостера–Кеннеди?

Псевдосиндром Фостера–Кеннеди – это атрофия зрительного нерва с отеком диска зрительного нерва на втором глазу. Истинный синдром Фостера–Кеннеди обусловлен опухолью в лобной доле. Псевдосиндром обычно обусловлен острой ишемической нейропатией зрительного нерва на одном глазу с атрофией на другом, вызванной эпизодом того же самого процесса в прошлом. Менингиома ольфакторной канавки также может приводить к псевдосиндрому.

34. 18-летний молодой человек обратился по поводу острого снижения зрения сначала на одном глазу, а через несколько дней – на другом. Боль он отрицает. Острота зрения на обоих глазах 1,0, цветоощущение снижено, присутствует небольшой двусторонний отек диска зрительного нерва с перипапиллярной телеангиэктатической микроангиопатией. Пораженные сосуды не дают пропотевания при флюоресцентной ангиографии. Ваш диагноз?

Врожденная нейропатия зрительного нерва Лебера. Анамнез у пациента типичный. Поражение передается митохондриальной ДНК; все женщины-носительницы передают заболевание своим детям. Эта патология передается в 10% случаев дочерям и в 50–70% случаев – сыновьям. Все дочери являются носительницами. Ни один из сыновей не является носителем. Молодые мужчины обращаются к офтальмологу в 15–30 лет. Эффективного лечения нет, но при некоторых мутациях более вероятно спонтанное улучшение в будущем; следовательно, имеет смысл генетическая оценка митохондрий. Поскольку у пациентов отмечается большая частота нарушений сердечной проводимости, показано кардиологическое обследование.

Литература

1. *Burde RM, Savino PJ, Trobe JD:* Clinical Decisions in Neuro-ophthalmology, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1992.
2. *Pyfer M, Rhee D:* The Wills Eye Manual, 3rd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1999.
3. *Kline LB, Bajandas FJ:* Neuro-ophthalmology Review Manual, 4th ed. Thorofare, NJ, Slack, 1996.

VII. Окулопластика

34. СЛЕЗОТЕЧЕНИЕ И СЛЕЗНЫЕ ОРГАНЫ

Nancy G. Swartz, M.D., and Marc S. Cohen, M.D.

1. Опишите строение системы слезоотведения.

Слеза, омывая роговицу и конъюнктиву, проходит к медиальной спайке век, где попадает в слезные точки верхнего и нижнего век. Слезные точки представляют собой небольшие отверстия в веках, находящиеся примерно в 6–7 мм от медиальной спайки. Они располагаются на небольших возвышениях из мягкой ткани, называемых слезными сосочками, и обращены к глазному яблоку.

Затем слеза проникает в канальцы длиной приблизительно 10 мм, которые представляют собой протоки, выстланные слизистой оболочкой, несущие слезу к слезному мешку. Первая часть канальцев расширена до 2 мм, расположена вертикально и называется ампулой. После нее канальцы изгибаются под острым углом и проходят непосредственно под краем века в направлении медиальной спайки, где у большинства пациентов верхний и нижний канальцы соединяются и образуется общий каналец. В некоторых случаях канальцы впадают в слезный мешок по отдельности. Общий каналец имеет длину 3–5 мм и непосредственно перед впадением в слезный мешок в области заднебоковой его стенки расширяется и образует Майерову (Maier) пазуху. Устье общего канальца накрывается складкой слизистой оболочки (клапан Розенмюллера [Rosenmüller]), что предотвращает рефлюкс слезы. Претарзальная часть круговой мышцы глаза окружает канальцы и прикрепляется к стенке слезного мешка. Сокращения и расслабления этой мышцы помогают закачивать слезу в канальцы и в мешок и в конце концов вызывают продвижение слезы вниз по носослезному протоку.

Слезный мешок лежит в костной ямке медиальной стенки глазницы, образованной верхней челюстью и слезной костью. Обычно он находится в спавшемся состоянии. Кпереди от мешка проходит поверхностная часть медиального сухожилия, в то время как глубокая его часть проходит кзади от мешка. Высота мешка составляет примерно 10 мм, его начало расположено на несколько миллиметров выше медиального сухожилия, книзу мешок переходит в носослезный проток.

Носослезный проток проходит внутри костного канала длиной 12 мм; покинув его, он продолжается книзу еще на 3–5 мм, до места своего открытия в нижний носовой ход. В этом устье имеется складка слизистой оболочки (клапан Гаснера [Hasner]), который также предотвращает рефлюкс. У взрослого человека отверстие расположено на расстоянии 30 мм от наружного края ноздри. У маленьких детей это расстояние составляет примерно 20 мм.

2. Что вызывает слезотечение?

Слезотечение, или эпифора, может быть вызвано увеличением продукции слезной жидкости или нарушением оттока слезы. Избыточное количество слез образуется рефлекторно, когда имеет место раздражение роговицы, которое может быть механическим, или развиваться из-за несостоятельности слезной пленки. Неадекватный отток слезы происходит при блокаде слезоотводящих путей, как, например, при стенозе слезной точки, стенозе канальцев и обструкции носослезного протока. Нарушение положения век (например, выворот века или выворот слезной точки) и атония нижнего века, приводящие к нарушению насос-

ной функции слезоотводящей системы, также могут нарушать дренаж слезы. Во многих случаях слезотечение имеет множественные причины.

3. Что такое слезный насос и каким образом атония нижнего века может снижать его эффективность?

Отведение слезы обычно облегчается работой мышечной «помпы» в составе век, которая заставляет слезу продвигаться за счет перистальтических движений по системе слезоотведения в нос. Для нормального оттока слезы требуется правильное строение и функционирование век, а также ненарушенная проходимость системы слезоотведения.

Перистальтическое движение слезы происходит следующим образом. Полагают, что сначала слеза проникает в слезную точку/ампулу за счет действия капиллярных сил. В покое слезный мешок находится в спавшемся состоянии, и слезная жидкость в него не проникает. При мигании происходит сокращение круговой мышцы глаза, что вызывает закрытие слезной точки, укорочение и медиальное смещение канальцев и расширение слезного мешка. Это приводит к продвижению слезы в медиальном направлении по канальцам и создает отрицательное давление в мешке, куда и засасывается слезная жидкость. При расслаблении мышцы мешок снова спадается. Клапан, расположенный между канальцем и мешком (клапан Розенмюллера), предотвращает проникновение слезы в канальцы, поэтому она идет вниз по носослезному протоку в полость носа. Когда имеется атония нижнего века, насосный механизм не может адекватно работать.

4. Как определить, имеется ли у больного атония нижнего века?

Растяжение медиальной и/или латеральной спаек вызывает атонию нижнего века. Ее можно определить посредством пробы с оттягиванием века. Если нижнее веко удается оттянуть от глазного яблока более чем на 6 мм, то оно атонично. Атония сухожилия латеральной спайки вызывает закругление наружного угла глаза или придает ему более тупую форму. При атонии сухожилия медиальной спайки слезную точку удается оттянуть в височную сторону до носового края лимба и далее. Низкий тонус круговой мышцы глаза, который наиболее явно проявляется у больных с параличом VII пары черепных нервов, также дает картину атонии нижнего века. Это лучше всего демонстрирует проба «обратного шлепка»: веко оттягивают книзу и отпускают, позволяя свободно «шлепнуться» на место. Если веко сразу же принимает первоначальное положение, то оно находится в хорошем тонусе. Если для возврата века в нормальное положение больному нужно мигнуть, то тонус века снижен.

5. Как можно корригировать атонию нижнего века?

Если имеется атония сухожилия латеральной спайки, то выполняют операцию горизонтального укорочения век снаружи. В результате этого вмешательства нижняя ножка латеральной связки отделяется от надкостницы бокового края глазницы, и создается новая связка из латеральной части хряща нижнего века. Заново сформированная связка наружной спайки подшивается обратно к надкостнице бокового края глазницы. Эта процедура позволяет эффективно укоротить нижнее веко.

Горизонтальное укорочение обычно выполняется с латеральной стороны даже в том случае, когда имеется умеренная атония сухожилия медиальной связки, так как создание складки сухожилия медиальной спайки часто приводит к сморщиванию канальцев с нарушением отведения слезы в послеоперационном периоде. Однако, когда имеет место выраженная атония сухожилия медиальной спайки, можно сделать складку сухожилия или выполнить клиновидную резекцию с наложением внутриканальцевого анастомоза с помощью силиконового стента.

6. Почему пациенты с синдромом «сухого глаза» предъявляют жалобы на слезотечение?

При синдроме «сухого глаза» пациенты отмечают слезотечение по той же причине, что и при нарезании лука. Пары лука вызывают раздражение роговицы. Раздражение роговицы,

в свою очередь, приводит к рефлекторному слезотечению. Аналогичным образом нарушения слезной пленки, покрывающей роговицу, приводят к раздражению роговицы. Изменения слезной жидкости могут быть связаны как со снижением ее общей продукции, так и с нарушением состава. Слеза состоит из трех слоев. Муцин, секретируемый бокаловидными клетками конъюнктивы, покрывает эпителий, обеспечивая гладкую, ровную поверхность пленки. Средний слой производится главными и дополнительными слезными железами и обеспечивает питание и оксигенацию роговицы. Поверхностный липидный слой выделяется мейбомиевыми железами век, он предотвращает быстрое испарение слезы и обеспечивает гладкую поверхность, по которой движутся веки. Патология любой из названных составляющих приводит к несостоятельности слезной пленки. При нарушенной слезной пленке роговичный или конъюнктивальный эпителий окрашивается флюоресцеином или бенгальским розовым.

7. Как определить, выделяется ли достаточное количество слезы?

Объем слезной жидкости может быть оценен при прямой визуализации слезного мениска или с помощью пробы Ширмера. Слезный мениск (слеза между нижним веком и глазным яблоком) должен быть не менее 1 мм высотой. Проба Ширмера выполняется после аккуратного осушения конъюнктивы век с помощью ватного банничка и последующего помещения в нижний свод конъюнктивы на границе латеральной и средней третей края века на 5 мин небольшого отогнутого конца полоски фильтровальной бумаги Whatman №41 шириной 5 мм. Затем измеряют, на какую величину бумага промокла. При исследовании с применением анестезии определяют объем базальной секреции слезы. Нормальным результатом считается промокание бумажной полоски не менее чем на 10 мм. При выполнении пробы без анестезии роговицы определяют суммарную базальную и рефлекторную секрецию слезы. В этих условиях промокание полоски должно превышать 15 мм.

8. Как узнать, нарушен ли состав слезы?

Нарушение свойств слезы определяется по уменьшению времени разрыва слезной пленки или по наличию белка, слизи или осадка в слезе. Время разрыва слезной пленки определяется как временной промежуток между миганием и появлением «сухого пятна» на роговице при открытых веках. Он измеряется после введения флюоресцеина на бумажной полоске в конъюнктивальный мешок. После этого за состоянием слезной пленки наблюдают на щелевой лампе с применением кобальтового фильтра, придерживая веки пациента, чтобы глазная щель оставалась открытой. Важно не применять другие глазные капли одновременно с флюоресцеином, так как это изменит состав слезной пленки, за которой вы будете наблюдать. После того как пациент мигнет, измеряют время до разрыва слезной пленки, которое оценивают по появлению «сухого пятна» на роговице. Результат менее 10 с считается патологическим.

9. Что такое эктропион и энтропион и как их лечить?

Эктропион – выворот края века кнаружи. Старческий выворот вызывается растяжением сухожилий боковых спаек глаз и лечится аналогично горизонтальной атонии века без эктропиона. Если имеется эктропион слезной точки, который не исчезает при горизонтальном укорочении века, то его можно устранить за счет укорочения задней пластинки. Это вмешательство, называемое операцией медиального веретена, заключается в иссечении части конъюнктивы и ретракторов нижнего века в форме веретена ниже слезной точки. Затем для сопоставления краев ткани накладывают горизонтальный «матрасный» шов. Концы швов выводят наружу через кожу книзу и затягивают так, чтобы вывернутую слезную точку вернуть в естественное положение.

Энтропион – заворот края века кнутри. Старческий заворот возникает при сочетанном действии ряда патологических состояний: при атонии века, ослаблении или отрыве ретракторов нижнего века, перехлесте круговой мышцы глаза (пресептальная часть круговой мыш-

цы перехлестывает через претарзальную) и старческом энофтальме. Коррекция этого состояния требует не только выполнения операции горизонтального укорочения для устранения атонии века, но и восстановления ретракторов нижнего века и круговой мышцы глаза. Это можно сделать посредством прямого подшивания или создания складки ретракторов или с помощью операции Виеза (Wies), при которой выполняют горизонтальный разрез века на всю толщину, а затем накладывают на него шов. Таким образом, ретракторы и круговая мышца глаза удерживаются на месте за счет послеоперационного рубца.

Коррекция ***рубцового*** выворота и заворота, как правило, требует пересадки кожи для замены измененных рубцом тканей.

10. Какие причины вызывают обструкцию системы слезоотведения?

Обструкция слезной точки может быть связана с врожденной аплазией, воспалением, инфекцией или травмой или же может быть ятрогенной, выполненной для лечения синдрома «сухого глаза».

Стенозы могут поражать один или оба канальца или же общий каналец. Они бывают как врожденными, так и приобретенными в результате травмы, инфекции, воспаления или длительного местного применения медикаментов.

Обструкция слезного мешка чаще всего происходит из-за рубцевания в результате ранее перенесенной инфекции. Дакриолиты могут формироваться из-за инфекции или длительного местного применения лекарственных препаратов. Опухоли слезного мешка встречаются редко.

Обструкция носослезного протока может быть врожденной, травматической, воспалительной или инфекционной. Однако первичная врожденная обструкция носослезного протока является самым распространенным вариантом обструкции данной локализации. Причина этого состояния неясна, хотя вероятна связь обструкции и воспаления слизистой носа.

11. Как определить наличие обструкции слезоотводящей системы?

Обструкция может поражать любые составляющие системы слезоотведения. Обструкция слезной точки видна при внешнем осмотре. Для определения наличия и локализации обструкции канальцев, слезного мешка и носослезного протока прежде всего выполняют пробу с выведением красящего вещества (канальцевую пробу). С этой целью в нижний свод конъюнктивы закапывают каплю флюоресцеина, через 5 мин его количество, оставшееся в слезном озере, определяют с помощью синего кобальтового светофильтра. Наличие небольшого количества флюоресцеина или его отсутствие указывает на нормальное состояние системы. Если большая часть флюоресцеина остается, то система слезоотведения работает неэффективно.

Затем выполняют первичный тест Джонса (Jones): в нижний свод конъюнктивы закапывают флюоресцеин, а под нижнюю носовую раковину через 2 и 5 мин заводят ватный банничек. Если на ватном банничке появляется краситель, то система проходима и функционирует нормально. Если краситель не получен, то это указывает на плохое функционирование системы, которое может быть оценено с помощью вторичного теста Джонса. Для этого промывают нижний свод конъюнктивы, чтобы удалить оттуда все остатки красителя. Затем посредством канюли в каналец вводят физиологический раствор. Если из носа получена жидкость, окрашенная флюоресцеином, то, следовательно, при выполнении первичного теста Джонса краситель должен был пройти через слезную точку и канальцы в слезный мешок, что указывает на частичный блок носослезного протока. Если получена прозрачная жидкость, то диагностируют частичную обструкцию или функциональное нарушение слезной точки или канальцев. Если вместо носа жидкость вытекает из другой слезной точки, то имеет место обструкция в области общего слезного канальца или дистальнее него.

Зондирование канальцев помогает установить наличие стеноза и полной обструкции. В редких случаях требуются визуализирующие методы исследования слезных путей: ультразвуковое исследование, компьютерная томография, контрастная дакриоцистография и радионуклидная дакриосцинтиграфия.

12. Как лечить обструкцию слезоотводящей системы?

Когда нарушена проходимость слезной точки, ее можно восстановить с помощью острого зонда или выполнения разреза для обнаружения проксимального сегмента канальца. При необходимости слезную точку можно расширить. В некоторых случаях временный силиконовый стент помогает предотвратить зарастание точки. Эта процедура выполняется в амбулаторном порядке под местной инфильтрационной анестезией. Большинство случаев обструкции слезоотводящей системы происходят на уровне носослезного протока, соединяющего слезный мешок с носом. Когда обструкция возникает в полости носа или в носослезном протоке, выполняется дакриоцисториностомия (ДЦР). В процессе этой операции формируют соустье между слезным мешком и полостью носа – таким образом, слезная жидкость может обходить заблокированный носослезный проток и проходить прямо из слезного мешка в нос.

Стенозы канальцев и их обструкции лечить сложнее. Здесь может помочь расширение стенозированного участка, но нередко происходит рестеноз. Если обструкция возникает в дистальной части канальца, то выполняют каналикуло-дакриоцисториностомию (КЛДЦР). Для этой операции создается фистула между канальцем и полостью носа. Если имеется проксимальная обструкция канальца, то выполняют конъюнктиво-дакриоцисториностомию (КНДЦР). Создается фистула, идущая из области слезного мясца в полость носа, для поддержания проходимости этого сообщения в него вводят постоянную стеклянную трубку (трубку Джонса [Jones]).

Обычно эти операции выполняют в амбулаторном порядке. Можно применять общее или местное обезболивание в сочетании с седацией.

13. Опишите острый дакриоцистит.

Дакриоцистит – это острое инфекционное воспаление слезного мешка. Обычно больные предъявляют жалобы на болезненную гиперемию медиальной спайки век непосредственно ниже сухожилия медиальной спайки. При надавливании на слезный мешок может наблюдаться гнойное отделяемое из слезной точки. Без адекватного лечения может развиться целлюлит глазницы. Необходимо назначить системную антибиотикотерапию, а на область медиальной спайки прикладывать теплые компрессы. Для успешного исхода лечения необходимо тщательное наблюдение за пациентом. После эпизода дакриоцистита обычно возникает обструкция носослезного протока, и для профилактики рецидивов инфекции и устранения слезотечения больному требуется дакриоцисториностомия.

14. Каковы симптомы и признаки врожденной непроходимости носослезного протока?

Примерно у 6% новорожденных имеется врожденная непроходимость системы слезоотведения. У детей может отмечаться эпифора, конъюнктивит, амниоцеле или дакриоцистит. Система отведения слезы в процессе эмбриогенеза формируется как тяж в медиальной спайке, распространяющийся латерально к слезной точке и вниз к слизистой оболочке носа в области нижнего носового хода. Просвет сперва формируется на медиальной спайке, а затем образование канала продолжается латерально и вниз. Дистальный отдел протока заканчивает свое формирование в последнюю очередь. Он может быть закрыт к моменту рождения и является самой частой локализацией врожденной непроходимости. Однако аномалии развития могут возникать в любом месте слезоотводящих путей.

15. Как проводится первоначальное лечение врожденных обструкций слезоотводящих путей?

Большинство врачей рекомендуют массаж слезного мешка новорожденного (медиального угла глаза) в направлении книзу для повышения гидростатического давления в носослезном протоке и, возможно, для устранения обструкции. Если имеются сопутствующие конъюнктивит и отделяемое, то местно применяют антибиотики. Системное назначение антибиотиков показано при дакриоцистите.

16. Что делать, если это не помогает?

Когда проблема не разрешается, попробуйте бужировать систему слезоотведения. Некоторые врачи выполняют бужирование уже в возрасте 3 мес. для профилактики хронического

воспаления, которое может ухудшить обструкцию. Другие полагают, что вмешательство можно отложить до возраста 12 мес., так как большинство случаев обструкции самопроизвольно разрешаются к этому времени, что позволяет избежать ненужной операции. Катовиц (Katowitz) и Уэлш (Welsh) показали, что при бужировании после 13 мес. частота успешных исходов существенно снижается.

Примерно 90–95% детей, подвергнутых бужированию, полностью освобождаются от проявлений заболевания. Тем, у кого этого не происходит, рекомендовано повторное бужирование. Если после двух операций улучшения не наблюдается, то показана интубация силиконовой трубкой. Обычно трубки оставляют на месте на срок примерно 6 мес., и они служат для поддержания проходимости слезных путей. Дарсо (Durso) и соавторы сообщают об успешных исходах интубации носослезного протока в 84% случаев.

Когда и бужирование, и интубация оказались безуспешными, выполняют дакриоцисториностомию. Кроме случаев течения, осложненного рецидивами дакриоцистита, операцию обычно откладывают до возраста 18 мес. Процент успеха операции дакриоцисториностомии у детей не отличается от такового у взрослых и составляет 90–95%.

Литература

1. *Durso F, Hand SI Jr, Ellis FD, Helveston EM:* Silicone intubation in children with nasolacrimal obstruction. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 17:389, 1980.
2. *Kanski JJ:* Clinical Ophthalmology. Oxford, Butterworth Heineman, 1989, pp 45–60.
3. *Katowitz JA, Welsh MG:* Timing of initial probing and irrigation in congenital nasolacrimal duct obstruction. Ophthalmology 94:698–705, 1987.
4. *Wellham RAN, Hughes SM:* Lacrimal surgery in children. Am J Ophthalmol 99:27, 1985.

35. ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛАЗНИЦЫ

Patrick De Potter, M.D.

1. Что требуется сделать, если назначено магнитно-резонансное исследование глазницы?

1. Использовать специальные укладки и катушки для лучшей визуализации структур глазницы.

2. Получить аксиальное, фронтальное и сагиттальное изображения в режиме T1 до введения контраста.

3. Получить аксиальное и фронтальное изображения в режиме T2.

4. Получить аксиальное и фронтальное изображения в режиме T1 с жировым подавлением после введения контраста.

5. Детям рекомендована седация.

2. Какова цель выполнения визуализирующих исследований у ребенка с ретинобластомой?

Первой целью выполняемых исследований является подтверждение диагноза, заподозренного клинически. На ретинобластому, с большой вероятностью, указывает наличие кальцификатов, их обнаружение с помощью визуализирующих методик подтверждает диагноз. Второй целью является оценка распространения опухоли за пределы глазного яблока. В этом случае сначала применяют ультразвук. Сканирование в A- и B-режимах не является дорогостоящим методом и позволяет оценить состояние глаза в кабинете офтальмолога, необхо-

димости в общем обезболивании нет. Если при ультразвуковом исследовании выявлены кальцификаты, то для определения состояния зрительного нерва и тканей глазницы и исключения внеглазного распространения опухоли рекомендуется выполнить МРТ глазницы. Первоначальная МРТ головного мозга показана пациентам с двусторонней и/или наследственной ретинобластомой, в этом случае она позволяет своевременно диагностировать ранние бессимптомные стадии злокачественного новообразования головного мозга (пинеалобластому). Компьютерная томография глазницы показана в качестве метода исследования «второго выбора» только в том случае, если кальцификаты не удается обнаружить с помощью ультразвука.

3. Каковы цели применения визуализирующих методов исследования у взрослого пациента с диагнозом внутриглазного новообразования?

Первым методом обследования взрослого пациента с опухолью глаза является ультразвуковое исследование в А- и В-режимах. Роль компьютерной томографии невелика, так как она не позволяет дифференцировать ткани друг от друга. Следовательно, нет смысла применять КТ для обследования при проминирующих объемных образованиях хориоидеи или образованиях, расположенных под сетчаткой. Если после ультразвукового исследования, флюоресцентной ангиографии и ангиографии с индоцианином зеленым не удается завершить дифференциальную диагностику, то наиболее ценным методом обнаружения и распознавания внутриглазных поражений является до- и послеконтрастная МРТ с жировым подавлением.

4. Что такое парамагнетические препараты?

Парамагнетические препараты вызывают усиление релаксации протонов за счет укорочения внутреннего времени релаксации Т1 и Т2 в тех тканях, где эти вещества присутствуют. Следовательно, парамагнетические препараты будут усиливать интенсивность сигналов из этих тканей. Меланин, метгемоглобин, протеин и гадолиний – наиболее часто употребляемые парамагнетические препараты. Например, дермоидная киста с высоким содержанием белка во внутренних структурах будет демонстрировать бóльшую интенсивность сигнала на изображениях в режимах Т1 и Т2, чем киста, заполненная прозрачным содержимым.

5. В каких клинических ситуациях контрастная магнитно-резонансная томография больше всего помогает при обследовании ребенка с лейкокорией?

Для дифференциальной диагностики ретинобластомы и болезни Коатса (Coats).

6. В каких клинических ситуациях контрастная магнитно-резонансная томография больше всего помогает при обследовании взрослого пациента с кровоизлиянием в стекловидное тело?

Для дифференциальной диагностики злокачественной меланомы хориоидеи и геморрагической отслойки сетчатки при склеротической макулодистрофии и/или склеротической экстрамакулярной дегенерации. Эти два состояния являются самыми частыми причинами кровоизлияния в стекловидное тело в ситуациях, когда при ультразвуковом исследовании выявляют проминирующее субретинальное образование. Несмотря на то что до введения контраста оба поражения могут иметь одинаковые МРТ-характеристики, после введения контрастного вещества изображение меланомы сосудистой оболочки становится более контрастным (ярким), тогда как изображение геморрагической отслойки не изменяется.

7. Каковы показания для назначения КТ глазницы в качестве метода обследования «первого выбора»?

1. Диагностика травмы глазницы.
2. Выявление инородного тела.
3. Выявление кальцификатов.
4. Диагностика костных, хрящевых и костно-фиброзных образований.

5. Диагностика поражения мягких тканей глазницы при подозрении на эрозирование кости.
6. Наличие противопоказаний к МРТ.

8. Каковы показания для назначения МРТ глазницы в качестве метода обследования «первого выбора»?

1. Остро возникший экзофтальм.
2. Подозрение на поражение оболочек зрительного нерва.
3. Внутриглазная опухоль с прорастанием во внеглазные структуры.
4. Обнаружение деревянного инородного тела.
5. Наличие противопоказаний к КТ.

9. Назовите наиболее распространенные поражения глазницы, которые имеют четкие границы при КТ и МРТ.

Дети:
1. Дермоидная киста.
2. Лимфангиома.
3. Рабдомиосаркома.
4. Глиома зрительного нерва.

Взрослые:
1. Кавернозная гемангиома.
2. Нейрофиброма.
3. Нейролеммома.
4. Фиброзная гистиоцитома.
5. Лимфопролиферативные заболевания.

10. Назовите наиболее распространенные поражения глазницы, которые имеют нечеткие границы на КТ и МРТ.

Дети:
1. Капиллярная гемангиома.
2. Идиопатическое воспаление глазницы.
3. Плексиформная нейрофиброма.
4. Лейкемический инфильтрат.
5. Эозинофильная гранулема.

Взрослые:
1. Идиопатическое воспаление глазницы.
2. Метастазы.
3. Лейкемический инфильтрат.
4. Первичная злокачественная опухоль.
5. Лимфопролиферативные заболевания.

11. Какие ткани глаза и глазницы в норме не контрастируются при введении контраста при МРТ?

1. Хрусталик.
2. Стекловидное тело.
3. Склера.
4. Жир в глазнице.
5. Оболочки зрительного нерва.

12. В каких клинических ситуациях контрастная МРТ наиболее полезна при обследовании пациента с экзофтальмом?

Как правило, распознавание мягких тканей на МРТ не обеспечивает постановку определенного патогистологического диагноза. Нечетко отграниченные воспаленные ткани могут выглядеть на МРТ совершенно аналогично солидным инфильтративным объемным новообразованиям как до введения контраста, так и после. Хорошо очерченные солидные опухоли до введения контраста могут иметь на МРТ те же признаки, что и четко очерченные кисты. МРТ становится особенно ценным методом, когда имеется поражение с четкими границами. После введения контрастного вещества опухолевая ткань солидного новообразования всегда накапливает контраст, тогда как с кистой этого не происходит (за исключением интракистозных перегородок и капсулы кисты).

13. По каким показаниям выполняют магнитно-резонансную и каротидную ангиографию для визуализации поражения глазницы?

Таких показаний нет.

14. Как на КТ и МРТ можно отличить поражения зрительного нерва и поражения его оболочек?

На КТ отличить эти поражения практически невозможно. МРТ является более надежным методом. Прежде всего, в норме не наблюдается усиления сигнала от зрительного нерва при введении контраста. Локализация усиления сигнала (лучше всего использовать режим Т1 с жировым подавлением) помогает отличить опухолевый или воспалительный процесс в зрительном нерве от поражения его оболочек. Опухоль или воспаление зрительного нерва будет давать усиление сигнала в центре, тогда как новообразование или воспаление оболочки нерва будет сопровождаться усилением сигнала на периферии. Кистозное или геморрагическое поражение не сопровождается усилением сигнала.

Таблица 35-1

МРТ-характеристики нормальных тканей глаза и глазницы

	Интенсивность сигнала в режиме Т1	Интенсивность сигнала в режиме Т2	Усиление сигнала после введения гадолиния-DTPA
Хрусталик	Высокая	Низкая	–
Стекловидное тело	Низкая	Высокая	–
Сосудистая оболочка	Высокая	Высокая	+++
Сетчатка	Не обнаруживается	Не обнаруживается	–
Склера	Низкая	Низкая	–
Зрительный нерв	Низкая	Низкая	–
Глазничный жир	Высокая	Низкая	–
Глазодвигательные мышцы	Низкая	Низкая	+++
Слезная железа	Низкая	Низкая	+++
Кортикальные слои кости	Низкая	Низкая	–

Литература

1. *De Potter P, Shields JA, Shields CL:* MRI of the Eye and Orbit. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1995.
2. *Newton TH, Bilaniuk LT:* Radiology of the Eye and Orbit. New York, Raven Press, 1990.
3. *De Potter P, Shields CL, Shields JA, Flanders AE:* The role of magnetic resonance imaging in children with intraocular tumors and simulating lesions. Ophthalmology 103:1774–1783, 1996.
4. *De Potter P, Flanders AE, Shields JA, et al:* The role of fat-suppression technique and gadopentetate dimeglumine in magnetic resonance imaging evaluation of intraocular tumors and simulating lesions. Arch Ophthalmol 112:340–348, 1994.
5. *De Potter P, Shields JA, Shields CL:* Computed tomography and magnetic resonance imaging of intraocular lesions. Ophthalmol Clin North Am 7:333–346, 1994.

36. ЭКЗОФТАЛЬМ

David G. Buerger, M.D.

1. Что такое экзофтальм?

Экзофтальм – это смещение кпереди одного или обоих глазных яблок. Односторонний экзофтальм часто определяется как асимметричное смещение кпереди одного глаза, как минимум, на 2 мм. Верхняя граница нормы при диагностике экзофтальма составляет примерно 22 мм у представителей европейской расы и 24 мм у афроамериканцев (см. табл. 31-1).

2. Как диагностировать экзофтальм?

Клинически экзофтальм диагностируется при осмотре глазных яблок сверху, со стороны лба пациента. Его степень измеряют экзофтальмометром, который обычно устанавливается на боковом краю глазницы. Степень экзофтальма также можно количественно оценить измерением выстояния глазного яблока на КТ (рис. 36-1).

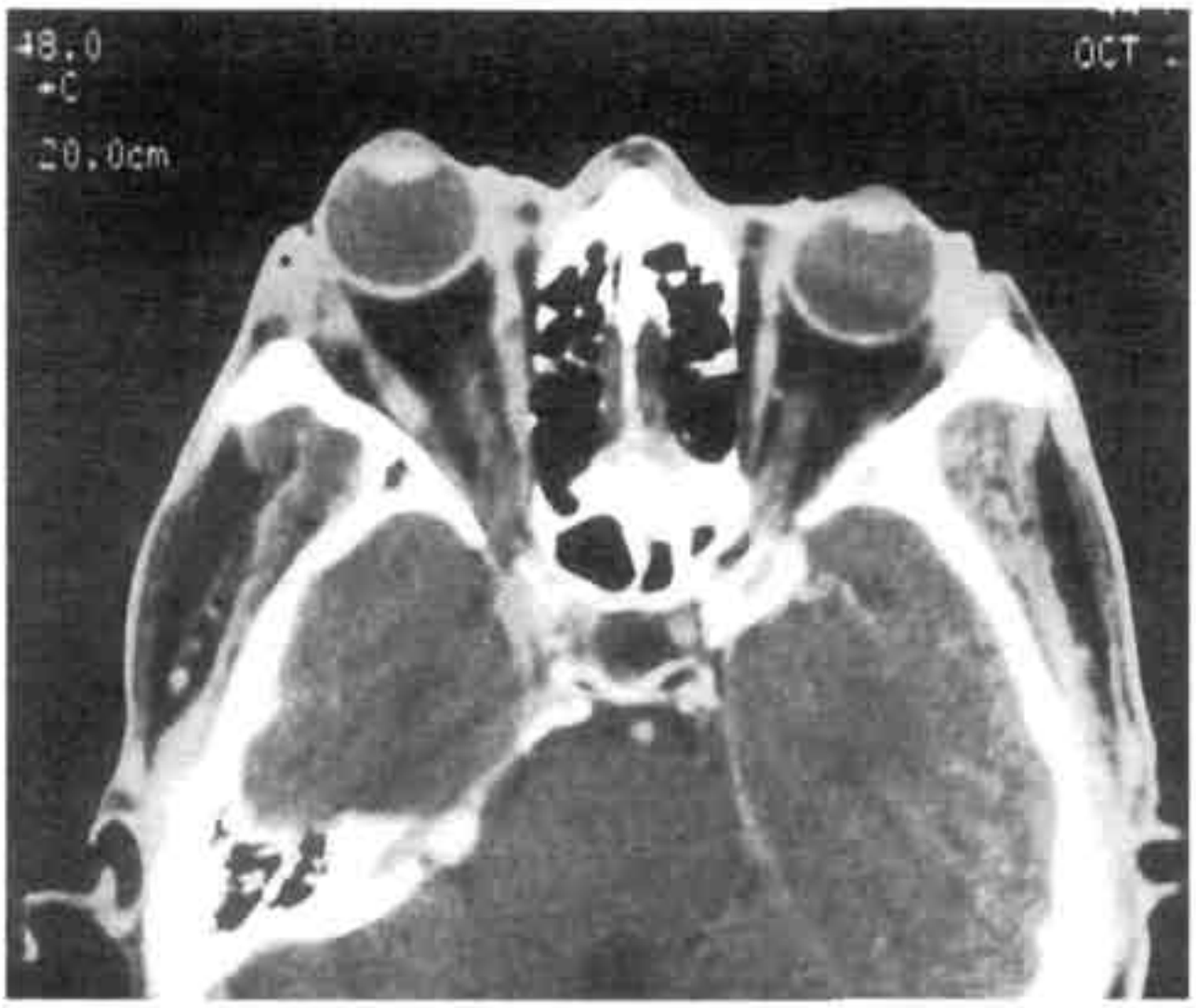


Рис. 36-1. КТ, показывающая экзофтальм правого глаза, возникший вторично по отношению к увеличению прямых мышц глаза, обусловленному патологией щитовидной железы.

3. Перечислите наиболее частые отклонения, связанные с экзофтальмом.

1. ***Кератопатия вследствие неполного смыкания век*** нередко развивается из-за нарушения процесса мигания при экзофтальме. У пациента могут быть умеренно выраженные симптомы раздражения роговицы, или ощущение инородного тела, или же более тяжелые симптомы, связанные с эрозией роговицы или ее изъязвлением (рис. 36-2).



Рис. 36-2. Выраженный хемоз и инъекция конъюнктивы с эрозией роговицы, вызванные экзофтальмом при лимфоме глазницы.

2. ***Диплопия*** (двоение изображения) может возникнуть из-за одностороннего или двустороннего экзофтальма вследствие смещения глазных яблок кпереди или нарушения функции глазодвигательных мышц.

3. ***Компрессия зрительного нерва*** может возникнуть при наличии объемного поражения глазницы, которое приводит к экзофтальму. Признаками компрессии нерва являются снижение остроты зрения, относительный афферентный зрачковый дефект, нарушение цветоощущения и дефект поля зрения на пораженном глазу. Это состояние является неотложным и требует незамедлительного лечения – хирургического или медикаментозного.

4. Что является наиболее частой причиной одностороннего экзофтальма?

Тиреоидная офтальмопатия (офтальмопатия Грейвса).

5. Что является наиболее частой причиной двустороннего проптоза?

Тиреоидная офтальмопатия.

6. Каковы другие возможные причины проптоза?

- Воспалительный псевдотумор глазницы.
- Инфекционный целлюлит глазницы.
- Опухоли глазницы (доброкачественные или злокачественные).
- Опухоли слезной железы.
- Травма (ретробульбарное кровоизлияние).
- Васкулит глазницы (т.е. узелковый полиартериит, гранулематоз Вегенера.
- Мукормикоз.
- Каротидно-кавернозная фистула.
- Варикозное расширение вен глазницы.

7. Перечислите причины псевдоэкзофтальма.

1. Односторонняя осевая миопия высокой степени может имитировать экзофтальм за счет увеличения переднезадней оси близорукого глаза.

2. Энофтальм одного глаза может создавать видимость экзофтальма второго глаза (рис. 36-3).

3. Ретракция верхнего века создает видимость глаза, выстоящего кпереди. Это часто сопутствует экзофтальму при тиреоидной офтальмопатии.



Рис. 36-3. Пациент с энофтальмом левого глаза, вызванным последствиями старой травмы, что создает видимость экзофтальма правого глаза.

8. Какой визуализирующий метод исследования лучше всего помогает определить этиологию экзофтальма?

В большинстве случаев экзофтальма предпочтительно применение КТ, так как она позволяет лучше визуализировать соотношение костей глазницы и ее содержимого. В случае дисфункции зрительного нерва может потребоваться МРТ. Обзорные рентгеновские снимки при выстоянии глазного яблока не применяют из-за недостаточной точности диагностики.

9. Какие заболевания часто сочетаются с односторонним или двусторонним безболезненным экзофтальмом, ретракцией век, отставанием век при взгляде вниз и нарушением подвижности глазных яблок?

Тиреоидная офтальмопатия при болезни Грейвса – сложное мультисистемное аутоиммунное заболевание (рис. 36-4). Глазные симптомы могут появляться у больного, находящегося в состоянии как гипертиреоза, так и эутиреоза или гипотиреоза. Проблемы с глазами чаще всего возникают в результате воспаления и увеличения размеров различных глазодвигательных мышц (чаще всего нижней и наружной прямых) и перибульбарных тканей. КТ и МРТ зачастую выявляют веретенообразное увеличение пораженных глазодвигательных мышц, причем сухожилия, прикрепляющие мышцу к глазному яблоку, остаются неизмененными. Экзофтальм и ретракция век вызывают осложнения со стороны роговицы, увеличение мышц в глазнице приводит к диплопии и, возможно, к компрессии зрительного нерва. Лечение проводится в зависимости от тяжести процесса. Необходима системная и лабораторная диагностика.

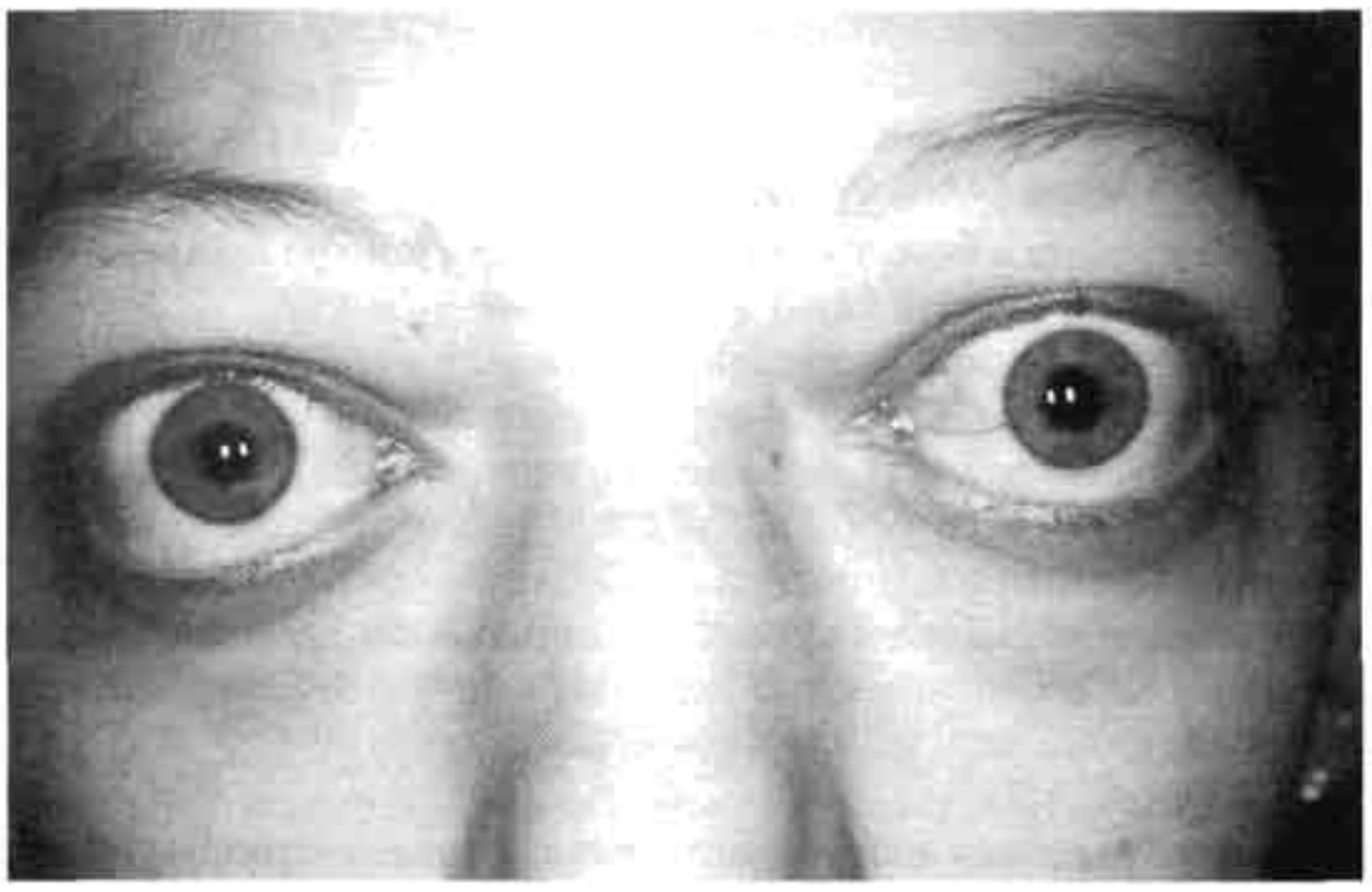


Рис. 36-4. Экзофтальм и ретракция век при тиреоидной офтальмопатии.

10. При каком заболевании могут возникать односторонний экзофтальм, боли, инъекция конъюнктивы и нарушение подвижности глазного яблока у взрослых пациентов?

Воспалительный псевдотумор глазницы – неспецифическое идиопатическое воспалительное заболевание. Воспаление может локализоваться в мышце, слезных железах, склере или может быть разлитым. Прочие возможные симптомы включают эритему или отек век, наличие пальпируемого образования, снижение остроты зрения, увеит, сдвиг рефракции в сторону гиперметропии и отек зрительного нерва. У детей чаще встречается двустороннее заболевание. КТ может показать утолщение одной или более глазодвигательных мышц (включая и сухожилия), увеличение слезной железы или утолщение склеры в задних отделах. Лечение проводят прежде всего кортикостероидами, возможна лучевая терапия.

11. Какое заболевание характеризуется односторонним экзофтальмом, болями, лихорадкой, нарушением подвижности глаз, эритемой и отеком век?

Инфекционный целлюлит глазницы – инфекция (обычно бактериальная), распространившаяся кзади от перегородки глазницы. После проникновения через барьер глазничной перегородки инфекция может быстро распространяться и приводить к серьезным осложнениям, таким как менингит или тромбоз кавернозного синуса. Наиболее часто инфекционный процесс вызывается стафилококками, стрептококками, анаэробами и *Haemophilus influenzae* (у детей до 5 лет). Самым частым источником инфекции, распространяющейся на глазницу,

является воспаление решетчатых пазух. Лечение проводят внутривенным введением антибиотиков.

12. Что необходимо для лечения целлюлита глазницы при сохраняющемся экзофтальме или прогрессировании инфекции, несмотря на адекватную антибиотикотерапию?

Описанная ситуация с высокой степенью вероятности соответствует поднадкостничному абсцессу глазницы. Для подтверждения этого диагноза и определения локализации абсцесса следует выполнить КТ. Радикальным методом лечения является оперативное дренирование и длительное назначение внутривенных форм антибиотиков.

13. Какое заболевание у ребенка младше 6 лет может проявляться в виде постепенного безболезненного прогрессирующего одностороннего осевого экзофтальма с потерей зрения?

Глиома зрительного нерва (ювенильная пилоцитарная астроцитома) – медленно растущая опухоль зрительного нерва, вызывающая осевой экзофтальм. Снижение остроты зрения обычно сопровождается относительным афферентным зрачковым дефектом. КТ или МРТ обнаруживают веретенообразное увеличение зрительного нерва. Во многих случаях болезнь сочетается с нейрофиброматозом и может быть двусторонней. Большое значение имеют системное обследование и генетическая консультация по поводу возможности нейрофиброматоза.

14. Какое заболевание у ребенка может проявляться в виде быстро прогрессирующего одностороннего экзофтальма, смещения глаза книзу и отека верхнего века?

Самой частой злокачественной опухолью глазницы у детей является рабдомиосаркома. Это злокачественное новообразование поперечно-полосатой мускулатуры обычно сопровождается образованием быстро растущей массы в верхней части глазницы с экзофтальмом, смещением глазного яблока и отеком века. Средний возраст начала заболевания – 7 лет. Основное значение имеет быстрая диагностика с орбитотомией и биопсией, так как после распространения опухолевого процесса на кости глазницы ***общий уровень смертности от этого заболевания составляет 60%***. Современные подходы к лечению рабдомиосаркомы глазницы лучевой и химиотерапией снизили уровень смертности до 5–10%.

15. Какая самая распространенная доброкачественная опухоль глазницы вызывает односторонний экзофтальм?

Кавернозная гемангиома – медленно растущая опухоль сосудистого происхождения, обычно диагностируемая в молодом возрасте и до средних лет. На КТ обычно выявляют хорошо очерченное объемное образование глазницы, расположенное в пределах мышечного конуса (рис. 36-5). Нередко острота зрения не снижается. Врачебная тактика заключается либо в динамическом наблюдении, либо в хирургическом удалении опухоли.

16. Какая самая распространенная злокачественная опухоль глазницы у взрослых, вызывающая односторонний экзофтальм?

Лимфомы глазницы обычно развиваются в верхних ее отделах, начало и прогрессирование заболевания медленное. Эти поражения могут сочетаться с формированием субконъюнктивальных образований «цвета лососины». При КТ выявляется нечетко очерченное образование, принимающее форму костей глазницы и глазного яблока, без эрозии кости. Диагноз ставят на основании данных биопсии глазницы, радикальным методом лечения является облучение. Лимфомы глазницы могут сочетаться с системными лимфомами, поэтому каждому больному показана консультация гематолога и системное обследование.

17. Перечислите те из опухолей глазницы, вызывающие экзофтальм, которые имеют капсулу или выглядят четко очерченными при визуализирующих методах исследования.

- Кавернозная гемангиома.
- Фиброгистиоцитома.
- Гемангиоперицитома.
- Шваннома.
- Нейрофиброма.



Рис. 36-5. Кавернозная гемангиома левой глазницы, вызывающая экзофтальм.

Литература

1. *Dolman PJ. Glazer LC, et al:* Mechanisms of visual loss in severe proptosis. Ophthal Plast Reconstr Surg 7:256,1991.
2. *Frueh BR:* Positional effects on exophthalmometric readings in Graves' eye disease. Arch Ophthalmol 103:1355, 1985.
3. *Frueh BR:* Exophthalmometer readings in patients with Graves' eye disease. Ophthalmic Surg 17(1):37, 1986.
4. *Henderson JW:* Orbital Tumors. New York, Raven Press, 1994.
5. *Hornblass A:* Oculoplastic, Orbital and Reconstructive Surgery. Baltimore, Williams & Wilkins, 1988.
6. *Rootman J:* Diseases of the Orbit. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988.
7. *Zimmerman RA, Bilaniuk LT, et al:* Orbital magnetic resonance imaging. Am J Ophthalmol 100:312, 1985.

37. ТИРЕОИДНАЯ ОФТАЛЬМОПАТИЯ

Robert B. Penne, M.D.

1. Что такое тиреоидная офтальмопатия?

Тиреоидная офтальмопатия – хроническое воспалительное заболевание глазницы, нередко возникающее у пациентов с системным тиреоидным дисбалансом. Хроническое воспаление приводит к рубцеванию и дисфункции глазницы. Тяжесть и течение заболевания варьируются.

2. У кого развивается тиреоидная офтальмопатия?

Тиреоидная офтальмопатия может возникать в широком диапазоне возрастов. Имеются сообщения о ее возникновении у больных от 8 до 88 лет, средний возраст начала заболевания приходится на пятое десятилетие жизни. Женщины заболевают в 3–6 раз чаще, чем мужчины. Дети заболевают редко.

3. Всегда ли при тиреоидной офтальмопатии имеется гипертиреоз?

У 80% пациентов тиреоидная офтальмопатия развивается либо на фоне гипертиреоза, либо после установления этого диагноза. Еще у 10% пациентов может иметь место некоторая степень гипотиреоза, а у оставшихся 10% может не быть клинически обнаруживаемой патологии щитовидной железы. В недавно выполненном исследовании было показано, что до одной трети больных с тиреоидной офтальмопатией не имеют признаков гипертиреоза на момент проявления симптомов тиреоидной офтальмопатии и в течение последующих 6 мес. Эти данные указывают на то, что существенное количество пациентов с тиреоидной офтальмопатией могут еще не иметь выраженного гипертиреоза.

4. Какие причины вызывают тиреоидную офтальмопатию?

Это неизвестно. Вероятнее всего, тиреоидная офтальмопатия является аутоиммунной патологией, где в качестве органа-мишени выступают глазодвигательные мышцы. Множество теорий объединяют структуры глазницы и щитовидной железы общими антигенными маркерами с неким нарушением иммунного контроля, выступающим в качестве инициирующего фактора. Исследования продолжаются.

5. Влияют ли внешние факторы на тиреоидную офтальмопатию?

Единственный фактор внешней среды, который, как было определенно доказано, влияет на тиреоидную офтальмопатию,– это курение. Множеством исследований установлено, что среди больных с тиреоидной офтальмопатией больше курильщиков, чем среди больных с болезнью Грейвса без тиреоидной офтальмопатии. Данные доказательной медицины также указывают на то, что течение тиреоидной офтальмопатии у курильщиков более тяжелое, чем у некурящих. О влиянии пассивного курения можно только делать предположения.

6. Улучшается ли состояние глаз после коррекции системного тиреоидного дисбаланса?

Лечение системной дисфункции щитовидной железы не оказывает четкого влияния на течение тиреоидной офтальмопатии. У одинакового количества пациентов наблюдаются улучшение, ухудшение или состояние остается без изменений. По-прежнему обсуждается влияние системной терапии на тиреоидную офтальмопатию. Также продолжаются споры о том, одинаково ли воздействие на течение тиреоидной офтальмопатии радиоактивного йода, оперативного лечения или медикаментозной терапии. Недавно выполненное исследование позволяет предположить, что лечение радиоактивным йодом с большей вероятностью вызывает прогрессирование тиреоидной офтальмопатии. В этом исследовании также было показано, что системное назначение стероидов при проведении лечения устраняет этот риск.

7. Следует ли назначать системные стероиды всем пациентам, получающим терапию радиоактивным йодом?

До тех пор, пока у больного не будут обнаружены конкретные противопоказания к этому лечению или пока дальнейшие исследования не покажут обратный результат, мы рекомендуем назначать пациентам, получающим лечение радиоактивным йодом, курс системной глюкокортикоидной терапии. Продолжительность лечения остается спорной.

8. Каковы ранние проявления тиреоидной офтальмопатии?

У многих пациентов первоначально отмечается преходящая отечность век в сочетании с неспецифическим раздражением глаз, покраснением и отеком. Все эти симптомы являются настолько неспецифичными, что ранние стадии заболевания, как правило, пропускают. Заболевание остается нераспознанным до тех пор, пока не появятся более очевидные симптомы, такие как ретракция век, отставание век, или ранний экзофтальм (рис. 37-1). Важно заподозрить тиреоидную офтальмопатию у пациента с перечисленными симптомами, особенно если у него имеются клинические или анамнестические данные, свидетельствующие о тиреоидном дисбалансе.



Рис. 37-1. Тиреоидная офтальмопатия с экзофтальмом и ретракцией век.

9. Какие исследования необходимо выполнить при тиреоидной офтальмопатии?

Самым эффективным методом скрининга системного тиреоидного дисбаланса является определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ). Дальнейшее обследование должен проводить терапевт или эндокринолог. Требуется полное офтальмологическое обследование. Особое внимание уделяют состоянию зрительных функций, включая остроту зрения, состояние зрачков, цветоощущение и поля зрения. Следует оценить подвижность глаз, обращая особое внимание на любые проявления диплопии, а также на признаки поражения роговицы из-за неполного смыкания век, экзофтальм и положение век.

10. Каким пациентам показано выполнение визуализирующих методов исследования глазницы?

Не всем больным с тиреоидной офтальмопатией рекомендованы визуализирующие методы обследования. Показаниями для их выполнения являются подозрения на компрессию зрительного нерва, обследование перед операцией декомпрессии глазницы и/или облучения глазницы, неясность диагноза и необходимость исключить другие заболевания глазницы. У пациентов с тиреоидной офтальмопатией, которым необходимо такое обследование, предпочтительно использовать КТ.

11. Что можно обнаружить при применении методов визуализации глазницы (рис. 37-2)?

Увеличение брюшка прямой мышцы с сохранностью сухожилия является классическим признаком тиреоидной офтальмопатии. Чаще всего поражается нижняя прямая мышца, за ней следуют медиальная и верхняя прямые мышцы глаза. Реже всего поражается латеральная прямая мышца.

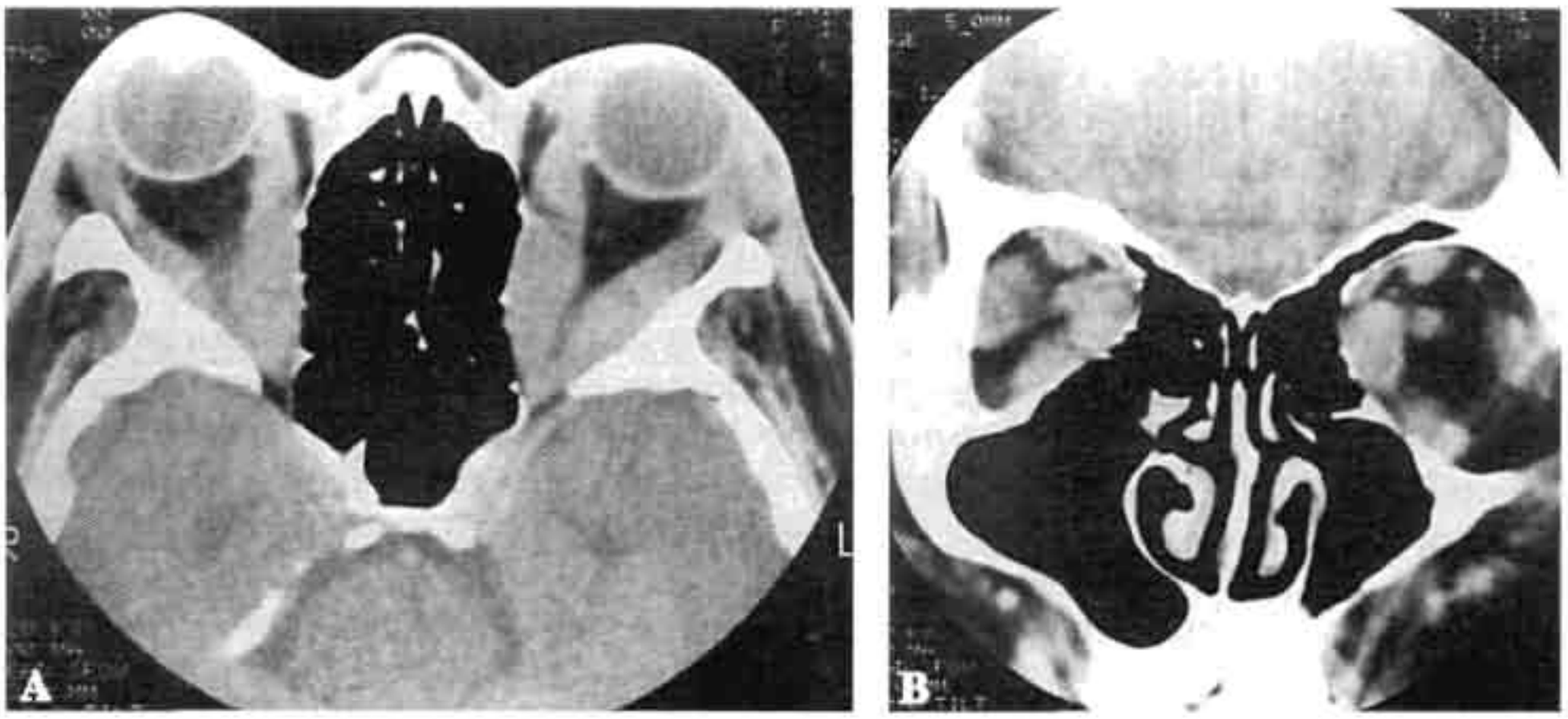


Рис. 37-2. Аксиальная (*A*) и фронтальная (*B*) КТ, демонстрирующие увеличение всех четырех прямых мышц.

12. У всех ли пациентов с экзофтальмом имеется тиреоидная офтальмопатия?

Нет. Тиреоидная офтальмопатия является самой частой, но не единственной причиной одно- и двустороннего экзофтальма у взрослых и детей. У пациентов с системной тиреоидной дисфункцией могут развиваться опухоли глазницы и нетиреоидное воспаление глазницы. Тиреоидная офтальмопатия – двустороннее заболевание, тогда как большинство опухолей являются односторонними. Тиреоидная офтальмопатия может быть асимметричной и выглядеть односторонней, в особенности на ранних стадиях. Только в редких случаях заболевание остается односторонним. Если вся клиническая картина не соответствует тиреоидной офтальмопатии, показано выполнение визуализирующих методик исследования глазницы.

13. Каким образом меняются ткани глазницы при тиреоидной офтальмопатии?

Основной мишенью тиреоидной офтальмопатии служат глазодвигательные мышцы. Инфильтрация воспалительными клетками приводит к увеличению выделения фибробластами мукополисахаридов на ранних стадиях и коллагена на поздних. На ранних стадиях заболевания часто отмечается отек глазницы и век. На более поздних стадиях воспаление разрешается, и увеличенные мышцы подвергаются фиброзу и рубцеванию.

14. Как долго продолжается это заболевание?

Большинство пациентов проходят через период активного воспаления и изменений глаз. Этот период длится от 6 мес. до 2 лет и более. У некоторых пациентов процесс развивается медленно, в течение нескольких месяцев происходят только незначительные изменения, тогда как в других случаях процесс протекает острее, изменения развиваются быстро, в течение нескольких недель. После стихания острой фазы и стабилизации состояния глаз повторные воспаления встречаются редко. Активность заболевания можно оценить путем тщательного обследования, при котором отмечают нарушения подвижности глаз, положения век, экзофтальм и общие проявления воспаления.

15. Одинаковы ли поражения у всех пациентов с тиреоидной офтальмопатией?

Нет. Существует широкая гамма вариантов течения от умеренно выраженного раздражения и ретракции век, которые полностью проходят, до тяжелой инфильтрации глазницы со значительным снижением остроты зрения. Значительное снижение остроты зрения может развиться из-за компрессии зрительного нерва или рубцевания роговицы при ее обнажении. Болезнь протекает тяжелее в более старшей возрастной группе (средний возраст – 52 года по сравнению со средним возрастом 36 лет при умеренном течении), при этом влияние полового фактора становится менее значимым (отношение женщины:мужчины составляет 1,5:1 по сравнению с более мягким течением, где этот показатель равен 8,6:1).

16. Что можно сделать для лечения тиреоидной офтальмопатии?

Многим больным не требуется специального лечения, однако большое значение имеет наблюдение в острую фазу. Проявления заболевания можно смягчить увлажняющими каплями (лубрикантами). Системные стероиды снижают интенсивность воспаления. Из-за побочных эффектов стероиды лучше всего использовать как временный вариант терапии до начала применения более радикального. Отмена стероидов, как правило, приводит к рецидиву интраорбитального воспаления. Облучение глазницы снижает интенсивность воспаления. Также применяется и оперативное лечение.

17. Когда применяют системные стероиды?

Системные стероиды используют для быстрого подавления воспаления в глазнице, обычно временно, до начала другой терапии. Наиболее распространенным показанием к их применению является значительное снижение остроты зрения при компрессии зрительного нерва, вторым по распространенности – выраженный экзофтальм с обнажением роговицы. Как непосредственные, так и отдаленные побочные эффекты стероидов ограничивают их длительное применение.

18. Каким образом облучение глазницы влияет на тиреоидную офтальмопатию?

Точный механизм воздействия облучения на глазницу неясен. Предлагалось множество теорий местной иммуносупрессии, но все они остались недоказанными. У большинства пациентов отмечается определенное уменьшение воспаления в глазнице и выраженности отека. Облучение, очевидно, более эффективно для прекращения прогрессирования заболевания и менее эффективно для стимуляции обратного развития уже произошедших изменений.

19. Быстро ли развивается эффект от облучения глазницы?

Нет. Первоначальные результаты облучения проявляются спустя 2–4 нед., а улучшение может возникнуть гораздо позднее этого срока. Если после прекращения курса лучевой терапии немедленно отменить стероиды, то воспаление может резко обостриться.

20. Какие пациенты составляют группу кандидатов на облучение глазницы?

Любой больной с *активной* формой тиреоидной офтальмопатии может быть кандидатом. Раннее начало лечения, если оно оказывается эффективным, позволяет предотвратить возникновение хронических изменений глазницы, обусловленных тиреоидной офтальмопатией. На более поздних стадиях заболевания облучение может снизить активность воспаления и предоставить возможность более раннего применения хирургических методов. Применение облучения глазницы привело к снижению частоты тяжелых форм тиреоидной офтальмопатии.

21. Каким пациентам необходима операция?

Неотложная операция показана при компрессии зрительного нерва или при обнажении роговицы. Чаще больным показана не столь срочная операция по поводу выраженного обезображивающего экзофтальма, двоения из-за рестриктивной миопатии или ретракции век.

22. Какие виды операций выполняют пациентам с тиреоидной офтальмопатией?

Оперативное лечение бывает трех основных типов: декомпрессия глазницы, операции на мышцах глаза и на веках. Вмешательства необходимо производить именно в этом порядке, так как более ранние влияют на результаты последующих. Декомпрессию необходимо производить перед операциями на веках. Декомпрессия улучшает подвижность глазного яблока и оказывает влияние на операцию на мышцах глаза. Подобным образом, операцию на мышцах следует выполнять до операции на веках.

23. Что такое декомпрессия глазницы?

Операция декомпрессии глазницы включает удаление костей и/или жировой клетчатки для возврата глаза в правильное положение. Удаляют кости из медиальной и нижней стенок глазницы, что позволяет увеличившейся в объеме глазничной клетчатке частично заполнить полость околоносовых пазух. Также можно выполнять операции декомпрессии латеральной стенки. Удаление жировой клетчатки сопровождается гораздо меньшим декомпрессивным эффектом. Степень декомпрессии зависит от объема удаляемого жира.

24. Каким пациентам необходима декомпрессия глазницы?

Декомпрессивная операция необходима пациентам с компрессией зрительного нерва для устранения давления на него. Больные с выраженным экзофтальмом, который приводит к обнажению роговицы или к выраженному косметическому дефекту, также являются кандидатами на операцию декомпрессии глазницы.

25. Что такое компрессия зрительного нерва?

Компрессия зрительного нерва – это его сдавление в области верхушки глазницы. Когда при тиреоидной офтальмопатии происходит отек мышц глазницы, в области верхушки остается относительно мало места; следовательно, увеличение объема мышц вызывает сдавление

нерва, проходящего между ними. Сдавление снижает остроту зрения, поскольку происходит нарушение функции зрительного нерва.

26. Каковы осложнения декомпрессии глазницы?

Самым частым осложнением является утяжеление ранее существовавшей диплопии или ее возникновение. У больных с существовавшими ранее проблемами с подвижностью глаза риск послеоперационной диплопии гораздо выше. У многих пациентов после операции отмечается инфраорбитальная гипестезия, но она обычно со временем проходит. Риск потери зрения минимален. Как и при любой операции, не следует забывать о возможности кровотечения и инфекции.

27. Когда больным показана операция на глазодвигательных мышцах?

Операция на глазодвигательных мышцах показана пациентам с диплопией в области функционального поля зрения. Необходимо сделать все возможное для подавления воспаления и стабилизации движений глазного яблока перед операцией. В стабильной подвижности глазных яблок можно убедиться, повторяя обследования в течение нескольких месяцев.

28. Каковы альтернативы операции на мышцах глаза?

Пациентам с диплопией и относительно небольшим отклонением хорошо помогают призматические очки. Более значительные отклонения и варианты диплопии, когда степень отклонения меняется при небольших изменениях направления взгляда, делают применение призматических линз безуспешным. Большое значение также имеет стабильность подвижности глаза перед назначением призм. Во время периодов нестабильности могут быть полезны временные призмы Френеля (Fresnel).

29. Какие операции выполняют на глазодвигательных мышцах?

Рецессию мышц, обычно с регулируемым натяжением шва. Поскольку при тиреоидной офтальмопатии мышцы становятся тугими и рубцуются, резекцию не выполняют. Самыми распространенными объектами для оперативного вмешательства являются нижняя и медиальная прямые мышцы. Операцию выполняют под общей или местной анестезией с «подстройкой» швов на следующий день.

30. Влияет ли операция на глазодвигательных мышцах на состояние век?

Рецессия тугой нижней прямой мышцы часто уменьшает ретракцию верхнего века. Верхней прямой мышце приходится действовать в качестве антагониста тугой нижней прямой мышцы, что вызывает рефлекторную гиперактивность леватора верхнего века и ретракцию века. Когда производят рецессию нижней прямой мышцы, гиперактивность исчезает и часто происходит уменьшение степени ретракции верхнего века. Значительная рецессия нижней прямой мышцы может усилить ретракцию нижнего века.

31. Какие операции выполняют на веках?

Основной проблемой при тиреоидной офтальмопатии является ретракция век. После декомпрессионной операции зачастую происходит смещение глазного яблока книзу, и может уменьшиться ретракция нижнего века. При умеренной ретракции достаточно рецессии ретракторов век (верхнего или нижнего). В случае более выраженной ретракции необходимы вставки-спейсеры, такие как твердое нёбо при операциях на нижнем веке и фасция – на верхнем. Для устранения избытка кожи, образующегося при растяжении из-за хронического отека, больному может потребоваться блефаропластика и/или подъем брови. Эту задачу можно выполнить во время репозиции век или позднее.

32. Сколько операций требуется выполнить больному с тиреоидной офтальмопатией?

Большинству пациентов с тиреоидной офтальмопатией операция не нужна. Для больных, которым она все-таки показана, количество оперативных вмешательств варьируется

от 1 до 8–10. При тяжелых формах заболевания пациенту могут потребоваться множественные реконструктивные операции в течение 2–3 лет.

Литература

1. *Bartaleng L, Marcocci C, Boguzzi F, et al:* Relation between therapy for hyperthyroidism and the course of Graves' ophthalmopathy. N Engl J Med 1338:73–78, 1998.
2. *Bartley GB, Fatourechi V, Kadrmas EF:* The chronology of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. Am J Ophthalmol 121:426–434, 1996.
3. *Char DH:* The ophthalmology of Graves' disease. Med Clin North Am 75:97–119, 1991.
4. *Char DH:* Thyroid Eye Disease, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1990.
5. *Hornblass A:* Oculoplastic, Orbital, and Reconstructive Surgery. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990.
6. *McCord CD, Tanenbaum M, Nunery WR:* Oculoplastic Surgery, 3rd ed. New York, Raven Press, 1995.
7. *Nunery WR, Martin RT, Heintz GW:* The association of cigarette smoking with subtypes of ophthalmic Graves' disease. Plast Reconstr Surg 9(2): 77–82, 1993.
8. *Rootman J:* Diseases of the Orbit, 2nd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 2001.
9. *Rootman J, Stewart B, Goldberg RA:* Orbital Surgery: A Conceptual Approach. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996.
10. *Shorr N, Seiff SR:* The four stages of surgical rehabilitation of the patient with dysthyroid ophthalmopathy. Ophthalmology 93: 476, 1986.
11. *Tasman W:* Duane's Clinical Ophthalmology, vol. 2. Philadelphia, Lippincott-Raven, 2001.

38. ВОСПАЛЕНИЕ ГЛАЗНИЦЫ

Marlon Maus, M.D., F.A.C.S.

1. Какие заболевания поражают глазницу? Какие из них являются воспалительными?

Только 60% заболеваний глазницы по своей природе являются воспалительными. Из оставшихся 20% составляют новообразования, 15% – структурные аномалии, 3% – сосудистые заболевания и 2% – дегенеративные. Более 85% воспалительных заболеваний связаны с поражением щитовидной железы, менее 15% вызваны иными причинами.

2. Что такое воспаление?

Классическими симптомами воспаления являются боль, гипертермия, покраснение, отек и нарушение функции – dolor, calor, rubor, tumor et functio laesa. Все эти признаки наблюдаются при остром воспалении, которое определяется как локализованный защитный ответ, вызванный повреждением или разрушением тканей и призванный отграничить повреждающий агент от поврежденных тканей. Воспаление является ***острым,*** когда его начало внезапное. ***Хроническое*** воспаление представляет собой медленное прогрессирование процесса, которое может развиться в результате острой формы или как длительная слабо выраженная форма. Хроническое воспаление с большей вероятностью вызывает постоянное повреждение тканей. Воспаление может поражать любую или все структуры глазницы.

3. Что такое полное исследование глазницы?

Симптомы со стороны глазницы включают экзофтальм, диплопию, нарушение зрения и боль. Полное обследование глазницы позволяет оценить каждое из этих проявлений и основывается на базовых методиках.

Экзофтальм. Степень экзофтальма обычно измеряется с помощью экзофтальмометра Гертеля (Hertel) – от бокового края глазницы до верхушки роговицы (табл. 38-1). Нормальное значение – менее 20 мм. Разница в 2 мм между двумя глазами считается значимой.

Экзофтальм диагностируется в зависимости от расы и пола. Существуют различные типы экзофтальма: 1) осевой, который отражает поражение внутри конуса (конуса глазодвигательных мышц), самым типичным примером которого является болезнь Грейвса, 2) неосевой, который отражает наличие поражения, локализованного вне конуса, и возникает в 95% случаев опухолей глазницы. Экзофтальм может иметь различные характеристики: например, он может нарастать при пробе Вальсальвы или пульсировать.

Таблица 38-1

Значения при экзофтальмометрии по Гертелю у здоровых взрослых

	Среднее выстояние, мм	Верхний предел нормы, мм
Белые мужчины	16,5	21,7
Белые женщины	15,4	20,1
Чернокожие мужчины	18,5	24,7
Чернокожие женщины	17,8	23,0

Из: *Miglori ME, Gladstone GJ:* Determination of the normal range of exophthalmometric values for black and white adults. Am J Ophthalmol 98: 438–442, 1984.

Диплопия. Экстраокулярные нарушения подвижности глаз обычно проявляются симптомами диплопии. Всегда следует проверять движения глаз. Для диагностики ограничения функции глазодвигательных мышц может применяться проба с пассивными движениями глаз.

Нарушения зрения. Зрение может быть нарушено вследствие компрессии зрительного нерва при повышении интраорбитального давления. Одним из наиболее ранних симптомов является нарушение цветоощущения. Цветоощущение исследуется по цветным таблицам Ишихара (Ishihara). Другими причинами нарушения зрения являются повышение внутриглазного давления, кератопатия из-за несмыкания век, складки сосудистой оболочки и псевдогиперметропия.

Боль. Не забудьте произвести пальпацию на предмет выявления объемных образований или отечности (например, слезной железы). Проверьте болезненность и возможность смещения глазного яблока в глазницу при надавливании на него. Уменьшение такой возможности может наблюдаться при объемных образованиях или отеке.

Аускультация. Прослушайте шумы (например, при каротидно-кавернозной фистуле).

Исследование на щелевой лампе. Проверьте состояние слезной пленки, роговицы (например, при болезни Грейвса определяется кератоконъюнктивит в области лимба сверху) и сосудов конъюнктивы, которые могут быть артериализованы при наличии шунта твердой мозговой оболочки или становятся извитыми в местах прикрепления мышц при болезни Грейвса. Обратите внимание на внутриглазное давление, в особенности при взгляде вверх, которое также может повышаться при болезни Грейвса.

Офтальмоскопия. Проверьте наличие: 1) бледного диска зрительного нерва, 2) отека диска зрительного нерва, 3) оптоцилиарных шунтов, 4) складок хориоидеи.

Полное общее обследование может дать информацию о наличии системного заболевания.

4. Какие методы обследования помогают диагностировать заболевания глазницы, в частности болезнь Грейвса?

Для определения причин экзофтальма и обследования больных, которым рекомендована операция декомпрессии, применяют компьютерную томографию. КТ может показать увеличение глазодвигательных мышц, которое не затрагивает сухожилия мышц при болезни Грейвса; если сухожилие вовлечено в процесс, то возможен псевдотумор. Выполните сканирование как в аксиальной, так и во фронтальной плоскости.

Магнитно-резонансную томографию все чаще используют для исследования глазницы, однако при предоперационном обследовании больного ее применение не является предпочтительным по сравнению с КТ, так как не позволяет визуализировать кости глазницы. С по-

мощью МРТ можно диагностировать острые воспаления мышц на ранних стадиях болезни Грейвса. Также целесообразно выполнить цветную допплерографию глазницы для выявления обратного тока крови по верхней глазничной вене, когда в области верхушки глазницы становится «тесно». Допплерографию можно применять и для оценки эффективности хирургической декомпрессии. В настоящее время разрабатываются новые методы обследования для диагностики тиреоидной офтальмопатии, и особенно эутиреоза: однофотонная эмиссионная компьютерная томография (SPECT) и различные тесты на антитела в крови.

5. Что можно сказать о воспалительных процессах в глазнице, не связанных с болезнью Грейвса?

Из всех типов воспалительных процессов, не связанных с болезнью Грейвса, 40% составляют инфекции, 40% – неспецифическое воспаление и 20% – специфические варианты воспаления.

6. Как распознать инфекционный процесс в глазнице?

Инфекционные поражения глазницы представляют собой целый ряд болезней – от слабо выраженного пресептального целлюлита до целлюлита глазницы, абсцесса глазницы и тромбоза кавернозного синуса.

Пресептальный целлюлит – самый легкий вариант инфекции, расположенной кпереди от глазничной перегородки, в этом случае не поражаются ее внутренние структуры. Заболевание развивается в результате травмы, осложненного ячменя или укусов насекомых.

Целлюлит глазницы чаще всего встречается у детей в возрасте до 5 лет. Проявления заболевания указывают на вовлечение в процесс структур глазницы. Примерами могут быть хемоз, экзофтальм и снижение подвижности глазного яблока. Наиболее вероятной причиной патологии является распространение инфекции из прилежащих околоносовых пазух, чаще всего из решетчатой пазухи. У детей могут наблюдаться системные симптомы воспаления, такие как слабость или лихорадка. Обычно возбудителями являются *Staphylococcus aureus* или стрептококки, однако у детей младше 3 лет следует иметь в виду возможность поражения и *Haemophilus influenzae*.

Абсцесс глазницы представляет собой скопление гноя либо под надкостницей, либо в пределах глазницы. Так же как и в предыдущем случае, его причиной чаще всего бывает поражение околоносовых пазух. Осложнениями, приводящими к потере зрения, могут быть окклюзия центральной артерии или центральной вены сетчатки вследствие повышения давления и компрессия зрительного нерва.

Тромбоз кавернозного синуса – самое тяжелое осложнение инфекционных заболеваний глазницы. Он всегда имеет системные проявления, включая лихорадку, тошноту, головную боль, параличи глазодвигательных нервов и потерю зрения. Процесс может быть двусторонним и сопровождаться формированием абсцесса головного мозга. Уровень смертности крайне высок.

7. Какие дополнительные исследования выполняют при инфекционном поражении глазницы?

После того как детальное обследование глазницы выявило какие-либо из уже упоминавшихся симптомов, дальнейшие диагностические методы включают КТ для проверки состояния воздухоносных пазух (уровни жидкость–воздух) и исключения абсцесса глазницы. При наличии хронического или давнего заболевания может быть полезна МРТ. Следует назначить полный анализ крови с определением лейкоцитарной формулы, а при наличии раны необходимо взять из нее посев на микрофлору и чувствительность к антибиотикам. Можно выполнить посев крови. У детей при подозрении на менингит следует осуществить люмбальную пункцию.

8. Как лечить инфекцию глазницы?

У взрослых с пресептальным целлюлитом первоначально можно назначить антибиотики перорально. Следует дренировать абсцессы век, а при наличии травмы в анамнезе исклю-

чить наличие инородных тел, в особенности органического происхождения, для чего надо назначить КТ. Маленьких детей следует госпитализировать, особенно если у них имеются системные проявления, и начать лечение антибиотиками, вводимыми внутривенно. Госпитализация и антибиотики внутривенно показаны также всем пациентам с целлюлитом или абсцессом глазницы. Возможными вариантами терапии антибиотиками являются внутривенное введение ванкомицина или нафциллина в сочетании с цефуроксимом или цефтриаксоном (проконсультируйтесь с врачом-инфекционистом для более точного подбора лекарств с учетом местных особенностей). У взрослых следует исключать грамотрицательную или анаэробную микрофлору, может быть целесообразно добавление в схему лечения метронидазола. Если при абсцессе глазницы внутривенное введение антибиотиков не дает эффекта, то необходимо хирургическое дренирование. Если причиной целлюлита является хронический синусит, то для решения вопроса о вскрытии придаточных пазух с целью профилактики повторных обострений может потребоваться консультация оториноларинголога.

9. Существуют ли другие типы инфекций глазницы?

Да. У пациентов с иммунодефицитом чаще всего наблюдают грибковую инфекцию. У пациентов со СПИДом или при длительной терапии иммунодепрессантами все чаще обнаруживают аспергиллез. Особенно опасной инфекцией является мукоромикоз – в случае, если он вовремя не распознан; чаще всего этот диагноз ставят обездвиженным пациентам или больным с диабетом при наличии кетоацидоза. Для обнаружения зон, покрытых струпом, необходимо полное обследование нёба и носа. Лечение проводят амфотерицином В. Другие хронические инфекции глазницы, такие как туберкулез, сифилис, цистицеркоз, трихинеллез или эхинококкоз, отмечаются реже. Паразитарные инвазии чаще всего встречаются в странах третьего мира.

10. Что такое неспецифическое воспаление глазницы?

Неспецифические воспаления глазницы развиваются по неизвестной причине; этот диагноз ставится методом исключения. Отклонения могут развиваться остро или подостро и включают все уже упоминавшиеся признаки. Однако при дальнейшем обследовании инфекции или новообразования не выявляются. Для определения этих заболеваний используют общий термин ***идиопатический воспалительный псевдотумор глазницы.*** Псевдотумор может поражать любые мягкотканные компоненты глазницы. Примерами служат дакриоаденит (воспаление слезной железы), миозит или неврит зрительного нерва. Частой жалобой является боль. У детей псевдотумор глазницы может быть двусторонним и иметь системные проявления. В зависимости от локализации воспаления может поражаться верхушка глазницы, тогда заболевание проявляется как синдром верхушки. Воспаление может нарушать зрение за счет сдавления зрительного нерва или вызывать паралич глазодвигательных мышц. Редкий склерозирующий тип может стать хроническим и, в конце концов, привести к слепоте. Исследование глазницы выявляет все признаки ее поражения, включая гиперемию, экзофтальм, снижение функции глазодвигательных мышц, нарушения зрения и сниженную возможность смещения в глазницу глазного яблока при надавливании на него.

11. Как диагностировать и лечить воспалительный псевдотумор глазницы?

Диагноз воспалительного псевдотумора глазницы ставят методом исключения. Чтобы исключить объемное образование, абсцесс или признаки сопутствующей инфекции (синусита), выполняют КТ. Если находят аномальную зону, указывающую на наличие объемного образования, то для исключения новообразования, такого как лимфома глазницы, может потребоваться биопсия. Для лечения назначают стероиды перорально, обычно 40–60 мг преднизолона с постепенным снижением дозы. Нередко возникают рецидивы заболевания, особенно когда дозы стероидов уже снижены. Если возникает рецидив, то для повторного исключения лимфомы глазницы может потребоваться еще одна биопсия. Типичными гистологическими признаками воспалительного псевдотумора глазницы считают полиморфную

инфильтрацию клетками воспаления. При склерозирующей форме в образцах можно обнаружить зоны фиброза. При возникновении рецидива можно рассмотреть вопрос о низкодозовой лучевой терапии глазницы. Поздними осложнениями могут стать фиброз, приводящий к диплопии, экзофтальм и, в редких случаях, слепота.

Ответ на начало пероральной терапии стероидами должен быть быстрым, в течение 24–48 ч от начала лечения состояние пациента должно существенно улучшиться. Некоторые авторитетные авторы полагают, что это само по себе является диагностическим критерием заболевания. Несмотря на то что новообразование также может отвечать на стероидную терапию, его реакция редко бывает столь впечатляющей, как при псевдотуморе глазницы.

12. Какие другие воспалительные процессы могут поражать глазницу?

Воспаление глазницы может сочетаться с системными или местными заболеваниями, для его диагностики обычно необходима биопсия. Примерами воспалительных процессов служат саркоидоз – мультисистемное гранулематозное заболевание (внутриглазное и поражение слезного аппарата встречаются чаще, чем изолированное поражение глазницы); синдром Шегрена – аутоиммунное заболевание, проявляющееся сухим кератоконъюнктивитом (синдромом «сухого глаза»), ксеростомией (сухостью рта) и различными васкулитами, разрушающими кровеносные сосуды и являющимися иммунологическими по своей природе. Примерами могут служить узелковый полиартериит, синдром Вегенера, гигантоклеточный артериит, болезнь Кавасаки (Kawasaki) и болезнь Бюргера (Buerger).

Литература

1. *Ferguson MP, McNab AA:* Current treatment and outcome in orbital celulits. Austr N Z J Ophthalmol 27:375–379, 1999.
2. *Garcia GH, Harris GJ:* Criteria for nonsurgical management of subperiosteal abscess of the orbit: An analysis of ouicomes, 1988–1998. Ophthalmology 107:1454–1456; discussion, 1457–1458, 2000.
3. *Gold SC, Arrigg PG, Hedges TR:* Computerized tomography in the management of acute orbital cellulitis. Ophthal Surg 18:753, 1987.
4. *Harris GJ:* Subperiosteal abscess of the orbit. Age as a factor in the bacteriology and response to treatment. Ophthalmology 101:585, 1994.
5. *Kennerdell JS:* The management of sclerosing nonspecific orbital inflammation. Ophthal Surg 22:512, 1991.
6. *McCord CD:* Current trends in orbital decompression. Ophthalmology 92:21,1985.
7. *Paris GL, Waltuch GF, Egbert PR:* Treatment of refractory orbital pseudotumors with pulsed chemotherapy. Ophthal Plast Reconstr Surg 6:96, 1990.
8. *Rootman J, Nugent R:* The classification and management of acute orbital pseudotumors. Ophthalmology 89:1040, 1982.
9. *Siatkowski RM, Capo H, Byrne SF, et al:* Clinical and echographic findings in idiopathic orbital myositis. Am J Ophthalmol 343:118, 1994.
10. *Weber AL, Romo LV, Sabates NR:* Pseudotumor of the orbit: Clinical, pathological, and radiologic evaluation. Radiol Clin North Am 37:151–168, 1999.

39. ПТОЗ

Carolyn S. Repke, M.D.

1. Как классифицируют птоз?

Птоз классифицируют по моменту его возникновения или по этиологии. По моменту возникновения птоз бывает врожденным или приобретенным. По этиологии птоз может быть нейрогенным, апоневротическим, механическим, миогенным или травматическим.

2. Какова наиболее частая причина приобретенного птоза?

Приобретенный птоз чаще всего развивается из-за отрыва или ослабления апоневроза леватора верхнего века, что в большинстве случаев связано со старением, но может быть связано и с хроническим воспалением или отеком век.

3. Каковы характеристики апоневротического птоза (отсоединения волокон леватора)?

Признаками расхождения и отсоединения волокон леватора могут быть ненормально высокое расположение складки века, умеренная выраженность птоза (3–4 мм), хорошая функция леватора (обычно более 10 мм), отсутствие отставания века при взгляде вниз и истончение века, через которое в некоторых случаях можно видеть темный цвет радужки (рис. 39-1).



Рис. 39-1. Инволютивный (апоневротический) птоз типичной средней степени выраженности с высоким положением складки века. *Функция леваторов нормальна. (Из: Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.)

4. Какие клинические признаки помогают отличить врожденный птоз от приобретенного апоневротического?

У пациентов с апоневротическим птозом отмечается опущение века во всех направлениях взгляда. *При взгляде вниз птоз сохраняется. При врожденном птозе при взгляде вниз веко* отстает. Во время перевода взгляда вниз опущенное веко нередко выглядит приподнятым по сравнению с нормальным. Это связано с нарушением развития леватора верхнего века, неспособного к адекватному сокращению при подъеме века и к расслаблению при взгляде вниз.

5. *Каковы признаки врожденного птоза?*

Врожденный птоз – это дистрофия или нарушение развития комплекса леватора верхнего века и верхней прямой мышцы (рис. 39-2). У большинства пациентов исследование выявляет нарушение функции леватора, а во время операции находят жировую инфильтрацию леватора. Эта миогенная аномалия приводит к невозможности леватора расслабляться при взгляде вниз, что вызывает отставание века. Дефекты подвижности глазного яблока, вызванные дисфункцией верхней прямой мышцы, могут иметь место или отсутствовать. Примерно 75% всех случаев врожденного птоза – односторонние.

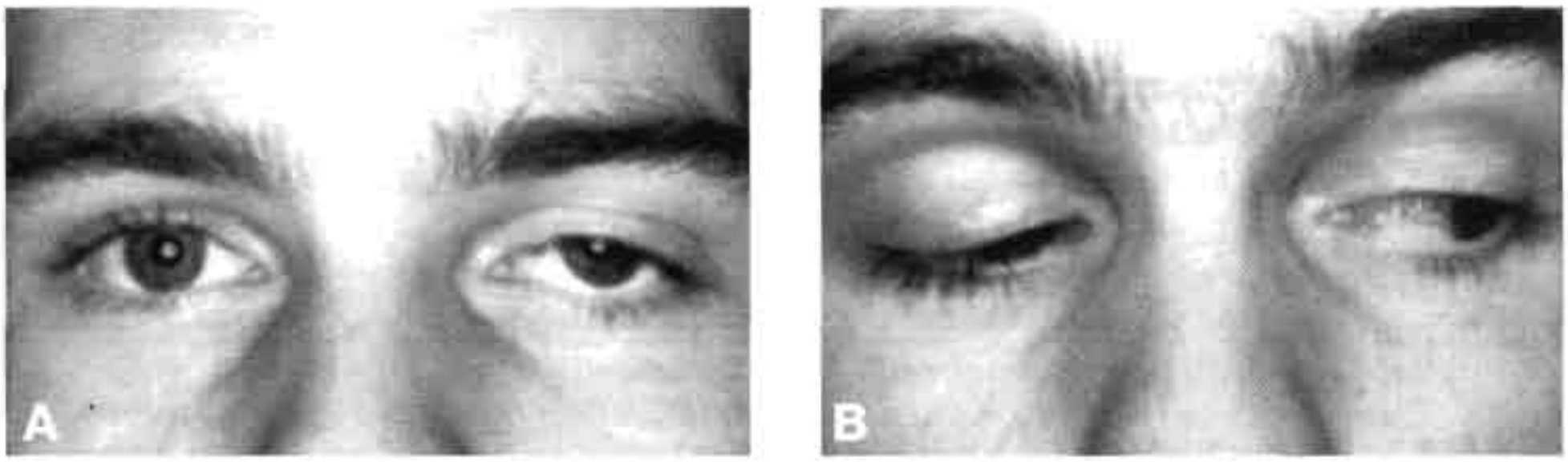


Рис. 39-2. *A.* Врожденный птоз на левом глазу у взрослого. *B.* Обратите внимание на лагофтальм при взгляде вниз, типичное проявление врожденного птоза. (*Из: Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.)

6. Какие причины вызывают псевдоптоз?

Причинами псевдоптоза могут быть ретракция века на противоположной стороне, гипотропия на стороне птоза, энофтальм, микрофтальм и phthisis bulbi. Ложная картина птоза также наблюдается при выраженном блефарохалязисе с избытком кожи, свешивающимся через край века.



Рис. 39-3. Псевдоптоз у пациента с разрывным переломом на правом глазу. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.)

7. Что является основной причиной птоза после операции со вскрытием глазного яблока?

Птоз, связанный с ранее перенесенной операцией со вскрытием глазного яблока, вызывается расхождением и отсоединением волокон леватора. Точная этиология состояния не установлена, однако возможно, что здесь определенную роль играют наложение шва-держалки на верхнюю прямую мышцу, наложение векорасширителя, ретробульбарная и перибульбарная инъекции и другие способы отграничения операционного поля, связанные с манипуляциями на веках. У таких пациентов, возможно, в предоперационном периоде отмечается тенденция к расхождению волокон леватора.

8. За счет чего формируется складка века?

Складка века формируется прикреплением апоневроза леватора века, который проходит сквозь круговую мышцу к коже. При апоневротическом птозе это прикрепление отсоединяется, что вызывает более высокое положение складки века.

9. Какие неврологические состояния сочетаются с птозом?

Неврологические состояния, которые необходимо исключать при птозе, включают паралич III пары черепных нервов, синдром Горнера, myasthenia gravis, синкинетический (челюстной) синдром Маркуса Гунна (Marcus Gunn), офтальмоплегическую мигрень и рассеянный склероз.

10. Каковы миогенные причины птоза?

Мышечные аномалии, приводящие к птозу, включают myasthenia gravis, мышечные дистрофии, хроническую прогрессирующую наружную офтальмоплегию, окулофарингеальную дистрофию и врожденное нарушение развития леватора верхнего века.

11. Каковы признаки блефарофимоза?

Синдром блефарофимоза – врожденное аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся птозом, эпикантусом, блефарофимозом (сужением глазной щели во всех направлениях) и телекантусом (увеличением расстояния между медиальными углами глаз) (рис. 39-4). У некоторых пациентов, кроме этого, могут наблюдаться уплощение спинки носа, эктропион нижнего века и гипоплазия краев глазницы.



Рис. 39-4. Блефарофимоз с врожденным птозом, фимозом век, телекантусом и обратным эпикантусом. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.)

12. Каковы проявления и симптомы myasthenia gravis?

При сборе анамнеза у любого больного с приобретенным птозом необходимо задавать вопросы, направленные на поиск симптомов миастении. Пациент может отмечать изменение степени птоза в разные дни. Также может иметь место увеличение степени птоза при утомлении или к концу дня. В анамнезе могут быть указания на диплопию и затруднения при глотании и другие варианты мышечной слабости. При обследовании можно выявить утомление век при длительном взгляде вверх и их опускание при переходе к исходному положению. После попытки взгляда вверх может возникать подергивание век — симптом Когана. При возвращении к исходному положению сначала веки могут подергиваться кверху. Сила круговой мышцы бывает снижена, что позволяет врачу открыть глаз пациента даже при целенаправленном зажмуривании.

13. Какие измерения необходимо произвести в ходе предоперационного обследования больного с птозом?

Полная оценка птоза обычно включает описание высоты глазной щели в миллиметрах, расстояние от светового рефлекса на роговице до края верхнего века, измерение функции леватора века и оценку высоты складки века. Одно только измерение ***ширины глазной щели*** не может считаться достоверным показателем птоза, так как положение нижнего века также может влиять на ее ширину. В особенности «обратный птоз» нижнего века характерен для синдрома Горнера, когда нижнее веко принимает более возвышенное положение, чем в норме. ***Расстояние от светового рефлекса на роговице до края верхнего века*** является более достоверной характеристикой птоза, чем ширина глазной щели, так как оценивается расстояние от верхнего века до зрительной оси. Сохранность ***функции леватора*** имеет критическое значение для планирования операции. Если функция леватора нарушена или отсутствует, можно применять операцию прикрепления («подвешивания») к лобной мышце, а не резекцию леватора или мышцы Мюллера.

Важными пунктами предоперационного обследования являются внимательное обследование зрачков на предмет анизокории, проба на косоглазие с попеременной окклюзией глаз, изучение чувствительности роговицы и слезной пленки. Для измерения базальной слезопродукции часто применяют тест Ширмера. Положение век оценивают при взгляде прямо, исключая возможность участия лобной мышцы. Его также определяют и при взгляде вниз, причем внимательно оценивают возможное отставание века, которое укажет на врожденный птоз или ранее перенесенную тиреоидную офтальмопатию. Для оценки симптомов мышечной слабости, которые указывали бы на myasthenia gravis, веки изучают при положении взгляда вверх. Наконец, важно определить состояние феномена Белла – смещение глазного яблока вверх при закрытии век.

14. Как определяют состояние леватора?

Функция леватора измеряется в миллиметрах от крайнего взгляда вниз до крайнего взгляда вверх. Воздействие лобной мышцы должно быть исключено, для этого над бровями кладут руку и оказывают на эту область давление. Этот прием устраняет тот возможный подъем век, который связан с подниманием бровей. Затем пациента просят посмотреть максимально вниз. Перед веком держат миллиметровую линейку и просят больного посмотреть максимально вверх. Функция леватора измеряется по объему экскурсии века. Нормальные значения составляют 15 мм и более. Функцию леватора оценивают как хорошую при экскурсиях свыше 8 мм, удовлетворительную – при 5–7 мм и плохую – менее 4 мм.

15. Какое значение имеет закон Герринга для птоза?

Закон эквивалентной иннервации мышц-синергистов (закон Герринга [Herring]) применим к двум мышцам-леваторам. Его необходимо иметь в виду во время предоперационного обследования для точного определения степени птоза с каждой стороны. Здоровое веко у больного с односторонним птозом при нарушении двусторонней стимуляции также может опуститься. Степень, с которой закон Геринга способствует формированию птоза, зависит от ведущего глаза. Если именно на нем имеется птоз, то верхнее веко второго глаза может перейти в состояние ретракции из-за повышения стимуляции при попытках открыть опущенное веко. При полном закрытии фиксирующего глаза поднятое веко может вернуться в положение, близкое к нормальному.

16. Что такое неосинефриновая проба?

Неосинефриновую пробу применяют для оценки влияния сокращения мышцы Мюллера на степень птоза. В глаз закапывают одну каплю 2,5% раствора фенилефрина. Через 5 мин повторно оценивают степень птоза. Фенилефрин вызывает сокращение мышцы Горнера, иннервируемой симпатической нервной системой, что в некоторых случаях способствует существенному уменьшению птоза. Если фенилефрин полностью устраняет птоз, то многие хирурги предпочитают резецировать мышцу Мюллера, а не леватор верхнего века.

17. Какие существуют оперативные и консервативные подходы к коррекции птоза?

Самыми популярными вариантами хирургического лечения птоза являются резекция леватора наружным или внутренним доступом, резекция мышцы Мюллера и подшивание к лобной мышце. Консервативными методами являются применение крючков для опущенного века, которые могут прикрепляться к очковым линзам. Хотя приспособления на очках применяются редко, они могут пригодиться в лечении неврологического птоза у больных с нарушенным феноменом Белла, которые подвержены высокому риску кератопатии вследствие неполного смыкания век.

18. Каковы осложнения хирургической коррекции птоза?

Самым частым осложнением является недостаточная или избыточная коррекция птоза и/или нарушения контура глаза. Другими осложнениями могут быть отставание века при взгляде вниз и лагофтальм при смыкании век. Эти осложнения приводят к обнажению роговицы и поверхностной кератопатии или даже к изъязвлению и рубцеванию роговицы. В результате операции могут проявляться аномалии складки века, выпадение ресниц, ущемление конъюнктивы в краях век и эктропион верхнего века. Кроме этого, при всех операциях на веках существует риск ретробульбарной геморрагии, а также, хотя и редко, может возникнуть инфекция.

19. Что такое синкинетический (челюстной) синдром Маркуса Гунна?

Синдром Маркуса Гунна включает односторонний врожденный птоз с синкинетической иннервацией леватора и крыловидной мышцы на той же стороне. У больных наблюдается ретракция опущенного века в результате стимуляции ипсилатеральной крыловидной мышцы либо при открывании рта, либо при смещении челюсти в противоположную сторону.

Литература

1. *Gonnering RS* (chairman) Orbit, Eyelids, and Lacrimal System: Basic and Clinical Science Course. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, pp 160–168.
2. *McCord CD Jr, Tannebaum M, Nunery WR:* Oculoplastic Surgery, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, pp 175–220.
3. *Schaefer AJ, Schaefer DP:* Classification and correction of ptosis. In Stewart WB (ed): Surgery of the Eyelid, Orbit, and Lacrimal System, vol 2. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1994, pp 84–133.

40. ОПУХОЛИ ВЕК

Janice A. Gault, M.D.

1. Какие важнейшие признаки помогают отличить доброкачественную опухоль века от злокачественной?

Большое значение имеют размер, локализация, возраст, в котором появилась опухоль, скорость ее роста, наличие кровотечения или изъязвлений, любые изменения цвета, злокачественные новообразования в анамнезе или перенесенная ранее лучевая терапия. Необходимо проводить тщательное обследование пациента. Злокачественные или воспалительные поражения могут приводить к выпадению ресниц и изменению формы отверстий выводных протоков мейбомиевых желез, но только при злокачественных новообразованиях эти отверстия будут разрушаться. Если поражение расположено близко к слезной точке, то следует оценить возможное вовлечение в процесс системы слезоотведения. Для этого могут потребоваться зондирование и проба с промыванием слезоотводящих путей. Пропальпируйте образование для оценки его сращения с расположенными глубже тканями или костями. Необходимо проверить, не увеличены ли регионарные лимфатические узлы. Признаками локализованной инвазии являются ограничение подвижности глазного яблока и экзофтальм. Если установлен диагноз аденокарциномы сальных желез или меланомы, то при системном обследовании следует выяснить состояние легких, печени, костей и нервной системы. Любые поражения, которые требуют лечения или наблюдения, должны быть сфотографированы.

2. В чем отличия себорейного кератоза и лучистого кератоза (рис. 40-1)?

Оба заболевания являются вариантами папилломы и представляют собой неоднородные листовидные выросты на коже с центрально расположенной сосудистой ножкой. Эти заболевания чаще всего встречаются в пожилом возрасте. Себорейный кератоз пигментирован, маслянистый и сопровождается гиперкератозом. Он выглядит как бы прилипшим к коже образованием. Для диагностики и лечения необходима и достаточна биопсия. При этом состоянии не возрастает риск злокачественных поражений. Лучистый кератоз находят на участках кожи, подверженных воздействию солнца, он выглядит как плоское, чешуйчатое или папиллярное поражение. Это заболевание является предраковым и может развиться в базальноклеточный или плоскоклеточный рак кожи.

3. Какая патология век сочетается с хроническим фолликулярным конъюнктивитом?

С хроническим фолликулярным конъюнктивитом сочетается контагиозный моллюск. Вирус вызывает образование множественных восковидных узелков с углублением в центре. Они могут исчезать спонтанно, но часто требуют хирургического удаления или электрокоагуляции для профилактики рецидивов.





Рис. 40-1. *Сверху.* Себорейный кератоз – светло-коричневое, «жирное» поражение, которое выглядит как бы «приклеенным» к коже. (Из: American Academy of Ophthalmology: Basic and Clinical Science Course, Section 8, San Francisco, CA, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.) *Снизу.* Лучистый кератоз – сухое, чешуйчатое повреждение, вызванное солнечным светом и поражающее светлокожих пожилых людей. (Из: *Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA:* Atlas of Clinical Ophthalmology, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1994, с разрешения.)

4. Какие анализы крови необходимо назначить пациенту с поражениями, показанными на рисунке 40-2?

Необходимо определить общий уровень холестерина, триглицеридов и уровень глюкозы натощак. Ксантелазмы – желтоватые бляшки, которые обнаруживают в области медиального угла глаза на верхнем и нижнем веках. Они представляют собой скопление липидов. У пожилых пациентов они встречаются часто и не вызывают подозрений. У молодых пациентов они могут быть симптомом гиперхолестеринемии, врожденного нарушения обмена холестерина или сахарного диабета. С косметической точки зрения их можно легко удалить, но они могут и рецидивировать.



Рис. 40-2. Пациент с ксантелазмами на верхнем и нижнем веках обоих глаз. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.) (См. также рис. 12 цв. вкл.)

5. Что такое кератоакантома? На какое злокачественное новообразование она похожа?

Кератоакантома – быстро растущее образование, развивающееся в течение нескольких недель. Оно сопровождается гиперкератозом, имеет центральный кратер и нередко спонтанно исчезает (рис. 40-3). Клинически это заболевание имитирует базальноклеточный рак. Микроскопически оно похоже на плоскоклеточный рак. Кератоакантома может возникать по краю зон хронического воспаления, таких как ожог, или по периферии истинно злокачественных образований. Если вы уверены в диагнозе, то заболевание требует только динамического наблюдения. Однако при поражении края века, когда может возникнуть его разрушение, кератоакантому часто удаляют хирургическим методом. Для стимуляции обратного развития процесса можно использовать местные инъекции стероидов.



Рис. 40-3. Кератоакантома, развившаяся в течение 4 мес. Обратите внимание на центральный кратер, заполненный кератиновыми массами. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.)

6. Какая злокачественная опухоль век встречается чаще всего?

Базальноклеточный рак, который чаще всего поражает лиц среднего и старческого возраста.

7. В каких двух клинических формах встречается базальноклеточный рак?

Узелковая и локализованная формы опухоли (рис. 40-5, 40-6). Узелковая – плотная, приподнимающаяся, округлая, обособленная масса, часто имеющая телеангиэктазии по краям опухоли. Если центр образования изъязвляется, то его называют разъединяющей или проникающей язвой. Локализованные опухоли – плотные, плоские образования с нечеткими краями. Они характеризуются более агрессивным течением и сопровождаются худшим прогнозом, чем узелковые формы.

8. Назовите локализацию базальноклеточных карцином в порядке убывания ее частоты.

Самым частым местом расположения является нижнее веко, далее следуют медиальный угол глаза, латеральный угол глаза и верхнее веко.

9. Метастазирует ли базальноклеточный рак?

Поражение характеризуется только местной инвазией.

10. Если базальноклеточный рак не метастазирует, тогда что в нем плохого?

Летальность при базальноклеточном раке, расположенном в придатках глаза, составляет 3%. Абсолютное большинство пациентов до начала лучевой терапии имеют поражение области медиального угла глаза или клинически не проявляющуюся опухоль. Опухоли, расположенные вблизи медиального угла глаза, могут прорастать в глазницу через слезоотводящие





Рис. 40-5. *Вверху.* Узелковая базальноклеточная карцинома, четко очерченная, с приподнятыми краями и центральным изъязвлением, развивается в течение периода времени существенно большего, чем акантома. Локализация в области медиального угла глаза представляет опасность в плане распространения на окружающие ткани местной инвазии. (Из: *Tasman W, Jaeger EA:* Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, с разрешения.) *Внизу.* Локализованная базальноклеточная карцинома имеет менее четко очерченные края. (Из: *Spalton DJ, Hutchings RA, Hunter PA:* Atlas of Clinical Ophthalmology, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1994, с разрешения.)

пути. Также может произойти и распространение опухолевого роста на головной мозг. В некоторых случаях удаление опухоли дает выраженный косметический дефект.

11. Как лечить опухоли при подозрении на злокачественный характер?

Прежде всего для подтверждения диагноза необходимо сделать инцизионную биопсию. Должны быть изготовлены парафиновые срезы: замороженных срезов недостаточно. Если находят базальные клетки, то существует несколько вариантов вмешательства.

1. Обширная резекция с интраоперационной биопсией для подтверждения полного удаления опухоли. Если необходимо удалить участок слезоотводящих путей, не следует во время первичной операции сразу же делать дакриоцисториностомию. Для профилактики ятрогенного обсеменения полости носа следует выждать не менее 1 года.

2. Послойная резекция Моса (Mohs). Удаляют всю опухоль, сохраняя максимально возможный объем здоровой ткани. Иссеченные кусочки ткани отсылают на срочное гистологическое исследование для подтверждения или исключения наличия опухолевых клеток и последующего планирования хода операции. Этот метод позволяет сохранить больший объем здоровых тканей, что обеспечивает лучшие функциональные и косметические результаты. В некоторых случаях даже удается сохранить глазное яблоко, тогда как традиционная операция может потребовать энуклеации. Послойная резекция Моса требует больших затрат времени и не везде доступна.

3. Лучевая терапия. Базальноклеточный рак чувствителен к облучению, но этот метод лечения является не радикальным, а только паллиативным (см. вопрос 9). Облучение следует применять у пожилых пациентов, неспособных перенести операцию.

4. Криотерапия. Этот метод лечения не является радикальным и должен использоваться только с паллиативными целями.

12. Какой метод лечения подходит в случае рецидива опухоли, ограничивающей подвижность глаза из-за инвазии в глазницу?

Экзентерация.

13. Опишите синдром базальноклеточного невуса.

Это аутосомно-доминантное заболевание характеризуется развитием множественных очагов базальноклеточного рака в молодом возрасте. У пациентов имеется патология со стороны скелета, эндокринной и нервной систем.

14. Каковы возможные осложнения облучения зоны вокруг глаза?

Сухой кератит, катаракта, радиационная ретинопатия (при использовании доз более 3000 рад), нейропатия зрительного нерва, энтропион, стеноз слезоотводящей системы и дерматит. У маленьких детей может нарушаться рост костей глазницы, что вызывает тяжелые деформирующие косметические дефекты.

15. Где вокруг глаза чаще всего развивается плоскоклеточный рак?

На верхнем веке (рис. 40-7). Однако базальноклеточный рак встречается в 40 раз чаще.



Рис. 40-7. Плоскоклеточный рак верхнего века. (Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course, Section 8, San Francisco, CA, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.) (См. также рис. 13 цв. вкл.)

16. Как лечить пациента с плоскоклеточным раком?

Так же как и пациента с базальноклеточным раком. Однако плоскоклеточный рак течет локально более агрессивно и метастазирует через лимфатическую и кровеносную системы. Описаны случаи распространения по периневрию, которые могут быть фатальными. При рецидивах показана экзентерация.

17. У 60-летнего мужчины после трех операций по удалению халязиона верхнего века вновь возник рецидив. Какова ваша лечебная тактика?

Следует заподозрить рак сальных желез. Опухоль растет из мейбомиевых желез в тарзальной пластинке, из желез Цейса (Zeis) вблизи ресниц и из сальных желез в области слезного мясца и бровей. Любой рецидивирующий халязион необходимо подвергнуть гистологическому исследованию. Поражение может имитировать доброкачественные заболевания глаза, такие как хронический блефароконъюнктивит, паннус и кератит в области лимба сверху. Пациентам, не отвечающим на проводимую терапию, рекомендуется выполнить биопсию, особенно при выпадении ресниц и разрушении отверстий выводных протоков мейбомиевых желез.

18. Как делают биопсию? Как отправляют образец в лабораторию? Какие методы окраски следует заказать?

Рак сальной железы характеризуется множественным ростом и распространяется по типу Педжета (Pagetiod). Необходимо производить биопсию из множества участков, вклю-

чая конъюнктиву глазного яблока и век, даже если они выглядят нормальными. Учитывая, что поражение исходно расположено глубоко, то для диагностики может потребоваться биопсия века на всю толщину. Ткань нельзя помещать в спирт, который способен растворить жир в образце и затруднить диагностику. Краситель судановый красный окрасит жир в красный цвет.

19. Как проводить лечение больного с раком сальной железы?

Учитывая, что рак сальных желез протекает агрессивно и является потенциально фатальным, необходимо широкое хирургическое иссечение. Некоторые врачи в качестве первоначального метода лечения предпочитают выполнять экзентерацию. Микрохирургический метод Моса следует применять осторожно: заболевание является многоочаговым с зонами нормальной ткани, поэтому некоторые участки опухолевого роста могут быть пропущены. Опухоль может распространяться гематогенно, по лимфатическим сосудам или путем прямой инвазии.

20. Какой вариант злокачественной меланомы века встречается чаще всего?

В 80% случаев это поверхностно распространяющаяся меланома; меланома в виде злокачественного лентиго и узелковая меланома составляют менее 10% случаев каждая. Однако все они встречаются крайне редко и составляют менее 1% опухолей века. Меланома, распространяющаяся поверхностно, может возникать как на открытых для солнечного облучения участках, так и на закрытых. Злокачественное лентиго, также известное как злокачественная веснушка Гатчинсона, вызывается солнечным воздействием. Оба варианта долго распространяются по поверхности до начала инвазии более глубоких слоев. Узелковая меланома течет более агрессивно, с ранним началом этапа роста в глубину ткани. Если имеются микроскопические признаки лимфатического или сосудистого распространения, то лечение включает широкое хирургическое иссечение с лимфаденэктомией.

21. Как наблюдать за пациентом после операции по поводу злокачественного новообразования века?

После первоначального заживления послеоперационной раны необходимы повторные осмотры через каждые 6–12 месяцев. Пациент имеет повышенный риск других злокачественных новообразований. Тщательное дерматологическое обследование может выявить другие опухоли кожи.

Литература

1. *Albert DM, Jakobiec FA:* Principles and Practice of Ophthalmology, vol 3. Philadelphia, W.B. Saunders, 1999.
2. American Academy of Ophthalmology Basic and Clinical Science Course on Orbit, Eyelids, and Lacrimal System.
3. *Rhee DJ, Pyfer MF:* The Wills Eye Manual, 3rd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1999.

VIII. Увеит

41. ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ УВЕИТ

Caroline R. Baumal, M.D., F.R.C.S.C.

1. Дайте определение гранулематозного увеита.

Увеит можно классифицировать в зависимости от его анатомических, этиологических, клинических или патофизиологических характеристик. Патофизиологически увеит подразделяется на гранулематозный или негранулематозный. Гранулематозный увеит – это внутриглазное воспаление, характеризующееся образованием узелковых скоплений эпителиоидных и гигантских клеток, окруженных лимфоцитами, тогда как негранулематозный увеит подразумевает клеточные инфильтраты из лимфоцитов и плазматических клеток.

2. Перечислите симптомы гранулематозного увеита.

Симптомы могут включать затуманивание зрения, возникновение плавающих мушек и скотом. Наличие и выраженность боли различны, проявления воспаления со стороны видимых структур глаза незначительны.

3. Каковы клинические признаки гранулематозного увеита?

В типичных случаях гранулематозный увеит протекает хронически и может поражать любые отделы сосудистого тракта. Исследование переднего сегмента может выявить: крупные ***«жирные» преципитаты*** (в виде «бараньего жира») на роговице, инфильтрацию радужки с образованием узелков по краю зрачка (***узелки Кеппе***) или над поверхностью радужки (***узелки Бусакка***), плотные задние синехии (спайки между радужкой и передней капсулой хрусталика). Исследование заднего сегмента глаза может выявить участки воспалений.

4. Сопоставьте признаки гранулематозного и негранулематозного увеита.

С клинической точки зрения различать их не всегда целесообразно, так как некоторые формы гранулематозного увеита (например, при саркоидозе) могут иметь черты негранулематозного. С другой стороны, негранулематозные заболевания не проявляются как гранулематозные.

Таблица 41-1

Признаки гранулематозного и негранулематозного увеита

Признаки	Гранулематозный	Негранулематозный
Начало	Часто постепенное	Обычно острое
Течение	Хроническое	Острое или хроническое
Передний сегмент:		
Инъекция	+	Обычно +++
Боль	+/–	Обычно +++
Узелки радужки	+++	–
Роговичные преципитаты	Крупные, «жирные» (в виде «бараньего жира»)	Мелкие, «нежные»
Прочие	Плотные задние синехии	+/– задние синехии, гипопион

+ - имеются, – - отсутствуют.

5. Что такое «жирные» преципитаты (в виде «бараньего жира») на роговице?

Отложения в виде «бараньего жира» на роговице – это скопление эпителиоидных клеток в сочетании с лимфоцитами, макрофагами, многоядерными гигантскими клетками воспаления или пигментом на задней поверхности роговицы. Они крупнее, чем роговичные преципитаты при негранулематозном увеите, и имеют «сальный», «липкий» вид.

6. Могут ли узелки радужки возникать при негранулематозном увеите?

Узелки Кеппе – это бело-серые круглые узелки по краю зрачка, они могут присутствовать при гранулематозном и негранулематозном увеите. Узелки Бусакка образуются в строме радужной оболочки и возникают только при гранулематозном увеите.

7. Перечислите *инфекционные* причины гранулематозного увеита.

Инфекционный агент	***Заболевание***
Mycobacterium tuberculosis	Туберкулез
Mycobacterium leprae	Проказа
Treponema pallidum	Сифилис
Borrelia burgdorferi	Болезнь Лайма
Brucella melitensis/abortus	Бруцеллез
Вирусы *Herpes*	Острый некроз сетчатки
Toxoplasma gondii	Токсоплазмоз
Propionibacterium acnes	Хронический послеоперационный эндофтальмит
Грибковые инфекции	Множество вариантов (например, криптококкоз, аспергиллез)

8. Каковы *иммунологические* причины гранулематозного увеита?

Офтальмологические	*Системные*
Симпатическая офтальмия	Саркоидоз
Факоанафилактический эндофтальмит	Синдром Фогта–Коянаги–Харады (Vogt–Koyanagi–Harada)

9. Какие другие заболевания необходимо иметь в виду при дифференциальной диагностике увеита?

Синдромы «маскарада» – это состояния, имитирующие увеит. Вот некоторые примеры:

- Злокачественные новообразования – ретинобластома, лейкемия, злокачественная меланома, крупноклеточная саркома, лимфома.
- Внутриглазное инородное тело.
- Ювенильная ксантогранулема.
- Периферическая отслойка сетчатки.
- Рассеянный склероз.

10. Назовите самые частые причины гранулематозного увеита.

Токсоплазмоз и саркоидоз.

11. Какие методы исследования целесообразно применять для диагностики гранулематозного увеита?

Во всех случаях гранулематозного увеита следует определять его специфическую причину. Диагностические исследования основываются на данных анамнеза, офтальмологического и физикального исследований.

Кожные пробы – туберкулиновые пробы на туберкулез, скрининг на анергию, для того чтобы убедиться, способен ли пациент развивать иммунный ответ.

Анализы крови – титры антител, посевы, полимеразные цепные реакции, типирование по системе HLA, исследование на ВИЧ.

Рентгенологическое исследование – рентгенография грудной клетки, сканирование с галлием.

Офтальмологические методы исследования – флюоресцентная ангиография, ультразвуковые исследования.

Хирургические методы – биопсия кожи, люмбальная пункция.

Пробы внутриглазных сред и тканей – водянистой влаги, стекловидного тела, конъюнктивы, радужки, сетчатки, хориоидеи.

12. Что такое токсоплазмоз?

Токсоплазмоз вызывается облигатным внутриклеточным паразитом *Toxoplasma gondii*. Конечным хозяином является кошка, человек выступает в роли промежуточного хозяина. Инфекция бывает врожденной или приобретенной. Заражение происходит при проглатывании ооцист или брадизоитов при контакте с фекалиями кошки или через плохо прожаренное зараженное мясо. В редких случаях инфекция передается после пересадки органов или переливании лейкоцитарной массы.

13. Опишите офтальмологические проявления токсоплазмоза.

Глазной токсоплазмоз проявляется очагами некротизирующего ретинохориоидита, окруженными отечной сетчаткой с воспалением прилежащих слоев стекловидного тела. Поражение может быть изолированным или прилежащим к пигментированному рубцу сетчатки. Иногда развивается диффузный витреит (дающий картину «прожектора в тумане»), затрудняющий детальный осмотр глазного дна. Дополнительные признаки могут включать как гранулематозный, так и негранулематозный увеит, папиллит, васкулит сетчатки и повышение внутриглазного давления.

14. Как устанавливают диагноз токсоплазмоза глаз?

Диагноз основывается на данных анамнеза и исследования глазного дна, его подтверждают серологическими признаками острого или имевшегося ранее контакта с *Toxoplasma gondii*. Интерпретация результатов серологического обследования бывает затруднительна при высокой распространенности положительных титров в популяции. Положительные серологические результаты на токсоплазмоз, даже в неразведенной сыворотке, необходимы для подтверждения диагноза. Не существует корреляции между титрами антител к токсоплазме и тяжестью рецидивирующего токсоплазмоза глаз.

15. Как лечат токсоплазмоз глаз?

Лечение зависит от локализации поражения сетчатки. При небольших периферических поражениях, которые обычно излечиваются самостоятельно, показано динамическое наблюдение. Лечение рекомендуется при снижении остроты зрения, вовлечении в воспалительный процесс макулы, папилломакулярного пучка или зрительного нерва или если имеется умеренное или выраженное воспаление стекловидного тела. Терапия антибиотиками направлена против репликации тахизоитов, которая происходит при активном ретините, лечение неэффективно против цист, персистирующих в сетчатке. В течение 4–6 нед. пациенту назначают комбинированную антибактериальную терапию сульфадиазином (первоначальная доза составляет 2 г внутрь, затем по 1 г 4 раза в день), пириметамином (первоначальная доза – 75 мг внутрь, затем ежедневно по 25 мг) и фолиевой кислотой (3–5 мг 2 раза в неделю). Альтернативное лечение включает монотерапию клиндамицином (300 мг 4 раза в день) или клиндамицином в сочетании с сульфадиазином и/или пириметамином в указанных выше дозах либо монотерапию триметроприм-сульфометоксазолом (160 мг/800 мг) или в сочетании с клиндамицином. Системные кортикостероиды можно назначать при поражении, угрожающем зрению больного с нормальным состоянием иммунной системы, и только в сочетании с проводимой антибиотикотерапией. Местные стероиды, циклоплегические и противоглаукомные препараты применяют для лечения переднего увеита и при повышении внутриглазного давления. Для удаления длительно существующего помутнения стекловидного тела в редких случаях требуется витрэктомия.

16. Какие потенциально опасные побочные эффекты могут возникать при пероральной терапии антибиотиками по поводу токсоплазмоза?

Псевдомембранозный колит, связанный с приемом клиндамицина.

Токсическое влияние на гемопоэз вследствие применения пиреметамина, которое можно предотвратить, назначив больному фолиевую кислоту.

17. Дайте определение саркоидоза.

Саркоидоз – это мультисистемное гранулематозное заболевание неизвестной этиологии, которое может поражать легкие, кожу и глаза. Поражение глаз возникает в 30% случаев. Самым частым офтальмологическим проявлением является увеит.

18. Каковы офтальмологические проявления саркоидоза?

Увеит – часто (но не только) двусторонний и гранулематозный.

Воспаление заднего сегмента – гранулемы, витреит, васкулит, неоваскуляризация.

Узелки конъюнктивы и век.

Увеличение слезной железы.

19. Какие системные проявления подтверждают диагноз саркоидоза?

Анергия при кожных пробах, изменения на рентгенограмме грудной клетки, положительные результаты сканирования с галлием, увеличение активности ангиотензинпревращающего фермента и уровня кальция в сыворотке крови.

20. Опишите признаки туберкулеза глаз.

Mycobacterium tuberculosis – анаэробная, кислотоустойчивая бактерия, основной этиологический фактор туберкулеза человека. Поражение глаз может возникать без признаков активного процесса в легких. Кроме увеита, который часто протекает хронически и является гранулематозным, могут наблюдаться хориоидит, гранулемы сосудистой оболочки, васкулит сетчатки, неврит или атрофия зрительного нерва, узелки век, дакриоаденит, конъюнктивит, склерит, фликтены, интерстициальный кератит и изменения со стороны глазницы.

21. Опишите лечение туберкулеза глаз.

Для лечения туберкулеза применяют комбинацию системных антибиотиков, назначаемую в течение длительного периода времени. Применяемые в настоящее время схемы включают изониазид, рифампин и пиразинамид, назначаемые на 6–9 мес. При подозрении на резистентность к проводимой терапии добавляют этамбутол или стрептомицин. Токсическая нейропатия зрительного нерва является тяжелым потенциальным побочным эффектом, который может возникнуть при назначении изониазида, этамбутола или стрептомицина для лечения легочного или внелегочного туберкулеза.

22. На каких стадиях сифилиса возникает увеит?

Сифилитический увеит возникает во вторичную, латентную и третичную фазы сифилиса и может быть единственным проявлением заболевания.

23. Каковы офтальмологические проявления сифилиса?

При врожденном сифилисе глазные проявления включают хориоретинит с глазным дном в виде «соли и перца», витреит, увеит и интерстициальный кератит.

Приобретенный первичный сифилис может проявляться окологлазным и конъюнктивальным шанкром. На более поздних стадиях наблюдается целый ряд изменений, включая увеит (гранулематозный или негранулематозный), витреит, хориоидит, ретинит, васкулит, панофтальмит, макулярный отек, неоваскуляризацию сосудистой оболочки, поражение зрительного нерва, изменения со стороны зрачка, конъюнктивит, склерит, интерстициальный кератит и гуммы конъюнктивы и зрительного нерва.

24. Какие диагностические пробы применяют для диагностики сифилитического увеита?

Treponema pallidum может быть определена в кожном очаге, если таковой имеется, с помощью микроскопии в темном поле или иммунофлюоресцентных методик. Два наиболее распространенных метода диагностики, не требующие обнаружения трепонемы,– определение титра VDRL (Venereal Disease Research Laboratory – венерологическая диагностическая лаборатория) и титра RPR (Rapid Plasma Reagin – быстрое плазменное реагиновое антитело). Для динамического наблюдения за эффективностью проводимой терапии полезно определение титра VDRL, однако этот метод может давать ложноотрицательные результаты на поздних стадиях сифилиса. Специфичные тесты на трепонему – адсорбционный флюоресцентный тест на антитела к трепонеме FTA-ABS (fluorescent treponemal antibody adsorption test) и реакция микрогемагглютинации МНА-ТР (microhemagglutination test) – более специфичны на поздних стадиях заболевания. Так как сифилитический увеит может возникать на поздних стадиях сифилиса, когда VDRL может дать ложноотрицательные результаты, при диагностике сифилиса глаз необходимо выполнять тесты FTA-ABS и МНА-ТР. Исследование спинномозговой жидкости на предмет повышенного содержания белка, лимфоцитоза или положительного титра VDRL может выявить нейросифилис.

25. Как лечить сифилитический увеит?

Глазной сифилис лечится аналогично нейросифилису – применяют высокие дозы пенициллина внутривенно (12–24 млн. ЕД/сут. пенициллина G в течение 14 дней), после чего переходят на внутримышечные инъекции бензатин-пенициллина G (2,4 млн. ЕД/нед. в течение 3 нед.). При аллергии на пенициллин применяют доксициклин, тетрациклин или эритромицин. Соответствующим образом необходимо проводить диагностику и лечение сифилиса у половых партнеров больных сифилисом. И больных и их партнеров необходимо обследовать также для выявления других заболеваний, передающихся половым путем.

26. Что такое синдром Фогта–Коянаги–Харады?

Это идиопатическое мультисистемное заболевание, поражающее прежде всего больных с выраженной пигментацией кожных покровов и сочетающееся с тяжелым, часто двусторонним, гранулематозным увеитом. Клинические проявления могут включать:

- кожа – алопеция, витилиго и полиоз;
- нервная система – менингеальные симптомы, энцефалопатия, нарушение слуха, лимфоцитоз цереброспинальной жидкости;
- глаза – гранулематозный увеит, экссудативная отслойка сетчатки.

27. Что такое симпатическая офтальмия и какой иммунный механизм ответственен за ее возникновение?

Этот двусторонний, диффузный гранулематозный увеит, включающий Т-клеточную реакцию, развивается после проникающего ранения глазного яблока или операции на глазу через промежуток времени от 5 дней до нескольких лет. Около 90% случаев возникают от 2 нед. до 1 года после причинного воздействия. Симпатическая офтальмия обусловлена реакциями гиперчувствительности замедленного типа (4-го типа) со стороны сосудистого тракта в отношении антигенов пигментного эпителия сетчатки или меланоцитов сосудистой оболочки.

28. Назовите офтальмологические проявления болезни Лайма.

Болезнь Лайма вызывается спирохетой *Borrelia burgdorferi*, передающейся людям при укусах иксодовых клещей, инфицированных от оленей, птиц или полевых мышей. Поражение глаз обычно носит двусторонний характер. На первой стадии может возникать неспецифический конъюнктивит, проходящий самостоятельно. На второй и третьей стадиях может развиваться синдром, подобный pars planitis, который протекает атипично из-за гранулематозных преципитатов на роговице и задних синехий. Другие возможные проявления – увеит, который может быть гранулематозным, витреит, хориоидит, нейроретинит, васкулит сетчат-

ки, панофтальмит, окклюзия ветвей центральной артерии сетчатки, псевдотумор мозга, поражение зрительного нерва, параличи черепных нервов, эписклерит, конъюнктивит и кератит.

29. Как диагностируют болезнь Лайма?

1. В анамнезе – пребывание в эндемичных областях поздней весной или летом. Возможны блуждающая сыпь или артрит.

2. Положительные серологические пробы на *Borrelia burgdorferi*. Серологическое исследование чаще всего проводят с помощью методов IFA (непрямых иммунофлюоресцентных антител) или ELISA (иммуноферментного твердофазного анализа). На ранних стадиях заболевания из-за недостаточной выработки антител или при незавершенной терапии антибиотиками могут возникать ложноположительные результаты. По мере увеличения продолжительности заболевания возрастает вероятность положительного результата пробы. Учитывая, что возможен положительный результат только по одному методу исследования, рекомендуется выполнять и IFA, и ELISA и интерпретировать их данные на основании конкретных лабораторных критериев. Спирохеты можно выделить при биопсии из кожной сыпи или цереброспинальной жидкости.

30. Опишите синдром острого некроза сетчатки.

Острый некроз сетчатки – клинический синдром, возникающий при герпетической инфекции (*varicella-zoster*, *herpes simplex* I и II типов). Хотя острый некроз сетчатки изначально был описан у здоровых в иммунологическом отношении пациентов, затем появились публикации о его развитии у больных с иммунодефицитом. Признаками заболевания являются быстро прогрессирующий периферический ретинит, васкулит, витреит, повышение ВГД, гранулематозный увеит, склерит, нейропатия зрительного нерва, окклюзия центральной артерии или центральной вены сетчатки и макулярный отек. Отдаленными осложнениями могут быть отслойка или неоваскуляризация сетчатки, глаукома, катаракта и атрофия зрительного нерва.

31. Почему больным с острым некрозом сетчатки показано длительное наблюдение?

Примерно в трети случаев острый некроз сетчатки с интервалом в 4 нед. может возникать на втором глазу. Имеются сообщения о поражении второго глаза даже по прошествии 34 лет.

32. Какие методы применяются для лечения острого некроза сетчатки?

Для ограничения размеров некроза сетчатки и профилактики поражения второго глаза применяют противовирусную терапию ацикловиром. Рекомендуется внутривенное введение ацикловира в течение 10–14 дней с последующим переходом на прием внутрь сроком до 3 мес. Против вируса *varicella-zoster* и вирусов простого герпеса эффективен и ганцикловир, который используют в случае резистентности к ацикловиру. Для ограничения воспаления назначают системно кортикостероиды в сочетании с противовирусной терапией. Местные стероиды и циклоплегические препараты применяют для лечения воспаления переднего сегмента. При отсутствии витреита рекомендуется профилактическая лазеркоагуляция на границе между некротическими и здоровыми участками сетчатки для формирования хориоретинальных сращений.

33. Какие сложности могут возникать при интерпретации серологических исследований, проводимых для установления инфекционной этиологии гранулематозного увеита?

По причине своей локализованной природы активное внутриглазное воспаление не всегда сопровождается системным повышением титров антител. Серологические исследования могут быть недостоверными при иммунодефиците, вызванном нарушением синтеза антител.

34. Каковы показания для хирургического забора внутриглазных жидкостей или тканей с диагностической целью?

Прогрессирующий увеит, угрожающий зрению и не отвечающий на проводимое лечение, является показанием к хирургическому забору материала. По результатам исследования

корректируют терапию. Другими показаниями являются тяжелое, не поддающееся терапии поражение одного глаза и ранние проявления этого процесса на другом.

35. Как для диагностики увеита применяют полимеразную цепную реакцию (ПЦР)?

ПЦР является относительно новым лабораторным методом диагностики, позволяющим выявлять крайне малые количества ДНК. Этот метод имеет существенные преимущества перед традиционными методами выявления инфекционного агента, вызывающего поражение глаза и увеит. ПЦР может обнаруживать реже встречающиеся инфекции, включая туберкулез глаз, цитомегаловирус, токсоплазмоз и герпес.

36. Что такое синдром «маскарада» в офтальмологии?

Некоторые офтальмологические состояния могут проявляться аналогично увеиту, однако дальнейшее исследование дает иной диагноз. Заболевания, имитирующие увеит,– это внутриглазные злокачественные новообразования, такие как лимфома, лейкемия или ретинобластома, и доброкачественные процессы, такие как сосудистое поражение или врожденная аномалия глаза. В случаях атипичной клинической картины, рецидивирующих эпизодов увеита или неэффективности стандартной терапии рекомендуется более детальное обследование.

37. Как лечить гранулематозный увеит?

Для профилактики необратимых изменений глаза требуются своевременная диагностика и лечение.

Принципы терапии

1. Лечение основного заболевания, если оно известно.
2. Профилактика угрожающих зрению осложнений, которые могут явиться результатом заболевания или проводимой терапии.
3. Уменьшение дискомфорта со стороны глаз и улучшение качества зрения.

Возможные варианты медикаментозной терапии

1. Глазные капли – кортикостероиды для подавления внутриглазного воспаления, мидриатики для профилактики образования синехий и уменьшения спазма цилиарной мышцы.
2. Периокулярные инъекции кортикостероидов.
3. Системная терапия – антибиотики, противовирусные препараты, кортикостероиды, иммуносупрессивные препараты.

Литература

1. *Aaberg TM:* The expanding ophthalmologic spectrum of Lyme disease. Am J Ophthalmol 107:77–80, 1989.
2. *Blumenkranz MS, Duker JS, D'Amico DJ:* Acute retinal necrosis. In Albert DM, Jakobiec FA (eds): Principles and Practice of Ophthalmology: Clinical Practice. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, pp 945–962.
3. *Duker JS, Blumenkranz MS:* Diagnosis and management of the acute retinal necrosis (ARN) syndrome. Surv Ophthalmol 35:327–343, 1991.
4. *Engstrom RE Jr, Holland GN, Nussenblatt RB, Jabs DA:* Current practices in the management of ocular toxoplasmosis. Am J Ophthalmol 111:601–610, 1991.
5. *Helm CJ, Holland GN:* Ocular tuberculosis. Surv Ophthalmol 38:229–256, 1993.
6. Holland GN, and the Executive Committee of the American Uveitis Society: Standard diagnosis for the acute retinal necrosis syndrome. Am J Ophthalmol 117:663–667, 1994.
7. *Margo CE, Hamed LH:* Ocular syphilis. Surv Ophthalmol 37:203–220, 1992.
8. *Martin DF, Chan C, de Smet MD, et al:* The role of chorioretinal biopsy in the management of posterior uveitis. Ophthalmology 100:705–714, 1993.
9. *Opremcak EM, Scales DK, Sharpe MR:* Trimethoprim-sulfamethoxazole therapy for ocular toxoplasmosis. Ophthalmology 99:920–925,1992.
10. *Silveira C, Belfort R Jr, Burnier M Jr, Nussenblatt R:* Acquired toxoplasmosis infection as the cause of toxoplasmic retinochoroiditis in families. Am J Ophthalmol 106:362–364, 1988.
11. *Tabbara KF:* Ocular toxoplasmosis: Toxoplasmic retinochoroiditis. Int Ophthalmol Clin 35:15–29, 1995.
12. *Tamesis RR, Foster CS:* Toxoplasmosis. In Albert DM, Jakobiec FA (eds): Principles and Practice of Ophthalmology: Clinical Practice. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, pp 929–934.
13. *Tamesis RR, Foster CS:* Ocular syphilis. Ophthalmology 97:1281–1287, 1990.
14. *Weiss MJ, Velazquez N, Hofeldt AJ:* Serologic tests in the diagnosis of presumed loxoplasmic retinochoroiditis. Am J Ophthalmol 109:407–411, 1990.
15. *Zaidman GW:* The ocular manifestations of Lyme disease. Int Ophthalmol Clin 33:9–22, 1993.

42. СИНДРОМЫ «МАСКАРАДА»

Vinay N. Desai, M.D., and Jay S. Duker, M.D.

1. Дайте определение синдрома «маскарада».

Термин ***синдром «маскарада»*** относится к патологии органа зрения, не являющейся воспалительной по своей природе, но проявляющейся как передний или задний увеит. Эти заболевания можно ошибочно принять за первичный увеит, что приведет к неадекватной терапии и возможным осложнениям со стороны глаз и летальным исходам.

2. Назовите наиболее распространенные синдромы, маскирующиеся под передний или задний увеит.

Синдромы «маскарада» представлены в таблице 42-1.

Таблица 42-1

Синдромы «маскарада»

Сегмент	Возраст, лет	Симптомы воспаления	Методы диагностики
Передний сегмент			
Ретинобластома	< 15	Опалесценция, цитоз, псевдогипопион	Пункция передней камеры, исследование водянистой влаги на ЛДГ и цитологию
Лейкемия	< 15	Опалесценция, цитоз, гетерохромия	Костный мозг, мазки периферической крови, цитология водянистой влаги
Внутриглазное инородное тело	Любой возраст	Опалесценция, цитоз	Рентгеновское, ультразвуковое исследования
Злокачественная меланома	Любой возраст	Опалесценция, цитоз	Флюоресцентная ангиография, ультразвуковое исследование
Ювенильная ксантогранулема	< 15	Опалесценция, цитоз, гифема	Исследование кожи, биопсия радужки
Периферическая отслойка сетчатки	Любой возраст	Опалесценция, цитоз	Офтальмоскопия
Задний сегмент			
Пигментный ретинит	Любой возраст	Клетки в стекловидном теле	ЭРГ, ЭОГ, исследование полей зрения
Ретикуло-клеточная саркома	15 +	Экссудация в стекловидном теле, кровоизлияния или экссудация в сетчатку, инфильтраты пигментного эпителия сетчатки	Цитологическое исследование стекловидного тела и водянистой влаги
Лимфома	15 +	Геморрагические экссудаты сетчатки, клетки в стекловидном теле	Биопсия лимфоузла, костный мозг, физикальное исследование

ЛДГ – лактатдегидрогеназа, ЭРГ – электроретинограмма, ЭОГ – электроокулограмма.

Продолжение табл. 42-1

Синдромы «маскарада»

Сегмент	Возраст, лет	Симптомы воспаления	Методы диагностики
Ретинобластома	< 15	Клетки в стекловидном теле, экссудаты в сетчатке	Ультразвук, пункция водянистой влаги
Злокачественная меланома	15 +	Клетки в стекловидном теле	Флюоресцентная ангиография, ультразвуковое исследование
Рассеянный склероз	15 +	Перифлебит	Неврологическое обследование

Из: *American Academy of Ophthalmology:* Basic and Clinical Science Course, Section 6, San Francisco, CA, American Academy of Ophthalmology, 1997.

3. Опишите клинические проявления ретинобластомы.

Ретинобластома является самой распространенной первичной внутриглазной злокачественной опухолью у детей, обычно проявляющейся в возрасте до 2 лет. Самыми частыми симптомами ретинобластомы являются лейкокория (белый рефлекс с глазного дна) и косоглазие. В некоторых случаях из-за некроза опухоли может развиться выраженное воспаление переднего или заднего сегмента. Опухолевые клетки могут оседать в передней камере глаза, создавая картину псевдогипопиона (рис. 42-1). Клетки ретинобластомы проникают в стекловидное тело, где они выглядят как «семена» и имитируют картину воспалительного витреита. Примерами истинного заднего увеита, проявляющегося выраженным воспалением, могут быть токсоплазмоз, токсокароз, цистицеркоз и pars planitis. Для дифференциальной диагностики ретинобластомы и этих состояний применяют ультразвуковое исследование. При ретинобластоме в составе опухоли видны кальцификаты, чего нет при других заболеваниях.

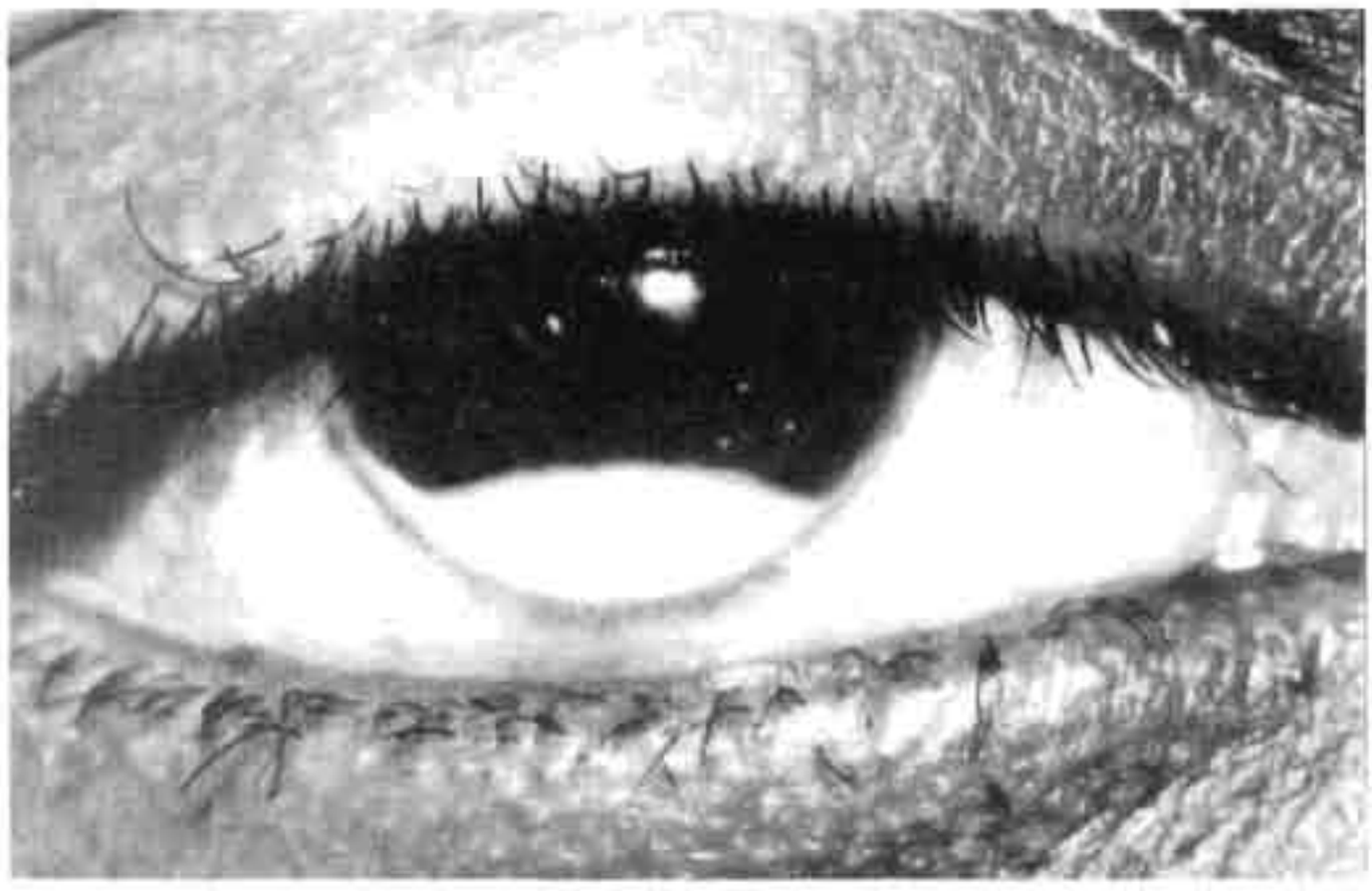


Рис. 42-1. Псевдогипопион при оседании клеток ретинобластомы в передней камере глаза. (Из: *Shields JA, Shields CL:* Intraocular Tumors – A Text and Atlas. Philadelphia, W.B.Saunders, 1992, p 310, с разрешения.)

4. Какое заболевание у больного старше 50 лет может проявляться как хроническое внутриглазное воспаление, рефрактерное к кортикостероидам?

Подобным образом может проявляться первичная внутриглазная лимфома (или, как ее называли раньше, ретикулоклеточная саркома) (рис. 42-2). Большинство пациентов имеют

двустороннее поражение, при котором возникают цитоз стекловидного тела, реакция со стороны передней камеры и инфильтраты сетчатки и сосудистой оболочки. Инфильтраты сетчатки могут иметь вид «заплаток» и сопровождаться кровоизлияниями и экссудацией. Однако единственным проявлением может быть плотный витреит. У большинства пациентов в конце концов развивается какая-либо форма поражения центральной нервной системы. КТ и МРТ способны выявить опухолевое поражение. Практически во всех случаях установить диагноз позволяет аспирация стекловидного тела. Лечение заключается в облучении глаза и ЦНС в сочетании с интратекальной химиотерапией.



Рис. 42-2. Желто-белый хореоретинальный инфильтрат при внутриглазной лимфоме. (Из: *Shields JA, Shields CL:* Intraocular Tumors – A Text and Atlas. Philadelphia, W.B.Saunders, 1992, p 499, с разрешения.)

5. Поражение какой ткани глаза при лейкемии проявляется клинически чаще всего?

Клинически чаще всего проявляется поражение сетчатки. Вовлечение сетчатки подразумевает расширение ее сосудов, их извитость, кровоизлияния в сетчатку, ватообразные очаги и периферическую неоваскуляризацию сетчатки. Кровоизлияния в сетчатку могут иметь белый центр, состоящий из лейкемоидных клеток или тромбоцитарно-фибриновых агрегатов (пятна Рота [Roth]). При гистологических исследованиях чаще всего обнаруживают по-

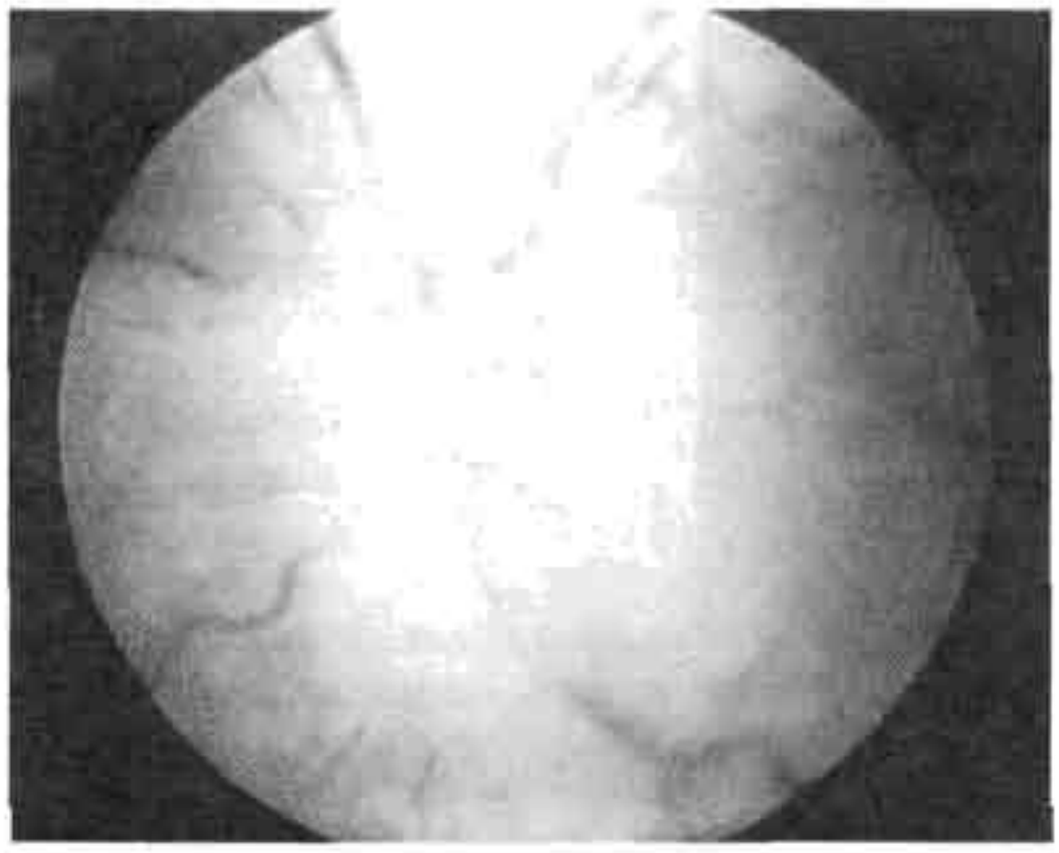


Рис. 42-3. Лейкемическая инфильтрация зрительного нерва, сетчатки и хориоидеи у ребенка 8 лет. (Из: *Shields JA, Shields CL:* Intraocular Tumors – A Text and Atlas. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992, p 506, с разрешения.)

ражение хориоидеи. Однако клинически оно выявляется редко, хотя может вызывать значительную отслойку сетчатки. Флюоресцентная ангиография таких отслоек демонстрирует множественные зоны усиленной флюоресценции на уровне пигментного эпителия сетчатки, аналогичные тем, что видны при синдроме Фогта–Коянаги–Харады. Лейкемическая инфильтрация переднего сегмента может проявляться образованием конъюнктивальных масс, гетерохромией радужки, цитозом и опалесценцией влаги передней камеры, псевдогипопионом, спонтанной гифемой и повышением внутриглазного давления. Нередко возникают инфильтрация зрительного нерва и поражение глазницы.

6. За счет чего возникают симптомы воспаления при злокачественной меланоме?

Некротизированные опухоли могут вызывать сильный воспалительный ответ, связанный с оседанием опухолевых клеток в полости стекловидного тела и в переднем сегменте. В некоторых случаях меланофаги или опухолевые клетки, содержащие меланин, дают коричневый псевдогипопион. Блокада трабекулярной сети опухолевыми клетками может привести к повышению внутриглазного давления (меланомалятическая глаукома). Некроз опухоли может привести к спонтанному кровоизлиянию в стекловидное тело. Прочие клинические признаки включают гетерохромию радужки и серозную отслойку сетчатки с перемещающейся субретинальной жидкостью. Ультразвуковое исследование и флюоресцентная ангиография помогают установить диагноз.

7. Какое заболевание может вызвать спонтанную гифему у ребенка?

Ювенильная ксантогранулема – системное заболевание, состоящее из одной или более доброкачественных опухолей. Поражение глаз может выражаться в рецидивирующей реакции со стороны передней камеры глаза и спонтанной гифеме (рис. 42-4). Ксантогранулема проявляется маленькими плотными опухолями на радужке. Диагноз устанавливают при биопсии радужки или при выявлении аналогичных поражений на коже. Если у больного возникают рецидивирующие гифемы и вторичная глаукома, то рекомендуется местное и системное лечение кортикостероидами.

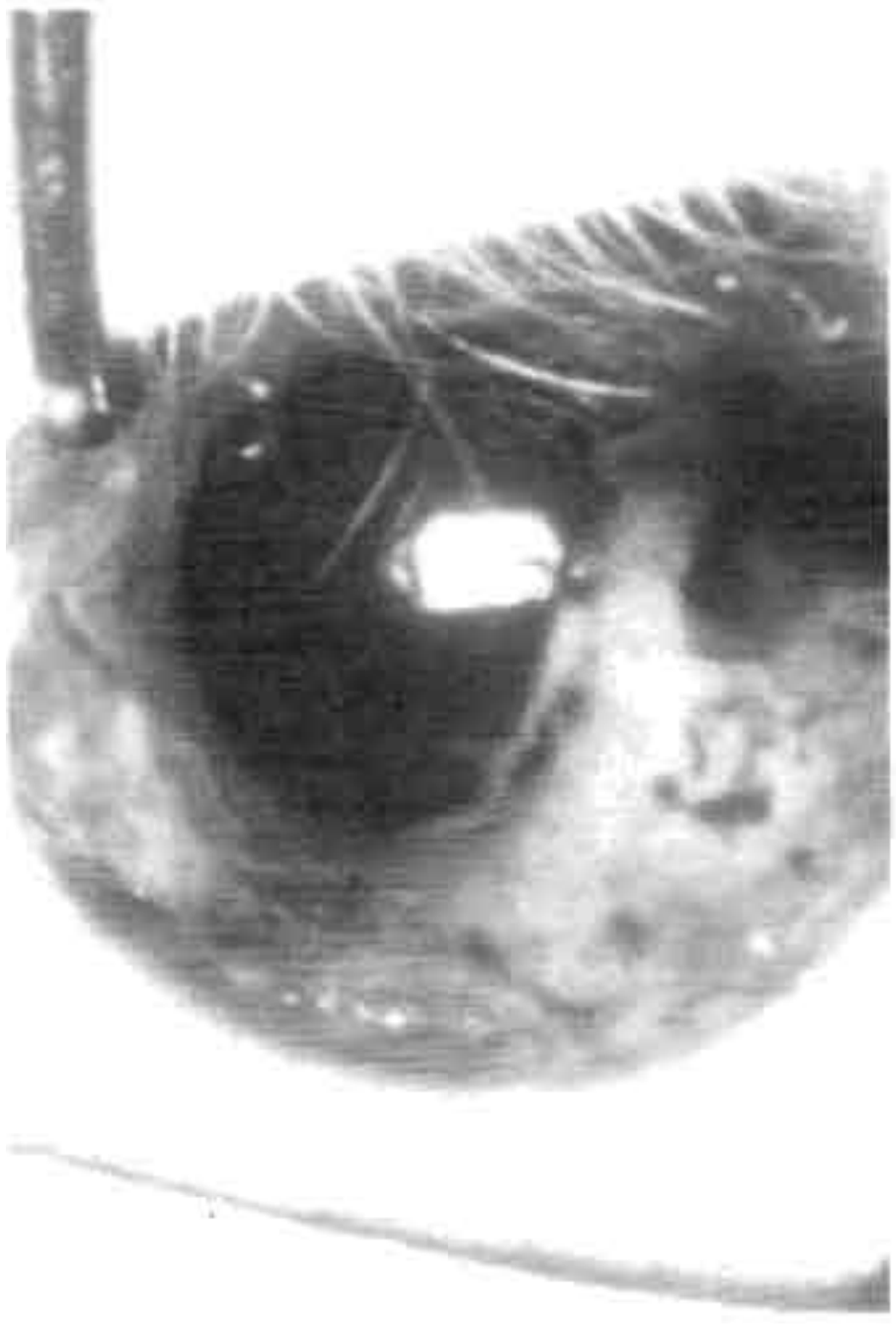


Рис. 42-4. Крупная единичная ювенильная ксантогранулема, явившаяся причиной спонтанной гифемы у 7-месячного ребенка. (Из: *Shields JA, Shields CL:* Intraocular Tumors – A Text and Atlas. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992, p 296, с разрешения.)

8. Опишите несколько других заболеваний, способных имитировать передний или задний увеит.

1. ***Длительно существующая периферическая отслойка сетчатки*** может вызывать выраженную реакцию со стороны передней камеры глаза и образование задних синехий. Внимательная офтальмоскопия и ультразвуковое исследование помогают выявить отслойку сетчатки.

2. ***Длительно находящиеся внутри глаза инородные тела*** после травмы могут вызывать постоянное воспаление переднего и заднего сегментов. Компьютерная томография или ультразвуковое исследование помогут выявить патологию.

3. Больные с ***рассеянным склерозом*** могут иметь проявления периферического увеита, заключающиеся в появлении клеточных элементов в стекловидном теле и перифлебите. В некоторых случаях у больных с рассеянным склерозом поражение глаз протекает в форме переднего гранулематозного увеита.

4. ***Пигментный ретинит*** может проявляться наличием клеточных элементов в стекловидном теле и задней субкапсулярной катарактой. Однако данное заболевание можно отличить от истинных воспалительных процессов по пигментным отложениям в сетчатке, создающим картину «костных телец», сужения сосудов сетчатки, крапчатости и атрофии пигментного эпителия сетчатки, а также по восковой бледности диска зрительного нерва. Затухание электроретинограммы и электроокулограммы и кольцевые скотомы при исследовании полей зрения помогут подтвердить диагноз.

Литература

1. *Char DH:* Clinical Ocular Oncology. New York, Churchill Livingstone, 1989.
2. *Char DH, Ljung BM, Miller T, et al:* Primary intraocular lymphoma (ocular reticulum cell sarcoma): Diagnosis and management. Ophthalmology 95:625–630, 1988.
3. *Clements DB:* Juvenile xanthogranuloma treated with local steroids. Br J Ophthaltnol 50:663–665,1966.
4. *Fraser DJ Jr, Font RL:* Ocular inflammation and hemorrhage as initial manifestations of uveal malignant melanoma: Incidence and prognosis. Arch Ophthalmol 97:1311–1314, 1979.
5. *Heckenlively JR (ed):* Relinitis Pigmentosa. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988.
6. *Kincaid MC, Green WR:* Ocular and orbital involvement in leukemia. Surv Ophthalmol 27:211–232, 1983.
7. *Lim JI, Tessler HH, Goodwin JA:* Anterior granulomatous uveitis in patients with multiple sclerosis. Ophthalmology 98:142–145, 1991.
8. *Rao NA, Forster DJ, Spalton DJ:* Masquerade syndromes and AIDS. In Podos SM, Yanoff M (eds): Textbook of Ophthalmology, 1992, pp 9.1–9.8.
9. *Shields JA, Augsburger JJ:* Cuirent approaches to the diagnosis and management of retinoblastoma. Surv Ophthalmol 25:347–372, 1981.
10. *Shields JA, Shields CL:* Intraocular Tumors – A Text and Atlas. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992.
11. *Zimmerman LE:* Ocular lesions of juvenile xanlhogranuloma. Nevoxanthoendothelioma. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 69:412–439, 1965.

43. ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПИДа

Tamara R. Vrabec, M.D., and Vincent F. Baldassano, Jr., M.D.

1. Кто имеет наибольший риск возникновения поражения глаз, связанного со СПИДом?

Пациенты с существенно сниженным количеством $CD4^+$ Т-лимфоцитов и сопровождающей его иммуносупрессией имеют наибольший риск поражения глаз, связанного со СПИДом.

2. Что является самым распространенным офтальмологическим проявлением СПИДа?

Микроваскулопатия сетчатки, проявляющаяся ватообразными очагами. Могут возникать микроаневризмы и кровоизлияния в сетчатку. У большинства пациентов жалобы отсут-

ствуют. Ватообразные очаги чаще встречаются у больных со сниженным количеством $CD4^+$ Т-лимфоцитов (рис. 43-1). У пациентов с количеством Т-лимфоцитов менее 50 клеток на 1 мл они обнаруживаются в 45% случаев.

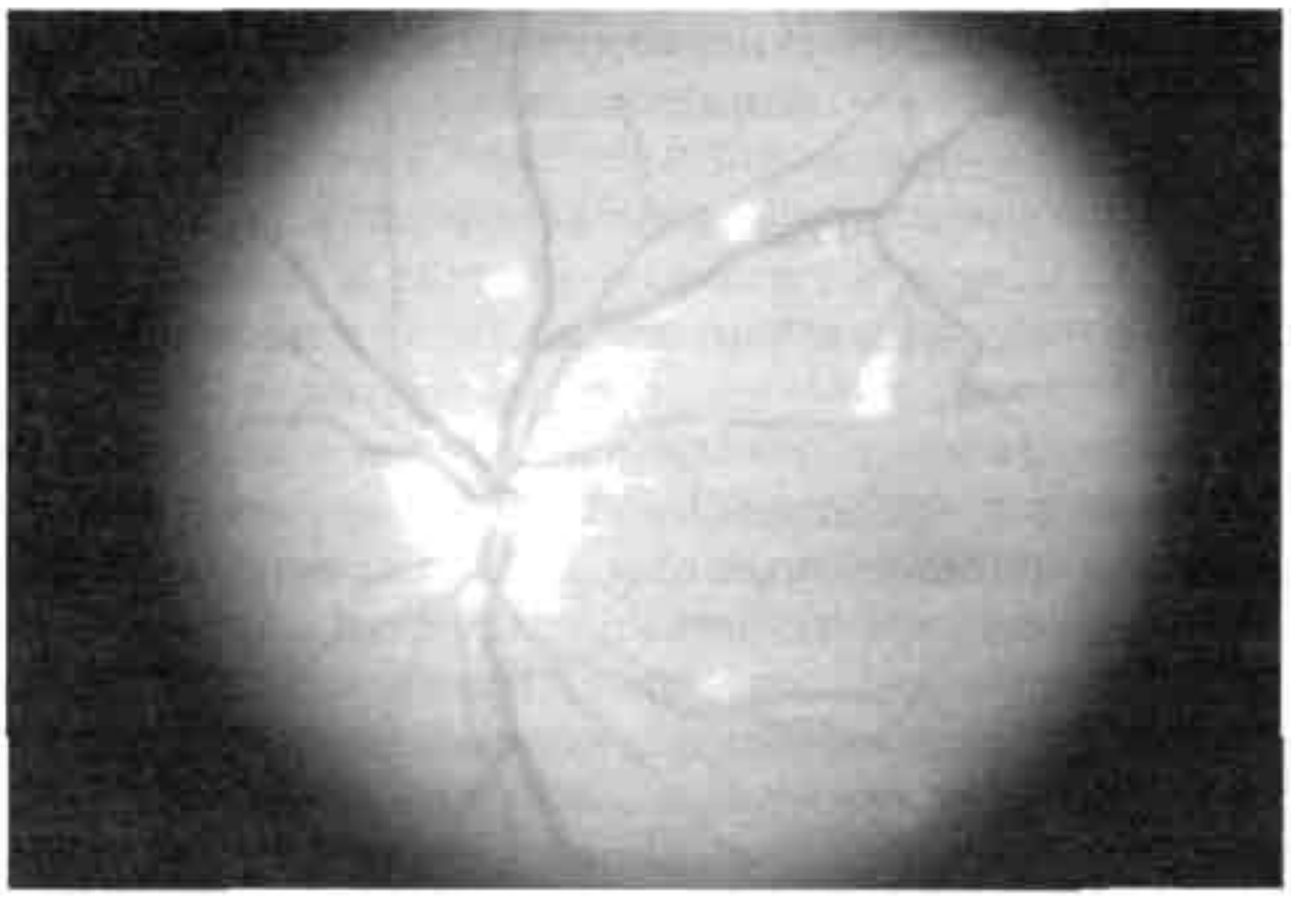


Рис. 43-1. Ватообразные очаги – инфаркты в слое нервных волокон. В отличие от ранних инфильтратов при цитомегаловирусной инфекции, они не увеличиваются, не сопровождаются кровоизлияниями и могут разрешаться в течение нескольких недель.

3. Что является самой типичной оппортунистической инфекцией глаз при СПИДе?

Цитомегаловирусная инфекция является самой распространенной оппортунистической инфекцией глаза и чаще всего приводит к некротизирующему ретиниту. Более редкими инфекционными агентами глаз при СПИДе являются *herpes zoster*, токсоплазмы и *Mycobacterium avium*. Сифилис встречается при менее тяжелой иммуносупрессии ($CD4^+$ более 100 клеток на 1 мкл). Поскольку этот вариант инфекционной патологии возникает при более высоком уровне $CD4^+$-лимфоцитов, сифилитический ретинит не считается истинно оппортунистической инфекцией.

4. Какова частота цитомегаловирусного ретинита?

Среди больных с числом $CD4^+$-лимфоцитов менее 50 клеток на 1 мл в 20% случаев возникает цитомегаловирусный ретинит.

5. Опишите ранние симптомы цитомегаловирусного ретинита.

«Плавающие мушки» возникают в самом начале цитомегаловирусного ретинита в виде множественных мелких черных частиц. Боль и покраснение нетипичны. При более тяжелом течении могут развиваться скотомы («слепые» пятна) или выраженное снижение зрения.

6. Как клинически проявляется цитомегаловирусный ретинит?

Классическими офтальмологическими признаками «цветущего» цитомегаловирусного ретинита являются белые зоны некроза сетчатки с кровоизлияниями и минимальным воспалением стекловидного тела. Скрытная, или гранулярная, форма, которая менее выражена клинически, характеризуется побелением на периферии сетчатки с минимальными сопутствующими кровоизлияниями (рис. 43-2).

7. С какими состояниями чаще всего приходится дифференцировать цитомегаловирусный ретинит?

С прогрессирующим наружным некрозом сетчатки, токсоплазмозом, сифилисом и ватообразными очагами.

8. Как можно установить диагноз цитомегаловирусного ретинита?

Диагноз цитомегаловирусного ретинита устанавливают клинически, когда у больного с иммунодефицитом и количеством $CD4^+$-лимфоцитов менее 100 клеток на 1 мкл выявляют

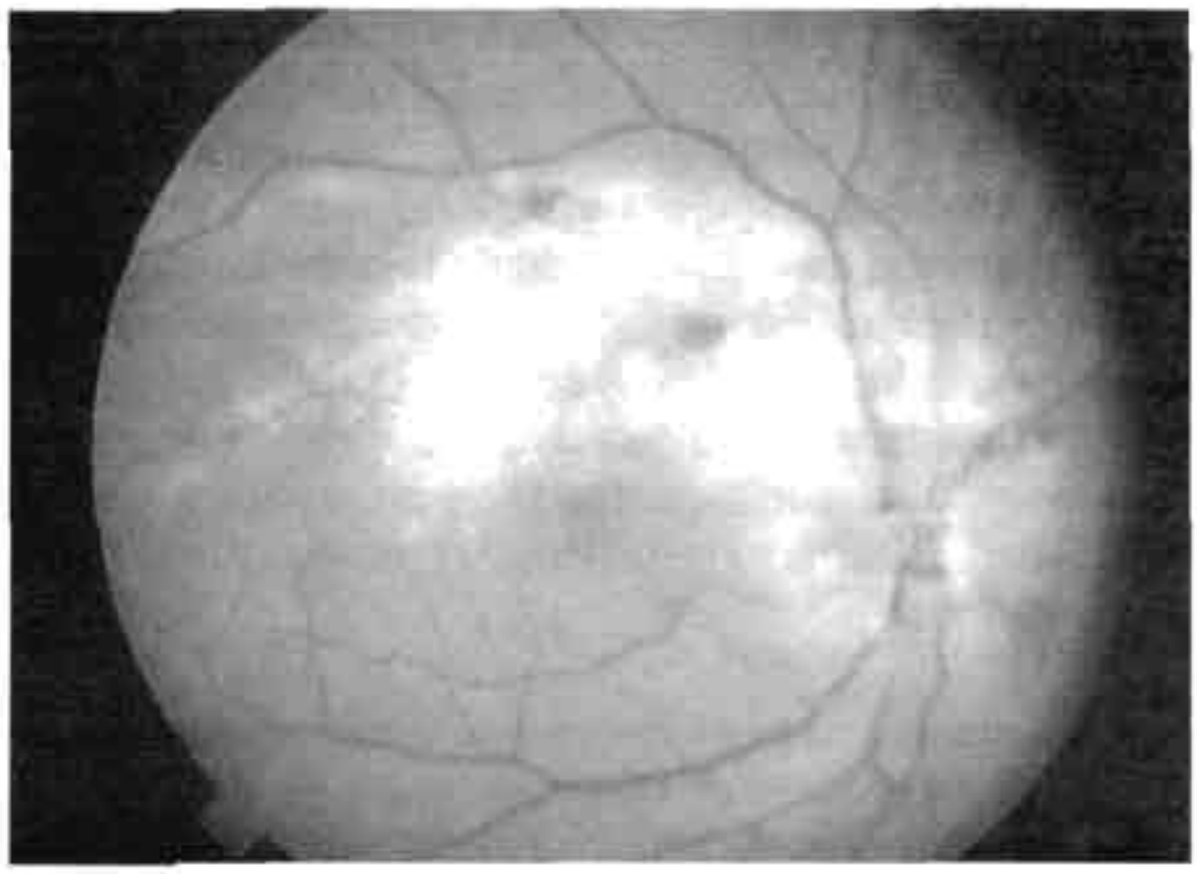


Рис. 43-2. Цитомегаловирусный ретинит характеризуется образованием зон инфильтрации сетчатки с сопровождающими их кровоизлияниями. Обратите внимание на вовлечение зрительного нерва. (См. также рис. 14 цв. вкл.)

типичные признаки фульминантного или скрытного ретинита. В редких случаях, когда диагноз находится под вопросом, можно выполнить биопсию стекловидного тела с биопсией сетчатки или без нее и ПЦР.

9. Какие препараты чаще всего применяют для лечения цитомегаловирусного ретинита? Как они работают?

Ганцикловир, фоскарнет и цидофовир – противовирусные препараты, применяемые для лечения цитомегаловирусного ретинита. Их действие основано на подавлении вирусной ДНК-полимеразы. Витравен (ISIS 2922) – обратная нуклеотидная последовательность, подавляющая репликацию за счет связывания с мРНК. В отличие от других препаратов, которые можно назначать системно, витравен назначают только в виде внутриглазных инъекций. Важно отметить, что все эти препараты являются виростатическими, а не вирицидными.

10. С чего следует начинать лечение цитомегаловирусного ретинита?

Лечение цитомегаловирусного ретинита проводится в две фазы. Первая длится 2–6 нед. и является индукционной терапией, во время которой ганцикловир, фоскарнет или цидофовир назначают либо внутривенно, либо путем внутриглазных инъекций в больших дозах. Индукционная терапия прекращается после получения положительного ответа со стороны зоны ретинита (консолидация или стабилизация краев поражения). Вторая фаза – поддерживающая терапия, подразумевает назначение небольших доз препаратов, применяемых внутривенно, внутрь глаза, путем введения внутриглазного имплантата (только ганцикловира) (рис. 43-3) или перорально (только ганцикловира).

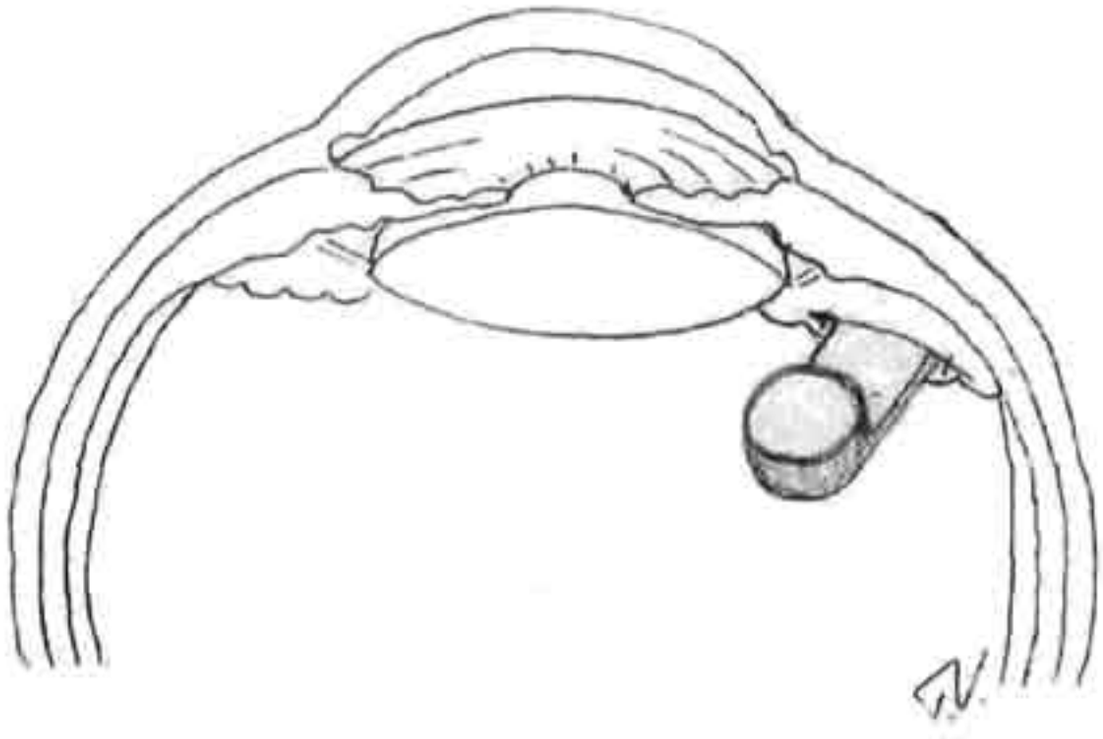


Рис. 43-3. Внутриглазной имплантат с ганцикловиром подшивается к склере и распространяется в полость стекловидного тела. Система медленно вводит препарат в течение 8 мес. После истощения запасов лекарства ее можно заменить. Хотя при этом удается избежать системной токсичности, имеющейся при пероральном или внутривенном применении ганцикловира, имплантат не обеспечивает профилактики против системной цитомегаловирусной инфекции или цитомегаловирусного ретинита на втором глазу.

11. Какова врачебная тактика при рецидиве?

Несмотря на поддерживающую терапию, цитомегаловирусный ретинит рецидивирует у большинства пациентов с сохраняющимся иммунодефицитом. Средняя продолжительность интервала до рецидива составляет 2–8 мес., в зависимости от применяемого препарата и способа его введения. Рецидив возникает раньше всего у больных, получающих пероральную поддерживающую терапию, позднее всего – у пациентов с внутриглазными имплантатами ганцикловира. *В случае рецидива у больных, находящихся на поддерживающей пер*оральной или внутривенной терапии, показана повторная индукция теми же препаратами (в течение 2–6 нед. высокие дозы препаратов внутривенно или многочисленные внутриглазные инъекции). При рецидиве у больных с имплантатом, содержащим ганцикловир, производят его замену.

12. Возникает ли резистентность к противовирусным препаратам?

Важная проблема лекарственной резистентности, значение которой постоянно возрастает, связана с ограниченным количеством доступных препаратов, эффективных в отношении цитомегаловирусной инфекции. Вирусы, резистентные к ганцикловиру, выявляют в 0,9% анализов крови и 2,7% анализов мочи у больных при первоначальной постановке диагноза цитомегаловирусного ретинита, в 11% случаев – после 6 мес. и в 27,5% – после 9 мес. лечения. Резистентность возникает одновременно с цитомегаловирусным поражением второго глаза. Мутация цитомегаловируса UL97 (самая частая мутация цитомегаловирусной ДНК-полимеразы, передающая резистентность к действию ганцикловира) сочетается с повышением концентрации вирусной ДНК в крови и прогрессированием ретинита; эти изменения выявляют в полиморфно-ядерных лейкоцитах у 30,8% пациентов после 3 и более месяцев лечения ганцикловиром и ни у одного больного до этого срока. Резистентность цитомегаловируса к действию цидофовира возникает после лечения цидофовиром или ганцикловиром. Также имеются сообщения о резистентности к действию фоскарнета и прогрессировании ретинита у больных, получавших лечение ISIS 2922 (витравеном).

13. Что такое клиническая резистентность? Как ее лечить?

Клиническая резистентность диагностируется при отсутствии эффекта после 8 нед. реиндукционной терапии. Показана смена препарата или комбинированная терапия.

14. Как долго следует продолжать лечение больного с цитомегаловирусным ретинитом?

Длительность лечения зависит от иммунного статуса пациента. Для пациентов, находящихся в состоянии тяжелой иммуносупрессии (количество $CD4^+$-лимфоцитов менее 100 на 1 мкл), лечение должно продолжаться неопределенно долго, так как применяемые препараты являются виростатическими. У больных, иммунный статус которых улучшен HAART (см. вопрос 17), поддерживающая терапия может быть прекращена, если ретинит полностью прошел и количество $CD4^+$-лимфоцитов превышает 100 на 1 мкл.

15. Назовите основной токсический эффект ганцикловира.

Основным токсическим эффектом ганцикловира является подавление костного мозга с возникающими в результате нейтропенией и/или тромбоцитопенией. Нейтропения может быть уменьшена за счет назначения препаратов гранулоцитарного колониестимулирующего фактора. Внутриглазной имплантат ганцикловира выделяет вещество только внутрь глаза и, следовательно, не вызывает системных побочных эффектов. Потенциальными, хотя и редкими, побочными эффектами введения имплантата ганцикловира являются кровоизлияния в стекловидное тело, отслойка сетчатки, эндофтальмит и аномалии рефракции.

16. Назовите токсические эффекты фоскарнета и цидофовира.

Основным токсическим побочным эффектом фоскарнета является воздействие на почки, которое проявляется примерно у 30% больных. Также возникают нарушения электро-

литного баланса, анемия и, реже, нейтропения. Основным токсическим эффектом цидофовира является нефротоксичность.

17. Что такое HAART и как она влияет на течение и лечение цитомегаловирусного ретинита?

Высокоактивная антиретровирусная терапия – HAART (highly active antiretroviral therapy) включает сочетание ингибиторов протеаз с другими противоретровирусными препаратами. HAART привела к существенному и продолжительному увеличению количества $CD4^+$-лимфоцитов крови и увеличению частоты ремиссий цитомегаловирусного ретинита после прекращения поддерживающей терапии. В некоторых сообщениях описывается выздоровление от цитомегаловирусного ретинита у больных, получавших HAART без противоцитомегаловирусного лечения.

18. Что такое прогрессирующий наружный некроз сетчатки?

Прогрессирующий наружный некроз сетчатки – крайне агрессивная форма ретинита у больных со СПИДом (рис. 43-4). Это заболевание вызывается вирусом *herpes zoster*, в некоторых случаях оно сопровождается поражением кожи по типу опоясывающего лишая, расположенным в окологлазной области или вне нее. Более чем у 80% пациентов возникает слепота, что связано либо с неуклонным прогрессированием заболевания, несмотря на проводимую терапию, либо с вторичной отслойкой сетчатки. Осмотр глазного дна с расширенным зрачком и периодические контрольные осмотры для выявления наружного некроза сетчатки показаны всем пациентам со СПИДом, у которых возникают кожные поражения по типу опоясывающего лишая.

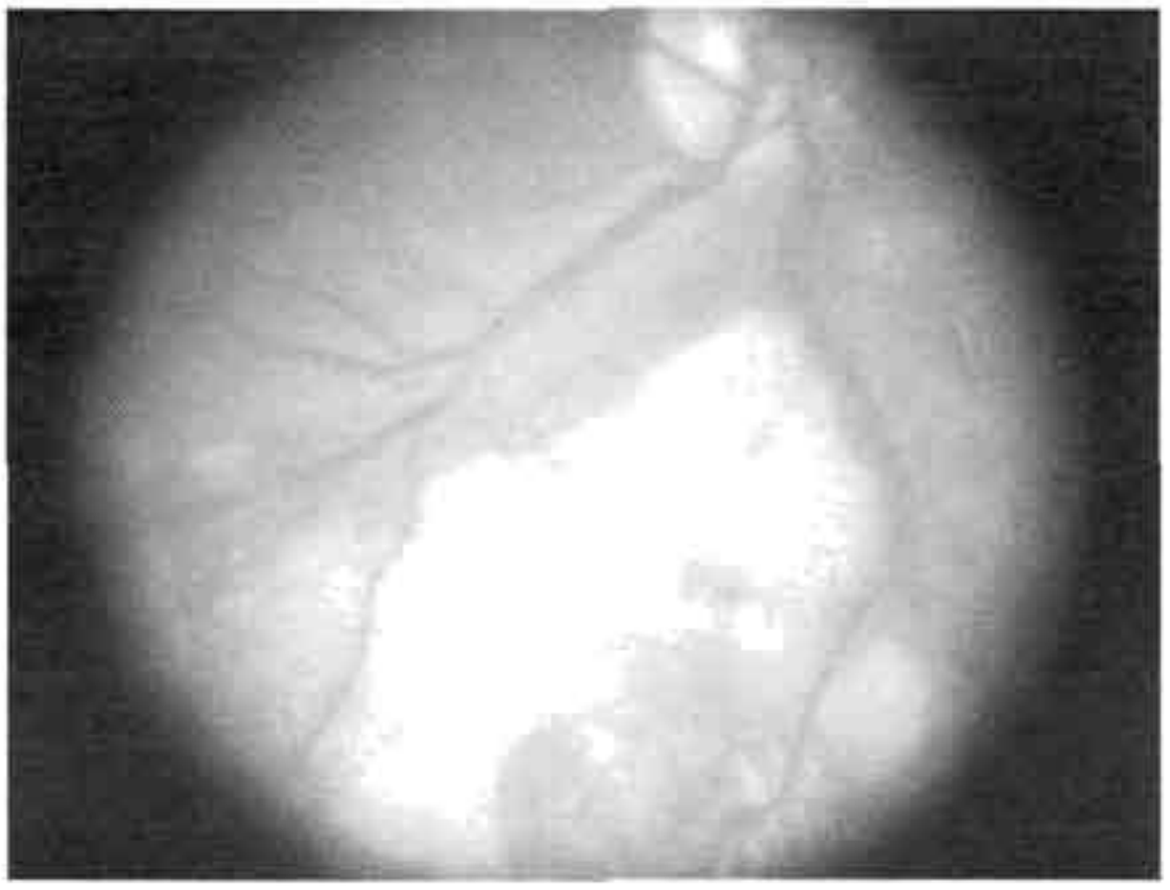


Рис. 43-4. Прогрессирующий наружный некроз сетчатки в типичных случаях поражает наружную сетчатку с сохранением ее сосудов. Обратите внимание на зоны периваскулярного просветления и отсутствие сопутствующих кровоизлияний.

19. Почему при инфекционном ретините развивается отслойка сетчатки? Как часто это происходит?

Инфекции сетчатки могут давать множественные некротические отверстия в сетчатке, со временем приводящие к ее отслойке. Отслойка последней происходит у 34% больных с цитомегаловирусным ретинитом (рис. 43-5) и у 50% больных с прогрессирующим наружным некрозом сетчатки.

20. Как оперируют большинство случаев отслойки сетчатки, связанных со СПИДом?

Для демаркации или отграничения небольших периферических отслоек сетчатки применяют лазеры, в особенности это относится к пациентам, неспособным по общему состоя-

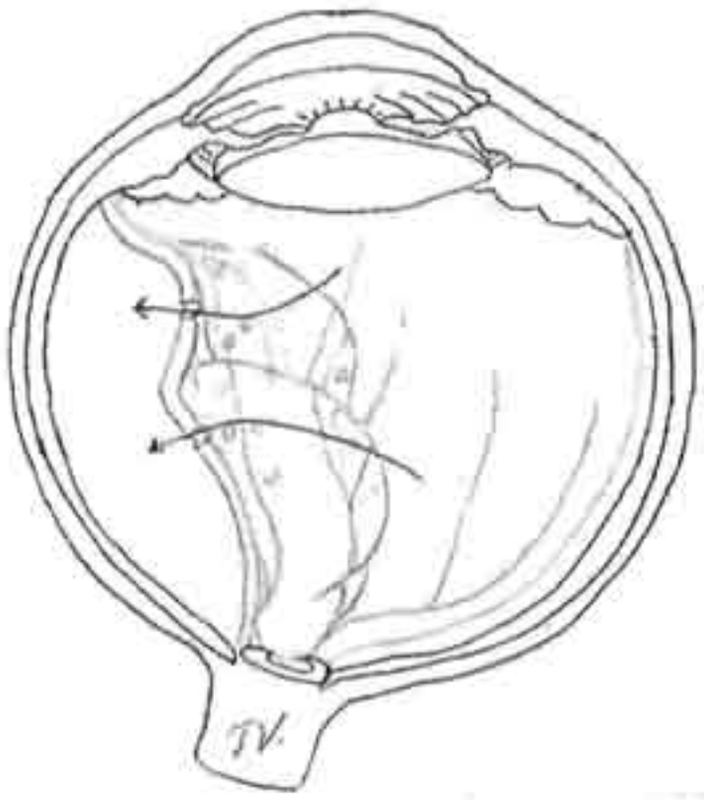


Рис. 43-5. Отслойка сетчатки при цитомегаловирусной инфекции вызывается образованием множественных некротических отверстий в сетчатке, которые возникают в зонах инфекционного ретинита. Жидкая часть стекловидного тела проникает через эти отверстия в образующееся пространство под сетчаткой и вызывает ее отслойку.

нию перенести операцию. Так как эти отслойки часто являются результатом образования множественных крошечных некротических отверстий, стандартное склеральное пломбирование будет неэффективно, поэтому нередко требуется витрэктомия и введение силиконового масла. Силиконовое масло замещает стекловидное тело и тампонирует множественные отверстия в сетчатке для профилактики рецидива отслойки (рис. 43-6).

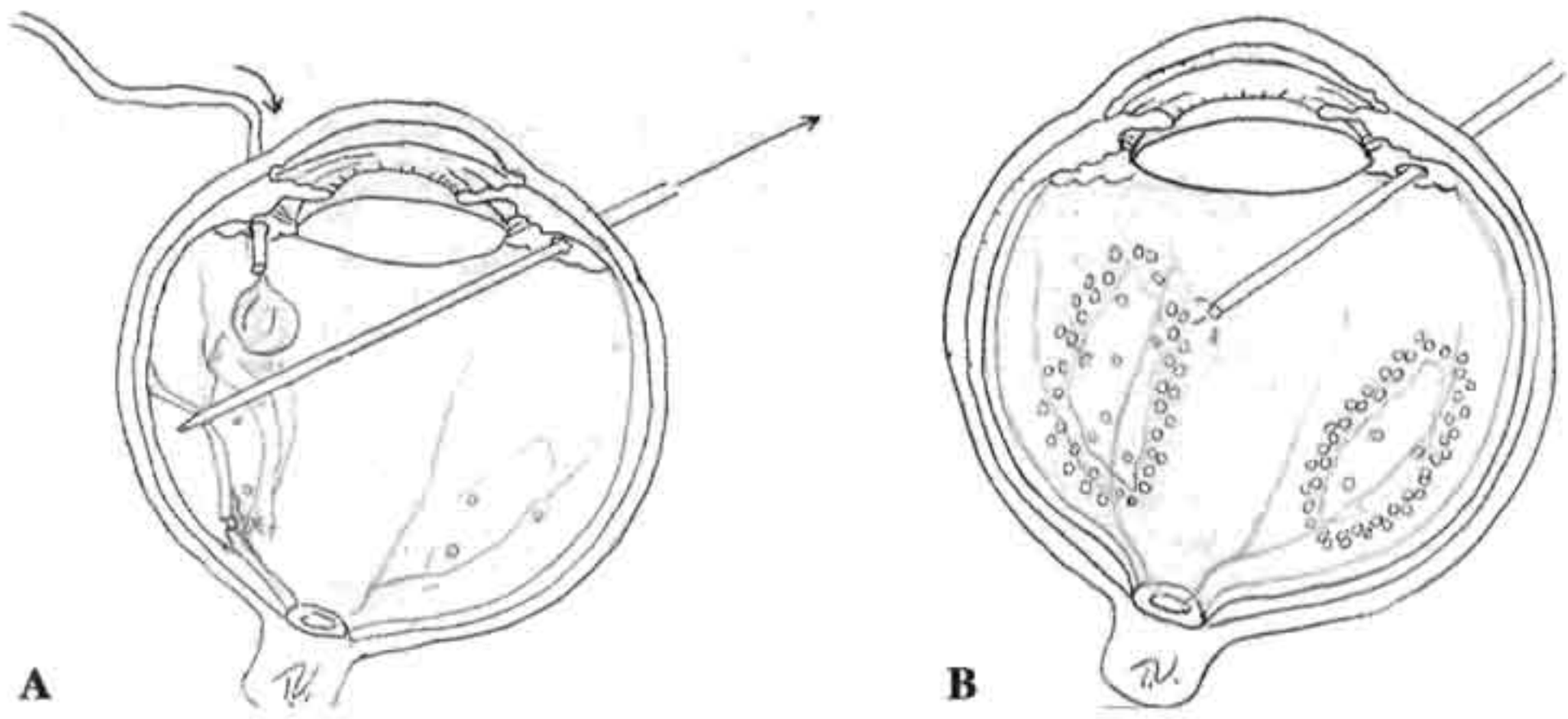


Рис. 43-6. Хирургическая коррекция отслойки сетчатки при цитомегаловирусной инфекции. *A.* Из субретинального пространства аспирируется жидкость, одновременно с этим в полость стекловидного тела вводят силиконовое масло. *B.* Для отграничения зон некротизированной сетчатки применяют эндолазер. Силиконовое масло замещает стекловидное тело и действует как постоянная тампонада, предупреждающая повторное скопление жидкости в субретинальном пространстве.

21. Опишите, как проявляется сифилис глаз у больного со СПИДом.

Офтальмологические признаки могут варьироваться от ирита до некротизирующего ретинита, имитирующего цитомегаловирусный. Сифилис, по определению, не является оппортунистической инфекцией, так как у большинства пациентов, у которых он возникает, количество $CD4^+$-лимфоцитов превышает 250 клеток на 1 мл. У 85% ВИЧ-положительных пациентов с сифилисом глаз имеется и нейросифилис. Поэтому всем таким больным с сифилисом глаз необходимо выполнять исследование спинномозговой жидкости. В ВИЧ-положительной популяции пациентов сифилис может быть серонегативным (отрицательный быстрый плазминовый тест, несмотря на активный инфекционный процесс). Независимо от клинических признаков, пациентов со СПИДом и сифилисом необходимо лечить как от третичного сифилиса, с включением 10-дневного курса внутривенных антибиотиков.

22. Как следует диагностировать неврит зрительного нерва и проводить лечение у больных со СПИДом?

Ретробульбарный неврит зрительного нерва – идиопатическое воспалительное поражение зрительного нерва, у молодых пациентов часто связанное с демиелинизирующими заболеваниями. Внешний вид диска зрительного нерва (внутриглазной части зрительного нерва) остается нормальным, несмотря на значительную потерю зрения. Диагноз диопатического ретробульбарного неврита у больных со СПИДом следует устанавливать методом исключения, нельзя начинать внутривенное введение стероидов до тех пор, пока не будет исключена инфекционная природа заболевания.

23. Какие заболевания следует исключать при подозрении на ретробульбарный неврит зрительного нерва у больных со СПИДом?

Криптококкоз и сифилис. Криптококки могут вызывать тяжелую острую нейропатию зрительного нерва вследствие прямой инвазии зрительного нерва. Прогноз в отношении зрения нередко неблагоприятен, несмотря на проводимое лечение. Диагностический поиск при нейропатии зрительного нерва должен включать анализ принимаемых препаратов. Этамбутол (антимикробный препарат, часто применяемый у больных с ВИЧ-инфекцией) может вызывать токсическую нейропатию зрительного нерва. Нейропатия зрительного нерва, связанная с прямым поражением вирусом иммунодефицита, остается спорной.

24. Что такое папиллит?

Папиллит – это непосредственное инфекционное поражение диска зрительного нерва (видимой внутриглазной части зрительного нерва). Зрительный нерв выглядит белым и некротичным (рис. 43-7), зрение существенно нарушено. Папиллит, часто в сочетании с ретинитом прилежащих отделов, может быть вызван цитомегаловирусной инфекцией. Острота зрения может улучшиться в ответ на лечение противовирусными препаратами.



Рис. 43-7. Обратите внимание на белый, некротичный внешний вид и сопутствующие кровоизлияния по всей поверхности диска зрительного нерва – в данном случае картина обусловлена папиллитом, возникшим вследствие цитомегаловирусной инфекции.

25. Каковы причины застойного диска зрительного нерва у больных со СПИДом?

Застойный диск зрительного нерва определяется как отек диска, вызванный повышением внутричерепного давления (рис. 43-8). Ранняя дисфункция зрительного нерва минимальна, и зрение чаще всего сохранено. Наиболее вероятными причинами такого состояния у пациентов со СПИДом являются инфекционное поражение центральной нервной системы (криптококкоз, токсоплазмоз) или злокачественное новообразование (лимфома).

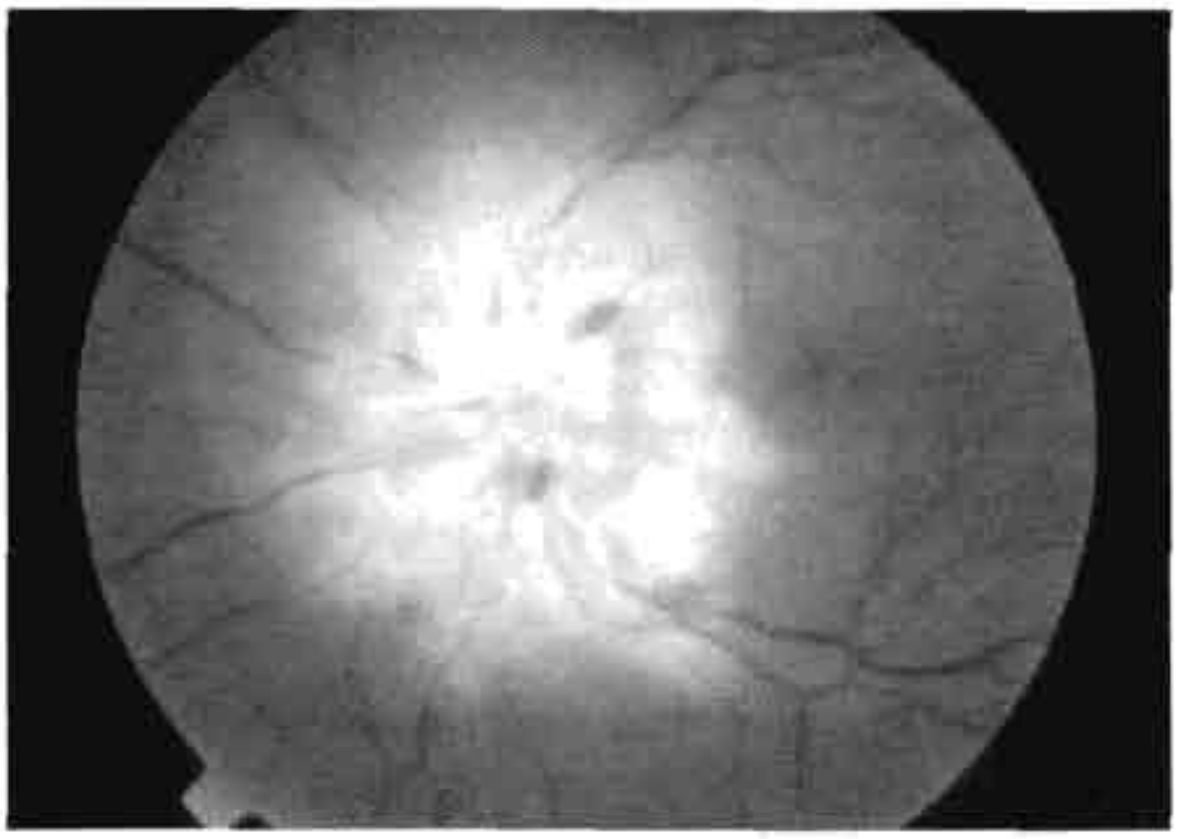


Рис. 43-8. Застойный диск зрительного нерва, вызванный криптококковым менингитом, проявляется отечностью диска и нечеткостью его границ. (См. также рис. 15 цв. вкл.)

26. Что является самым распространенным злокачественным новообразованием окологлазной области у пациентов со СПИДом?

Самой распространенной опухолью окологлазной области является саркома Капоши (Kaposi) (рис. 43-9). Эта агрессивная опухоль эндотелиального происхождения возникает у 35% ВИЧ-положительных мужчин-бисексуалов и в 70% случаев распространяется на внутренние органы. Ее офтальмологические признаки наблюдаются у 20% пациентов с поражением внутренних органов. Чаще возникает поражение кожи, чем конъюнктивы. Опухоли глазницы встречаются редко.

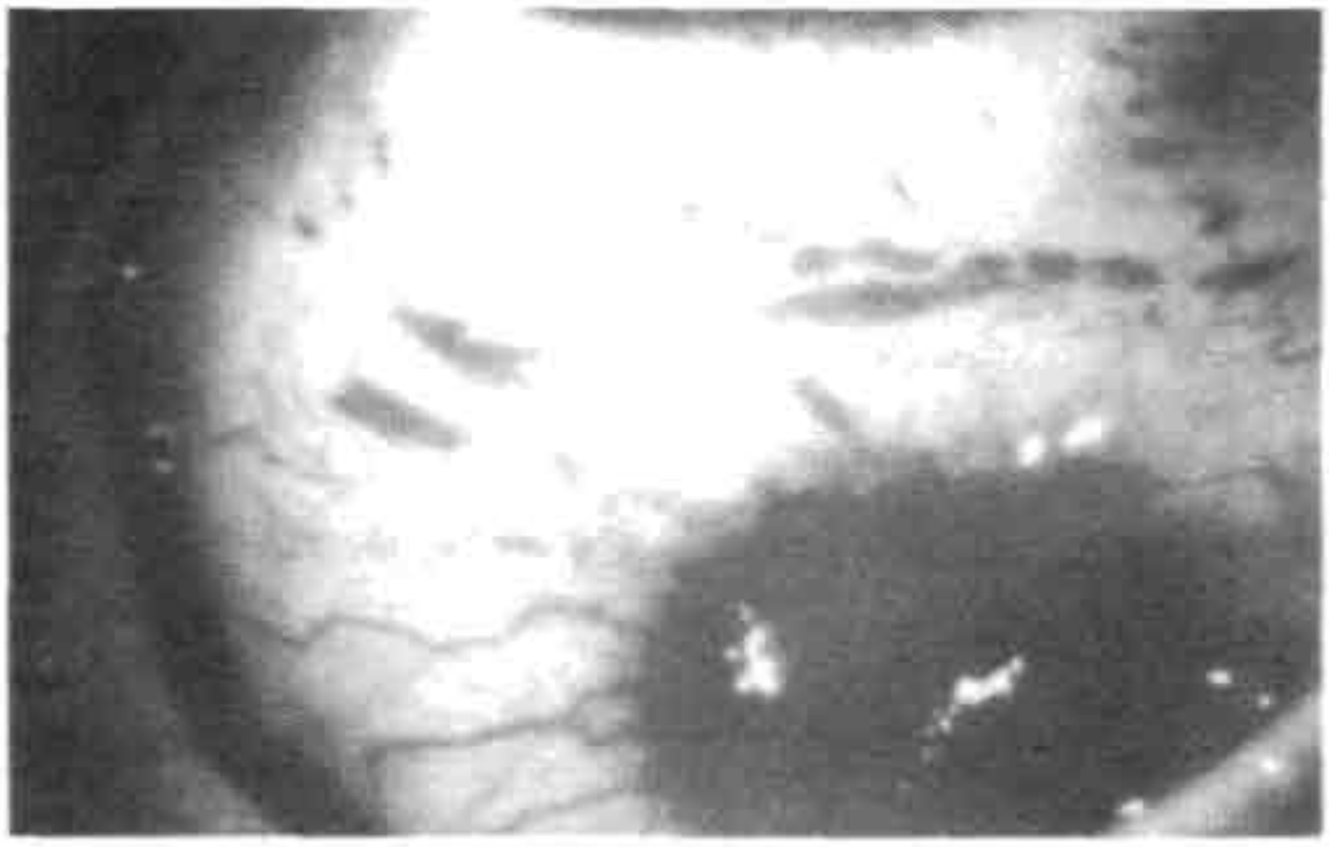


Рис. 43-9. Саркома Капоши конъюнктивы чаще всего возникает в нижнем своде. Плоские поражения легко можно принять за субконъюнктивальные кровоизлияния. (*Drs. Carol* и *Jerry Shields*, Philadelphia, с разрешения.) (См. также рис. 16 цв. вкл.)

27. Как лечить саркому Капоши?

Лечение показано только пациентам с косметическим или функциональным дефектом (например, из-за опухоли не смыкаются веки). Поскольку большинство пациентов первоначально получают лечение по поводу системного заболевания, то до его полного завершения не следует начинать офтальмологическое. Если поражения персистируют, то очаги на конъюнктиве иссекают, а на коже применяют криодеструкцию (в случае плоских поражений) или внешнее облучение (в случае узелковых поражений).

28. Какие еще опухоли могут возникать в периокулярной зоне?

Отмечают, что плоскоклеточный рак конъюнктивы с возрастающей частотой возникает у больных со СПИДом. Поражения могут напоминать папилломы или формировать более типичные образования с сочетанной лейкоплакией. Молодых пациентов с плоскоклеточным раком конъюнктивы следует проверять на ВИЧ.

29. Прием каких препаратов может приводить к токсическому поражению глаз?

Рифабутин, при совместном применении с кларитромицином и флюконазолом, может приводить к формированию тяжелого ирита с гипопионом и, в редких случаях, стерильного эндофтальмита. Этамбутол может вызывать токсическое поражение зрительного нерва. Побочными эффектами цидофовира могут быть увеит, гипотензия и нефротоксичность.

Литература

1. *Arevalo JF, Gonzales C, et al:* Intravitreous and plasma concentrations of ganciclovir and foscarnet after intravenous therapy in patients with AIDS and cytomegalovirus retinitis. J Infect Dis 172:951–956, 1995.
2. *Deeks SG, Smith M, Holodniy M, Kahn JO: HIV-1 protease inhibitors. A review for clinicians. JAMA 227:145–153, 1997.*
3. *Dugel PU, Gill PS, Frangieh GT, et al:* Ocular adnexal Kaposi's sarcoma in AIDS. Am J Ophthalmol 110:500–503, 1990.
4. *Dugel PU, Gill PS, Frangieh GT, et al:* Treatment of ocular adnexal Kaposi's sarcoma in AIDS. Ophthalmology 99:1127–1132, 1992.
5. *Engstrom RE Jr, Holland GN, Margolis TP, et al:* Progressive outer retinal necrosis syndrome. Ophthalmology 101:1488–1452, 1994.
6. *Freeman WR, Chen A, Henderly DE, et al:* Prevalence and significance of acquired immunodeficiencyrelated retinal microvasculopathy. Am J Ophthalmol 107:229–235, 1989.
7. *Gilbert C, Handfield J, Toma E, et al:* Emergence and prevalence of cytomegalovirus UL97 mutations associated with ganciclovir resistance in AIDS patients. AIDS 12:125–129, 1998.
8. *Holland GN, Sidikaro Y, Kreiger AE, et al:* Treatment of cytomegalovirus retinopathy with gancictovir. Ophthalmology 94:815–823, 1987.
9. *Jabs DA, Enger C, Bartlett JG:* Cytomegalovirus retinitis and acquired immunodeficiency syndrome. Arch Ophthalmol 107:75–80, 1989.
10. *Jabs DA, Enger C, Dunn JP, Forman M:* Cytomegalovirus retinitis and viral resistance: Ganciclovir resistance. CMV Retinitis and Viral Resistance Study Group. J Infect Dis 177:770–773, 1998.
11. *Karp CL, Scott IU, Chang TS, Pflugfelder SC:* Conjunctival intrapeithelial neoplasia. A possible marker for HIV infection? Arch Ophthalmol 114:257–261, 1996.
12. *Lim JI, Enger C, Haller JA, et al:* Improved visual rusults after surgical repair of cytomegalovirus-related retinal detachments. Ophthalmology 101:264–269, 1994.
13. *Martin DF, et al:* Treatment of CMV retinitis with a sustained release intraocular implant. A randomized, controlled clinical trial. Arch Ophthalmol 112:1530–1539, 1994.
14. *Passo MS, Rosenbaum JT:* Ocular syphilis in patients with human immunodeficency virus infection. Am J Ophthalmol 106:1–6, 1988.
15. *Reed JB, Schwab IR, Gordon J, Morse LS:* Regression of cytomegalovirus retinitis associated with protease-inhibitor treatment in patients with AIDS. Am J Ophthalmol 124:199–205, 1997.
16. *Saran BR, Maguire AM, Nichols C, et al:* Hypopyon uveitis in patients with AIDS treated for systemic Mycobacterium avium complex infection with rifabutin. Arch Ophthalmol 112:1159–1165, 1994.
17. *Smith IL, Taskintuna I, Rahal FM, et al:* Clinical failure of CMV retinitis with intravitreal cidofoviris assocated with antiviral resistance. Arch Ophthalmol 116:178–185, 1998.
18. *Spector SA, Busch DF, Follansbee S, et al:* Pharmacokinetic, safety, and antiviral profiles of oral ganciclovir in persons infected with the human immune deficiency virus: A phase I/II study. J Infect Dis 171:1431–1437, 1995.
19. *Stenson SM, Freidberg DN:* AIDS and the Eye. New Orleans, Contact Lens Association of Ophthalmologists, 1995.
20. *Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group:* Mortality in patients with the acquired immunodeficiency syndrome treated with either foscarnet or ganciclovir for cytomegalovirus retinitis. N Engl J Med 326:213–220, 1952.
21. *Vrabee TR:* Laser demarcation of macula-sparing cytomegalovirus retinitis-related retinal detachments. Ophthalmology 104:2062–2067, 1997.
22. *Vrabee TR, Baldassano VF, Whitcup SM:* Discontinuation of maintenance therapy in patients with quiescent CMV retinitis and elevated CD4+ counts. Ophthalmology 105:1259–1264, 1998.

IX. Сетчатка

44. ТОКСИЧЕСКИЕ РЕТИНОПАТИИ

Philip G. Hykin, FRCS, FRCOphth

1. *Опишите клинические признаки делагиловой (хлорохиновой) ретинопатии.*

Пациент отмечает парацентральное выпадение поля зрения, нарушение сумеречного зрения, дефекты цветоощущения и нечеткость зрения. На ранних стадиях токсического воздействия видна незначительная крапчатость перифовеального пигментного эпителия сетчатки в сочетании со сниженным фовеальным рефлексом. На этой стадии зачастую возникают периферические пигментные изменения, но их можно и не заметить. Пигментные изменения сетчатки в макулярной зоне прогрессируют до классической картины макулопатии «бычьего глаза» (*рис. 44-1, A*). На более поздних стадиях возникают генерализованные пигментные изменения сетчатки с сужением сосудов и бледностью диска зрительного нерва (рис. 44-1, *B*).

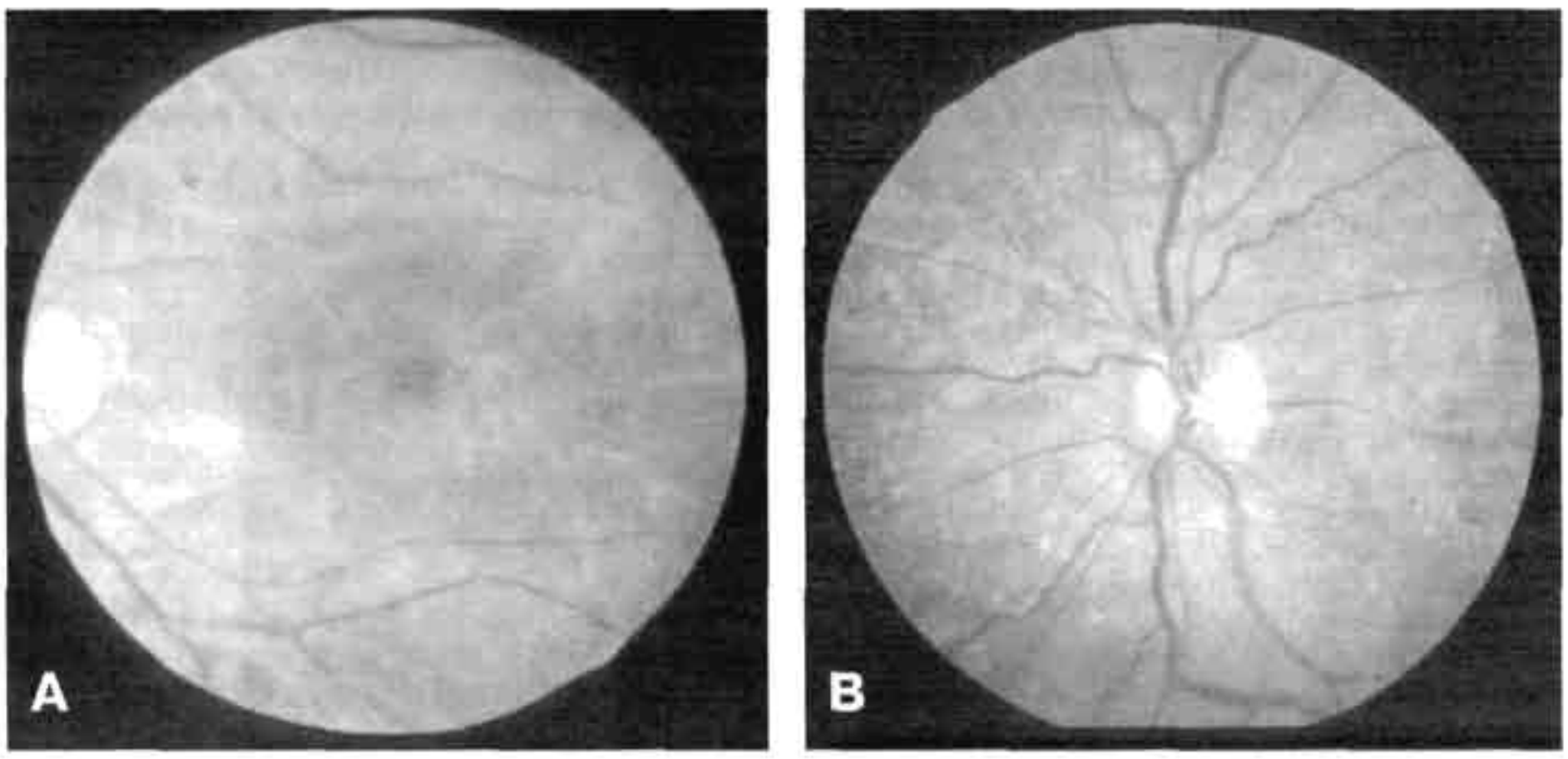


Рис. 44-1. *A.* Макулопатия по типу «бычьего глаза» при лечении делагилом. *B.* Далеко зашедшая стадия делагиловой макулопатии.

2. Какие дозы делагила и гидрохлорохина вызывают ретинопатию?

Ретинопатия крайне маловероятна при суммарной дозе делагила менее 100 г или дозе гидрохлорохина менее 300 г, редко возникает при суммарной дозе менее 300 и 700 г соответственно. Возможно, более важным наблюдением является то, что ретинопатия маловероятна при дневной дозе делагила менее 4,4 мг/кг массы тела или дозе гидрохлорохина менее 7,7 мг/кг. Дневная доза гидрохлорохина, превышающая 8 мг/кг, приводит к развитию ретинопатии в 40% случаев.

3. Каковы особенности ведения пациентов, принимающих делагил или гидрохлорохин?

До начала терапии следует провести детальное обследование, уделив особое внимание пигментным изменениям области макулы. Парафовеальные скотомы можно выявить с по-

мощью пороговой статической периметрии с красным объектом в скотопических условиях, это позволяет обнаружить изменения в сетчатке еще до того, как они будут определены клинически или при флюоресцентной ангиографии. Можно выявить изменения при электроретинографии (ЭРГ), электроокулографии (ЭОГ) и темновой адаптации, но они, как правило, появляются уже при более распространенных поражениях сетчатки. До тех пор, пока суммарные дозы делагила и гидроксихлорохина не достигнут 300 и 700 г соответственно, рекомендуется проводить ежегодные обследования, после чего или после возникновения симптомов могут потребоваться более частые осмотры.

4. Какое лечение рекомендуется для делагиловой ретинопатии?

Если имеются признаки токсического поражения сетчатки, необходимо немедленно прекратить прием делагила или гидроксихлорохина. После этого может возникнуть клиническое улучшение, но обычно продолжается прогрессирование заболевания, что связано с медленным выведением препаратов. Лабораторные исследования на животных показали, что NH_4Cl и димеркапол усиливают выведение делагила почками, но в клинических условиях их эффективность доказана не была.

5. Известен ли патогенез делагиловой и гидроксихлорохиновой ретинопатии?

Наиболее ранними патогистологическими изменениями при делагиловой ретинопатии являются образование мембранных цитоплазматических включений в ганглиозных клетках и дегенеративные изменения в наружных сегментах фоторецепторов. Делагил обладает селективным сродством к меланину, что считается причиной уменьшения способности меланина связываться со свободными радикалами и защищать фоторецепторы от света и токсического воздействия облучения. Другие исследователи полагают, что происходит прямое повреждение фоторецепторов.

6. Каким образом тиоридазин может влиять на сетчатку?

Лечение тиоридазином (мелларил) может приводить к возникновению жалоб на нарушение сумеречного зрения, дисхроматопсию и снижение зрения. Самыми ранними изменениями сетчатки являются мелкая крапчатость или зернистость пигментного эпителия сетчатки кзади от экватора, которая может прогрессировать до выраженной пигментной атрофии и гипертрофических пигментных бляшек (рис. 44-2). Далее могут развиваться сужение сосудов и атрофия зрительного нерва. При дневных дозах, превышающих 800 мг, токсическое воздействие возникает редко, но при достижении доз свыше 1200 мг/сут. их риск резко повышается.

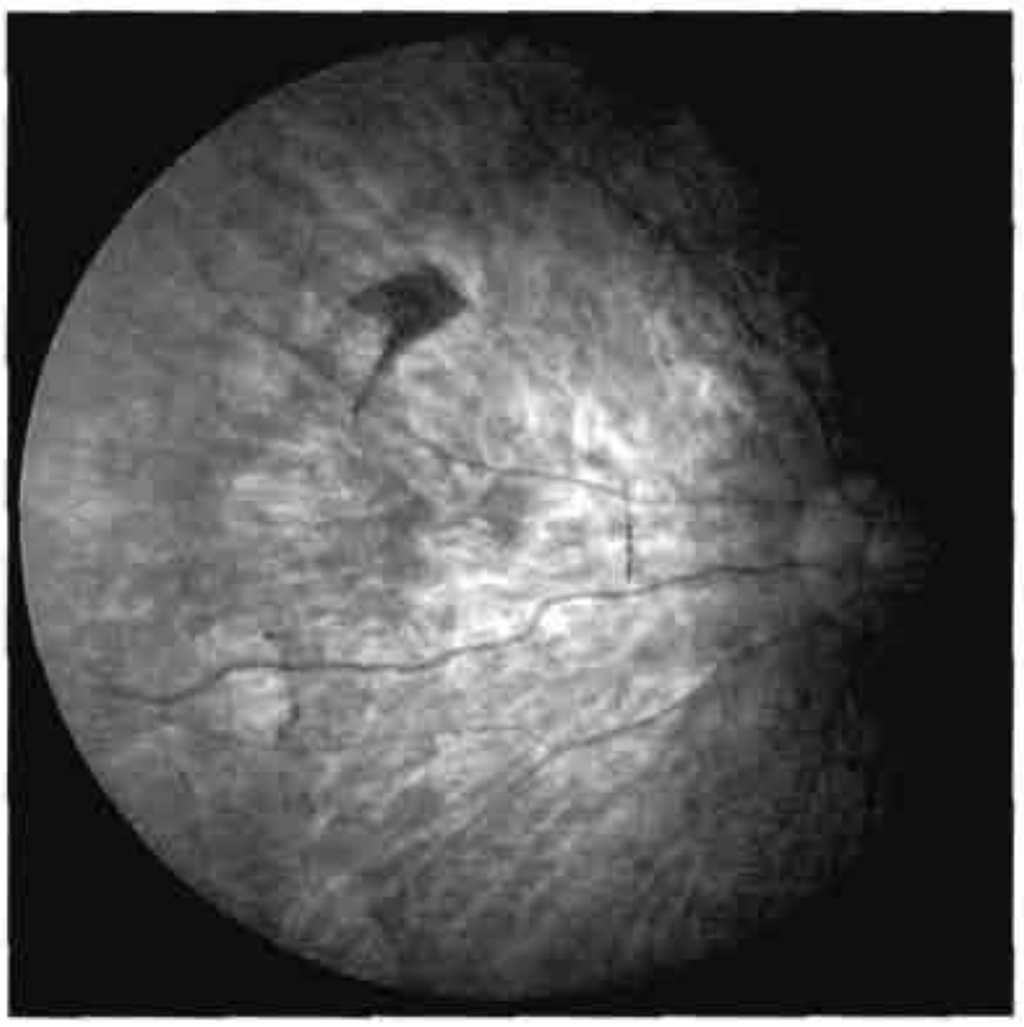


Рис. 44-2. Выраженное перераспределение пигмента в пигментном эпителии сетчатки при лечении тиоридазином.

7. Какие еще фенотиазиновые производные вызывают ретинопатию?

Токсическое повреждение сетчатки возникает и при лечении другими фенотиазинами, включая хлорпромазин. Однако эти вещества вызывают ретинопатию с меньшей вероятностью, возможно из-за отсутствия боковой пипердиэтиловой группы тиоридазина. Полагают, что для развития токсического эффекта хлорпромазина необходимо применение препарата в дозе 1200–2400 мг/сут. в течение не менее 12 мес.

8. Каким образом хинидин может вызывать ретинопатию?

Хинин применяют для лечения ночных судорог и профилактики малярии. Он может оказывать токсическое воздействие на сетчатку даже после однократного приема большой дозы (4 г). Терапевтическое окно узко, а некоторые пациенты ежедневно принимают по 2 г препарата. В течение 2–4 ч после приема у больного возникают размытость зрения, нарушение сумеречного зрения, тошнота, звон в ушах, нарушение слуха и даже кома. В остром периоде отмечаются расширение зрачков, утрата прозрачности сетчатки из-за токсического повреждения ганглиозных клеток и расширение сосудов сетчатки (рис. 44-3). По мере разрешения острой фазы возникают сужение сосудов и бледность диска зрительного нерва. После завершения острой фазы острота зрения улучшается.

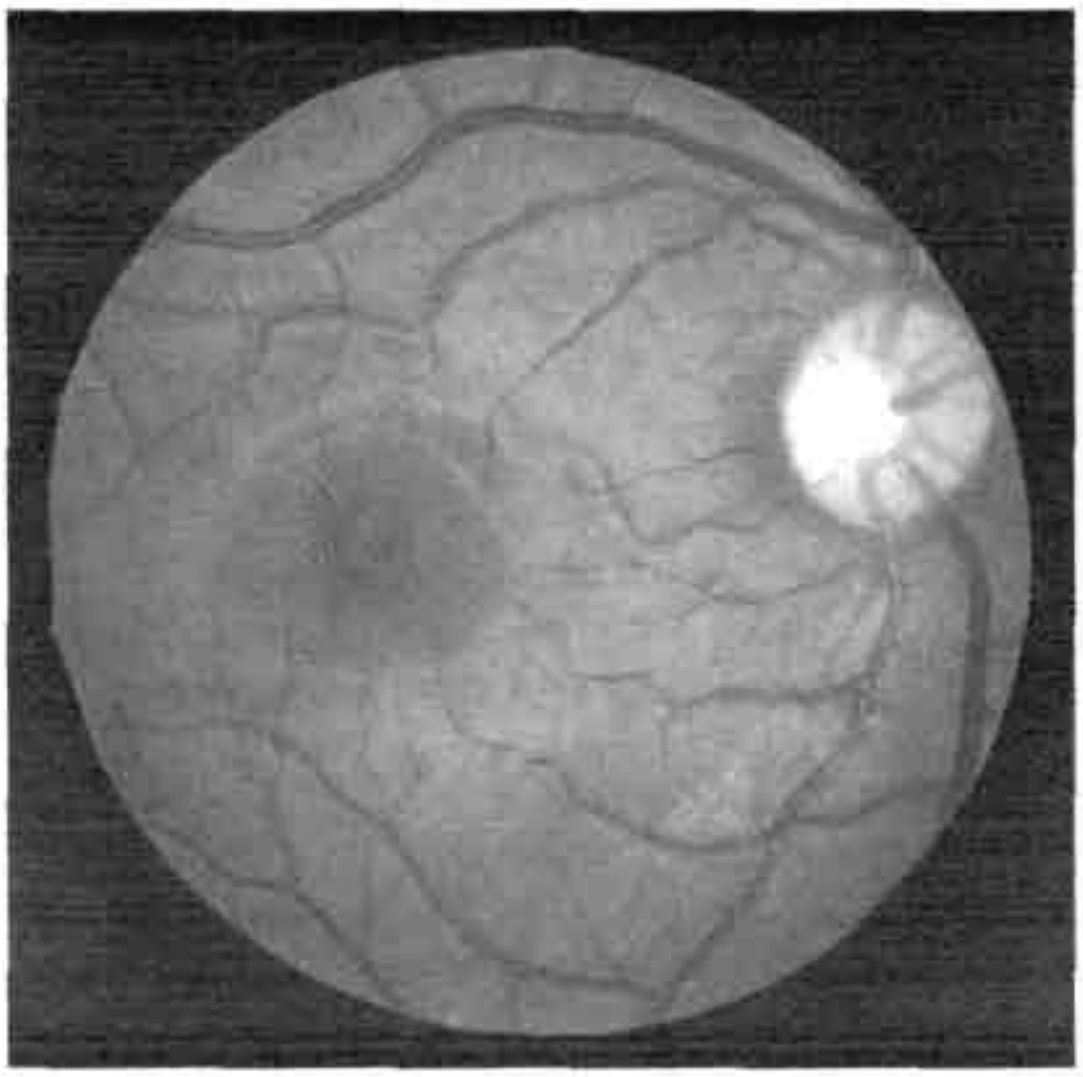


Рис. 44-3. Умеренная утрата прозрачности сетчатки при токсическом воздействии сульфата хинина.

9. В чем сходство и различие в электрофизиологических тестах между делагиловой и фенотиазиновой ретинопатиями?

При токсической ретинопатии, обусловленной делагилом, на ЭРГ может определяться увеличение волны А и снижение волны В, а при ретинопатии, обусловленной применением фенотиазина, происходит депрессия всех волн ЭРГ. ЭОГ снижена при обеих ретинопатиях, но при ретинопатии, обусловленной делагилом, имеет значение только прогрессирование заболевания, так как нередко происходит некоторое снижение показателей после начала лечения делагилом. Темновая адаптация может оставаться нормальной при делагиловой ретинопатии даже в далеко зашедших случаях, а при токсической ретинопатии, обусловленной фенотиазином, темновая адаптация замедлена.

10. Какие особенности характерны для лечения кистозного макулярного отека никотиновой кислотой?

Для лечения гиперлипидемии применяют никотиновую кислоту в дозах 1–3 г/сут., кроме того, пациенту рекомендуют ограничить употребление жирной пищи. Несмотря на то что

клинически определяется типичный кистозный макулярный отек, при флюоресцентной ангиографии (ФАГ) не выявляется пропотевание в поздних фазах, что указывает на внутриклеточное скопление жидкости в клетках Мюллера, вызвавшее отек.

11. Назовите вещества, которые могут вызывать кристаллическую ретинопатию.

1. Тамоксифен.
2. Кантоксантин.
3. Тальк (часто отмечается при внутривенном введении наркотиков).
4. Препараты, вызывающие вторичный алкалоз:
   - анестезия метоксифтораном;
   - этиленгликоль;
   - прием салицилатов при наличии почечной недостаточности.

12. Каков механизм развития ретинопатии, вызванной тальком?

Тальк применяется в качестве наполнителя в таблетках метилфенидата гидрохлорида (риталина), которые наркоманы могут размельчать, растворять и вводить внутривенно. Исходно частицы талька эмболизируют легкие, но после длительного употребления (не менее 12 000 таблеток) тальк приобретает способность проходить через легочные артериовенозные шунты в системный кровоток.

Эмболы артериол сетчатки способны вызывать выраженную окклюзию сосудов на периферии и в заднем полюсе сетчатки (рис. 44-4), что в дальнейшем может привести к появлению новообразованных сосудов, кровоизлияниям в стекловидное тело и ишемической макулопатии.

13. Как следует лечить ретинопатию, вызванную тальком?

Необходимо немедленное прекращение внутривенного введения риталина. Если имеются неоваскуляризация и кровоизлияния в стекловидное тело, то следует рассмотреть вопрос о выполнении периферической панретинальной лазеркоагуляции. Эффективного лечения ишемической макулопатии не существует.

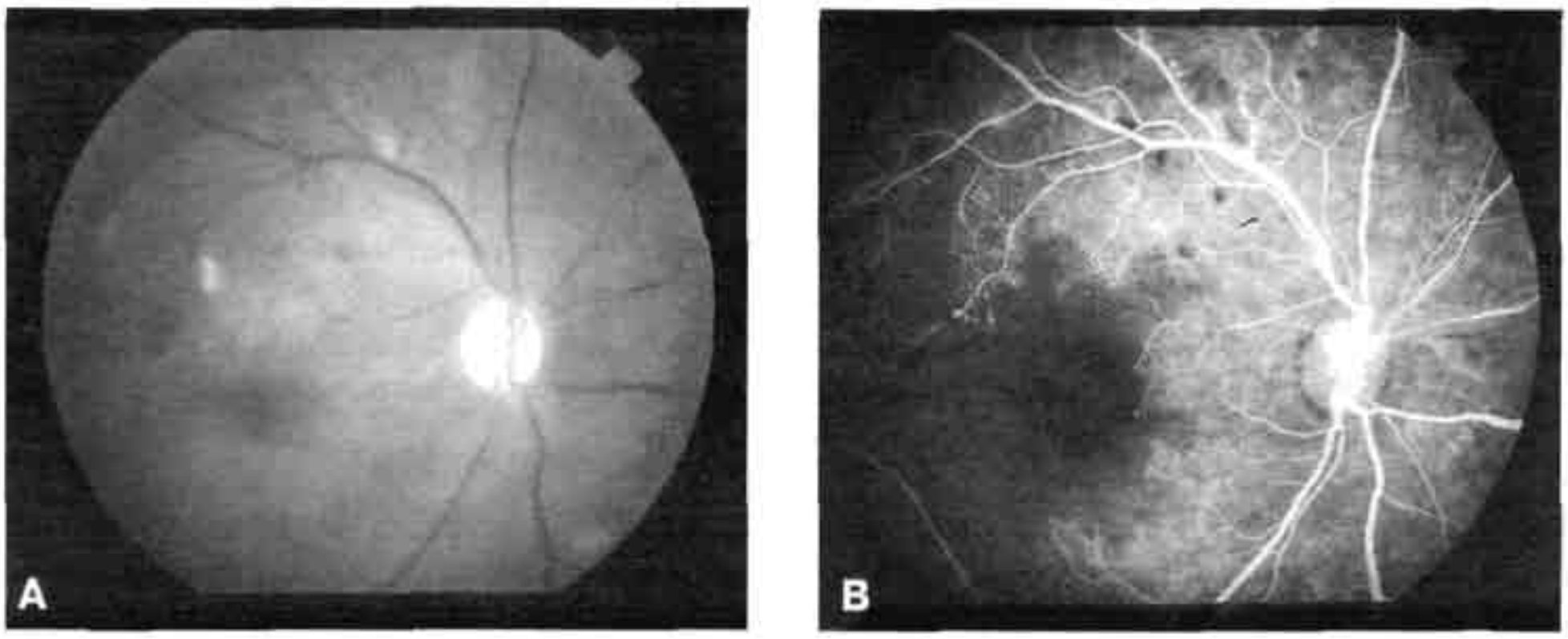


Рис. 44-4. Тальковая ретинопатия с мелкими частицами талька перифовеально (*A*) и распространенной окклюзией сосудов в заднем полюсе при флюоресцентной ангиографии (*B*).

14. Что такое ксантопсия? Какие препараты могут ее вызывать?

Ксантопсия – необычный симптом видения окружающего мира в желтом свете. В сочетании с гемералопией (снижением остроты зрения при усиленном освещении фона), размытостью зрения, нарушением цветовосприятия и парацентральными скотомами она возникает при интоксикации препаратами дигиталиса.

15. Каковы клинические признаки тамоксифеновой ретинопатии? Какое количество препарата необходимо принять для развития симптомов?

У пациентов обычно симптоматика отсутствует, хотя имеются сообщения о существенном снижении остроты зрения. Во внутренних слоях сетчатки в макулярной зоне откладываются мелкие кристаллы. Могут возникнуть точечные изменения пигментного эпителия и кистозный макулярный отек. Токсические эффекты отмечаются у больных, принимающих препарат в дозе 20–320 мг/сут.

16. Вызывает ли серебро ретинопатию?

Аргироз – нарушение окраски кожи, вызванное серебром. Обычно он возникает у ренгенологов и пациентов, часто использующих жидкость с нитратом серебра для промывания рта по поводу рецидивирующей стрептококковой инфекции глотки. Серебро, очевидно, откладывается на уровне мембраны Бруха (Bruch) или хориокапилляров и при офтальмоскопии в красном свете блокирует флюоресценцию хориоидальных сосудов. При флюоресцентной ангиографии хориоидея выглядит темной.

17. Может ли развиться ретинопатия при внутриглазном введении антибиотиков?

Случайное внутриглазное введение гентамицина может привести к быстрому побелению сетчатки в макулярной зоне. Атрофия зрительного нерва и изменения пигментного эпителия сетчатки развиваются позднее. Прогноз в отношении зрения неблагоприятный, может возникнуть неоваскулярная глаукома. Имеются сообщения об инфаркте макулы после инъекции 400 мкг, хотя доза 200 мкг считается безопасной. Аналогичные проблемы возникают при введении тобрамицина и других аминогликозидов.

18. При каких обстоятельствах оксигенотерапия может оказывать токсическое воздействие на сетчатку?

Активную неоваскуляризацию и отслойку сетчатки у недоношенных детей, получавших после родов оксигенотерапию, исходно называли ретролентальной фиброплазией. В настоящее время полагают, что изменения сетчатки вызваны прежде всего недоношенностью, что может препятствовать нормальной васкуляризации сетчатки, а дальнейшем ее поражение (при послеродовой оксигенотерапии или сепсисе) может провоцировать ретинопатию недоношенных.

19. Что такое ретинопатия, связанная с применением интерферона?

Интерферон может вызывать изменения сетчатки, такие как ватообразные очаги, кровоизлияния в сетчатку, макулярный отек, нарушение перфузии капилляров и окклюзию сосудов. В основе этого лежит механизм отложения иммунных комплексов в кровеносных сосудах сетчатки, вслед за которым развиваются лейкоцитарная инфильтрация и закупорка сосудов. У 10% пациентов интерферон-альфа утяжеляет течение аутоиммунного тиреоидита и полиартропатии за счет стимуляции выработки антител.

20. Какое воздействие на сетчатку может оказать избыточная нагрузка железом?

Длительное нахождение внутри глаза железного инородного тела может привести к потемнению радужки, появлению оранжевых отложений под передней капсулой хрусталика, переднему и заднему витреиту, пигментной ретинопатии и прогрессирующей утрате полей зрения. Внутриглазное инородное тело следует удалять как можно скорее.

21. Какие препараты могут вызывать тромбоэмболические осложнения в сетчатке?

Оральные контрацептивы приводят к окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей, цилиоретинальной артерии, а также центральной вены сетчатки. Относительно роли оральных контрацептивов в развитии этих осложнений ведется активная дискуссия, но при возникновении таких процессов представляется разумным отменить их прием. Эмболы, состоящие из талька, обсуждались в вопросе 12; обширная эмболизация системы кровоснаб-

жения сетчатки может возникать при периорбитальных инъекциях стероидов со случайной перфорацией артерии.

22. Какие хелатирующие агенты могут вызывать макулопатию?

Десферриоксамин, хелатное соединение, применяемое для связывания избыточного железа, особенно при лечении талассемии, может приводить к снижению остроты зрения, «куриной слепоте» и кольцевидным скотомам. На глазном дне могут обнаруживаться двусторонние обширные патологические изменения пигментного эпителия.

Литература

1. *Cohen SV, Quertel G, Egasse D, et al:* The dark choroid in systemic aggrosis. Retina 13:312–316, 1993.
2. *Gass JDM:* Toxic diseases affecting the pigment epithelium and retina. In Gass JDM (ed): Stereoscopic Atlas of Macular Diseases, 4th ed. St. Louis, Mosby, 1997.
3. *Swartz M:* Other diseases: Drug toxicity, metabolic and nutritional conditions. In Ryan SJ (ed): Retina, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1994.
4. *Weiner A, Sandberg MA, Raudie AR, et al:* Hydroxychloroquine retinopathy. Am J Ophthalmol 106:286–292, 1988.

45. БОЛЕЗНЬ КОАТСА

William Tasman, M.D.

1. Что такое болезнь Коатса?

Экссудация и телеангиэктазии сетчатки являются характерными признаками этой патологии, получившей название по имени британского офтальмолога, первым описавшего это заболевание в 1908 г. Заболевание возникает безболезненно, может прогрессировать медленно и коварно. Во многих случаях болезнь Коатса не диагностируется до достаточно далеко зашедших стадий.

2. Перечислите характерные клинические признаки болезни Коатса.

1. Поражает чаще всего молодых мужчин.
2. Процесс обычно односторонний.
3. Не является семейной патологией, связь с каким-либо системным заболеванием неизвестна.
4. Характерные поражения сосудов сетчатки представляют собой подобные телеангиэктазиям аневризмы в форме «электрической лампочки», в сочетании с пропотеванием из капилляров и иногда с муфтами вдоль сосудов, обычно на периферии глазного дна (рис. 45-1, *B* и *F*).
5. Экссудация, выраженная в значительной степени, имеет склонность к аккумуляции в заднем полюсе глазного дна (рис. 45-1, *A*); экссудат содержит холестерин.
6. Может приводить к отслойке сетчатки, катаракте, глаукоме и phthisis bulbae.

3. Как часто заболевание встречается у женщин?

Хотя некоторые исследователи сомневались, встречается ли на самом деле болезнь Коатса у женщин, от 8 до 10% случаев заболеваний приходится на женщин.

4. В каком возрасте чаще всего проявляется болезнь Коатса?

В возрасте 8–10 лет. Однако может быть выявлена и у младенцев, и чем в более раннем возрасте она возникает, тем тяжелее бывает ее течение.



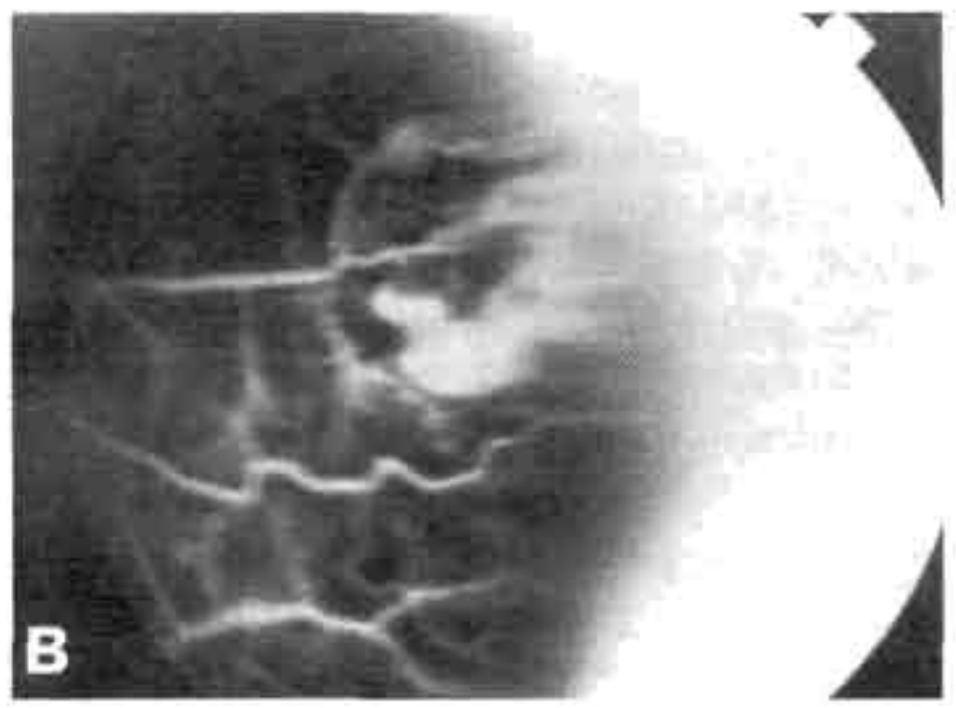
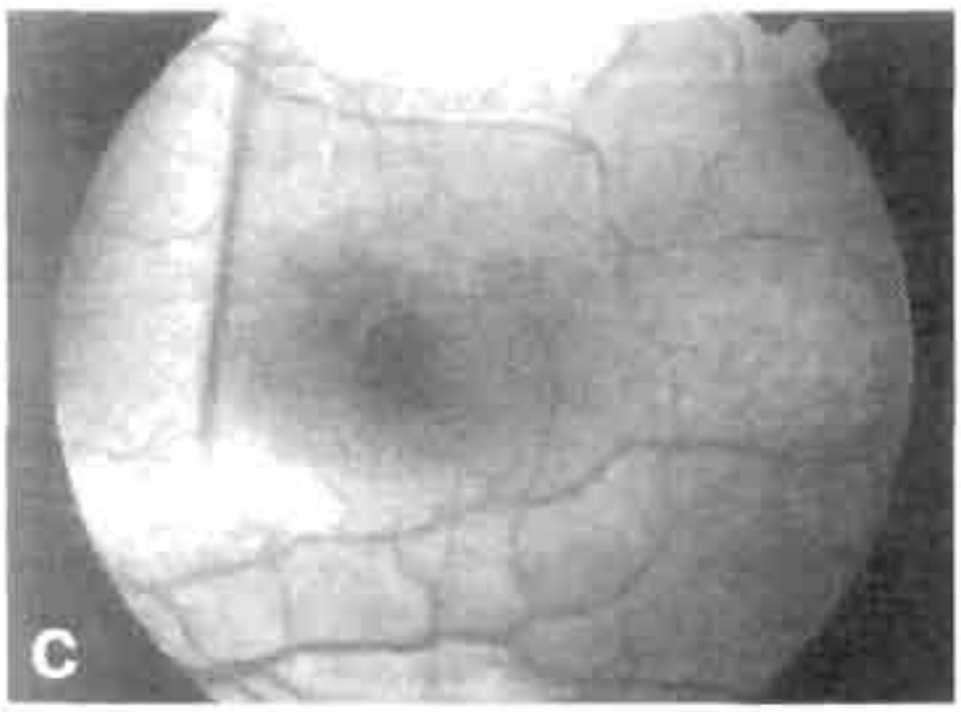


Рис. 45-1. *A.* Экссудат в заднем полюсе у 9-месячной девочки до лечения. *B.* Периферические телеангиэктазии сетчатки при флюоресцентной ангиографии на периферии в височном отделе у той же пациентки.



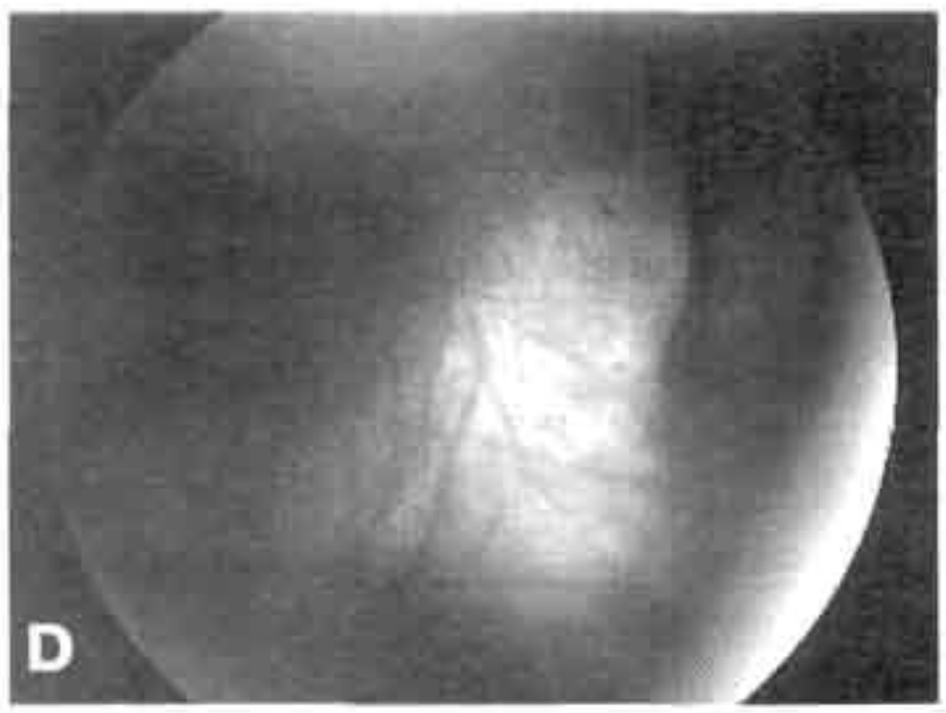
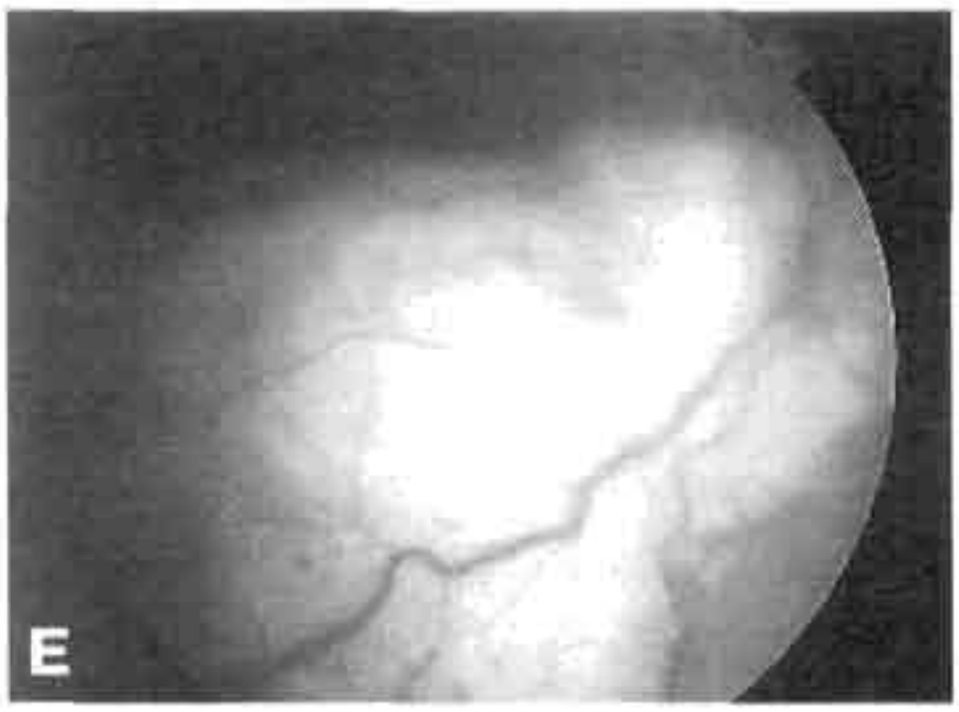


Рис. 45-1. *C.* Через два года после лечения произошла абсорбция экссудата. *D.* Зона криокоагуляции на периферии через два года.



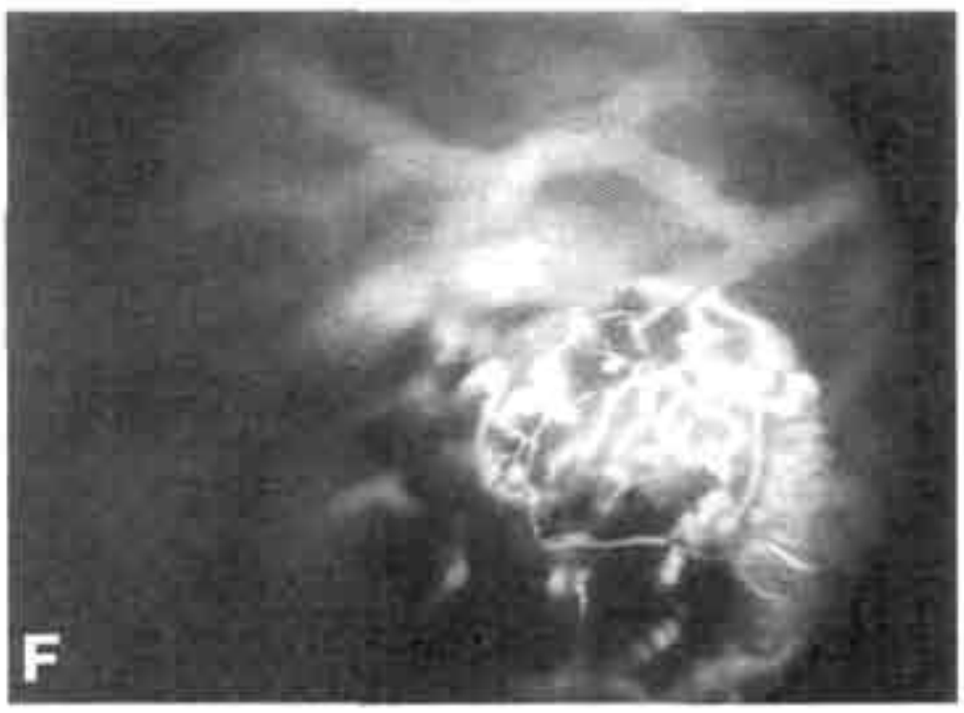


Рис. 45-1. *E.* Экссудация в заднем полюсе у 16-летнего пациента с болезнью Коатса. *F.* Периферические телеангиэктазии сетчатки при флюоресцентной ангиографии на периферии в височном отделе у того же пациента.

5. В каком проценте случаев поражение является односторонним?

Около 80–90% случаев являются односторонними. Когда развивается двустороннее поражение, обычно есть асимметрия и один глаз поражен значительно больше, чем другой.

6. Легко ли выявить сосудистые изменения?

Обычно, если пациент выполняет указания врача, периферические телеангиэктазии сетчатки выявить несложно. Однако в молодом возрасте такие изменения могут быть слабо

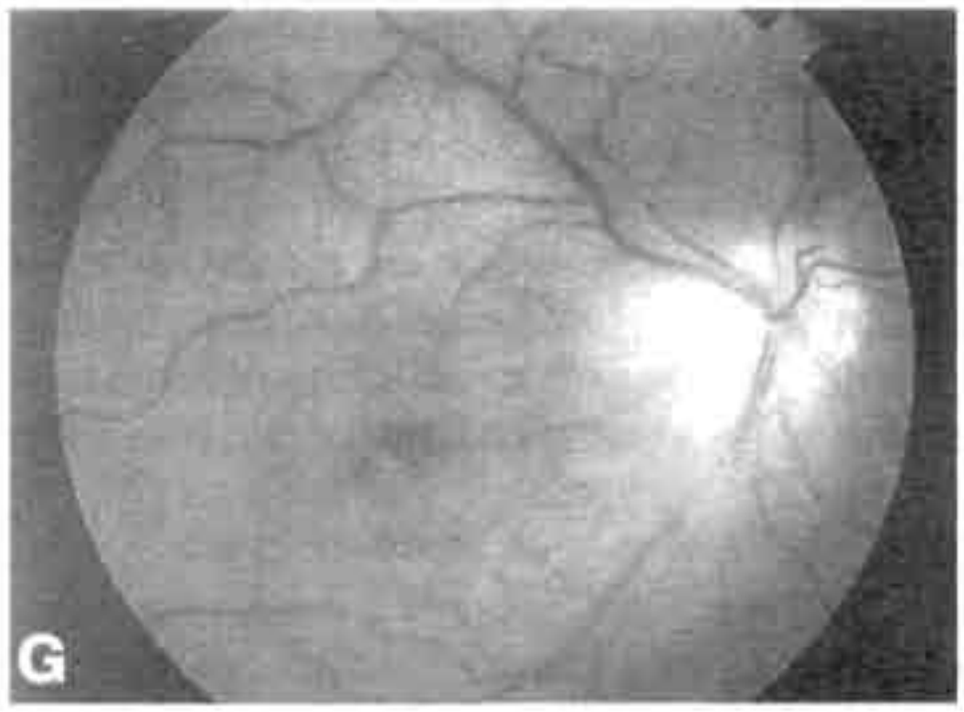


Рис. 45-1. *G.* Через два года после лечения произошла абсорбция экссудата.

выражены. Применив общую анестезию, можно выполнить флюоресцентную ангиографию, что обычно помогает подтвердить диагноз.

7. Чем эта патология отличается от милиарных аневризм Лебера?

Лебер через пару лет после Коатса описал милиарные аневризмы сетчатки. Он предположил, что это проявления одного и того же состояния, и в настоящее время эта точка зрения является общепринятой.

8. Известна ли в настоящее время этиология болезни Коатса?

Точная этиология болезни Коатса не была выявлена. Результаты некоторых исследований наводят на мысль, что изменения сетчатки не имеют преобладающего воспалительного характера. Имеется слишком мало дополнительных данных для понимания причины, лежащей в основе этой патологии, и в настоящее время следует признать, что этиология остается неясной.

9. Существуют ли состояния, с которыми можно перепутать болезнь Коатса?

Когда имеется экссудация в макулярной зоне и телеангиэктазии на периферии сетчатки, но нет отслойки сетчатки, диагноз заболевания можно поставить с большой степенью уверенности. Существует определенное число заболеваний, которые болезнь Коатса на далеко зашедших стадиях может симулировать, наиболее часто это злокачественные внутриглазные опухоли у младенцев и детей младшего возраста, ретинобластома. По оценкам специалистов, приблизительно в 3,9% случаев сначала был поставлен диагноз ретинобластомы, но в дальнейшем была выявлена болезнь Коатса.

10. Могут ли другие патологические состояния, кроме ретинобластомы, симулировать болезнь Коатса?

Ангиоматоз сетчатки (синдром Гиппеля–Линдау [Hippel–Lindau]), являющийся одним из факоматозов, может вызывать экссудацию в макулярной зоне. Эта патология наследуется по аутосомно-доминантному типу, другими проявлениями синдрома могут быть гемангиобластомы во внутренних органах и центральной нервной системе. Кроме того, могут встречаться кисты во внутренних органах и опухоли, включая карциному из почечных клеток. В начале заболевания картина глазного дна отличается от болезни Коатса тем, что при ангиоматозе сетчатки отмечается расширенная и извитая афферентная артериола и эфферентная дренирующая венула, которые входят и выходят из красноватого шарообразного образования обычно на периферии сетчатки. Если капиллярная ангиома находится на диске, ее может сопровождать экссудация в макулярной зоне, что делает дифференциальную диагностику с болезнью Коатса более сложной. Другие заболевания, которые следует рассматривать при постановке диагноза, – это гиперпластическое первичное стекловидное

тело, которое, как правило, бывает односторонним и встречается при микрофтальме, и ретинопатия недоношенных, которая может проявляться отслойкой сетчатки. Обычно в анамнезе имеются сведения о значительной недоношенности.

11. Что, кроме флюоресцентной ангиографии, может помочь подтвердить диагноз?

Ультразвуковое исследование может помочь провести дифференциальную диагностику между болезнью Коатса и ретинобластомой в зависимости от наличия или отсутствия субретинальных кальцификатов. Кальцификаты обнаруживают при ретинобластоме и исключительно редко при болезни Коатса.

12. Показано ли выполнение КТ?

КТ является, очевидно, наиболее ценным с диагностической точки зрения методом, поскольку дает возможность определить морфологию внутриглазных структур, качественно оценить уплотнения сетчатки и выявить сопутствующие патологические изменения в глазнице и полости черепа. Однако молодой пациент при этом подвергается воздействию радиации, хотя и низких уровней, особенно если исследования периодически повторяют.

13. Может ли аспирация субретинальных экссудатов помочь в установлении диагноза?

Ключевыми диагностическими моментами при анализе субретинальных аспиратов являются наличие кристаллов холестерина и макрофагов с включениями пигмента при отсутствии опухолевых клеток. Используйте этот метод у пациентов, у которых диагноз ретинобластомы был исключен всеми другими неинвазивными методами, потому что в случае образования опухоли может произойти рассеивание ее клеток.

14. Какое лечение применяют при болезни Коатса?

Желательно начать лечение до того, как произойдет скопление экссудата в макулярной зоне. Лечение направлено на периферические телеангиэктатические сосудистые аномалии. Для устранения этих патологических сосудов можно использовать лазеркоагуляцию. У пациентов с экссудацией под сосудистыми телеангиэктазиями на периферии сетчатки более предпочтительной может оказаться криокоагуляция (рис. 45-1, *D*). Устранение патологически измененных сосудов препятствует дальнейшему пропотеванию, и наступает резорбция экссудата.

15. За какое время исчезает экссудат?

Резорбция экссудата до полного его исчезновения может занять до года и более.

16. Требуется ли несколько сеансов лечения?

Если телеангиэктазии сетчатки имеются более чем в двух квадрантах, может потребоваться два или три сеанса.

17. Считают ли пациента излеченным после исчезновения патологически измененных сосудов?

Рецидив, в пользу которого обычно свидетельствует вновь возникающее скопление экссудата и который практически всегда связан с новыми сосудистыми аномалиями, может возникать даже через много лет. Рекомендуется осматривать пациента с интервалом в 6 мес.

18. Можно ли вылечить это заболевание, если сетчатка уже отслоена?

Дренирование субретинального экссудата и склеральное пломбирование могут в ряде случаев помочь добиться прилегания сетчатки. Реже выполняется витрэктомия, и внутренний дренаж субретинальной жидкости и холестерина может быть осуществлен через ретинотомическое отверстие. При этом необходимо воздействовать на патологически измененные сосуды методом лазеркоагуляции или криокоагуляции. Однако острота зрения таких глаз обычно низкая, и, несмотря на достигнутое прилегание сетчатки, иногда не удается достичь даже светоощущения.

19. Если не лечить пациента, то каким будет исход?

Нелеченая болезнь Коатса не обязательно приводит к инкурабельной глаукоме. Тем не менее отслойка сетчатки и неоваскулярная глаукома являются теми исходами процесса, которые могут привести к потере глазного яблока.

20. Когда при болезни Коатса следует выполнять энуклеацию?

Когда нельзя исключить наличие ретинобластомы или когда имеется терминальная болящая неоваскулярная глаукома на слепом глазу.

21. Может ли болезнь Коатса сочетаться с какими-либо другими поражениями сетчатки?

Болезнь Коатса может возникать в сочетании с пигментной дегенерацией сетчатки. При отдельных типах пигментной дегенерации могут играть роль аутоиммунные реакции против антигенов сетчатки.

Литература

1. *Char DH:* Coats' syndrome: Long-term followup. Br J Ophihalmol 84:37–39, 2000.
2. *Coats G:* Forms of retinal disease with massive exudation. R Lond Ophthalmol Hosp Rep 17:440–525, 1908.
3. *Coats G:* Über retinitis exsudativa (retinitis haemorrhagica externa). Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol 18:275–327, 1912.
4. *Egerer I, Tasman W, Tomer TL:* Coats' disease. Arch Ophthalraol 92:109–112, 1974.
5. *Haik BG, Saint Louis L, Smith ME, et al:* Computed tomography of the nonrhegmatogenous retinal detachment in the pediatric patient. Ophthalmology 92:1133–1142, 1985.
6. *Howard GM, Ellsworth RM:* Differential diagnosis of retinoblastoma: A statistical survey of 500 children: I. Relative frequency of the lesions which simulate retinoblastoma. Am J Ophthalmol 60:610–617, 1965.
7. *Leber T:* Über eine durch Vorkommen multipler Miliaraneurysmen charakterisierte Form von Retinaldegeneration. Arch Ophthalmol 81:1–14, 1912.
8. *Matsuura S, Shiragami C, Takasu I, et al:* Retinal attachment achieved by vitrectomy in two cases of bullous exudative retinal detachment. Folia Ophthalmol Jpn 50:786–790, 1999.
9. *Ridley ME, Shields JA, Brown GC, et al:* Coats' disease: Evaluation of management. Ophthalmology 898:1381–1387, 1982.
10. *Solomon A, Banin E, Anteby I, Benezra D:* Retinilis pigmentosa, Coats' disease and uveitis. Eur J Ophthalmol 9:202–205, 1999.
11. *Tarkkanen A, Laatikainen L:* Coats disease: Clinical, angiographic, histopathological findings and clinical management. Br J Ophthalmol 67:766–776, 1983.

46. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЛАЗНОГО ДНА

Jeffrey P. Blice, M.D.

1. Охарактеризуйте механизмы повреждения глазного дна, полученного вследствие тупой травмы глаза.

Тупая травма склеры может оказать непосредственное воздействие на подлежащую хориоидею и сетчатку. Кроме того, эффект сотрясения вследствие действия силы, передающейся через стекловидное тело, может сказываться в отдалении от места исходного воздействия. Внезапная деформация глазного яблока может вызвать растяжение сетчатки и пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и тракцию основания стекловидного тела. «Разъединяющие» силы, вызванные этой тракцией, могут привести к разрыву сетчатки в зоне основания стекловидного тела или к отрыву его основания.

2. Какое клиническое проявление вызывается механизмом противоудара?

Непрямое поражение в результате сотрясения при травме имеет тенденцию к возникновению на границе между наибольшей разницей в плотности, чаще всего на границе между хрусталиком и стекловидным телом и между стекловидным телом и сетчаткой в задних отделах. Передающееся усилие может вызвать фрагментацию наружных сегментов фоторецепторов и поражение тел рецепторных клеток. Клинически эти зоны выглядят как помутнение сетчатки и называются ***контузией сетчатки***. Хотя побледнение сетчатки носит лишь временный характер и проходит через 3–4 нед., но может произойти и необратимое ее повреждение. Снижение зрения зависит от степени и локализации раннего поражения фоторецепторов. В ПЭС, расположенном под зоной сотрясения, может произойти гранулярная гиперпигментация либо могут появиться признаки атрофии, что приведет к снижению зрения. Эпоним, присвоенный такой картине, это берлиновское помутнение; при этом не возникает истинного внутри- или внеклеточного отека, на флюоресцентной ангиограмме не отмечается пропотевания.

3. Перечислите пять типов разрывов сетчатки, которые обнаруживают при травматических повреждениях глазного дна.

1. Ретинодиализ.
2. Подковообразный разрыв.
3. Разрыв «с крышечкой».
4. Макулярное отверстие.
5. Расслоение сетчатки.

4. Где наиболее часто выявляется ретинодиализ?

Ретинодиализ обычно располагается в верхненосовом или нижневисочном квадранте. Травма имеет более явную связь с диализом в верхненосовом, чем в нижневисочном квадранте. Диализ может сочетаться с отрывом основания стекловидного тела. Поскольку разрывы могут приводить к отслойке сетчатки, особенно важно тщательное обследование всех пациентов с тупой травмой глаза в анамнезе с применением склерального вдавления. Рекомендуется профилактическое воздействие на все зоны диализа с помощью криопексии или лазеркоагуляции в надежде уменьшить вероятность отслойки сетчатки в будущем.

5. Когда при ретинодиализе происходит отслойка сетчатки?

Отслойки сетчатки могут произойти через различные интервалы времени после поражения, однако диализ обычно появляется вскоре или непосредственно в момент травмы. Приблизительно 10% связанных с диализом отслоек возникают непосредственно во время травмы, 30% – в течение 1 мес., 50% – в течение 8 мес. и 80% – в течение 2 лет после травмы. Большинство пострадавших – это молодые люди со сформированным стекловидным телом, которое тампонирует разрыв или диализ, но когда стекловидное тело в конце концов разжижается, жидкость проходит через разрыв сетчатки, вызывая ее отслойку. Состоянием стекловидного тела в таких случаях можно объяснить отсроченность возникновения отслойки сетчатки.

6. Следует ли предпринимать профилактические меры при других связанных с травмой разрывах, кроме ретинодиализа?

При подковообразных разрывах и разрывах с крышечкой после свежей травмы обычно выполняют криопексию или лазеркоагуляцию. Макулярные отверстия при попытке блокады дефекта сетчатки требуют витрэктомии через плоскую часть стекловидного тела с введением газа в его полость; однако обычно макулярные отверстия не приводят к отслойке сетчатки. С целью профилактической блокады хирургическое вмешательство не проводят. Прямое поражение с некрозом сетчатки обычно сочетается с поражением подлежащей хориоидеи, так что может спонтанно сформироваться хориоретинальная адгезия. Однако любая аккумуляция субретинальной жидкости или персистирующая тракция пораженной сетчатки оправдывает профилактическое лечение.

7. Каков прогноз излечения отслойки сетчатки, сочетающейся с ретинодиализом?

Отслойки, связанные с диализом, обычно имеют гладкую поверхность, тонкие и прозрачные. Часто встречаются интраретинальные кисты, в половине случаев отмечаются демаркационные линии. Кроме того, пролиферативная витреоретинопатия встречается редко. Характеристики отслойки сетчатки свидетельствуют о ее хроническом характере и «коварном» начале, однако прогноз излечения при обычном склеральном пломбировании хороший.

8. Опишите клинические признаки разрыва хориоидеи.

Сетчатка относительно эластична, а склера по своим механическим свойствам жесткая. Мембрана Бруха, структура, расположенная между пигментным эпителием сетчатки и хориокапиллярами, не обладает ни эластичностью, ни жесткостью. Следовательно, она восприимчива к воздействию сил растяжения, действующих на глазное яблоко при контузии. Мембрана Бруха обычно разрывается вместе с хориокапиллярным слоем и пигментным эпителием сетчатки. Разрывы хориоидеи можно обнаружить в месте контакта травмирующего агента с глазным яблоком или в заднем полюсе в случае непрямого воздействия. Клинически разрыв хориоидеи выявляется как зона или множественные зоны субретинальных кровоизлияний, обычно расположенных концентрично диску зрительного нерва с височной стороны от него. Кровоизлияние может прорваться в стекловидное тело. Когда кровь рассасывается, там, где произошел разрыв, видна зона белого цвета, имеющая форму полумесяца или линейную форму. Со временем может быть отмечена гиперплазия или атрофия окружающего ПЭС.

9. Существуют ли какие-либо осложнения разрывов хориоидеи, возникающие в отдаленные сроки?

Последствия разрыва хориоидеи зависят от его положения по отношению к фовеа. У пациента с разрывом хориоидеи вблизи фовеа может сохраниться хорошее зрение; однако разрыв в мембране Бруха предрасполагает к развитию хориоидальной неоваскулярной мембраны, которая может угрожать зрению в отдаленные сроки после первичного повреждения. Следовательно, пациентов из группы риска следует регулярно обследовать и разъяснить им риск потенциальных осложнений.

10. Могут ли травматические повреждения придаточного аппарата глазного яблока приводить к патологическим изменениям на глазном дне?

Повреждения объектом, летящим с высокой скоростью, могут вызвать непрямое поражение глазного яблока, обусловленное сотрясением, которое приводит к похожим на царапину разрывам в сетчатке и в мембране Бруха. Формируется фиброглиальный рубец с пигментной пролиферацией, но отслойка сетчатки встречается редко, возможно вследствие того, что развивается выраженная адгезия, действующая как ретинопексия. Эту клиническую форму называют chorioretinitis sclopetaria.

11. Каковы признаки разрыва склеры?

Если разрыв или явная деформация глазного яблока не видны, другие признаки усиливают подозрение в том, что поражение может быть более серьезным, чем казалось сначала. Наличие афферентного зрачкового дефекта, ограничение подвижности, заметный хемоз и кровоизлияние в стекловидное тело усиливают подозрение в том, что произошел разрыв глазного яблока. Другие проявления, которые могут помочь установить диагноз, включают бóльшую, чем в норме, глубину передней камеры и низкое внутриглазное давление; однако на глазу с разрывом в задних отделах и ущемлением сосудистой оболочки внутриглазное давление может быть нормальным.

12. Почему большое значение имеет первичное обследование тяжело травмированного глаза?

Плохой прогноз сочетается с исходно низкой остротой зрения, наличием афферентного зрачкового дефекта, большими (более 10 мм) ранами или ранами, распространяющимися

кзади до прямых мышц, а также кровоизлиянием в стекловидное тело. Врач, первым обследующий состояние травмированного глаза, может иметь единственную возможность оценить максимальную остроту зрения с коррекцией. Отсроченность повторного осмотра, нередко обусловленная направлением в другое лечебное учреждение или необходимостью оказания помощи в связи с угрожающими жизни осложнениями, может привести к распространению кровоизлияния в стекловидное тело и к патологическим изменениям роговицы или другим изменениям в переднем сегменте, препятствующим адекватному осмотру заднего сегмента. Первый осмотр травмированного глаза может оказаться единственным.

13. Где наиболее часто происходят разрывы глазного яблока?

Разрыв глазного яблока может произойти в любом месте, в зависимости от вызвавших его факторов, однако наиболее часто это происходит в области лимба, под прямыми мышцами или по послеоперационному рубцу. Склера тоньше и поэтому «слабее» всего позади мест прикрепления прямых мышц. В месте разреза ранее произведенной экстракции катаракты или глаукомы склера «слабее», чем в норме.

14. Определите задачи оперативного вмешательства по поводу проникающего ранения глазного яблока.

1. Определите протяженность поражения. Отсеките конъюнктиву по окружности, обследуя все квадранты. Если для определения протяженности разрыва это необходимо, отсеките мышцу.

2. Исключите внутриглазное инородное тело. Во всех случаях ранения летящим объектом, проникающего ранения с адаптированными краями, неопределенного анамнеза или сомнительного механизма повреждения выполните КТ для выявления инородного тела.

3. Ушейте рану, ограничьте реконструкцию, насколько это возможно. Ушейте склеру относительно толстой нитью (например, нейлоном 8-0 или 9-0) и вправьте выпавшую сосудистую оболочку. Если имеется выпадение стекловидного тела, отсеките его на уровне хориоидальной ткани, используя тонкие ножницы и целлюлозную губку или автоматический витреотом.

4. Предупредите инфекционный процесс. Начните профилактическую антибиотикотерапию, назначив внутривенно аминогликозид или цефалоспорин третьего поколения в комбинации с ванкомицином (например, цефтриаксон по 1–2 мг каждые 12 часов и ванкомицин по 1 мг каждые 12 часов). Можно добавить клиндамицин, если нужна защита против бактерий.

5. Защищайте оставшийся глаз. Поместите над ним защитный щиток во время операции, чтобы предупредить возможность случайного повреждения. При первой же возможности проведите с пациентом беседу о необходимости носить защитные очки для предупреждения повреждений в дальнейшем.

15. Расскажите о роли КТ и МРТ в выявлении внутриглазных инородных тел.

Наилучшим методом для выявления внутриглазных инородных тел является обратная офтальмоскопия. Если осмотр заднего сегмента невозможен, следующей наилучшей альтернативой является КТ. КТ-сканирование отлично подходит для выявления металлических инородных тел, но дает возможность выявить также стекло или даже, в отдельных случаях, пластмассовые инородные тела. Если подозревается наличие органического инородного тела, преимущество принадлежит МРТ, так как она позволяет лучше различать мягкие ткани и является великолепным дополнением КТ. Однако любое подозрение на металлическое инородное тело исключает использование МРТ. Ультразвуковое исследование также дополняет информацию, полученную при КТ, давая возможность выявить нерентгеноконтрастное инородное тело, а также предоставляя информацию о состоянии сетчатки и стекловидного тела. Обычная рентгенография глазницы до сих пор успешно применяется для выявления инородных тел, если КТ-сканер недоступен, однако ее возможности для локализации и выявления неметаллических инородных тел ограничены.

16. Все ли внутриглазные инородные тела следует удалять немедленно? В каких случаях требуется ранняя витрэктомия?

Не все внутриглазные инородные тела требуют немедленного удаления. Решение об удалении инородного тела при первичной хирургической обработке сложно и зависит, в определенной мере, от предпочтений хирурга и конкретной ситуации. Однако у пациента с острым посттравматическим эндофтальмитом, токсичным или вызывающим воспалительную реакцию инородным телом решение о витрэктомии при первичной хирургической обработке или вскоре после нее является оправданным.

17. Какие металлы являются токсичными для глаза?

Токсичность металла связана с его окислительно-восстановительным потенциалом. Такие металлы, как медь и железо, имеют слабый окислительно-восстановительный потенциал и стремятся перейти в ионную форму, что делает их более токсичными. Чистые формы более реактивны, чем сплавы. Токсические реакции глаза на металлическое инородное тело носят название сидероз. Когда происходит поражение медью, такое состояние называется халькозом. Другие металлы, такие как золото, платина, серебро и алюминий, относительно инертны. Неметаллические вещества, например стекло, пластмасса, фарфор и резина, также относительно инертны и благодаря своему химическому составу не обладают потенциальной токсичностью.

18. Перечислите клинические признаки сидероза глаза.

Железо имеет тенденцию накапливаться в эпителиальных тканях. Выявляются гиперхромная гетерохромия радужки на пораженном глазу и несколько расширенный, плохо реагирующий на свет зрачок. В хрусталике видны коричневатые пятна вследствие отложений железа в хрусталиковом эпителии, а также диффузно-желтый оттенок всего хрусталика из-за вовлечения коры. Токсическое воздействие железа на сетчатку можно обнаружить и проводить наблюдение за ним с помощью электроретинографии (ЭРГ). Чистые частицы железа могут через 100 дней привести к уплощению электроретинограммы. Клинически на периферии возникает дегенерация пигмента со склерозом сосудов, истончением сетчатки и развивающейся затем атрофией, эти изменения постепенно захватывают задний полюс. Если инородное тело не было удалено при первичной обработке, его потенциально токсические эффекты могут быть прослежены по данным клинического обследования и ЭРГ. Однако если инородное тело не удалять, сидероз обычно вызывает постепенно прогрессирующую необратимую потерю зрения.

19. Все ли медные инородные тела вызывают халькоз?

Инородные тела, в составе которых имеется менее 85% меди, вызывают халькоз; при содержании меди более 85% инородные тела вызывают стерильный эндофтальмит. Ионы меди откладываются в базальных мембранах. В роговице может поражаться десцеметова оболочка, что вызывает появление кольца Кайзера—Флейшера, коричневатого окрашивания периферических отделов роговицы. Радужка может вяло реагировать на свет и иметь зеленоватую окраску. Отложение меди в передней капсуле приводит к катаракте в виде «цветка подсолнуха», могут образовываться помутнения в стекловидном теле. Данные ЭРГ подобны тем, которые выявляются при сидерозе, но после удаления инородного тела может отмечаться улучшение.

20. Какие микроорганизмы являются наиболее частой причиной, вызывающей посттравматический эндофтальмит?

Наиболее часто при эндофтальмите, связанном с острой травмой, высевают *Staphylococcus aureus*. Микрофлора кожи является наиболее вероятным источником заражения травматической раны глаза. Инфекции, вызываемые *Bacillus cereus*, хотя и встречаются значительно реже (по различным оценкам в 8–25% случаев), имеют большое значение из-за тяжести

поражения. При любом повреждении глаза, загрязненном землей, следует помнить о возможности инфицирования *B. cereus* и подбирать соответствующую профилактическую антибиотикотерапию.

21. Определите роль профилактической антибиотикотерапии.

Посттравматический эндофтальмит является относительно редким осложнением проникающего ранения глазного яблока и встречается только в 7% случаев, однако возможность потери глаза диктует необходимость профилактической терапии. В случаях явного эндофтальмита, значительного загрязнения раны или грязного инородного тела следует выполнить интравитреальное введение антибиотиков уже при первичной хирургической обработке. В послеоперационном периоде во всех случаях разрыва фиброзной оболочки глаза следует назначать профилактическое лечение: антибиотики местно и системно в течение 3–5 дней. Хотя EVS – исследование, посвященное витрэктомии при эндофтальмите (Endophthalmitis Vitrectomy Study),– не продемонстрировало эффекта от системной антибиотикотерапии при послеоперационном эндофтальмите, исходы в отношении профилактики при травмах не рассматривались.

22. Какую схему антибиотикотерапии используют при лечении посттравматического эндофтальмита?

Выбор интравитреальных инъекций обусловлен желанием воздействовать на широкий спектр микробов. Хотя возможно множество комбинаций, схема для борьбы с типичными возбудителями включает ванкомицин 1 мг/0,1 мл или клиндамицин 1 мг/0,1 мл в комбинации с амикацином 0,2–0,4 мг/0,1 мл или гентамицином 0,1 мг/0,1 мл. Нередко после операции следует начинать усиленное местное лечение аминогликозидом и ванкомицином в сочетании с системным назначением антибиотиков в течение 3–5 дней.

23. Существует ли после повреждения одного глаза риск потери зрения на другом глазу?

Гранулематозное воспаление может поражать и неповрежденный, и пораженный глаз через несколько недель или лет после проникающего ранения. Симпатическая офтальмия – это двусторонний гранулематозный увеит, проявляющийся воспалительными явлениями в переднем сегменте и множественными желто-белыми поражениями на периферии глазного дна. Осложнения включают катаракту, глаукому, атрофию зрительного нерва, экссудативные отслойки сетчатки и субретинальный фиброз. Возможно, ответ со стороны сосудистого тракта запускается взаимодействием иммунной системы с иммунологически изолированным в прошлом антигеном. В 80% случаев симпатическое воспаление развивается в течение 3 мес. с момента травмы, а в 90% – в течение 1 года. Отдельные случаи симпатического воспаления описаны после операций со вскрытием глазного яблока. Лечение направлено на подавление иммунного ответа с помощью стероидов, циклоспорина и/или цитотоксических средств. У большинства пациентов острота зрения сохраняется около 0,6 или выше в течение 10 лет наблюдения, но у многих пациентов снижение зрения обусловлено осложнениями.

24. Как можно предохранить неповрежденный глаз от отсроченных последствий проникающего ранения глазного яблока?

Частота симпатического воспаления исключительно мала (менее 0,5% от числа проникающих ранений). Единственно возможный путь абсолютного предупреждения заболевания представляет собой энуклеацию поврежденного глаза в срок 10–14 дней после травмы. При современной технике первичной хирургической обработки прогноз в отношении сохранения зрения на глазах с тяжелыми травмами улучшился, поэтому энуклеация в качестве профилактики симпатического воспаления должна осуществляться только в тех случаях, когда точно установлено, что ***сохранить зрение невозможно***. Удаление глаза с развившимся симпатизирующим воспалением может привести к улучшению остроты зрения неповрежденного глаза. Однако и на раненом глазу острота зрения может оставаться высокой. Эну-

клеация в качестве лечения предусматривается только для глаз с симпатизирующим воспалением ***без какой-либо надежды на восстановление зрения***.

25. Может ли травма других частей тела привести к патологическим проявлениям на глазном дне?

Ватообразные очаги, обычно расположенные перипапиллярно, кровоизлияния в сетчатку и отек диска зрительного нерва были описаны в случае некоторых тяжелых травм головы или после компрессии грудной клетки. Это патологическое состояние носит название ретинопатии Пурчера (Purtscher) и является результатом окклюзии микрососудов, природа которой считается эмболической, однако ее истинный патогенез неизвестен. Подобные проявления при других клинических состояниях, например при остром панкреатите, коллагенозах, нефродиализе и эклампсии, свидетельствуют о системном заболевании с вторичной окклюзией капилляров сетчатки. У пациента, перенесшего тяжелую травму, патологические проявления на глазном дне могут быть обусловлены плохим общим состоянием, а не самой травмой. Кровоизлияния в стекловидное тело, преретинальные кровоизлияния и кровоизлияния в сетчатку иногда обнаруживают при родовой травме, однако если таковая или другие причины (лейкозы или геморрагический диатез) не подтверждаются, следует иметь в виду возможность умышленного повреждения. Проявления со стороны глаз обнаруживаются у 40% детей, подвергшихся насилию, офтальмологи первыми распознают признаки грубого обращения с детьми в 6% случаев. Следует сообщать о подозрительных поражениях в соответствующие инстанции, чтобы предохранить детей от дальнейших избиений.

Литература

1. *Cox MS, Schepens CL, Freeman HM:* Retinal detachment due to ocular contusion. Arch Ophthalmol 76: 678–685, 1966.
2. *Delori F, Pomerantzeff O, Cox M S:* Deformation of the globe under high-speed impact: Its relation to contusion injuries. Invest Ophthalmol 8: 290–301, 1969.
3. *Tasman W:* Peripheral retinal changes following blunt trauma. Trans Am Ophthalmol Soc 70: 190–198, 1972.
4. *Federman JL, Gouras P:* Retina and vitreous. In Podos SM,Yanoff M (eds): Textbook of Ophthalmology, vol 9. St. Louis, Mosby, 1994, pp 15.1–15.12.
5. *Kelley JS, Dhaliwal RS:* Traumatic choroidopathies. In Ryan SJ (ed): Retina, vol 2. St. Louis, Mosby, 1994, pp 1783–1796.

47. СКЛЕРОТИЧЕСКАЯ МАКУЛОДИСТРОФИЯ

Joseph I. Maguire, M.D., F.A.C.S.

1. Что такое склеротическая макулодистрофия?

Склеротическая макулодистрофия является ведущей причиной значительной необратимой потери центрального зрения в западных странах. Она характеризуется изменениями нейросенсорной сетчатки, пигментного эпителия сетчатки и хориокапиллярного комплекса в центральной зоне сетчатки (макуле), обусловленными старением. Макулу клинически определяют как зону, заключенную между основными сосудистыми аркадами с височной стороны, она служит для обеспечения четкости, остроты зрения. Частота заболевания зависит от возраста и значительно возрастает после 55 лет. В последнее время предпринимались попытки создания международной классификации, но большинство офтальмологов продолжают выделять экссудативную, или «влажную», и неэкссудативную, или «сухую», формы.

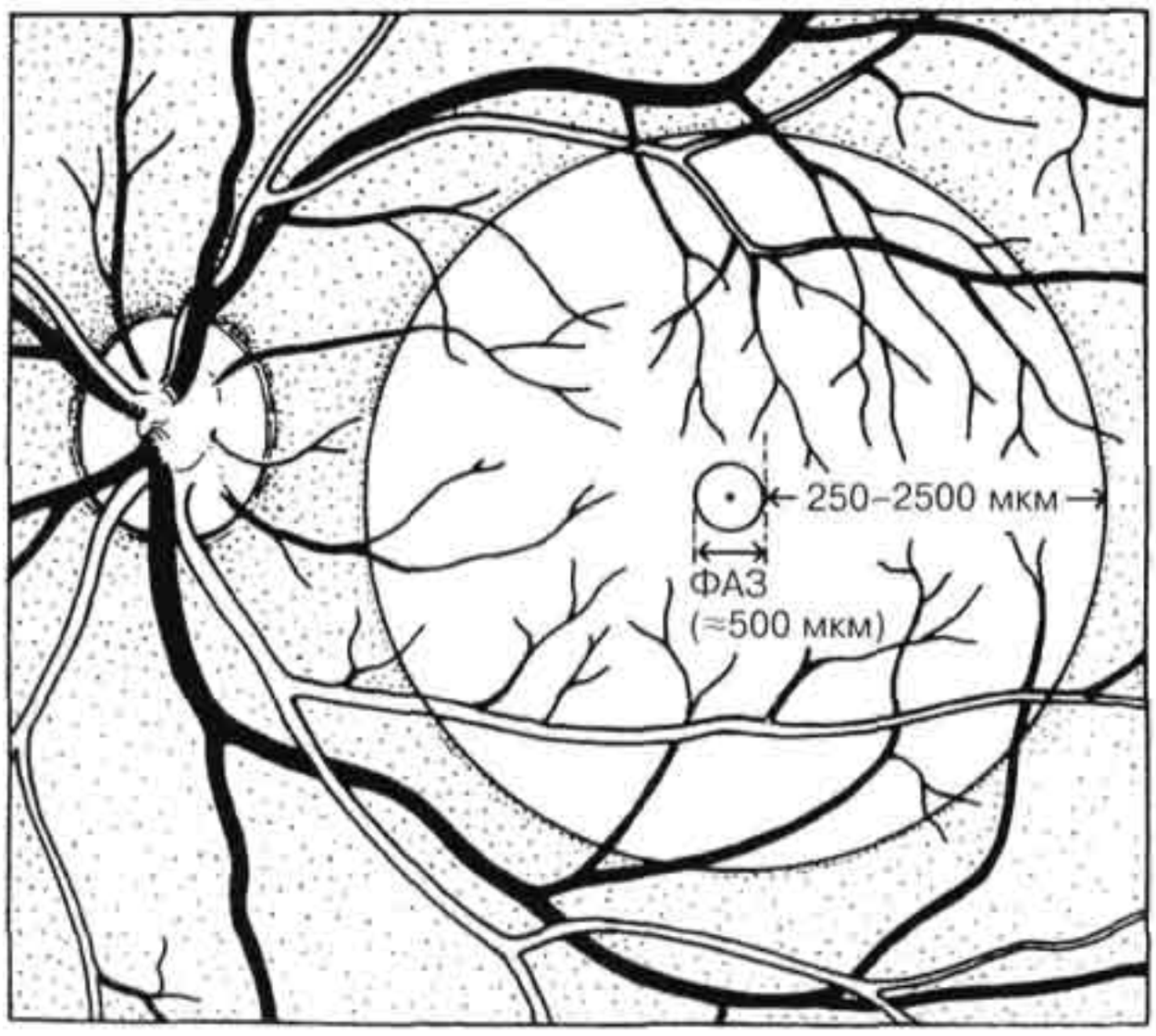


Рис. 47-1. Клинически макула соответствует зоне сетчатки, ограниченной височными сосудистыми аркадами (фовеальная аваскулярная зона – ФАЗ).

2. У кого может возникнуть склеротическая макулодистрофия?

У любого человека. Самая статистически значимая взаимосвязь установлена между макулодистрофией и возрастом. Длительные эпидемиологические исследования демонстрируют увеличение с возрастом как частоты экссудативных и неэкссудативных изменений сетчатки, так и потери зрения. Результаты исследований указывают, что экссудативная форма у женщин бывает чаще, чем у мужчин. Кроме того, пигментация кожи, очевидно, играет определенную роль, как минимум, при экссудативной форме. У афроамериканцев, по сравнению с представителями белой расы, наблюдается меньшая частота неоваскуляризации хориоидеи.

3. Какие этиологические факторы принимают участие в развитии склеротической макулодистрофии?

Причина склеротической макулодистрофии неизвестна. Кроме пожилого возраста, в качестве факторов риска признают женский пол, наследственность, принадлежность к белой расе, курение, режим питания, ригидность склеры, облучение видимым светом и артериальную гипертензию.

4. Каковы клинические признаки склеротической макулодистрофии?

1. Друзы.
2. Пигментные нарушения.
3. Экссудативные изменения:
   - геморрагии;
   - твердые экссудаты;
   - скопление жидкости в субретинальном пространстве, в субретинальном пигментном эпителии и интраретинально.
4. Атрофия:
   - начальная;
   - географическая.

5. Каковы симптомы склеротической макулодистрофии?

1. Затуманивание зрения.
2. Центральные скотомы.
3. Метаморфопсии.

Метаморфопсии – это искажения. Изображения могут казаться меньше (микропсия) или больше (макропсия), чем на самом деле. Пациенты часто отмечают, что прямые линии, например дверные косяки, рисунок кафеля, телеграфные столбы или другие прямоугольные поверхности, кажутся изогнутыми. Специальные таблицы, носящие название сеток Амслера, с помощью которых тестируется зона до 20° от центра,– это эффективные средства домашнего самоконтроля для пациентов с высоким риском развития экссудативной склеротической макулодистрофии.

6. Что такое сухая, или неэкссудативная, склеротическая макулодистрофия?

Неэкссудативная склеротическая макулодистрофия характеризуется друзами, пигментными нарушениями и атрофией. Друзы являются наиболее частым и наиболее ранним проявлением сухой склеротической макулодистрофии (рис. 47-2). Друзы представляют собой побочные продукты метаболизма клеток пигментного эпителия сетчатки. Твердые друзы выглядят как мелкие, четко очерченные, желтовато-белые очажки, а мягкие друзы, как правило, крупнее и более аморфные. Мягкие друзы могут сливаться друг с другом и часто сочетаются с расположенными над ними пигментными нарушениями, связанными либо с дисфункцией фоторецепторов, либо с гибелью клеток пигментного эпителия. Прогрессирующее поражение пигментного эпителия в итоге приводит к повреждению расположенной над ним нейросенсорной сетчатки и лежащего под ним хориокапиллярного слоя. Такое развитие событий приводит к появлению локальных зон атрофии, которые расширяются и сливаются вокруг фовеа и, в конце концов, захватывают саму фовеа.



Рис. 47-2. Друзы являются побочным продуктом метаболизма сетчатки и проявляются как фокальные желто-белые отложения на уровне пигментного эпителия сетчатки. Они служат маркером неэкссудативной склеротической макулодистрофии.

7. Что такое влажная, или экссудативная, склеротическая макулодистрофия?

Экссудативная склеротическая макулодистрофия характеризуется развитием сосудистых изменений и/или скоплением жидкости под нейросенсорной сетчаткой и пигментным эпителием сетчатки. Хориоидальные неоваскулярные мембраны и отслойки пигментного эпителия, прогрессирующие до конечной стадии, представляющей собой дисковидный рубец в макуле, являются классическими проявлениями влажной формы склеротической макулодистрофии. При офтальмоскопии хориоидальные неоваскулярные мембраны видны как аспидно-серые субретинальные поражения, сочетающиеся с твердыми экссудатами, кровоизлияниями или скоплением жидкости. Эти сосуды происходят из нормальных хориокапилляров и проникают в субретинальное пространство через мембрану Бруха – коллагеновый слой, разделяющий хориоидальные сосуды и сетчатку. Отслойки пигментного эпите-

лия – куполообразные, светлые, с нечеткими границами или заполненные кровью элевации пигментного эпителия; они могут сочетаться или не сочетаться с врастанием неоваскулярных сосудов из хориоидеи.

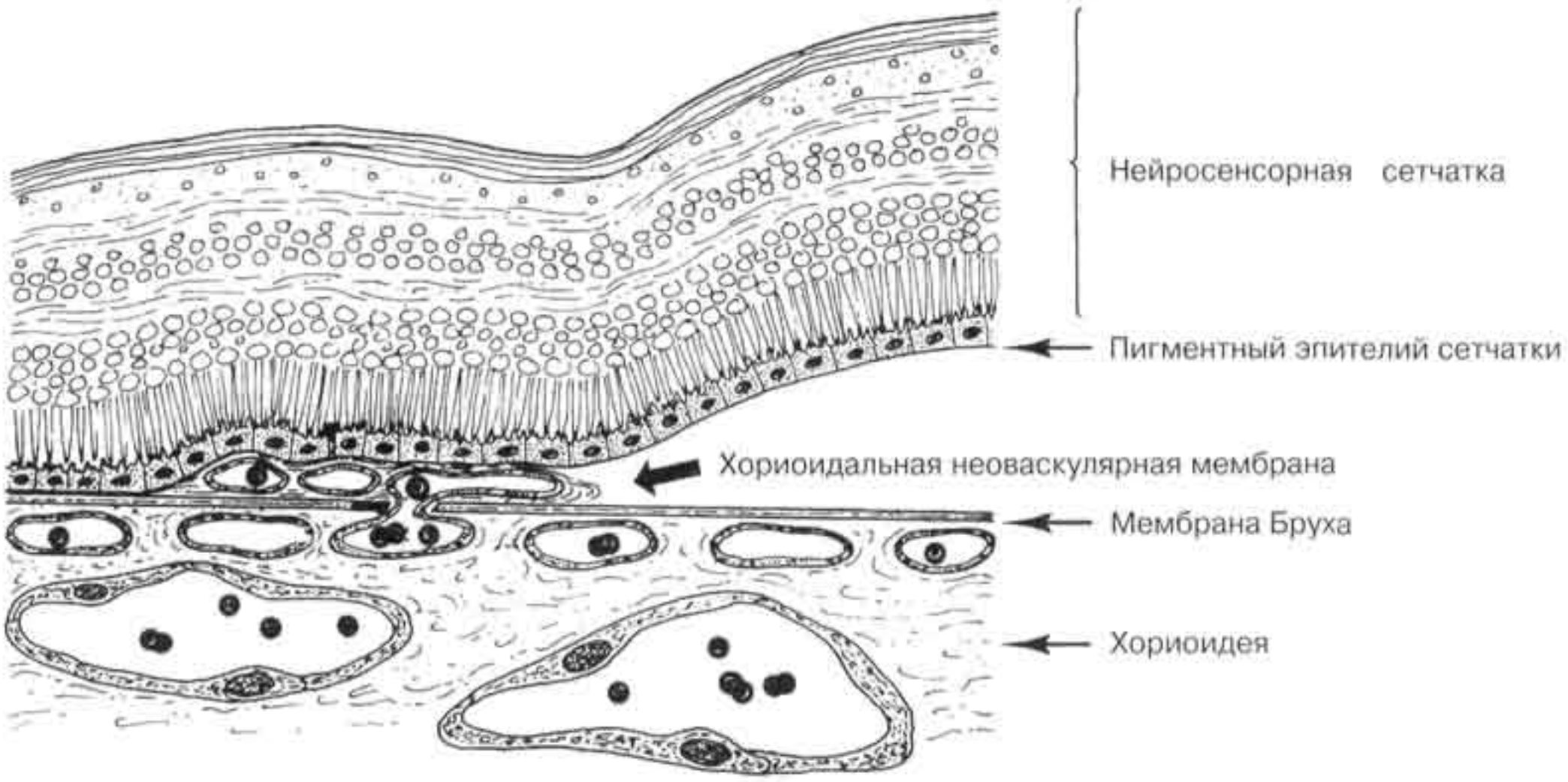


Рис. 47-3. Хориоидальные неоваскулярные мембраны проникают в субретинальное пространство через дефекты (*жирная стрелка*) в мембране Бруха. Находясь там, эти сосуды могут давать кровоизлияния и приводить к формированию дисковидных рубцов, что вызывает нарушение функций расположенной над ними сетчатки.

8. Почему склеротическая макулодистрофия вызывает потерю зрения?

Склеротическая макулодистрофия в конце концов приводит к потере зрения вследствие постоянных нарушений в нейросенсорной сетчатке, пигментном эпителии сетчатки и хориоидее в макулярной зоне. Эти изменения могут быть следствием формирования дисковидного рубца в результате неоваскуляризации или атрофии хориоидеи, в этих зонах происходит гибель сетчатки.

9. Что такое флюоресцентная ангиография?

Флюоресцентная ангиография – это фотографическое исследование, используемое в диагностике и лечении склеротической макулодистрофии. Флюоресцеин вводится в локтевую вену, и одновременно выполняются фотографии макулярной зоны с помощью фундускамеры. Флюоресцеин обладает свойством флюоресценции при стимуляции видимым светом в синей части спектра. Это свойство, как и анатомические особенности ретинального и хориоидального сосудистого русла, позволяет идентифицировать и локализовать патологические процессы в сосудах, например хориоидальную неоваскуляризацию, которые нередко обнаруживают при склеротической макулодистрофии.

10. Что такое видеоангиография с индоцианином зеленым?

Видеоангиография с индоцианином зеленым – это фотографический метод, сходный с флюоресцентной ангиографией. Основное отличие состоит в использовании красителя индоцианина зеленого, который имеет пик абсорбции и эмиссии в инфракрасной части спектра, в то время как спектральные свойства красителя флюоресцеина находятся в видимой части спектра. Преимущество видеоангиографии с индоцианином зеленым заключается в том, что она позволяет осуществлять визуализацию структур через пигмент и тонкий слой крови. Следовательно, она лучше позволяет оценить хориоидею и скрытую хориоидальную неоваскуляризацию. Имеющиеся в настоящее время сообщения показывают, что выявление зон

хориоидальной неоваскуляризации при использовании индоцианина зеленого и флюоресцеинина на 25–35% случаев превышает выявление таких изменений при использовании одной флюоресцентной ангиографии.

11. В чем заключается различие между скрытой и классической хориоидальной неоваскуляризацией?

Классическая хориоидальная неоваскуляризация (рис. 47-4) клинически определяется легко и имеет серо-зеленый оттенок. Флюоресцентная ангиография показывает четко очерченный очаг гиперфлюоресценции, имеющий конфигурацию колеса телеги, причем интенсивность флюоресценции по ходу исследования увеличивается.

Скрытая неоваскуляризация (рис. 47-5) обычно имеет вид нечетко очерченного очага рассеяния пигмента с одновременным утолщением сетчатки. Она плохо поддается локализации, проявляясь диффузной точечной гиперфлюоресценцией на флюоресцентной ангиограмме.

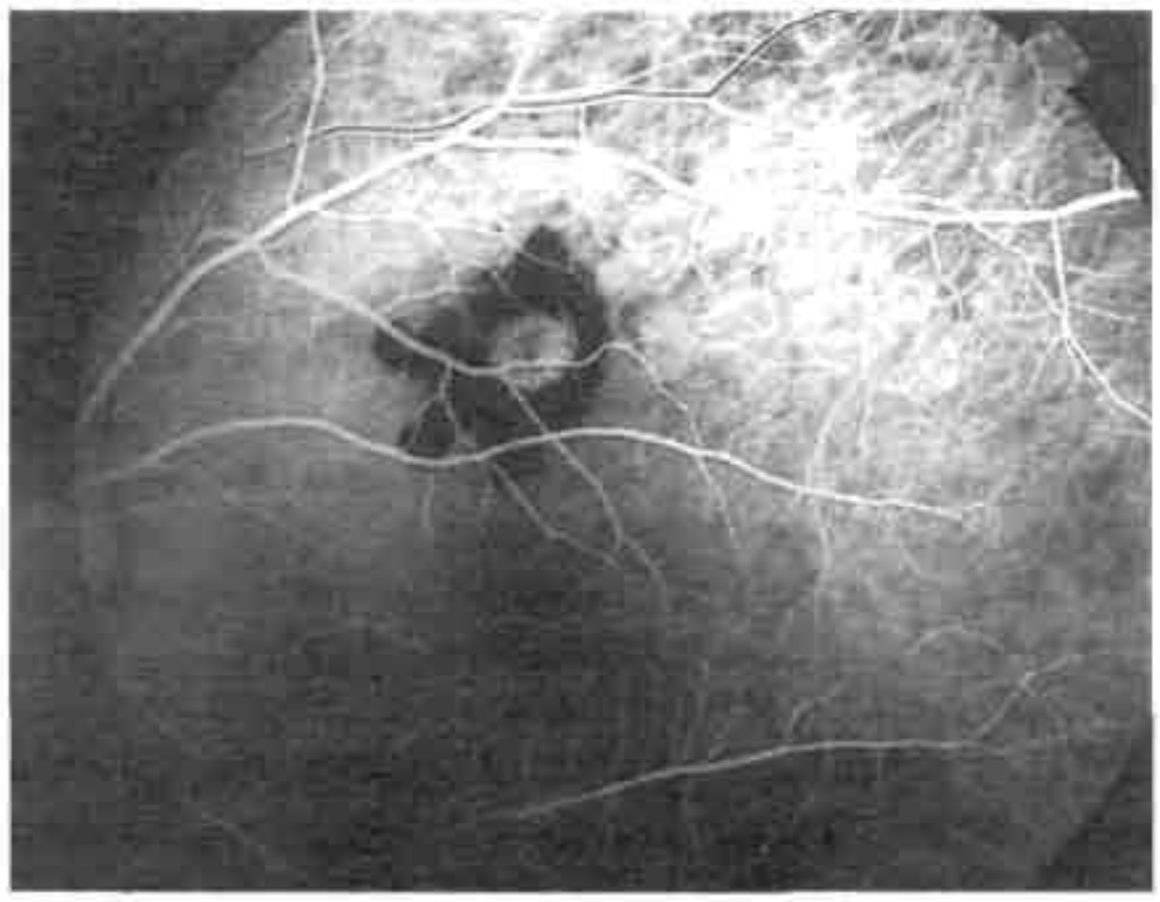


Рис. 47-4. При ангиографии классическая хориоидальная неоваскулярная мембрана видна как фокальное гиперфлюоресцентное образование в глубоких слоях сетчатки. В этом случае видна корона гипофлюоресценции, которая соответствует имеющемуся кровоизлиянию.

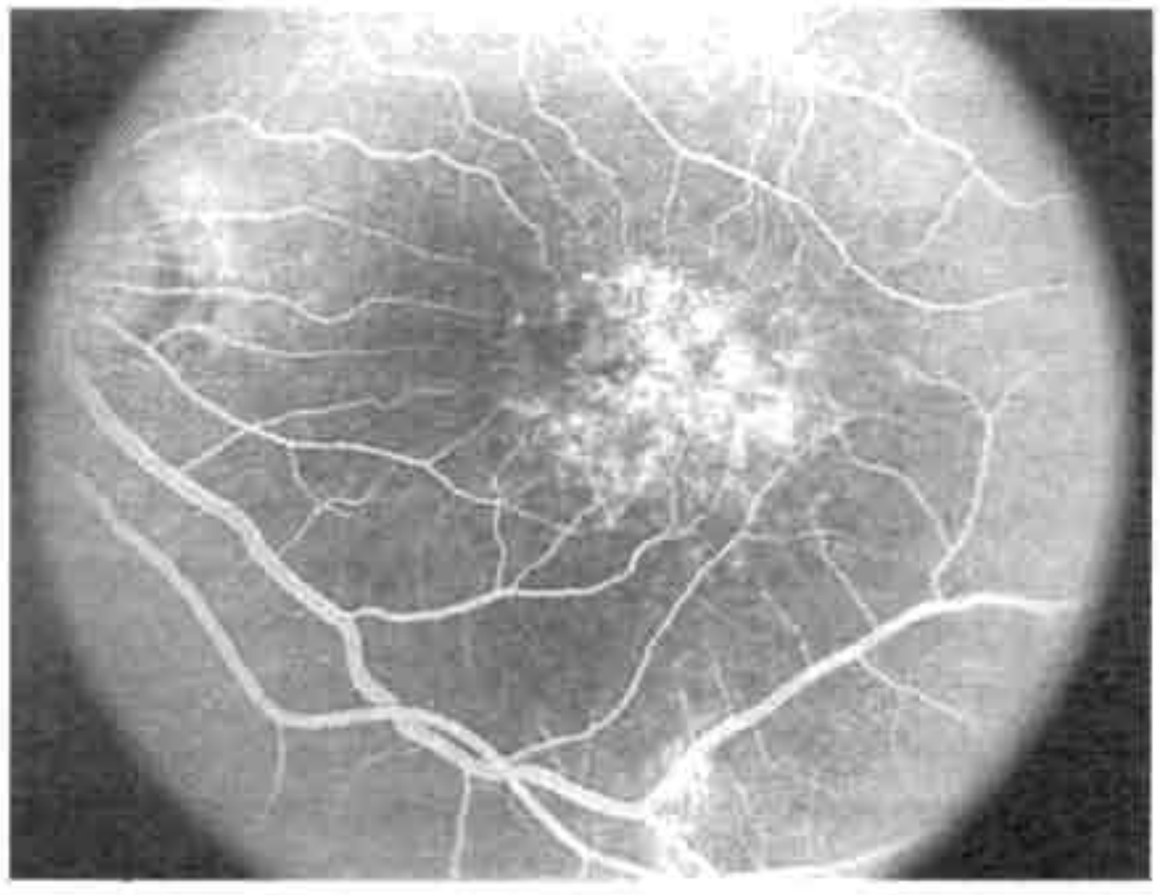


Рис. 47-5. К сожалению, большинство хориоидальных неоваскуляризаций по своему характеру являются неявными, или скрытыми. Такую патологию нередко не удается полностью локализовать при флюоресцентной ангиографии. Они имеют вид точечной гиперфлюоресценции с нечеткими контурами.

12. Какое лечение склеротической макулодистрофии является доказанно эффективным?

Статистически достоверно доказано, что эффективными являются два метода лечения склеротической макулодистрофии: это обычная (традиционная) лазеркоагуляция и фотодинамическая терапия. Оба метода применимы только при экссудативной форме склеротической макулодистрофии.

13. Что такое исследование по лазеркоагуляции макулы (MPS)?

MPS (Macular Photocoagulation Study) – это многоцентровое исследование, спонсором которого являлись национальные институты здравоохранения. Целью исследования была оценка применения лазерного лечения при экстрафовеальной экссудативной склеротической макулодистрофии, гистоплазмозе глаза и идиопатических хориоидальных неоваскулярных мембранах. Дополнительно в рамках исследования MPS изучался эффект лазерного лечения при юкстафовеальной и субфовеальной неоваскуляризации.

14. В чем заключается эффект обычного лазерного воздействия при лечении экссудативной склеротической макулодистрофии?

Обычное лазерное воздействие создает термический ожог и коагулирует патологические сосуды. Однако решающую роль может играть и такое его влияние на окружающие ткани, как стимуляция пигментного эпителия сетчатки и повышение снабжения кислородом.

15. У какого количества пациентов с экссудативной склеротической макулодистрофией может быть эффективной лазеркоагуляция?

В соответствии с рекомендациями MPS, не более 25% пациентов, имеющих в настоящее время склеротическую макулодистрофию, могут быть кандидатами на лазеркоагуляцию. Поскольку более трети пролеченных глаз имели в дальнейшем субфовеальные поражения, а более чем в 50% успешно пролеченных глаз отмечаются рецидивы в течение 3 лет, возможности лазера для лечения и сохранения зрения становятся даже еще более ограниченными.

16. Почему результаты лазерного лечения экссудативной склеротической макулодистрофии зачастую разочаровывают?

Лазерное лечение экссудативной склеротической макулодистрофии оказывается неэффективным по двум основным причинам.

1. Большинству пациентов невозможно выполнить лазеркоагуляцию, которая сохранила бы центральное зрение, из-за расположения неоваскулярной мембраны в области фовеа или нечеткости ее границ.

2. Даже в случаях успешного лечения частота рецидивов составляет более 50% в течение ближайших 3 лет.

17. Какую роль играют пищевые добавки в лечении и профилактике склеротической макулодистрофии?

В настоящее время роль пищевых добавок в лечении и профилактике склеротической макулодистрофии не определена. Множество краткосрочных исследований дают противоречивые результаты или непоследовательны в своих попытках установить терапевтическую взаимосвязь. Теоретически прием некоторых витаминов и микроэлементов, оказывающих прямое и косвенное воздействие путем взаимодействия с различными ферментами в связывании свободных радикалов, может играть определенную роль в замедлении процесса старения. Высокие концентрации фотопротекторных макулярных пигментов лютеина и зеаксантина обнаружены в овощах зеленого, оранжевого или красного цветов, например в шпинате, батате и кукурузе.

18. Какова роль медикаментозной терапии в лечении склеротической макулодистрофии?

В настоящее время проводятся исследования соединений с антиангиогенными свойствами, таких как альфа-интерферон, талиодомид и ингибиторы ангиогенеза (в том числе ингибиторы фактора роста эндотелия сосудов VEGF [vascular endothelial growth factor]). Эти вещества вызывали значительный регресс или ингибирование роста неоваскулярных мембран в отдельных случаях сосудистых новообразований на моделях неоваскуляризации у животных. Целый ряд ингибиторов сосудистого роста и системы доставки для них разрабатываются и изучаются в настоящее время.

19. Что такое фотодинамическая терапия? Чем она отличается от лазеркоагуляции?

Фотодинамическая терапия (ФДТ) представляет собой недавно одобренное FDA вмешательство при явных субфовеальных хориоидальных неоваскулярных мембранах, возникших в результате склеротической макулодистрофии. Оно включает внутривенное введение лекарственного средства на основе порфирина, которое абсорбируется патологическими субретинальными сосудами. Затем лекарство активируется низкоэнергетическим воздействием с помощью инфракрасного лазера со специфической длиной волны и без термического эффекта. Активация фотосенсибилизирующего соединения вызывает локальное поражение сосудов путем создания свободных радикалов. Однако его действие локально, поэтому расположенная над пораженной зоной нейросенсорная сетчатка при разрушении патологической неоваскуляризации не повреждается. Преобладающее количество экссудативных склеротических макулодистрофий расположены в зоне фовеа, а ФДТ имеет возможность удалять субфовеальные хориоидальные неоваскулярные поражения, сохраняя фиксацию.

20. Назовите дополнительные направления лечения склеротической макулодистрофии, находящиеся в настоящее время на стадии изучения.

Дополнительные направления, изучаемые в настоящее время, включают следующее.

1. Радиоактивное облучение:
   - от внешнего источника;
   - радиоактивные аппликаторы;
   - аппликация наружного зонда.
2. Субмакулярная хирургия:
   - удаление хориоидальных неоваскулярных мембран;
   - удаление субмакулярных кровоизлияний.
3. Лазерное лечение:
   - профилактическое лазерное воздействие по поводу друз при неэкссудативной форме;
   - транспупиллярная термотерапия;
   - высокоскоростная, управляемая видеоангиографией с индоцианином зеленым лазерная коагуляция питающих сосудов при скрытой и при классической хориоидальной неоваскуляризации.
4. Фармакотерапия ингибиторами ангиогенеза.

21. Какова роль хирургического удаления хориоидальных неоваскулярных мембран при склеротической макулодистрофии?

Преимущества субмакулярной хирургии для удаления хориоидальных неоваскулярных мембран не установлены. Сообщалось об отдельных случаях формирования преретинальных мембран из пигментного эпителия сетчатки при склеротической макулодистрофии, но их число ограничено. Исследование по субмакулярной хирургии SST (Submacular Surgery Trial) в настоящее время рандомизированно оценивает преимущества субмакулярной хирургии по сравнению с лазеркоагуляцией при субфовеальной хориоидальной неоваскуляризации, обусловленной склеротической макулодистрофией.

22. Что представляют собой средства помощи слабовидящим?

Помощь слабовидящим подразумевает использование устройств, которые усиливают зрительные функции глаза путем увеличения изображения и освещения, а также обучение пациентов использованию периферического зрения для близи. Такие устройства различны, они включают специальные очки, увеличители, телевизионные системы с замкнутым контуром, камеры с цифровым увеличением и проекторы изображений («оверхеды») с экранами. Пациенты получают возможность читать печатный текст и выполнять важные функции, неосуществимые без такой поддержки. У пациентов с неизлечимой потерей зрения на оба глаза оценка возможности применения средств коррекции слабовидения приобретает особое значение.

Литература

1. Bressler NM, for the Treatment of Age-Related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy (TAP) Study Group: Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: One-year results of 2 randomized clinical trials — Tap report 1. Arch Ophthalmol 117:1329–1345, 1999.
2. *Chakravarthy U, Houston RF, Archer DB:* Treatment of age-related subfoveal neovascular membranes by telethera-py: A pilot study. Br J Ophthalmol 77:265–273, 1993.
3. *D'Amato RJ, Adamis AP:* Angiogenesis inhibition in age-related macular degeneration. Ophthalmology 102:1261–1262,1995.
4. Eye Disease Case-Control Study Group: Antioxidant status and neovascular age-related macular degeneration. Arch Ophthalmol 111:104–109, 1993.
5. The Framingham Study: VI. Macular degeneration. Surv Ophthalmol 24:428–435, 1980.
6. The International ARM Epidemiological Study Group: An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. Surv Ophthalmol 39:367–374, 1995.
7. *Gass JDM:* Drusen and disciform macular detachment and degeneration. Arch Ophthalmol 90:206–217, 1973.
8. Macular Photocoagulation Study Group: Argon laser Photocoagulation for neovascular maculopathy: Three year results from randomized clinical trials. Arch Ophthalmol 104:694–701, 1986.
9. *Moisseiev J, Alhalel A, Masuri R, Treister G:* The impact of the Macular Photocoagulation Study results on the treatment of exudative age-related macular degeneration. Arch Ophthalmol 113:185–189, 1995.
10. *Pieramici DJ, Bressler NM, Bressler SB, Schachat AP:* Choroidal neovascularization in black patients. Arch Ophthalmol 112:1043–1046, 1994.
11. *Reichel E, Berrocal AM, Ip M, et al:* Transpupillary thermotherapy of occult subfoveal choroidal neovascularization in patients with age-related macular degeneration. Ophthalmology 106:1908–1914, 1999.
12. *Thomas MA, Grand MG, Williams DF, et al:* Surgical management of subfoveal choroidal neovascularization. Ophthalmology 99: 952–968, 1992.
13. *Yannuzzi LA, Slakter JS, Surenson JA, et al:* Digital indocyanine green videoangiography and choroidal neovascularization. Retina 12:191–223, 1992.
14. *Young R:* Pathophysiology of age-related macular degeneration. Surv Ophthalmol 31: 291–306, 1987.

48. РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ

J. Arch McNamara, M.D.

1. Что такое ретинопатия недоношенных?

Ретинопатия недоношенных (РН) — это вазопролиферативное заболевание сетчатки, которое поражает младенцев, родившихся недоношенными. В острую фазу нормальное развитие сосудов извращается, начинают развиваться патологические новообразованные сосуды, что в отдельных случаях сопровождается фиброзной пролиферацией. В хроническую, или позднюю пролиферативную, фазу могут происходить отслойка сетчатки, эктопия макулы и выраженная потеря зрения. Более 90% случаев острой РН завершаются спонтанным регрессом.

2. У кого развивается ретинопатия недоношенных?

Риск развития РН существует у младенцев с массой тела при рождении менее 1,5 кг и у родившихся на 32-й неделе внутриутробного развития или ранее. Заболевание более вероятно поражает самых маленьких и наиболее недоношенных младенцев. Частота острой РН у младенцев с массой тела при рождении менее 1 кг в 3 раза выше, чем у новорожденных, весящих от 1 до 1,5 кг. Младенцы, родившиеся на 23–27-й неделе внутриутробного развития, имеют особенно большую вероятность развития РН.

3. Кого следует обследовать с целью выявления ретинопатии недоношенных?

Согласно указаниям, опубликованным Американским колледжем акушерства и гинекологии (American College of Obstetrics and Gynecology) и Американской академией педиат-

рии (American Academy of Pediatrics), рекомендуется обследовать всех младенцев с массой тела при рождении менее 1250 г, а также тех, кому в течение первых 7 дней жизни требуется большее содержание кислорода во вдыхаемом воздухе, чем в обычных условиях. К младенцам с особо высоким риском относят тех, которые при рождении весят менее 1 кг, и родившихся ранее 27-й недели внутриутробного развития. Первое обследование необходимо выполнить через 4–6 нед. после рождения. Регулярность последующих осмотров зависит от состояния сетчатки в момент первого обследования. Осмотры следует проводить каждые 1–2 недели либо до тех пор, пока не завершится полная васкуляризация сетчатки, либо пока два последовательных осмотра с интервалом в 2 недели не выявят 2-ю стадию РН в зоне III (более подробно о делении на стадии см. ниже). Затем младенцев следует осматривать каждые 4–6 недель до полной васкуляризации сетчатки. Если имеется подпороговое заболевание (см. ниже), осмотры проводят каждую неделю до выявления порогового заболевания (до этого момента должно осуществляться лечение) или до регресса заболевания.

4. Опишите классификацию ретинопатии недоношенных.

Международная классификация ретинопатии недоношенных ICROP (International Classification of Retinopathy of Prematurity) – это система, которую используют для описания изменений, выявляемых при РН. Она определяет локализацию патологии в сетчатке и степень вовлечения развивающейся сосудистой сети. Кроме того, она уточняет стадию процесса с уровнями тяжести от 1 (минимальное поражение) до 5 (тяжелое поражение).

Для определения локализации поражения сетчатку делят на 3 зоны, центром которых является диск зрительного нерва, поскольку сосудистая сеть начинается от ДЗН и распространяется к периферии (рис. 48-1, *A*). Зона I составляет круг, радиус которого описывает дугу в 30° и простирается от ДЗН на удвоенное расстояние от диска до центра макулы (удвоенное расстояние «ДЗН–фовеа» во всех направлениях от диска зрительного нерва). Зона II распространяется от края зоны I к периферии до точки, тангенциальной по отношению *к зубчатой линии с носовой стороны, и далее по окружности до зоны вблизи* анатомического экватора с височной стороны. Зона III представляет собой оставшийся полумесяц сетчатки кпереди от зоны II.

Деление на стадии относится к выраженности выявляемого патологического сосудистого ответа. Стадия, устанавливаемая для глаза, в целом соответствует наиболее тяжелому из имеющихся проявлений. Стадия 1 (демаркационная линия) определяется как тонкая, но вполне определенная структура, отделяющая бессосудистую сетчатку кпереди от васкуляризированной сетчатки, находящейся в задних отделах. Можно отметить патологическое ветвление сосудов, доходящее непосредственно до этой линии. Она плоская и белая и располагается в плоскости сетчатки. Стадия 2 (гребень) устанавливается, когда демаркационная линия стадии 1 увеличивается, приобретает высоту и ширину и занимает определенный объем, возвышаясь над плоскостью сетчатки. Гребень может быть ярко-розовым или белым. Сосуды могут выходить из плоскости сетчатки, чтобы войти в него. Мелкие пучки новообразованных сосудов можно обнаружить на поверхности сетчатки позади гребня. Эти сосуды не сопровождаются фиброваскулярным ростом. Стадия 3 (гребень с экстраретинальной фиброваскулярной пролиферацией) устанавливается, когда к гребню стадии 2 добавляется фиброваскулярная пролиферация (рис. 48-1, *B*). Стадия 4 отмечается при субтотальной отслойке сетчатки. Отслойки сетчатки при РН представляют собой вогнутые тракционные отслойки. Стадия 4А ретинопатии недоношенных – это субтотальная отслойка сетчатки, которая не затрагивает центра макулы. Как правило, она отмечается в височной части зон II и III. Стадия 4В – это субтотальная отслойка сетчатки с вовлечением центра макулы. Наконец, стадия 5 представляет собой тотальную отслойку сетчатки. Такие отслойки являются воронкообразными, но могут иметь открытую или закрытую конфигурацию в передних или задних отделах. Старый термин, применявшийся для РН,– ретролентальная фиброплазия – возник из-за наиболее тяжелой формы отслойки сетчатки, при которой сетчатка полностью отслоена и стянута в фиброзный конгломерат за хрусталиком.

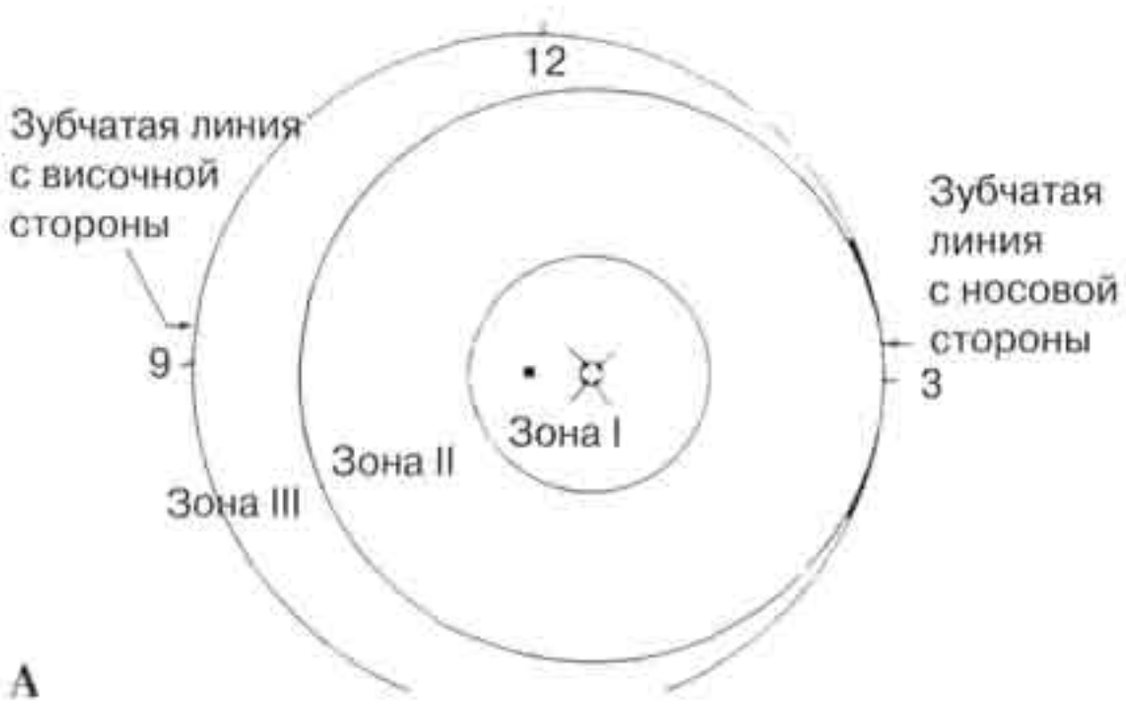


Рис. 48-1. *A.* Схема зон при ретинопатии недоношенных. *B.* Стадия 3 ретинопатии недоношенных.

5. Что такое «плюс-болезнь»?

«Плюс-болезнь» указывает на прогрессирующую сосудистую несостоятельность и является фактором значительного риска развития более тяжелой РН. В передних отделах «плюс-болезнь» проявляется как прорастание радужки сосудами и ригидность зрачка, в задних отделах — как расширение вен сетчатки и извитость артерий в заднем полюсе. Ее подразделяют на начальную, умеренно выраженную (рис. 48-2) и тяжелую. Когда «плюс-болезнь» отмечается в заднем полюсе, к цифре, означающей стадию заболевания, добавляется знак плюс (+), например стадия 3+.

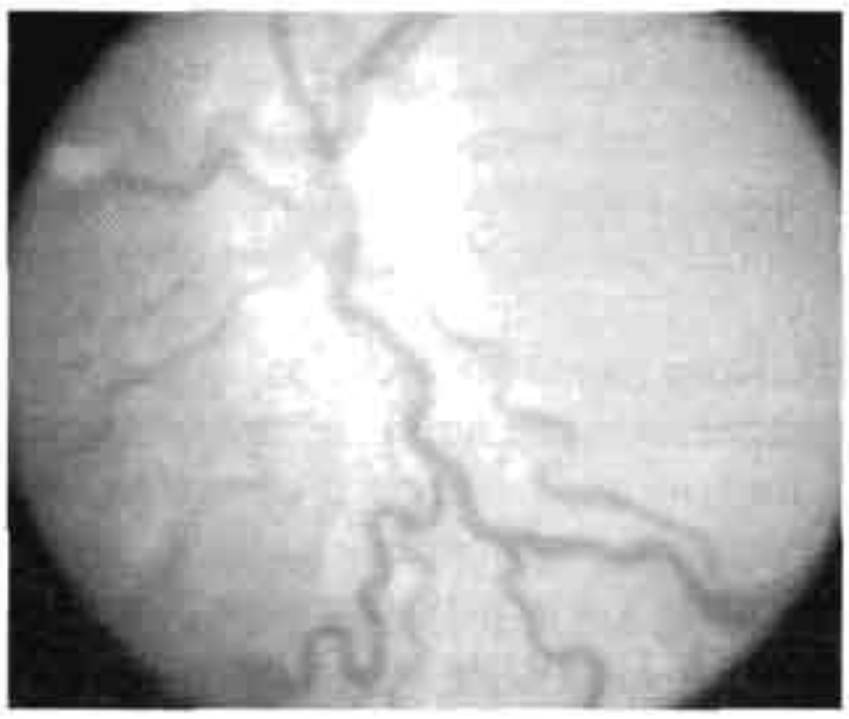


Рис. 48-2. Умеренно выраженная «плюс-болезнь».

6. Когда следует лечить острую ретинопатию недоношенных?

Поскольку РН может приводить к слепоте из-за отслойки сетчатки, показано лечение, предупреждающее прогрессирование до отслойки сетчатки. Однако у 90% младенцев, у которых развивается острая РН, происходит спонтанный регресс заболевания. Поэтому лечение следует производить только у младенцев с высоким риском развития отслойки сетчатки. Исследование по криотерапии при ретинопатии недоношенных (Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity [Cryo-ROP] Study) ставило задачу определить, препятствует ли лечение РН неблагоприятным исходам. В соответствии с целями этого исследования, был выбран уровень заболевания (называемый пороговым заболеванием), при котором без лечения у 50% младенцев в исходе заболевания предполагается слепота. Этот расчет был подтвержден исследованием Cryo-ROP, и уровень клинических проявлений заболевания, при котором рекомендуется лечение, остался прежним.

Пороговое заболевание определяется наличием, как минимум, пяти смежных или восьми различных 30-градусных секторов (часов по часовому циферблату) стадии 3 РН в зоне I или II, при наличии «плюс-болезни» (рис. 48-3). РН в зоне I может быстро прогрессировать до неблагоприятного исхода, и следовательно, лечение на более ранних этапах в этой зоне

в заднем полюсе оправданно. Таким образом, «подпороговая» РН определяется как любая стадия поражения в зоне I, стадия 2 с «плюс-болезнью» в зоне II или поражение в зоне II с экстраретинальной фиброваскулярной пролиферацией ниже пороговой. Когда РН достигает подпороговой, осмотры должны производиться еженедельно.

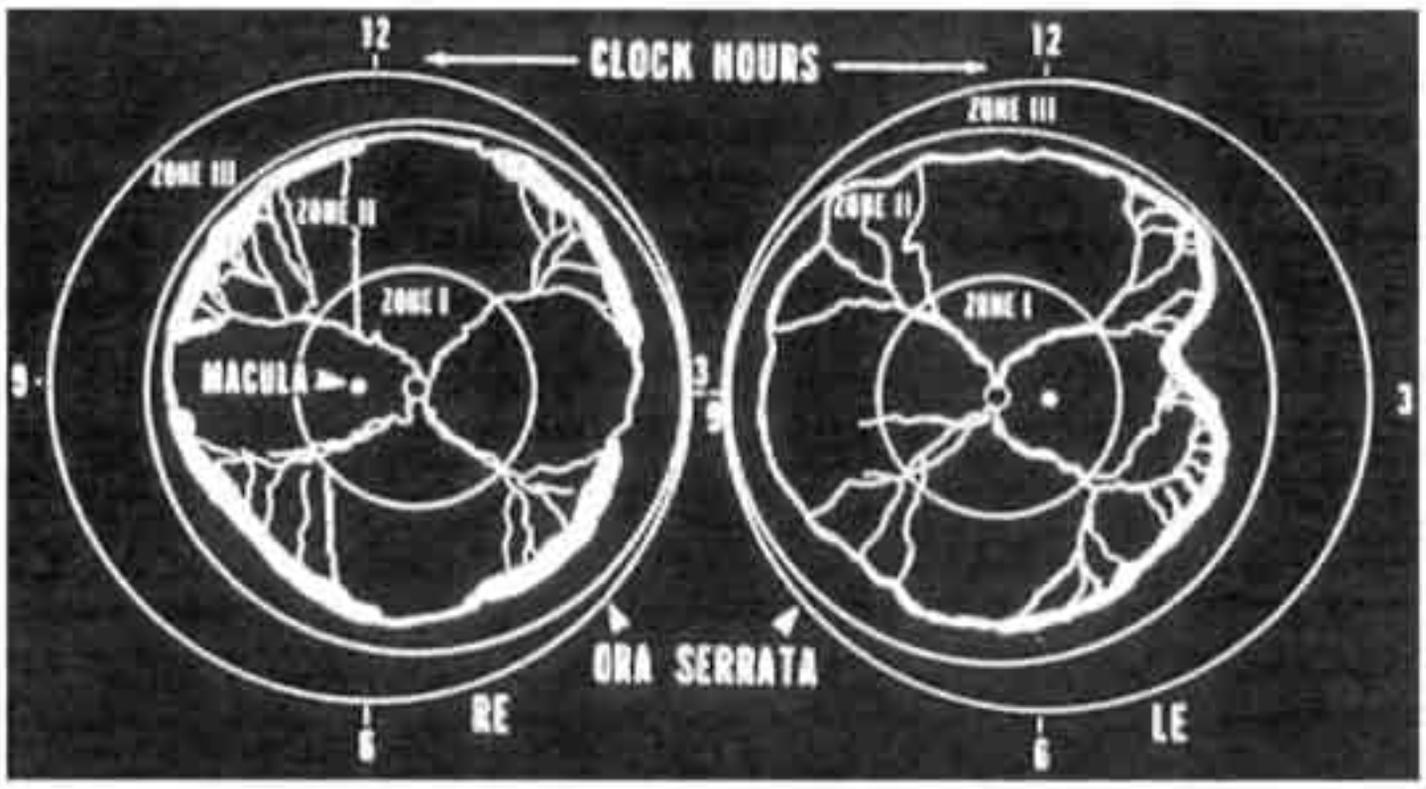


Рис. 48-3. Схема определения порогового заболевания по Cryo-ROP.

7. Как лечат острую РН?

Стандартным методом лечения острой РН считалась криотерапия. В последнее время множество опубликованных исследований показали эффективность лечения РН методом лазеркоагуляции с помощью лазера, смонтированного на непрямом налобном офтальмоскопе. «Непрямой лазер» стал наиболее распространенным способом лечения острой РН.

Метод с использованием лазера на налобном офтальмоскопе позволяет оказывать воздействие прямо в палате интенсивного наблюдения детского отделения, ребенка при этом не надо помещать в операционную. Наличие изолятора в детском отделении является оптимальным решением, так как позволяет изолировать остальных пациентов от лазерного излучения. Неонатолог назначает внутривенное введение седативных препаратов и должен находиться рядом, чтобы контролировать любые возможные системные осложнения. Зрачки расширяют, накладывают векорасширитель. Затем на всю периферическую бессосудистую зону воздействуют лазером, размещенным на непрямом офтальмоскопе. Периферические отделы сетчатки выводят в поле зрения с помощью педиатрического склерокомпрессора, например модели Флинн (Flynn). Желаемая интенсивность воздействия оценивается по беловатому или серому коагуляту; коагуляты наносят на расстоянии 1–1,5 диаметра коагулята друг от друга (рис. 48-4). При применении диодного лазера (IRIS Medical, Inc. [Mountain View, CA]) рекомендуется начинать с мощности 200 мВт и длительности импульса 200 мс.

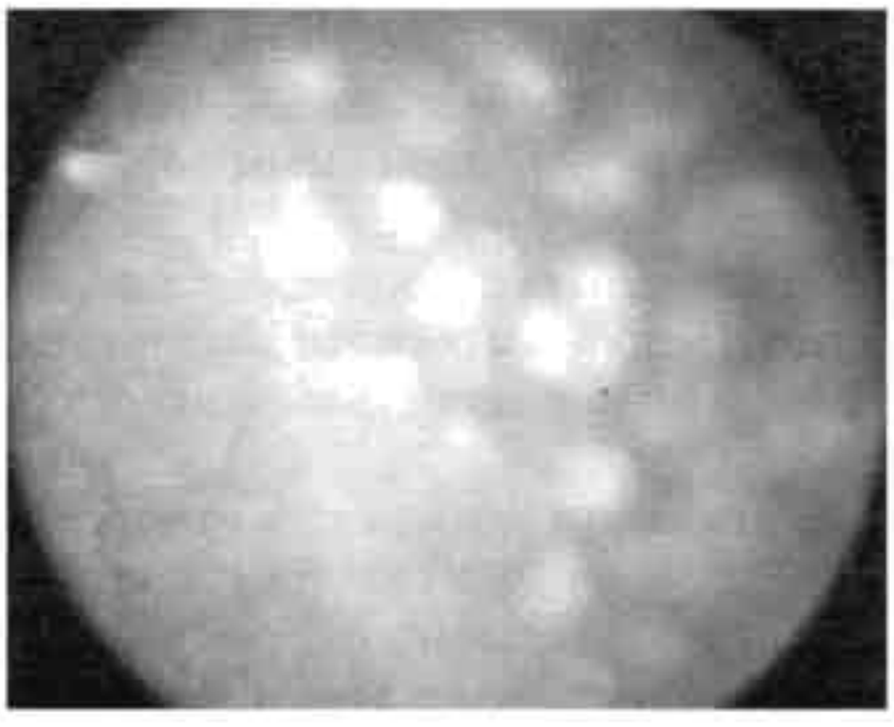


Рис. 48-4. Картина участка периферии глазного дна непосредственно после лазерного лечения.

Очень важна точная фокусировка на сетчатке. Если требуемый коагулят не получен, мощность следует увеличивать с шагом 50 мВт до достижения желаемого результата.

8. Как выполняется криотерапия?

Некоторые офтальмологи для лечения острой РН до сих пор предпочитают криотерапию. Как и при лазерном лечении, по решению неонатолога могут быть внутривенно назначены седативные средства. Некоторые офтальмологи предпочитают наркоз из-за большего стресса для ребенка и риска осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы при криотерапии по сравнению с лазеркоагуляцией. Зрачки расширяют, накладывают векорасширитель. С помощью ручного крионаконечника в форме карандаша воздействуют на всю периферическую бессосудистую зону. Периферические отделы сетчатки выводят в поле зрения, используя крионаконечник в качестве склерального депрессора. Желателен криокоагулят в виде очага, сохраняющегося белым в течение 1–2 с. Криокоагуляты наносят без промежутков между ними.

9. Эффективно ли лечение при РН в задних отделах?

Заболевания в зоне I и в задних отделах зоны II имеют худший прогноз, чем при РН передней локализации. В исследовании Cryo-ROP положительный эффект лечения пороговой РН в зоне I ограничивался сокращением неблагоприятных в анатомическом отношении исходов от 92 до 75% при трехмесячном наблюдении. Исследования показали, что в 100% случаев заболеваний глаз с любой выраженностью фиброваскулярной пролиферации в зоне I и приблизительно в 70% с васкуляризацией, ограниченной зоной I или задними отделами зоны II и стадией 1 или стадией 2 РН, отмечалось прогрессирование до порогового заболевания. Было доказано, что лазеркоагуляция при задней локализации может уменьшить вероятность неблагоприятного в анатомическом отношении исхода приблизительно до 20%.

10. В чем состоит ожидаемый результат после лазеркоагуляции по поводу РН?

В различных работах приводились данные о том, что регресс после лазеркоагуляции при пороговой РН составляет около 90%. Если регресс происходит, то «плюс-болезнь» обычно менее выражена при осмотре через неделю после вмешательства. Значительные изменения со стороны экстраретинальной фиброваскулярной пролиферации могут отсутствовать. Через 2 нед. обычно появляются признаки уменьшения экстраретинальной фиброваскулярной пролиферации.

11. Когда следует планировать повторное вмешательство по поводу РН?

Лазеркоагуляция по поводу пороговой РН является успешной, приводя к регрессу острого заболевания приблизительно в 90% случаев. В отдельных случаях (около 10%) для наступления регресса необходимо проведение дополнительного лечения после первого сеанса. Вопрос о повторном воздействии следует решать в том случае, если отмечается ухудшение (более выраженная «плюс-болезнь» и прогрессирование экстраретинальной фиброваскулярной пролиферации) при осмотре через неделю или если при осмотре через 2 нед. сохраняется активность заболевания (персистирование экстраретинальной пролиферации с «плюс-болезнью») и пропущены зоны поражения (создается впечатление об отсутствии воздействия) или лазеркоагуляты слишком далеко отстоят друг от друга. Дополнительное воздействие следует оказывать в зонах, где лазеркоагуляция не производилась, а не поверх старых коагулятов. Подобным образом дополнительное криовоздействие выполняют в зонах «пропусков», если не было получено адекватного ответа на первичное криотерапевтическое воздействие.

12. Что можно предпринять на более выраженных стадиях РН?

При отслойках сетчатки на стадии 4B и прогрессирующей стадии 4A можно выполнить операцию склерального пломбирования. Частота прилегания сетчатки составляет около 60%, при этом приблизительно в 35% случаев у таких младенцев при прилегании сетчатки дости-

гается «полезное» зрение. При более выраженной стадии 5 РН можно предпринять попытку витрэктомии. Однако вероятность достижения успеха и улучшения остроты зрения исключительно мала.

13. Перечислите некоторые из поздних осложнений РН.

Поздние осложнения РН включают миопию, пигментацию сетчатки, тракции сетчатки (рис. 48-5), витреоретинальную дегенерацию, подобную решетчатой, разрывы сетчатки, отслойку сетчатки и закрытоугольную глаукому. Без сомнения, детям с такими осложнениями необходимо длительное наблюдение специалистов по заболеваниям сетчатки и детской офтальмологии. Также нередко встречаются амблиопия и косоглазие.

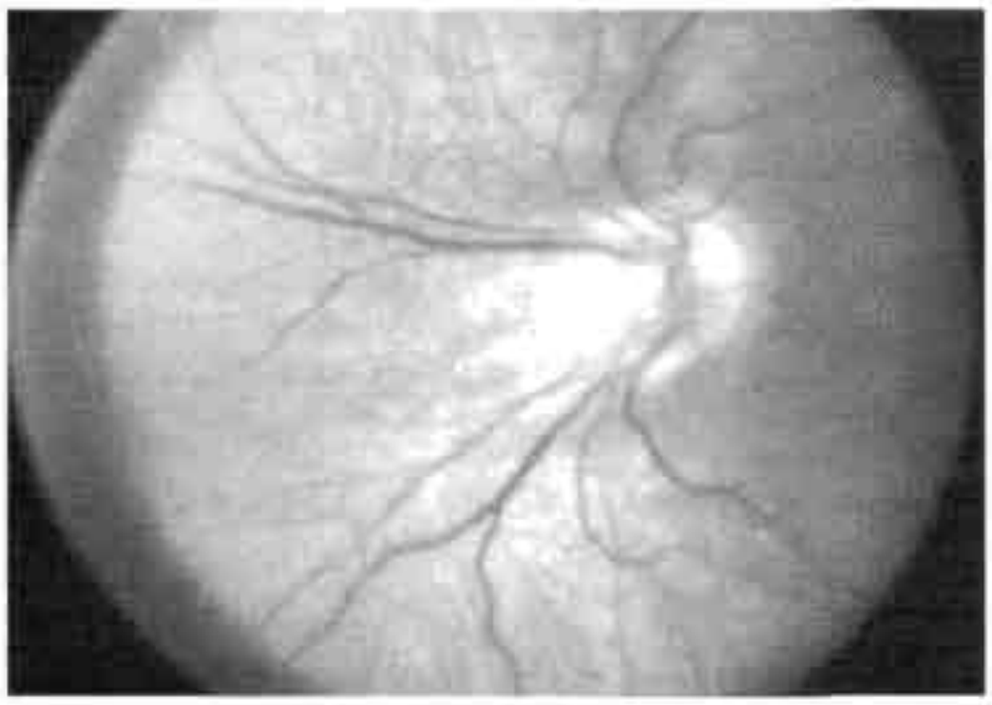


Рис. 48-5. Умеренно выраженная тракция макулы к виску вследствие подвергшейся регрессу РН.

14. С какими заболеваниями следует дифференцировать РН?

Дифференциальная диагностика зависит от выраженности заболевания. При менее тяжелой РН следует иметь в виду патологические состояния, которые приводят к сосудистым изменениям на периферии сетчатки и ее тракциям. При более тяжелом течении следует проводить дифференциальную диагностику с заболеваниями, вызывающими белый рефлекс с глазного дна.

Таблица 48-1

Дифференциальная диагностика ретинопатии недоношенных

Менее тяжелое заболевание	Более тяжелое заболевание
Семейная экссудативная витреоретинопатия	Врожденная катаракта
Incontinentia pigmenti (синдром Блоха–Зульцбергера [Bloch–Sulzberger])	Персистирующее гиперпластическое первичное стекловидное тело
Сцепленный с Х-хромосомой ретиношизис	Ретинобластома
	Токсокароз глаза
	Промежуточный увеит
	Болезнь Коатса
	Далеко зашедший сцепленный с Х-хромосомой ретиношизис
	Кровоизлияние в стекловидное тело

Литература

1. *Capone AJ, Diaz-Rohena R, Sternberg PJ, et al:* Diode laser photocoagulation for zone I threshold retinopathy of prematurity. Am J Ophthalmol 116:444–450, 1993.
2. *Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group:* Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: Preliminary results. Arch Ophthalmol 106:471–479, 1988.
3. *Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group:* Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: Three-month outcome. Arch Ophthalmol 108:195–204, 1990.

4. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group: Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: One-year outcome — structure and function. Arch Ophthalmol 108:1408–1416, 1990.
5. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group: Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: 3-1/2 year outcome — structure and function. Arch Ophthalmol 111:339–344, 1993.
6. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group: The natural ocular outcome of premature birth and retinopathy: Status at one year. Arch Ophthalmol 112:903–912, 1994.
7. Cryotherapy for Retinopathy of Premalurity Cooperative Group: Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: Snellen visual acuity and structural outcome at 5–1/2 years after randomization. Arch Ophthalmol 114:417–424, 1996.
8. *Fleming T, Runge P, Charles S:* Diode laser photocoagulation for prethreshold posterior retinopathy of prematurity. Am J Ophthalmol 114:589–592, 1992.
9. *Flynn J, Tasman W:* Retinopathy of Prematurity: A Clinician's Guide. New York, Springer-Verlag, 1992.
10. *Goggin M, O' Keefe M:* Diode laser for retinopathy of prematurity: Early outcome. Br J Ophthalmol 77:559–562, 1993.
11. *Iverson D, Trese M, Orgel I, Williams G:* Laber photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 108:1342–1143, 1991.
12. *Landers M, Toth C, Semple H, Morse L:* Treatment of retinopathy of prematurity with argon laser photocoagulation. Arch Ophthalmol 110:44–47, 1992.
13. *McNamara J, Tabman W:* Retinopathy of prematurity. Ophthalmol Clin North Am 3:413–427, 1990.
14. *McNamara J, Tasman W, Brown G, Federman J:* Laser photocoagulation for stage 3+ retinopathy of prematurity. Ophthalmology 98:576–580, 1991.
15. *McNamara J, Tasman W, Vander J, Brown G:* Diode laser photocoagulation for retinopathy of prematurity. Preliminary results. Arch Ophthalmol 110:1714–1716, 1992.
16. *McNamara J:* Laser treatment for retinopathy of prematurity. Curr Opin Ophthalmol 4:76–80, 1993.
17. *Quinn G, Dobson V, Barr C, et al:* Visual acuity in infants after vitrectomy for severe retinopathy of prematurity. Ophthalmology 98:5–13, 1991.
18. *Quinn G, DobhonV, Barr C, et al:* Visual acuity of eyes after vitrectomy for ROP: Follow-up at 5-1/2 years. Ophthalmology 103:595–600, 1996.
19. *Schaffer D, Palmer E, Plotsky D, et al:* Prognostic factors in the natural course of retinopathy of prematurity. Ophthalmology 100:230–236, 1993.
20. *SeiberthV, Linderkamp O, Vardarli I, et al:* Diode laser photocoagulation for stage 3+ retinopathy of prematurity. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 233:489–493, 1995.
21. The Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity: An international classification of retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 102:1130–1134, 1984.
22. The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity: An international classification of retinopathy of prematurity. Part II: The classification of retinal detachment Arch Ophthalmol 105:906–912, 1987.
23. *Vander J, Handa J, McNamara J, et al:* Early laser photocoagulation for posterior retinopathy of prematurity: A randomized controlled clinical trial. Ophthalmology 104:1731–1734, 1997.

49. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

James F. Vander, M.D.

1. На какие стадии делится диабетическая ретинопатия? Какие изменения глазного дна характерны для каждой из стадий?

Непролиферативная диабетическая ретинопатия по степени тяжести условно подразделяется на три категории: начальная, умеренно выраженная и тяжелая. Проявления начальной и умеренно выраженной непролиферативной ретинопатии являются результатом, в первую очередь, нарушений целостности капилляров (т.е. микроаневризм, округлых геморрагий различного размера, желтоватых твердых экссудатов и макулярного отека). Отмечаются также ватообразные очаги. Признаки более тяжелой непролиферативной ретинопатии обусловлены ранними проявлениями ишемии. Кроме симптомов, выявляемых при начальной непролиферативной ретинопатии, на глазном дне отмечается четкообразный характер вен и интраретинальные микрососудистые аномалии (ИРМА) (рис. 49-1, *справа*). Интраретинальных геморрагий также становится больше.

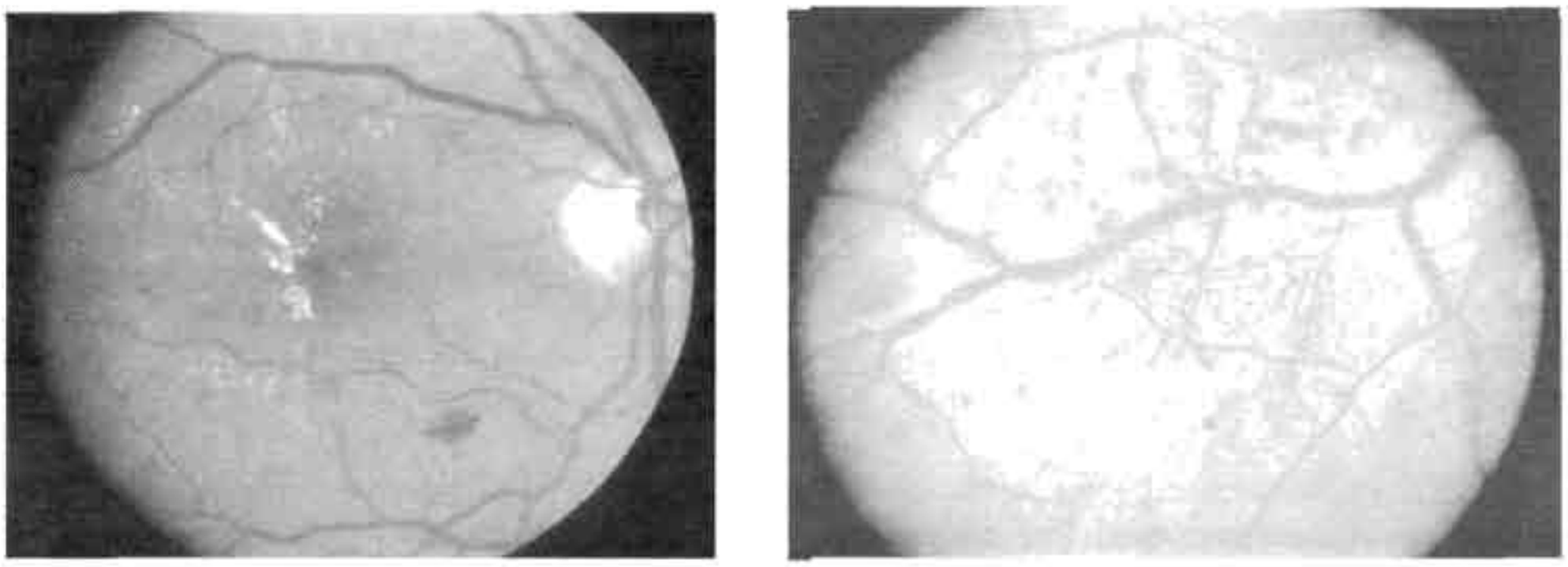


Рис. 49-1. *Слева.* Непролиферативная диабетическая ретинопатия с экссудатами, кровоизлияниями и отеком. (См. также рис. 17 цв. вкл.) *Справа.* Тяжелая непролиферативная диабетическая ретинопатия с неравномерным калибром вен и ИРМА.

Типичные проявления ***пролиферативной диабетической ретинопатии*** — это следствие значительного нарушения капиллярной перфузии. Изменения на глазном дне вызывают симптомы, характерные для непролиферативной диабетической ретинопатии, а также неоваскуляризацию диска зрительного нерва (НВД), неоваскуляризацию других зон сетчатки (НВС), преретинальные кровоизлияния и/или кровоизлияния в стекловидное тело и витреоретинальные тракции с тракционной отслойкой сетчатки (рис. 49-2).

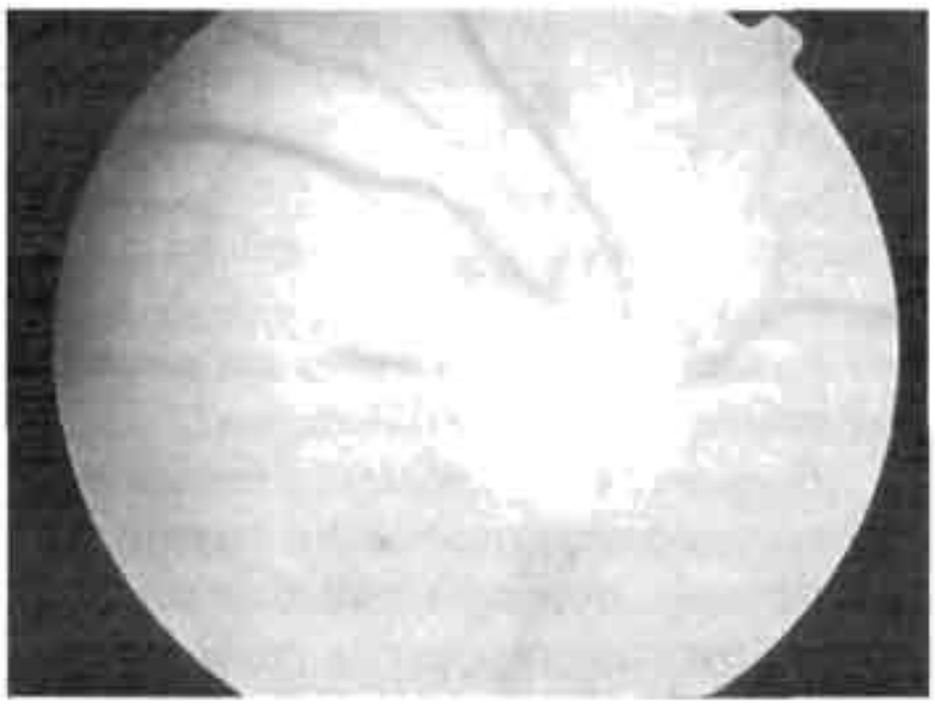


Рис. 49-2. Неоваскуляризация диска зрительного нерва при пролиферативной ретинопатии.

2. Назовите самую частую причину снижения зрения при диабетической ретинопатии.
Макулярный отек.

3. У кого существует риск развития диабетической ретинопатии?

У всех пациентов, страдающих сахарным диабетом. К факторам риска относятся следующие:

1. Длительность течения диабета. Чем дольше пациент болен, тем выше риск проявлений диабетической ретинопатии. Через 10–15 лет более 75% пациентов с диабетом имеют какие-либо признаки ретинопатии.

2. Возраст. Диабетическая ретинопатия редко встречается до периода полового созревания даже у тех больных, которым диагноз был поставлен вскоре после рождения. Непролиферативная ретинопатия возникает раньше у пациентов, у которых диабет был диагностирован в возрасте старше 40 лет. Это может быть обусловлено длительным течением заболевания до установления диагноза.

3. Контроль гликемии. Исследование по контролю гликемии и осложнениям диабета DCCT (Diabetic Control and Complications Trial) бесспорно продемонстрировало корреляцию

между длительностью существующей плохо контролируемой гликемии и последующим развитием диабетической ретинопатии и других осложнений болезни.

4. Поражение почек. Показательным маркером развития диабетической ретинопатии является протеинурия. Эта связь может и не носить причинно-следственный характер, но пациентов с нарушением функции почек следует наблюдать более тщательно.

5. Артериальная гипертензия. И в этом случае причинно-следственная связь точно не установлена.

6. Беременность. У беременных диабетическая ретинопатия может быстро прогрессировать. Особенно велик риск для женщин с уже имеющейся ретинопатией.

4. Какое значение имеет определение уровня гемоглобина A_1C? Какова его корреляция с развитием диабетической ретинопатии?

Гемоглобин A_1C — это гликозилированный гемоглобин сыворотки крови, который является индикатором среднего уровня глюкозы в сыворотке крови за предшествующие 3 месяца, т.е. отражает адекватность контроля гликемии за это время без указаний на возможные снижения, подъемы или ритм колебаний содержания сахара в крови. Было обнаружено, что существует наиболее тесная корреляция между уровнем гемоглобина A_1C и развитием диабетической ретинопатии. У пациентов, не страдающих диабетом, он не превышает 6. Исследование DCCT установило, что значение показателя ниже 8 ассоциируется со значительным снижением риска ретинопатии по сравнению со значениями, превышающими 8.

5. Какие существуют рекомендации по скринингу больных диабетом?

Пациентов с инсулинозависимым диабетом (I тип, диабет молодых) следует подвергнуть офтальмологическому осмотру после расширения зрачка по прошествии 5 лет со времени установления диагноза. Больных с инсулиннезависимым диабетом (II тип, диабет пожилых) нужно обследовать сразу же после постановки диагноза. У всех пациентов с диабетом ежегодно осматривают глазное дно с расширенным зрачком; увеличение частоты обследований зависит от выявляемых изменений.

6. Каковы флюоресцентно-ангиографические признаки непролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии?

Непролиферативная ретинопатия. В случае начальной и умеренно выраженной непролиферативной ретинопатии крупные сосуды заполняются нормально. Точечные зоны ранней гиперфлюоресценции соответствуют микроаневризмам, а гипофлюоресценцию вызывают округлые геморрагии различного размера. В более поздние фазы микроаневризмы приводят к пропотеванию с нечеткостью контуров и диффузией флюоресцеина, в то время как кровоизлияния остаются гипофлюоресцентными в течение всего исследования. Телеангиэктазии также отличаются ранней гиперфлюоресценцией с поздним пропотеванием. Твердые экссудаты на флюоресцентной ангиограмме обычно видны по гипофлюоресценции только в тех случаях, когда они исключительно плотные. Макулярный отек, как правило, выявляется по пропотеванию флюоресцеина в сетчатку в ходе ангиографического исследования (рис. 49-3, A и B).

В случае тяжелой непролиферативной ретинопатии кроме описанных выше симптомов у пациентов выявляются признаки окклюзии капилляров сетчатки. Ватообразные очаги, как правило, гипофлюоресцентны, иногда с поздней гиперфлюоресценцией по краям. Зоны отсутствия капиллярного рисунка выглядят как равномерно гипофлюоресцентные пятна, нередко с прокрашиванием по краям в поздние фазы ангиографии. ИРМА заполняются в артериальную фазу ангиографии и не дают значительного пропотевания в более поздние фазы (рис. 49-3, C).

Пролиферативная ретинопатия. В ранние фазы ангиографии видны обширные зоны отсутствия капиллярного рисунка, в более поздние отмечается диффузное пропотевание по краям зон ишемии. НВД и НВС вызывают раннюю интенсивную гиперфлюоресценцию со значительным быстро проявляющимся пропотеванием (рис. 49-3, D).

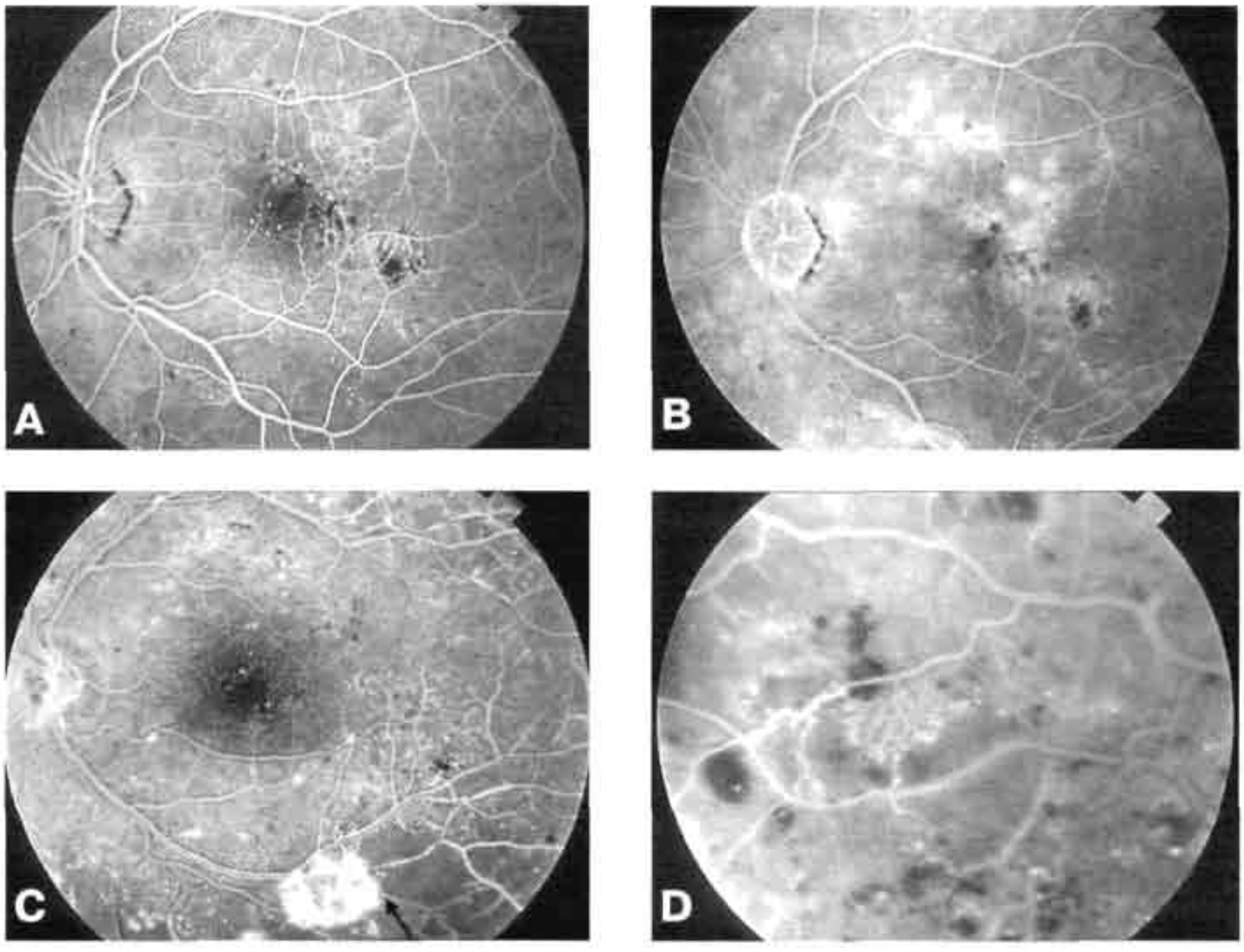


Рис. 49-3. *A.* Ранняя фаза флюоресцентной ангиографии – видна точечная флюоресценция, соответствующая микроаневризмам. *B.* Более поздняя фаза – видно пропотевание с диффузией красителя и затуманиванием микроаневризм. *C.* Неоваскуляризация сетчатки (НВС) (*стрелка*) дает заметную раннюю гиперфлюоресценцию и появляется на границе перфузируемой и неперфузируемой зон сетчатки. *D.* ИРМА не вызывают пропотевания при флюоресцентной ангиографии.

7. Дайте определение клинически значимого макулярного отека (КЗМО).

КЗМО – по определению, данному в материалах исследования по раннему лечению диабетической ретинопатии ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study),– имеется у пациентов при наличии любого из следующих признаков:

1. Утолщение сетчатки в пределах зоны 500 мкм от центра фовеа.

2. Твердые экссудаты в пределах той же зоны с утолщением окружающей сетчатки (рис. 49-4, *A*).

3. Зона утолщения сетчатки с площадью, равной, как минимум, площади одного диска зрительного нерва, любая часть которой расположена в пределах 1 диаметра диска от центра фовеа.

Офтальмологические проявления КЗМО видны только при стереоскопическом осмотре макулы с большим увеличением. Острота зрения не имеет значения: КЗМО может встречаться у пациентов с остротой зрения 1,0. Флюоресцентно-ангиографическая картина для определения КЗМО неинформативна. Ни монокулярный осмотр макулы с помощью прямого офтальмоскопа или выполнение единичного цветного фотоснимка, ни тем более получение изображения с малым увеличением, которое дает непрямой офтальмоскоп, не являются адекватными методами для диагностики КЗМО.

8. Каковы результаты исследования ETDRS в отношении эффективности лечения диабетического макулярного отека?

Результаты исследования ETDRS показали, что лазерное воздействие в макулярной зоне снижает риск удвоения зрительного угла (например, ухудшение от 0,5 до 0,25) в течение

3-летнего периода у 24–12% больных с КЗМО. Этот благоприятный эффект отмечался при всех уровнях остроты зрения. Значительное улучшение зрения после лазерного воздействия в макулярной зоне встречается редко. Цель этой манипуляции — предупреждение ухудшения зрения в будущем. Лечение производится в зонах диффузного пропотевания путем воздействия по типу «решетки» и в зонах фокального пропотевания посредством воздействия на патологическую структуру, дающую пропотевание. Для разрешения макулярного отека может потребоваться несколько месяцев, в отдельных случаях необходима повторная лазерная коррекция (рис. 49-4, *B*).

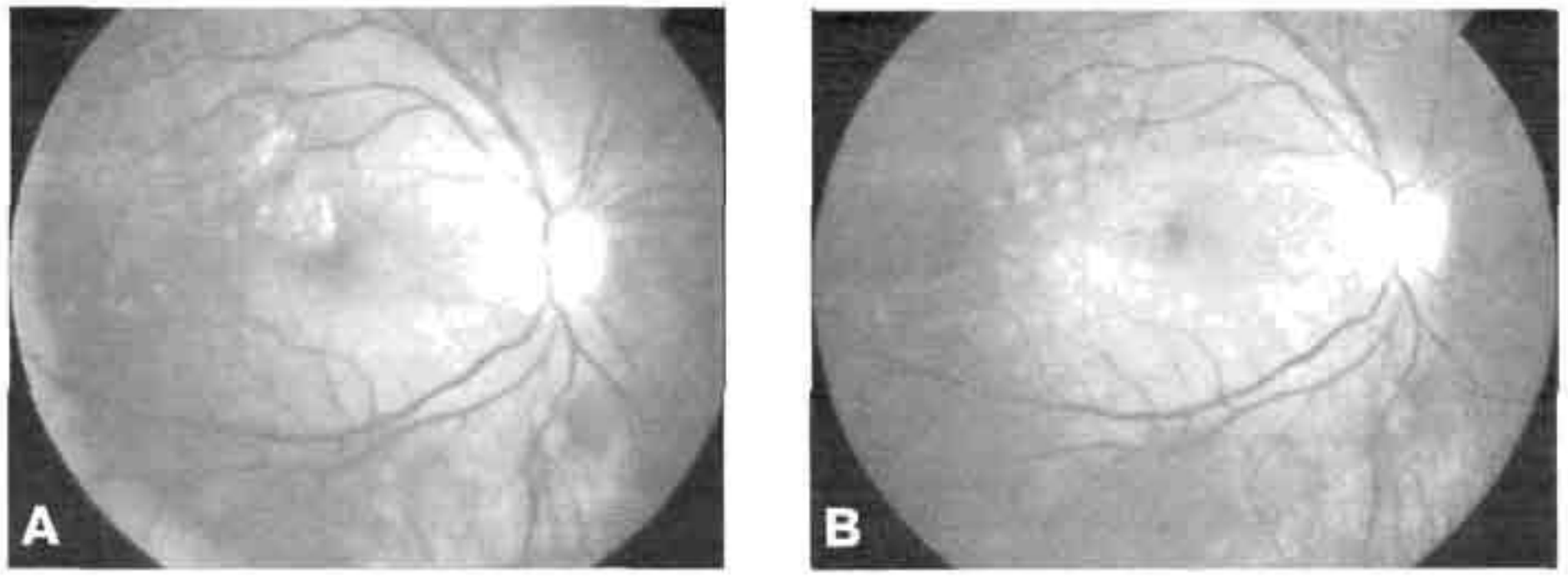


Рис. 49-4. *A.* Клинически значимый макулярный отек с утолщением сетчатки и экссудатами в пределах 500 мкм от центра фовеа. *B.* Через 4 мес. после фокальной лазеркоагуляции – отека и экссудатов нет.

9. Какие другие результаты были получены в ходе исследования ETDRS?

Одной из задач ETDRS являлось определение эффективности лечения аспирином у пациентов с диабетической ретинопатией. Исследование не выявило ни положительного, ни отрицательного эффекта. В этом клиническом испытании также оценивали возможности ранней панретинальной лазеркоагуляции при пролиферативной форме заболевания (см. ниже).

10. Дайте определение характеристик высокого риска потери зрения.

Характеристики высокого риска потери зрения были использованы в исследовании по диабетической ретинопатии DRS (Diabetic Retinopathy Study) для определения пациентов с высоким риском значительной потери зрения вследствие пролиферативной диабетической ретинопатии. В процессе исследования было обнаружено, что пациенты 1) с НВС и кровоизлиянием в стекловидное тело, 2) с начальной НВД и кровоизлиянием в стекловидное тело и 3) с умеренно выраженной или тяжелой НВД и с кровоизлиянием в стекловидное тело или без такового имеют высокий риск значительной потери зрения в течение 3 последующих лет. Выполнение панретинальной лазеркоагуляции (ПРЛК) у пациентов с высоким риском потери зрения существенно снижало вероятность его значительной потери (рис. 49-5). В даль-

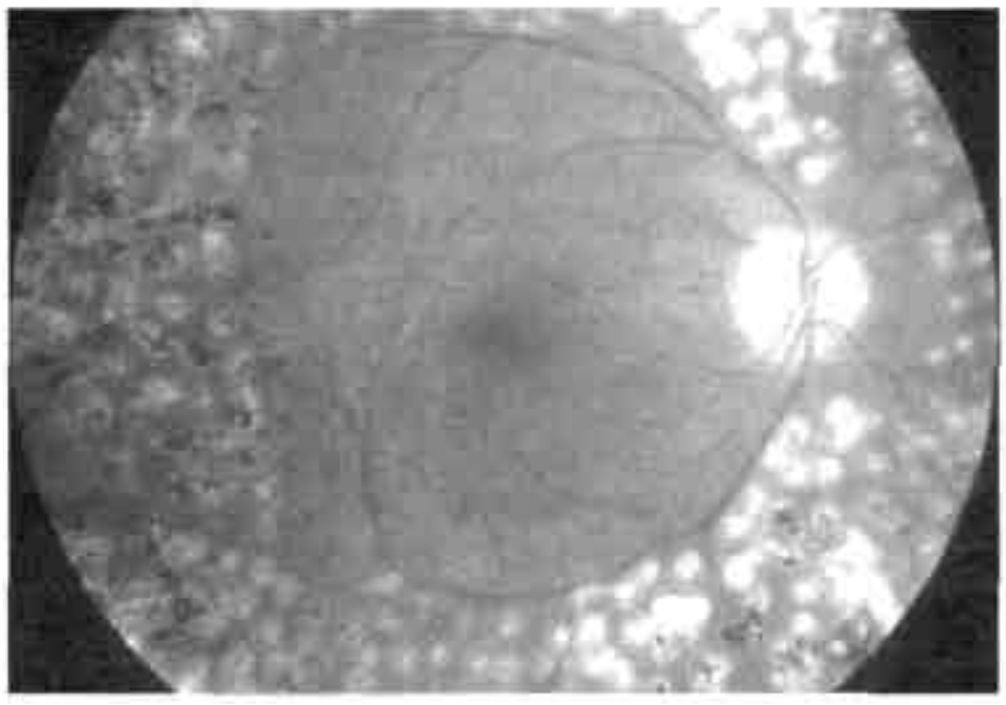


Рис. 49-5. Панретинальная лазеркоагуляция через несколько месяцев после лечения. (См. также рис. 18 цв. вкл.)

нейшем, в ходе исследования ETDRS, было доказано, что при тяжелой непролиферативной ретинопатии и/или ранней пролиферативной ретинопатии без факторов высокого риска потери зрения применение ПРЛК не давало явных преимуществ. Если имеется возможность тщательно наблюдать за пациентом, то можно воздержаться от ПРЛК.

11. Каковы побочные эффекты ПРЛК?

ПРЛК не улучшает зрение, но предупреждает приводящие к слепоте осложнения пролиферативной ретинопатии. Важное значение имеет ухудшение периферического и сумеречного зрения. Может происходить снижение центрального зрения из-за увеличения макулярного отека. Таким образом, если существуют показания для обоих вмешательств, то, по возможности, фокальное лазерное воздействие в макулярной зоне следует выполнить до ПРЛК. Другие осложнения включают нарушение аккомодации, мидриаз и случайные ожоги макулы.

12. У всех ли пациентов, которым была выполнена ПРЛК, отмечается устранение факторов высокого риска потери зрения?

Нет. Приблизительно у трети пациентов не исчезает НВД или НВС, а в некоторых случаях не обнаруживается и явного регресса.

13. Какова роль дополнительной ПРЛК?

В исследовании DRS оценивалась эффективность нанесения 2000 коагулятов во время выполнения ПРЛК. Неясно, улучшает ли дополнительная ПРЛК долгосрочный прогноз в отношении зрения у пациентов, у которых не отмечалось регресса факторов риска потери зрения или имелось рецидивирующее кровоизлияние в стекловидное тело. Имеются сообщения о случаях 7000 и более ПРЛК-коагулятов, но при этом иногда имели место рецидивы кровоизлияний в стекловидное тело.

14. Каковы показания для флюоресцентной ангиографии при диабетической ретинопатии?

Флюоресцентная ангиография не является обязательной для определения клинически значимого макулярного отека у пациентов с непролиферативной ретинопатией или для выявления факторов высокого риска потери зрения у пациентов с пролиферативной формой болезни. Показания для лечения основываются скорее на клинических, чем на ангиографических данных. Тем не менее флюоресцентная ангиография имеет большое значение, в частности для больных с диабетической макулопатией. Большинству пациентов, которым планируется вмешательство по поводу макулярного отека, следует выполнить флюоресцентную ангиографию, чтобы выявить зоны фокального и диффузного пропотевания и тем самым помочь врачу в ходе лазерного лечения. На зоны отсутствия капиллярной перфузии, которые также можно определить ангиографически, воздействуют по типу «решетки». По флюоресцентной ангиограмме можно оценить расположение фокальных зон пропотевания по отношению к фовеальной аваскулярной зоне (ФАЗ). Воздействие в непосредственной близости от ФАЗ чревато большим риском снижения зрения и поэтому должно выполняться осторожно. Причиной необъяснимого снижения зрения может быть ишемия макулы, которая легко выявляется с помощью флюоресцентной ангиографии. Наконец, ее выполнение может оказать помощь в случае кровоизлияния в стекловидное тело неясной этиологии. У больных со значительным помутнением оптических сред флюоресцентная ангиография может выявить неоваскуляризацию сетчатки, не проявляющуюся клинически.

15. С какими заболеваниями нужно дифференцировать диабетическую ретинопатию?

Дифференциальная диагностика включает окклюзию центральной вены сетчатки или ее ветви, глазной ишемический синдром, радиационную ретинопатию, гипертоническую ретинопатию и различные пролиферативные ретинопатии, такие как при саркоидозе, серповидно-клеточной анемии, а также другие более редкие причины. У пациентов с типичными проявлениями непролиферативной ретинопатии в макулярной зоне, например микроанев-

ризмами и макулярным отеком, но без доказанного сахарного диабета заболевание нередко определяют как идиопатические юкстафовеальные телеангиэктазии.

16. Какое значение имеет неоваскуляризация радужки (НВР) при диабете?

НВР — это зловещий признак тяжелой пролиферативной диабетической ретинопатии, которая обычно требует срочного лечения. Неоваскуляризация радужки может прогрессировать до окклюзии трабекулярной сети за относительно короткое время, что приводит к тяжелой неоваскулярной глаукоме.

17. Какие существуют показания для выполнения витрэктомии при диабетической ретинопатии?

1. ***Кровоизлияние в стекловидное тело***, перекрывающее зрительную ось, вызывает значительную потерю зрения. Хотя, как правило, оно рассасывается самостоятельно, пациентам с обширным кровоизлиянием может быть показана витрэктомия. В исследование по изучению витрэктомии при диабетической ретинопатии DRVS (Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study) были включены случаи кровоизлияний в стекловидное тело, снижавших остроту зрения до 0,025 или ниже. Был обнаружен значительный благоприятный эффект витрэктомии у пациентов с диабетом I типа, что, возможно, обусловлено значительной фиброваскулярной пролиферацией. Показания для лечения различны, но обычно врач ждет самостоятельного рассасывания кровоизлияний минимум 3 мес., кроме случаев, когда более раннее вмешательство требуется по профессиональным или личным причинам или же если известно, что имеется обширная нелеченая фиброваскулярная пролиферация. Развитие неоваскуляризации радужки также может побудить хирурга к более раннему выполнению витрэктомии.

2. ***Тракционная отслойка сетчатки.*** Большинство хирургов согласны с мнением о том, что тракционная отслойка сетчатки, захватывающая макулу, является показанием к витрэктомии при диабете. Если витреоретинальную тракцию удается устранить в течение нескольких недель или пары месяцев с момента ее появления, результаты в отношении зрения можно считать отличными. При длительно существующих тракционных отслойках сетчатки обычно нет надежды на восстановление зрения. В отдельных случаях прогрессирующая экстрамакулярная тракционная отслойка сетчатки, продвигающаяся к фовеа, является показанием (хотя и достаточно противоречивым) к хирургическому вмешательству.

3. ***Комбинированная тракционно-регматогенная отслойка сетчатки.*** Показанием к витрэктомии служит развитие комбинированной отслойки сетчатки с зияющим разрывом сетчатки. При таких отслойках, как известно, сложно добиться прилегания сетчатки. Обычно их оперируют вскоре после постановки диагноза.

4. ***Стойкий (рефрактерный) макулярный отек.*** Иногда хирургическое вмешательство приводит к значительному улучшению зрения у пациентов с натянутой задней гиалоидной мембраной, которая вызывает хронический макулярный отек, не устраняемый фокальной лазеркоагуляцией сетчатки. Считается, что хроническая тракция, оказываемая поверхностью стекловидного тела на макулу, вызывает стойкое пропотевание и что отек может разрешиться только после ее устранения.

18. Перечислите возможные осложнения витрэктомии при диабете.

1. ***Прогрессирование катаракты.*** После витрэктомии нередко встречаются прогрессирующие ядерные и задние чашеобразные катаракты. Риск вторичной неоваскулярной глаукомы выше у пациентов, у которых во время операции был удален хрусталик.

2. ***Стойкие дефекты эпителия роговицы.*** Во время витрэктомии может происходить отек роговицы с поражением эпителия. У пациентов с диабетом часто плохо заживают дефекты эпителия роговицы.

3. ***Отслойка сетчатки.*** Отслойка сетчатки может быть вызвана периферическим разрывом вблизи одного из склеротомических отверстий или в задних отделах вследствие постоянных или рецидивирующих витреоретинальных тракций.

4. ***Кровоизлияние в стекловидное тело.*** Часто после операции отмечаются различной степени кровоизлияния в стекловидное тело. Как правило, они быстро рассасываются.

Литература

1. *Benson WE, Brown GC, Tasman W:* Diabetes and Its Ocular Complications. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988.
2. *Diabetic Control and Complications Trial Research Group:* The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic retinopathy in insulin dependent diabetes mellitus. Arch Ophthalmol 113:36–51, 1995.
3. *Diabetic Retinopathy Study Research Group:* Photocoagulation treatment of proliferdtive diabetic retinopathy. Clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS report number 8. Ophthalmology 88: 583–600, 1981.
4. *Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group:* Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy: Two year results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 2. Arch Ophthalmol 103:1644–1652, 1985.
5. *Early Treatment for Diabetic Retinopathy Study Research Group:* Photocoagulation for diabetic macular edema: Early Treatment for Diabetic Retinopathy Study report number 1. Arch Ophthalmol 103:1796–1806, 1985.
6. *Pendergast SD, Hassan TS, Williams GA:* Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with a taut premacular posterior hyaloid. Am J Ophthalmol 130:178–186, 2000.

50. ОККЛЮЗИИ АРТЕРИЙ СЕТЧАТКИ

Jay S. Duker, M.D.

1. К каким типам могут относиться окклюзии артерий сетчатки?

Окклюзии артерий сетчатки обычно разделяют на окклюзии центральной артерии сетчатки (ЦАС) и окклюзии ветвей центральной артерии сетчатки, в зависимости от места поражения. Окклюзия ветви ЦАС имеет место, когда блокада происходит дистальнее решетчатой пластинки зрительного нерва – другими словами, в пределах видимых сосудов сетчатки. Окклюзия ветвей ЦАС может захватывать зону сетчатки, составляющую $^{3}/_{4}$ от ее общей площади, или же зону всего в несколько микрон. Окклюзия ЦАС имеет место в случае, когда блокада происходит в самой ткани зрительного нерва. Поэтому место обструкции при окклюзии ЦАС не всегда можно определить во время офтальмоскопии. При окклюзии ЦАС поражается бóльшая часть или даже вся сетчатка.

Окклюзии, располагающиеся проксимальнее ЦАС, в глазничной артерии или даже во внутренней сонной артерии могут также вызывать значительное снижение зрения. Окклюзии глазничной артерии по клиническим признакам трудно отличить от окклюзии ЦАС.

2. Что вызывает блокаду артерии сетчатки?

Типичные причины различны для окклюзии ЦАС и ее ветвей. Поскольку место обструкции не видно при клиническом обследовании и, как правило, ЦАС слишком узка для выявления с помощью большинства методов, точную причину большинства окклюзий ЦАС достоверно определить невозможно. В настоящее время считают, что большинство окклюзий ЦАС обусловлено формированием тромба. Локальное повреждение интимы при атеросклерозе, очевидно, в большинстве случаев индуцирует образование тромба. Почти в 20% случаев в ЦАС или в одной из ее ветвей виден эмбол, свидетельствующий об эмболической природе окклюзии (рис. 50-1). Внешняя механическая компрессия, вызванная опухолью глазницы или зрительного нерва, кровоизлиянием или воспалением, в качестве причины окклюзии встречается редко. Воспаление в форме васкулита, неврита зрительного нерва или даже патологии глазницы (например, мукоромикоза) тоже может вызвать окклюзию ЦАС. К окклюзии ЦАС может привести травма с непосредственным повреждением зрительного нерва или кровеносных сосудов. Кроме того, нарушения свертывающей системы крови также могут лежать в основе окклюзии как ЦАС, так и ее ветвей.

Более 90% окклюзий ветвей ЦАС являются результатами эмболий. В эмболах были обнаружены холестерин, кальций, фибрин и тромбоциты по отдельности или в сочетании. Эмболы обычно видны в артериальных сосудах сетчатки. У пациентов пожилого возраста наиболее частым источником эмболов является сонная артерия на той же стороне. У молодых пациентов более вероятно, что эмбол сформировался в сердце. В редких случаях внутриглазное воспаление, например токсоплазмоз или герпетический ретинит (синдром острого некроза сетчатки), может приводить к окклюзии ветви ЦАС.

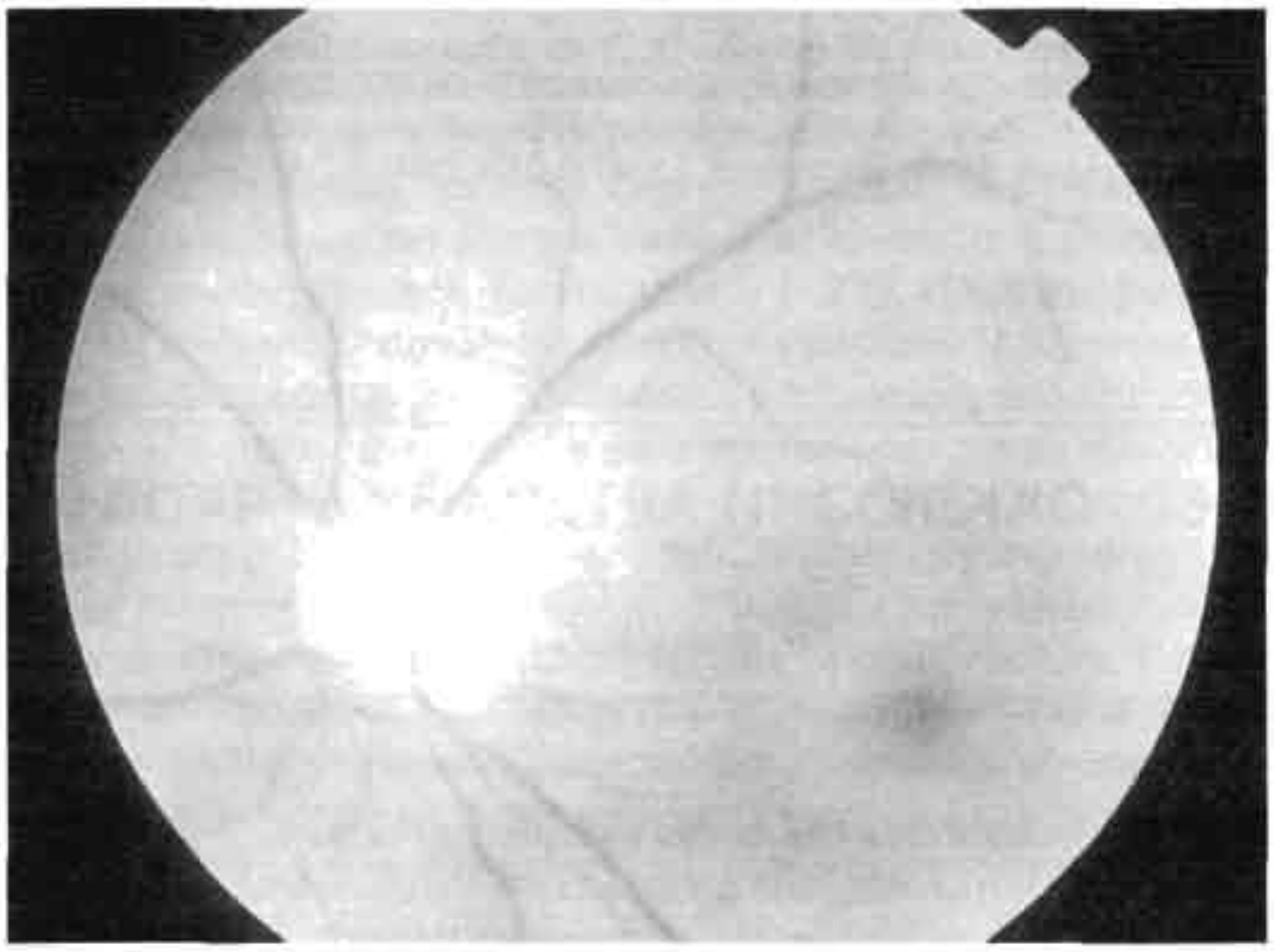


Рис. 50-1. Окклюзия центральной артерии сетчатки, обусловленная эмболией. Отметьте преломляющие свет частички в ЦАС в центре ДЗН и в обеих ветвях ЦАС выше ДЗН.

3. Опишите типичные симптомы окклюзии центральной артерии сетчатки.

Отличительным признаком острой окклюзии артерий сетчатки является внезапное безболезненное выпадение поля зрения, которое соответствует области, кровоснабжаемой пораженной артерией. При окклюзии ЦАС выпадает бо2льшая часть или даже все поле зрения. В некоторых случаях артерия, берущая начало в хориоидее и называемая цилиоретинальной, *может обеспечивать кровью небольшой участок в центральной зоне сетчатки.* Цилиоретинальная артерия, имеющаяся приблизительно у 20% людей, остается функционирующей, когда окклюзия происходит в центральной артерии сетчатки. Часть поля зрения, соответствующая области, которую питает цилиоретинальная артерия, у некоторых пациентов может сохраняться. Сохранение кровоснабжения участка сетчатки цилиоретинальной артерией может привести к тому, что у пациента будет нормальная острота зрения 1,0, хотя поле зрения значительно сужено (рис. 50-2).

В отдельных случаях пациенты отмечали периодически возникавшее ухудшение зрения или эпизоды преходящей слепоты, предшествовавшие артериальной окклюзии. Боль, как правило, не является симптомом окклюзии артерий сетчатки, если только в основе ее не лежит другое заболевание (например, гигантоклеточный артериит, глазной ишемический синдром).

При окклюзии ветви ЦАС выпадение поля зрения может варьироваться от $^3/_4$ поля зрения до нескольких градусов, в зависимости от площади зоны, которую снабжал пораженный сосуд. Острота зрения при интактной макуле нередко бывает равна 1,0.

4. Что выявит обследование, если у больного произошла окклюзия артерий сетчатки?

Снижение кровотока приводит к ишемическому побледнению сетчатки в зоне артерии, подвергшейся окклюзии (рис. 50-3). Поскольку сосуды сетчатки питают только внутренние

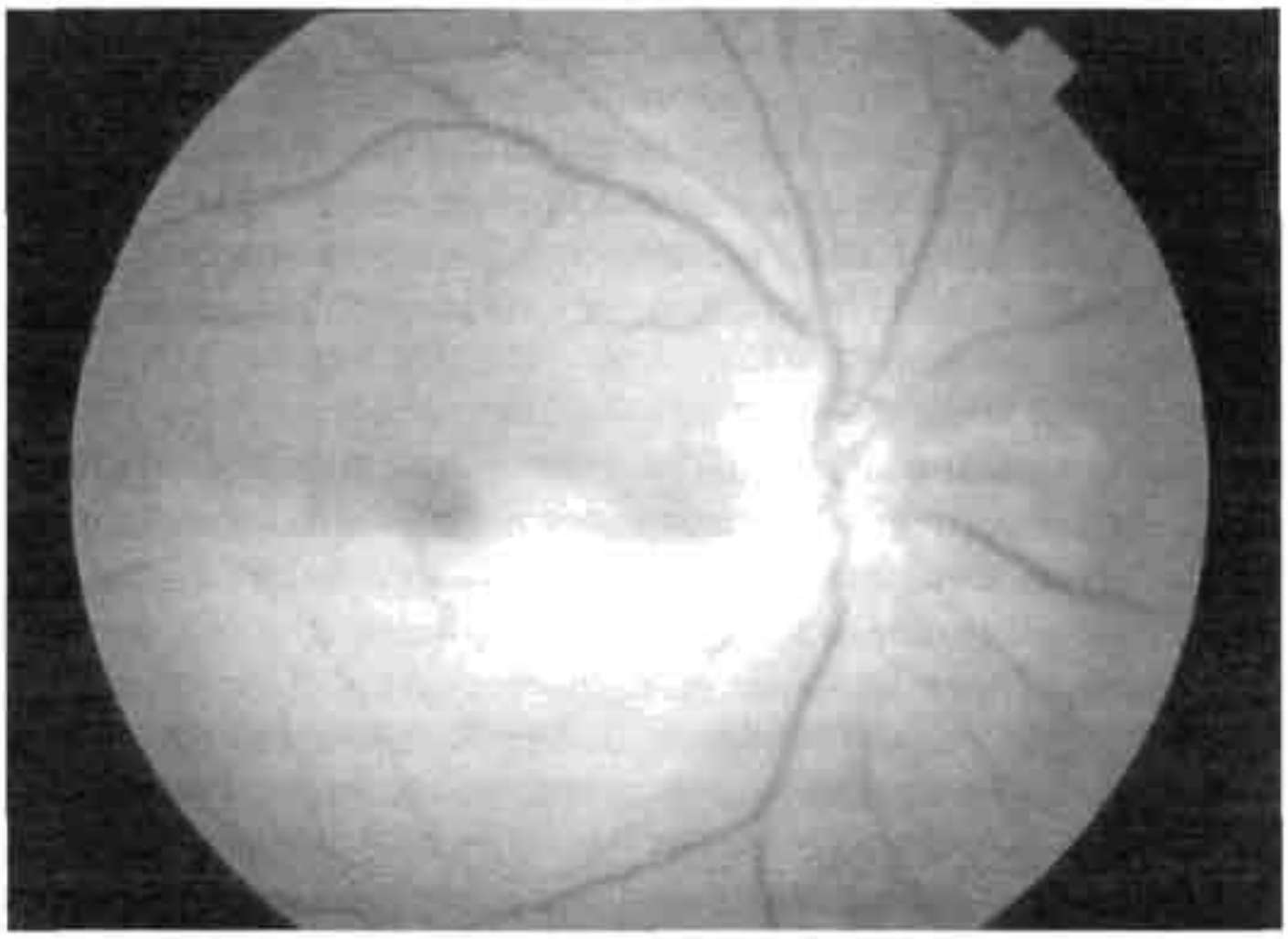


Рис. 50-2. Типичная окклюзия нижних ветвей ЦАС. Острота зрения была 1,0, но имелось выраженное выпадение верхней половины поля зрения.

ее слои (наружные отделы сетчатки получают кровоснабжение из хориоидеи), ишемия ограничивается только ими. Побледнение сетчатки наиболее выражено в заднем полюсе, где слой нервных волокон во внутренних отделах сетчатки является самым толстым.

При окклюзии артерий ретинальные артерии дистальнее места блокады кажутся тонкими и практически запустевшими. Столбик крови может быть прерывистым и в дистальных артериях, и в соответствующих дренирующих венах, поэтому этот феномен из-за его внешнего вида назвали «транспортером коробок». Часто встречаются линейные кровоизлияния на ДЗН. Эмбол можно видеть в центральной артерии сетчатки там, где она выходит из диска зрительного нерва, или в одной из ее ветвей. В большинстве случаев в макуле определяется симптом «вишневой косточки».

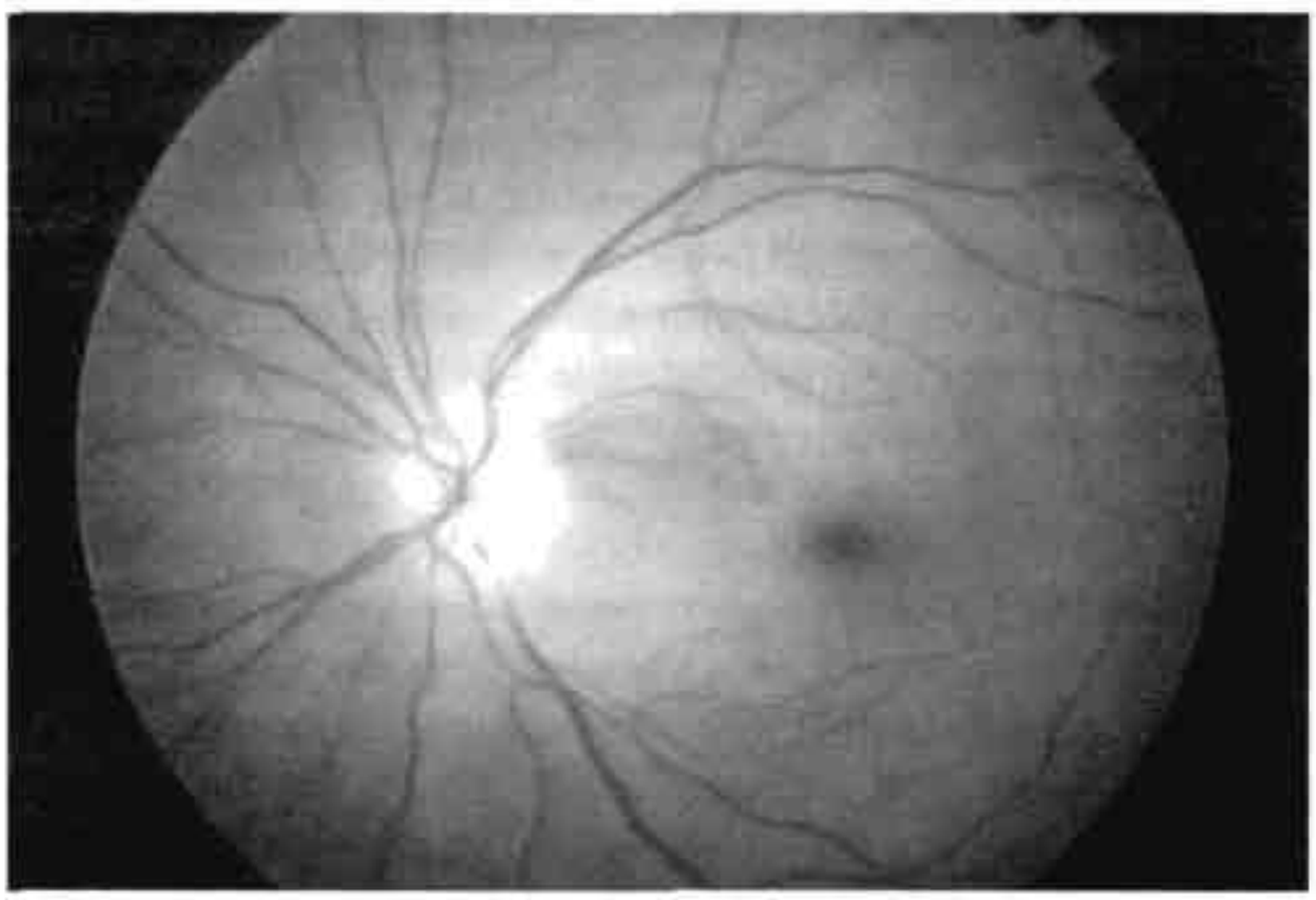


Рис. 50-3. Типичная картина окклюзии ЦАС. Отметьте ишемическое побледнение сетчатки с симптомом «вишневой косточки». Имеется функционирующая цилиоретинальная артерия с височной стороны от диска зрительного нерва, что обеспечивает сохранение небольшой зоны непораженной сетчатки, имеющей нормальный вид. (См. также рис. 19 цв. вкл.)

Наиболее частыми местами обструкций в ветвях ЦАС являются бифуркации артерий сетчатки. Поскольку в височных отделах сетчатки больше бифуркаций и кровеносных сосудов, окклюзии височных ветвей ЦАС встречаются чаще, чем носовых.

При окклюзии ЦАС острота зрения обычно крайне низкая. Пациент обычно различает только движение руки у лица или может считать пальцы на расстоянии нескольких шагов. Многие эпизоды окклюзий ветвей ЦАС приводят лишь к выпадению периферических участков без снижения центрального зрения.

5. Что такое симптом «вишневой косточки»?

Симптом «вишневой косточки» представляет собой патологическую картину макулы центральной части сетчатки. Существуют две основные причины его развития: ишемия и патологические отложения. «Вишневая косточка» появляется при окклюзии ЦАС вследствие побледнения окружающих слоев нервных волокон сетчатки. В фовеа нервных волокон нет, поэтому она выглядит так же, как и в норме. Побледнение сетчатки, окружающей участок макулярной зоны нормального красноватого цвета, дает картину «вишневой косточки».

6. Какие еще патологические состояния приводят к развитию симптома «вишневой косточки» и как их можно отличить от окклюзии ЦАС?

Кроме окклюзии ЦАС, «вишневая косточка» может возникать в случае патологических отложений в клетках слоя нервных волокон сетчатки. Классическим примером является болезнь Тея–Сакса (Tay–Sachs), сфинголипидоз. Появление «вишневой косточки» отмечалось и при других сфинголипидозах, например при синдроме Фарбера (Farber), болезни Сендхоффа (Sandoff), синдромах Ниманна–Пика (Niemann–Pick), Гольдберга (Goldberg), болезни Гоше (Gaucher) и ганглиозидозе GM1 типа 2. «Вишневая косточка» встречалась также при синдроме Хурлера (Hurler) (мукополисахаридозе MPS I-H), дефиците B-галактозидазы (MPS-VII), болезни Халлеворден–Шпатца (Hallevorden–Spatz) и болезни Баттена–Майу–Фогта–Шпильмейера (Batten–Mayou–Vogt–Spielmeyer).

«Вишневую косточку», вызванную ишемией, можно дифференцировать от других патологических состояний по снижению зрения в анамнезе, сопутствующим системным заболеваниям, возрасту пациента и виду окружающих ретинальных кровеносных сосудов и сетчатки.

7. Существуют ли дополнительные методы исследования, которые можно применить для подтверждения диагноза?

В большинстве случаев опытный врач может точно поставить диагноз окклюзии ЦАС или ее ветвей в поцессе клинического обследования. В тех случаях, когда диагноз вызывает сомнения, можно выполнить флюоресцентную ангиографию. Она покажет значительное снижение кровотока по подвергшимся окклюзии сосудам. Для выявления степени обструкции и для дифференциальной диагностики между окклюзией глазничной артерии и ЦАС можно использовать изучение кровотока в глазнице с помощью цветного допплеровского ультразвукового исследования.

8. Какие системные заболевания могут сопутствовать окклюзии ретинальных артерий?

Хотя многие системные заболевания сопутствуют окклюзии ретинальных сосудов, более чем у 50% всех пациентов с этой патологией не обнаружено явных причин заболевания сетчатки. Наиболее распространенным является сочетание с поражением сонной артерии на той же стороне, которое встречается приблизительно у трети больных. Около 10% артериальных окклюзий сочетаются с гигантоклеточным артериитом. Об этом важно помнить, поскольку у таких пациентов может произойти резкое снижение зрения на втором глазу, а неотложное назначение кортикостероидов внутривенно способно его предупредить.

При окклюзии как ЦАС, так и ее ветвей во всех случаях необходимо попытаться выявить источники эмболии из системы сонных артерий и сердца путем выполнения неинвазивного

исследования сонных артерий и эхокардиограммы. В некоторых случаях для выявления источников эмболии необходима чреспищеводная эхокардиография. Некоторым пациентам для выявления сердечной аритмии показано холтеровское мониторирование.

9. Всегда ли необходимо проводить обследование для исключения гигантоклеточного артериита?

Исключение гигантоклеточного артериита имеет первостепенное значение у всех пациентов старше 50 лет с окклюзией центральной артерии сетчатки. Следует оценить СОЭ, и если она повышена или есть клинические признаки, подозрительные на гигантоклеточный артериит, рассмотреть вопрос о биопсии.

Сочетание окклюзии ветви ЦАС с гигантоклеточным артериитом встречается чрезвычайно редко.

10. У каких пациентов существует риск развития окклюзии ретинальных артерий?

Пациенты, которые перенесли артериальную окклюзию на одном глазу, имеют повышенный риск развития окклюзии на втором. Риск двустороннего поражения составляет около 10%. Пациенты с диагностированным поражением сонных артерий, поражением клапанов сердца или аритмиями также имеют повышенный риск этой патологии. Кроме того, состояния, которые приводят к патологическим изменениям реологических показателей, например панкреатит, системная красная волчанка, беременность и эмболия амниотической жидкостью, также могут вызывать окклюзии артерий.

11. Можно ли назначать какое-либо профилактическое лечение?

Кроме терапии кортикостероидами при гигантоклеточном артериите профилактика артериальных окклюзий обычно не проводится. Целесообразность назначения антикоагулянтов для предупреждения окклюзий артерий сетчатки при диагностированной патологии сонных артерий точно не доказана. Исходя из результатов исследований, в которых изучался благоприятный эффект от применения препаратов этой группы в отношении риска последующего инсульта, можно сказать, что такое лечение оправданно и для снижения риска закупорки артерий. Такой же вывод можно сделать по итогам ряда исследований, доказывающим благоприятное влияние каротидной эндартерэктомии для пациентов с патологией сонных артерий.

12. Какова частота двусторонних окклюзий ретинальных артерий?

Десять процентов.

13. Существует ли доказанно эффективное лечение по поводу окклюзий ретинальных артерий?

Такого лечения не существует ни для окклюзий ЦАС, ни для окклюзий ее ветвей. Некоторые исследователи считают, что ни один из методов лечения, рекомендуемых в настоящее время, не дает желаемого результата. Поскольку внутренние слои сетчатки исключительно чувствительны к потере кровоснабжения, попытка какого-либо вмешательства у пациентов с давностью окклюзии более 72 ч предпринимается редко.

Предлагаемые направления терапии по поводу окклюзий артерий сетчатки заключаются в следующем:

1. Смещение эмболов в более дистальное положение.
2. Рассасывание тромбов.
3. Увеличение снабжения сетчатки кислородом.
4. Защита сохранившихся клеток сетчатки от ишемического повреждения.

Традиционный подход к окклюзии ЦАС включает парацентез, массаж глазного яблока и средства для снижения внутриглазного давления. Все три способа представляют собой попытку сместить любой имеющийся эмбол. Парацентез – удаление небольшого количества внутриглазной жидкости с помощью тонкой иглы (калибра 30 или 27) – может быть выпол-

нен врачом во время приема. Хотя это вмешательство обычно является простым и безопасным, имеются сообщения о редких случаях обусловленного им эндофтальмита.

Увеличения снабжения сетчатки кислородом пытаются достичь, давая пациенту вдыхать смесь 95% кислорода и 5% углекислого газа (карбоген) в течение 10 мин каждые 2 ч в течение от 24 до 48 ч после наступления окклюзии. Цель применения углекислого газа – противодействовать нормальной вазоконстрикции артерий сетчатки, которая происходит при вдыхании чистого кислорода. Это теоретически увеличивает снабжение кислородом пораженных ишемией внутренних слоев сетчатки, однако нет клинических доказательств достижения какого-либо положительного эффекта от этой процедуры. Карбоген не следует применять у пациентов с хронической обструктивной патологией легких.

В последнее время при окклюзии артерий сетчатки применяли и системное (путем внутривенного введения), и местное (непосредственно в глазничную артерию с помощью артериального катетера) введение фибринолитических средств (стрептокиназы, тканевого активатора плазминогена, урокиназы, гепарина). Хотя первые сообщения были обнадеживающими, такое лечение чревато определенным риском, и его следует использовать при давности окклюзий менее 48 ч. Эти препараты должны применяться только опытным персоналом при тщательном контроле. Поскольку окклюзии ветви центральной артерии сетчатки не обязательно снижают центральное зрение, очевидно, в таких случаях на инвазивные процедуры решаться не следует.

В настоящее время не существует методов «спасения» ткани сетчатки, находящейся в состоянии ишемии. В данной области проводятся активные исследования, и в будущем это может стать возможным.

14. Почему сетчатка так чувствительна к проблемам артериального кровоснабжения?

Сетчатка – это ткань с высоким метаболизмом, поэтому она чувствительна к ишемии. Центральная артерия сетчатки – это конечная артерия, в норме не имеющая истинных анастомозов. Как часть центральной нервной системы сетчатка не способна к регенерации при повреждении.

15. Как отличить окклюзию артерий сетчатки от окклюзии вен сетчатки?

Просто – как красное от белого. Отличительным признаком окклюзии ретинальных артерий является ишемическая бледность сетчатки. Отличительным признаком окклюзии ретинальных вен являются кровоизлияния в сетчатку в зоне сосуда, подвергшегося обструкции. Кроме того, вены сетчатки выглядят расширенными и извитыми, а не суженными и «малокровными».

Предупреждение. В редких случаях у пациентов может отмечаться сочетанная окклюзия. Сообщалось об окклюзии ветви центральной артерии сетчатки или самой центральной артерии сетчатки в сочетании с окклюзией центральной вены сетчатки. Это дает смешанную картину глазного дна (т.е. бледность вследствие ишемии и красные кровоизлияния в сетчатку).

16. Является ли острая окклюзия артерии сетчатки неотложным состоянием?

Окклюзию центральной артерии сетчатки считают истинным неотложным состоянием в офтальмологии, даже несмотря на то, что доказанно эффективного лечения не существует. Если планируется лечение, то его нужно начинать как можно раньше из-за того, что сетчатка очень чувствительна к ишемии. Хотя экспериментальные исследования на животных показывают, что ишемия сроком более 90 мин вызывает необратимую гибель клеток сетчатки, клинические данные свидетельствуют, что в некоторых случаях зрительные функции восстанавливались после ишемии, перенесенной в течение 72 ч.

Если планируется потенциально рискованное вмешательство, например применение антикоагулянтов, давность снижения зрения не должна превышать 48 ч – тогда увеличивается среднее соотношение между благоприятным исходом и риском и возрастают шансы на выздоровление. Оптимальный временной промежуток для применения антикоагулянтов – 6–8 ч с момента снижения зрения.

17. Как выглядит сетчатка через несколько месяцев или лет после артериальной окклюзии?

Сосуды сетчатки выглядят истонченными, а диск зрительного нерва бледным вследствие утраты слоя нервных волокон. Поскольку сама сетчатка прозрачна, а расположенные под ней пигментный эпителий сетчатки и хориоидея при чистой окклюзии ЦАС или ее ветвей не поражаются, сама сетчатка выглядит нормальной.

18. Имеются ли какие-либо другие поздние осложнения окклюзий артерий сетчатки?

Приблизительно в 15% случаев после окклюзии ЦАС происходит неоваскуляризация радужки. Она обычно проявляется в течение 3 мес. после окклюзии ЦАС и может привести к тяжелой глаукоме, называемой неоваскулярной (повышению внутриглазного давления). Если обнаружена неоваскуляризация радужки, то обычно проводят лазерное лечение ишемизированной сетчатки, панретинальную лазеркоагуляцию сетчатки (ПРЛКС). После окклюзий ветвей ЦАС неоваскуляризация встречается исключительно редко.

Литература

1. *Arruga J, Sanders MD:* Ophthalmologic findings in 70 patients with evidence of retinal embolism. Ophthalmology 89:1336–1347, 1982.
2. *Atebara NH, Brown GC, Cater J:* Efficacy of anterior chamber paracentesis and carbogen in treating acute nonarteritic central retinal artery obstruction. Ophthalmology 102:2029–2035, 1995.
3. *Brown GC, Magargal LE:* Central retinal artery obstruction and visual acuity. Ophthalmology 89:14–19, 1982.
4. *Brown GC, Magargal LE, Sergott R:* Acute obstruction of the retinal and choroidal circulations. Ophthalmology 93:1373–1382, 1986.
5. *Duker JS:* Retinal arterial obstruction. In Yanoff M, Duker JS (eds): Ophthalmology. St. Louis, Mosby, 1999.
6. *Duker JS, Brown GC:* Recovery following acute obstruction of the retinal and choroidal circulations. Retina 8:257–260, 1988.
7. *Duker JS, Sivalingham A, Brown GC, Reber R:* A prospective study of acute central retinal artery obstruction. Arch Ophthalmol 109:339–342, 1991.
8. *Greven CM, Slusher MM, Weaver RG:* Retinal arterial occlusions in young adults. Am J Ophthalmol 120:776–783, 1995.
9. *Hayreh SS, Podhajsky P:* Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. II. Occurrence in central and branch retinal artery obstruction. Arch Ophthalmol 100:1585–1596, 1982.
10. *Schmidt D, Schumaker M, Wakhloo AK:* Microcatheter urokinase infusion in central retinal artery occlusion. Am J Ophthalmol 113:429–434, 1992.

51. ОККЛЮЗИИ ВЕН СЕТЧАТКИ

Vernon K. W. Wong, M.D.

ТРОМБОЗ ВЕТВИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ

1. Назовите симптомы тромбоза ветви центральной вены сетчатки.

Пациенты могут отметить острое, безболезненное снижение зрения, если имеются макулярный отек, ишемическая макулопатия или кровоизлияния в сетчатку с захватом фовеа. Тромбоз ветви центральной вены сетчатки (ЦВС) в носовых квадрантах бывает бессимптомным. Пациенты с длительно существующим тромбозом ветви ЦВС могут обратиться к офтальмологу с жалобами на появление «летающих мушек» или на резкое снижение зрения вследствие кровоизлияния в стекловидное тело [4, 10, 11].

2. Каковы клинические признаки тромбоза ветви центральной вены сетчатки?

При офтальмоскопии при свежем тромбозе ветви ЦВС могут быть выявлены кровоизлияния в сетчатку и ватообразные очаги в пределах одного сегмента, а также признаки маку-

лярного отека. При хроническом тромбозе ветви центральной вены сетчатки могут развиться оптоцилиарные коллатеральные сосуды (очень извитые и расширенные), изменения пигментного эпителия сетчатки в макулярной зоне и неоваскуляризация сетчатки или диска зрительного нерва [4, 10, 11].

3. Какие системные заболевания часто являются сопутствующей патологией у пациентов с тромбозами ветвей центральной вены сетчатки?

Фактором риска тромбоза ветви центральной вены сетчатки является артериальная гипертензия. Почти у 10% пациентов с тромбозом ветви ЦВС развивается окклюзия вен сетчатки на втором глазу [4, 11].

4. Где наиболее часто происходит тромбоз ветви центральной вены сетчатки?

В верхневисочном квадранте.

5. Существуют ли различные типы тромбозов ветви центральной вены сетчатки?

Тромбозы ветви центральной вены сетчатки можно разделить на ишемический и неишемический типы. Неишемический тромбоз ветви ЦВС определяется как зона отсутствия капиллярной перфузии сетчатки, составляющая, по данным флюоресцентной ангиографии, менее 5 площадей диска зрительного нерва. Ишемический тромбоз определяется как зона отсутствия капиллярной перфузии сетчатки, составляющая, по данным флюоресцентной ангиографии, более 5 площадей диска зрительного нерва [4, 11].

6. Перечислите осложнения тромбоза ветви центральной вены сетчатки.

У пациентов с неишемическим тромбозом ветви ЦВС выраженное снижение зрения может происходить вследствие макулярного отека. У пациентов с ишемическим тромбозом — вследствие макулярного отека, ишемической макулопатии, кровоизлияния в стекловидное тело, тракционной или регматогенной отслойки сетчатки. Если от ишемии страдает макула, пациент может предъявлять жалобы на значительное снижение центрального зрения, а при офтальмоскопии макулярный отек может не выявляться. На флюоресцентной ангиограмме определяется расширенная фовеальная аваскулярная зона неправильной формы. Приблизительно у 40% пациентов с ишемическим тромбозом ветви центральной вены сетчатки развивается неоваскуляризация сетчатки или диска зрительного нерва. Почти у 60% пациентов с неоваскуляризацией тракции со стороны стекловидного тела могут вызывать кровоизлияния из этих новообразованных сосудов, что приводит к кровоизлияниям в стекловидное тело и снижению зрения. В редких случаях тракции новообразованных сосудов вызывают тракционную отслойку сетчатки или ее разрыв, приводящий к регматогенной отслойке [3, 4, 10, 11].

7. Как лечат неосложненный тромбоз ветви центральной вены сетчатки?

Пациентов с неишемическим тромбозом ветви ЦВС можно наблюдать с точки зрения возможного развития макулярного отека и перехода типа тромбоза в ишемический, а также осложнений последнего, включая ишемическую макулопатию, неоваскуляризацию сетчатки или диска зрительного нерва, кровоизлияния в стекловидное тело, тракционную и регматогенную отслойки сетчатки [4, 10, 11].

8. Существует ли какое-либо лечение для пациентов с тромбозом ветви центральной вены сетчатки и макулярным отеком?

Многоцентровое, рандомизированное, контролируемое клиническое исследование по тромбозам ветви центральной вены сетчатки (Branch Vein Occlusion Study) проводилось с целью получить ответ на вопрос, приводила ли аргон-лазерная коагуляция сетчатки к повышению остроты зрения на глазах с тромбозом ветви ЦВС и макулярным отеком, на которых острота зрения составляла 0,5 и ниже. Исследование обнаружило, что на 65% глаз, где была

произведена коагуляция сетчатки аргоновым лазером, острота зрения повысилась на 2 строки и более по сравнению с 37% глаз из контрольной группы, причем различие было статистически значимым. Исследователи рекомендовали выполнение аргон-лазерной коагуляции сетчатки для пациентов с тромбозом ветви ЦВС при давности заболевания не менее 3 мес. и сниженной вследствие макулярного отека остроте зрения до 0,5 и ниже [1].

9. Существует ли какое-либо лечение для пациентов с ишемическим тромбозом ветви центральной вены сетчатки?

Исследование по тромбозам ветви центральной вены сетчатки также ставило целью ответить на вопрос, может ли периферическая аргон-лазерная коагуляция сетчатки по типу панретинальной воспрепятствовать развитию неоваскуляризации и предупредить появление кровоизлияния в стекловидное тело у пациентов с уже развившейся неоваскуляризацией. Оказалось, что у пациентов, которым производилось лазерное лечение, неоваскуляризация развивалась значительно реже. У пациентов с неоваскуляризацией, которым производилась лазеркоагуляция, кровоизлияния в стекловидное тело появлялись значительно реже, чем у пациентов из контрольной группы. Хотя данное исследование не ставило перед собой задачу ответить, должна ли панретинальная лазеркоагуляция выполняться до или после появления новообразованных сосудов, полученные данные свидетельствовали о том, что риск значительной потери зрения при проведении лазерного лечения после появления неоваскуляризации был минимален. Исследователи рекомендовали производить панретинальную лазеркоагуляцию с помощью аргонового лазера пациентам с тромбозом ветви ЦВС в случае развития неоваскуляризации [3].

ТРОМБОЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ

10. Перечислите симптомы тромбоза центральной вены сетчатки.

Пациенты отмечают острую безболезненную потерю зрения. В отдельных случаях они могут жаловаться на боль и покраснение глаза, если у них развилась неоваскулярная глаукома как осложнение ишемического тромбоза ЦВС [4, 8, 11].

11. Каковы клинические признаки тромбоза центральной вены сетчатки?

В случае острого тромбоза ЦВС при офтальмоскопии выявляют интраретинальные геморрагии во всех четырех квадрантах и расширенные извитые вены сетчатки. Диск зрительного нерва бывает отечным, могут отмечаться ватообразные очаги и кистозный макулярный отек. У пациентов с ишемическим типом тромбоза может развиться неоваскуляризация в переднем или заднем сегменте, которая проявляется наличием новообразованных сосудов на радужке, в углу передней камеры, на диске зрительного нерва или на сетчатке. При длительно существующем тромбозе ЦВС у пациентов можно обнаружить оптоцилиарные коллатеральные сосуды, кистозный макулярный отек, изменения пигментного эпителия сетчатки в макулярной зоне и венозные коллатерали в сетчатке [4, 8, 11].

12. Что является факторами риска тромбоза центральной вены сетчатки?

Факторами риска тромбоза центральной вены сетчатки являются артериальная гипертензия, сахарный диабет, синдромы повышенной вязкости крови и повышенное внутриглазное давление.

13. Существуют ли различные типы тромбозов центральной вены сетчатки?

Тромбозы центральной вены сетчатки можно разделить на ишемический и неишемический типы. Неишемический тромбоз ЦВС определяется как зона отсутствия капиллярной перфузии сетчатки, составляющая, по данным флюоресцентной ангиографии, менее 10 площадей диска зрительного нерва. Ишемический тромбоз определяется как зона отсутствия капиллярной перфузии сетчатки, составляющая, по данным флюоресцентной ангиографии,

более 10 площадей диска зрительного нерва. Клиническая картина у пациентов с ишемическим типом тромбоза ЦВС включает низкую остроту зрения, афферентный зрачковый дефект и большое количество кровоизлияний в сетчатку [4, 6].

14. Перечислите осложнения тромбоза ветви центральной вены сетчатки.

У пациентов с неишемическим тромбозом центральной вены сетчатки выраженное снижение зрения может происходить вследствие макулярного отека. В случае ишемического тромбоза выраженное снижение зрения может происходить вследствие макулярного отека, ишемической макулопатии, неоваскулярной глаукомы, кровоизлияния в стекловидное тело, тракционной или регматогенной отслойки сетчатки. Если от ишемии страдает макула, пациент может предъявлять жалобы на значительное снижение центрального зрения, а при офтальмоскопии макулярный отек может не выявляться. На флюоресцентной ангиограмме определяется расширенная фовеальная аваскулярная зона неправильной формы. Наиболее опасным осложнением ишемического тромбоза ЦВС является неоваскуляризация переднего сегмента, которая может привести к неоваскулярной глаукоме. Почти у 15% пациентов с ишемическим типом тромбоза развивается неоваскуляризация сетчатки или диска зрительного нерва. Тракции со стороны стекловидного тела могут вызвать кровоизлияния из этих новообразованных сосудов, что приводит к кровоизлияниям в стекловидное тело и снижению зрения. В редких случаях тракции новообразованных сосудов могут вызвать тракционную отслойку или разрыв сетчатки, приводящий к ее регматогенной отслойке [4, 5, 8, 11].

15. Какое лечение применяют при неосложненном тромбозе центральной вены сетчатки?

Пациентов с неишемическим тромбозом центральной вены сетчатки без макулярного отека нужно наблюдать с точки зрения возможного развития макулярного отека и перехода типа тромбоза в ишемический, а также осложнений последнего, включая ишемическую макулопатию, неоваскулярную глаукому, кровоизлияния в стекловидное тело, тракционную и регматогенную отслойку сетчатки [4, 6, 8, 11].

16. Существует ли какое-либо лечение для пациентов с тромбозом центральной вены сетчатки и макулярным отеком?

Многоцентровое, рандомизированное, контролируемое клиническое исследование по тромбозам центральной вены сетчатки (Central Vein Occlusion Study) проводилось с целью получить ответ на вопрос, приводила ли аргон-лазерная коагуляция сетчатки к повышению остроты зрения на глазах с тромбозом ЦВС и макулярным отеком, на которых острота зрения составляла 0,4 и ниже. Производилось рандомизированное разделение пациентов на группы с проведением лазеркоагуляции сетчатки в макулярной зоне по типу «решетки» и без лечения. Различия в остроте зрения между группами не обнаружено. Исследователи не рекомендовали выполнять лазеркоагуляцию сетчатки в макулярной зоне по типу «решетки» для пациентов, соответствовавших критериям отбора для включения в исследование [7].

17. Существует ли какое-либо лечение для пациентов с ишемическим тромбозом ветви центральной вены сетчатки?

Исследование по тромбозам центральной вены сетчатки также ставило задачу ответить на вопрос, может ли панретинальная аргон-лазерная коагуляция сетчатки воспрепятствовать развитию неоваскуляризации переднего сегмента и неоваскулярной глаукомы. Пациентов с ишемическим тромбозом ЦВС, определявшимся как зона отсутствия капиллярной перфузии, составлявшая, по данным флюоресцентной ангиографии, более 10 площадей диска зрительного нерва, рандомизированно разделили на группу с проведением профилактической панретинальной аргон-лазерной коагуляции и группу, в которой лечение проводилось только при появлении неоваскуляризации переднего сегмента. Хотя профилактическое лазерное лечение и уменьшало частоту неоваскуляризации переднего сегмента, лазерное лечение при появлении неоваскуляризации переднего сегмента было эффективным в плане

предупреждения неоваскулярной глаукомы. Исследователи рекомендовали проводить тщательное наблюдение за пациентами с ишемическим тромбозом ЦВС и выполнять панретинальную лазеркоагуляцию в случае развития у пациента неоваскуляризации радужки, захватывающей зону в 2 часа по часовому циферблату, или любой неоваскуляризации в углу передней камеры [5, 9].

Литература

1. *Branch Vein Occlusion Study Group:* Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. Am J Ophthalmol 98:271–282, 1984.
2. *Branch Vein Occlusion Study Group:* Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion (letter). Am J Ophthalmol 99:218–219, 1985.
3. *Branch Vein Occlusion Study Group:* Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. Arch Ophthalmol 104:34–41, 1996.
4. *Brown GC:* Retinal vascular disease. In Tasman W, Jaeger EA (eds): The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, pp 168–173.
5. *Central Vein Occlusion Study Group:* A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion: The Central Vein Occlusion Study Group N report. Ophthalmology 102:1434–1444, 1995.
6. *Central Vein Occlusion Study Group:* Baseline and early natural history report: The central vein occlusion study. Arch Ophthalmol 111:1087–1095, 1993.
7. *Central Vein Occlusion Study Group:* Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion: The central vein occlusion study group M report. Ophthalmology 102: 1425–1433, 1995.
8. *Clarkson JC:* Central retinal vein occlusion. In Ryan SJ (ed): Retina, 2nd ed. St. Louis. CV Mosby, 1994, pp 1379–1386.
9. *Clarkson JG, Coscas G, Finkelstein D, et al:* The CVOS group M and N reports (letter). Ophthalmology 103:350–354, 1996.
10. *Finkelstein D:* Retinal branch vein occlusion. In Ryan SJ (ed): Retina, 2nd ed. St. Louis, CV Mosby, 1994, pp 1386–1392.
11. *Gass JDM:* Stereoscopic Atlas of Macular Disease Diagnosis and Treatment, 4th ed. St. Louis, CV Mosby, 1997, pp 546–563.

52. ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ

Michael J. Borne, M.D.

1. Что такое отслойка сетчатки?

Отслойка сетчатки – это отделение нейросенсорной сетчатки от лежащего под ней пигментного эпителия сетчатки со скоплением жидкости в образующемся пространстве между этими двумя слоями. Различают регматогенную, тракционную и экссудативную отслойки сетчатки.

- При ***регматогенной отслойке сетчатки*** разрыв последней позволяет жидкости из полости стекловидного тела проникнуть в образующееся между сетчаткой и ее пигментным эпителием пространство.
- ***Тракционная отслойка сетчатки*** происходит тогда, когда формируется и сокращается эпиретинальная соединительная ткань, которая отслаивает сетчатку от слоя пигментного эпителия. В редких случаях выраженная тракция, осуществляемая эпиретинальными мембранами, может вызвать разрыв сетчатки, что создает комбинированную тракционно-регматогенную отслойку.
- ***Экссудативная отслойка сетчатки*** возникает при поражениях сетчатки и хориоидеи, когда нарушается гематоретинальный барьер и жидкость начинает скапливаться в суб-

ретинальном пространстве (в образующемся между сетчаткой и пигментным эпителием пространстве).

2. Каковы основные характеристики каждого типа отслоек сетчатки?

1. ***Регматогенные отслойки сетчатки*** обычно имеют складчатый вид, что объясняется интраретинальным отеком (рис. 52-1). Их появление обусловлено разрывом сетчатки, хотя в некоторых случаях его трудно найти. Регматогенные отслойки могут сопровождаться снижением ВГД, наличием пигментированных клеток в полости стекловидного тела и кровоизлиянием в стекловидное тело. Фиксированные складки и другие признаки пролиферативной витреоретинопатии заставляют заподозрить регматогенную отслойку.

2. ***Тракционные отслойки сетчатки*** характеризуются гладкой поверхностью, которая кажется натянутой. В большинстве случаев при офтальмоскопии выявляют эпиретинальные мембраны, вызывающие тракцию. Отслойка обычно вогнутая по отношению к кривизне роговицы. Наиболее часто тракционные мембраны располагаются кзади от экватора; тракционная отслойка редко распространяется до зубчатой линии.

3. ***Экссудативные отслойки сетчатки*** характеризуются скоплением субретинальной жидкости. Субретинальная жидкость перемещается под действием силы тяжести и в месте скопления отслаивает сетчатку. Таким образом, можно отметить перемещение жидкости у пациента в сидячем положении по сравнению с положением лежа на спине. Поверхность сетчатки при экссудативной отслойке обычно гладкая, в отличие от волнистой поверхности при регматогенной отслойке. В отдельных случаях при экссудативной отслойке сетчатку можно обнаружить непосредственно за хрусталиком. При регматогенных отслойках это встречается редко, кроме тех случаев, когда имеется выраженная витреоретинальная тракция.



Рис. 52-1. Буллезная регматогенная отслойка сетчатки с подвижной волнистой поверхностью. (См. также рис. 20 цв. вкл.)

3. Перечислите основные причины экссудативной отслойки сетчатки.

Основными причинами экссудативной отслойки сетчатки являются внутриглазные опухоли, внутриглазные воспалительные заболевания и врожденная патология глаз. Внутриглазные новообразования, например меланомы хориоидеи, гемангиомы хориоидеи, метастатические поражения в хориоидею, являются наиболее вероятными причинами серозной отслойки сетчатки. Внутриглазная воспалительная патология, например задний склерит, болезнь Харады, тяжелый задний увеит и центральная серозная хориоретинопатия, в ряде случаев вызывает накопление субретинальной жидкости. Врожденные аномалии, которые чаще всего вызывают экссудативную отслойку сетчатки,– это ямки диска зрительного нерва, нанофтальм и синдром «вьюнка» (morning glory disc syndrome).

4. Каким образом обеспечивается прилегание сетчатки?

Фоторецепторы и клетки пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) ориентированы так, что их вершины примыкают друг к другу. Межклеточный матрикс между фоторецепторами формирует спайку, которая помогает поддерживать примыкание клеток. Было установлено, что

ПЭС функционирует как клеточный насос для удаления ионов и воды из межфоторецепторного матрикса, что обеспечивает «присасывающий» эффект для поддержки прилегания сетчатки.

5. Назовите основные факторы, предрасполагающие к регматогенным отслойкам сетчатки.

Основные факторы, предрасполагающие к регматогенным отслойкам сетчатки,— это предшествующая экстракция катаракты, решетчатая дегенерация и миопия. Регматогенные отслойки сетчатки после вмешательств по поводу катаракты встречаются около 2 на 1000 операций. Частота значительно возрастает после экстракций катаракты, протекавших с осложнениями, включая разрыв задней капсулы, выпадение стекловидного тела и остаточные фрагменты хрусталика. Некоторые исследования показали, что вероятность регматогенных отслоек после экстракции катаракты с осложнениями составляет не менее 15%. В настоящее время приблизительно половина всех первичных регматогенных отслоек происходит у пациентов с экстракцией катаракты в анамнезе.

Решетчатая дегенерация — это периферическая дегенерация сетчатки, характеризующаяся истончением сетчатки с разжижением расположенного выше нее стекловидного тела, что приводит к высокому риску разрывов сетчатки. Решетчатую дегенерацию обнаруживают у 6–7% людей, и нередко она является двусторонней. Решетчатая дегенерация считается непосредственной причиной регматогенных отслоек сетчатки в 25% случаев (рис. 52-2).

При миопии высокой степени риск отслоек сетчатки возрастает в силу целого ряда причин. Во-первых, решетчатая дегенерация при миопии возникает чаще. Во-вторых, у миопов чаще встречается задняя отслойка стекловидного тела. Большое значение имеет то, что в близоруких глазах повышена вероятность разрывов сетчатки вследствие истончения ее периферии. Частота разрывов сетчатки тем выше, чем больше степень миопии.



Рис. 52-2. Решетчатая дегенерация.

6. Перечислите признаки и симптомы разрыва сетчатки.

Вспышки света и плавающие мушки перед глазами являются классическими симптомами этого состояния. Пигментированные клетки или кровоизлияния в стекловидное тело заставляют с большой вероятностью заподозрить возможность разрыва сетчатки.

7. Перечислите типы разрывов сетчатки.

1. ***Подковообразный разрыв*** (рис. 52-3). Клапан сетчатки, возникший в результате тракции стекловидного тела, похож на подкову. Подковообразный разрыв открыт кпереди. Через зияющий разрыв может перекидываться сосуд. Риск последующей отслойки сетчатки высок, особенно при остро возникшем разрыве.

2. ***Разрыв «с крышечкой».*** Когда фрагмент ткани сетчатки вследствие тракции стекловидного тела полностью отрывается, его можно увидеть плавающим над разрывом сетчатки. Риск отслойки сетчатки ниже, чем при подковообразном разрыве.

3. ***Атрофический разрыв.*** Округлый дефект без признаков ретинальной тракции нередко встречается при решетчатой дегенерации. Риск отслойки сетчатки невелик.

4. ***Ретинодиализ*** (рис. 52-3). Отрыв сетчатки от зубчатой линии чаще встречается в нижневисочном квадранте. Вторая распространенная локализация – верхненосовой квадрант. Наиболее вероятной причиной является травма глаза.

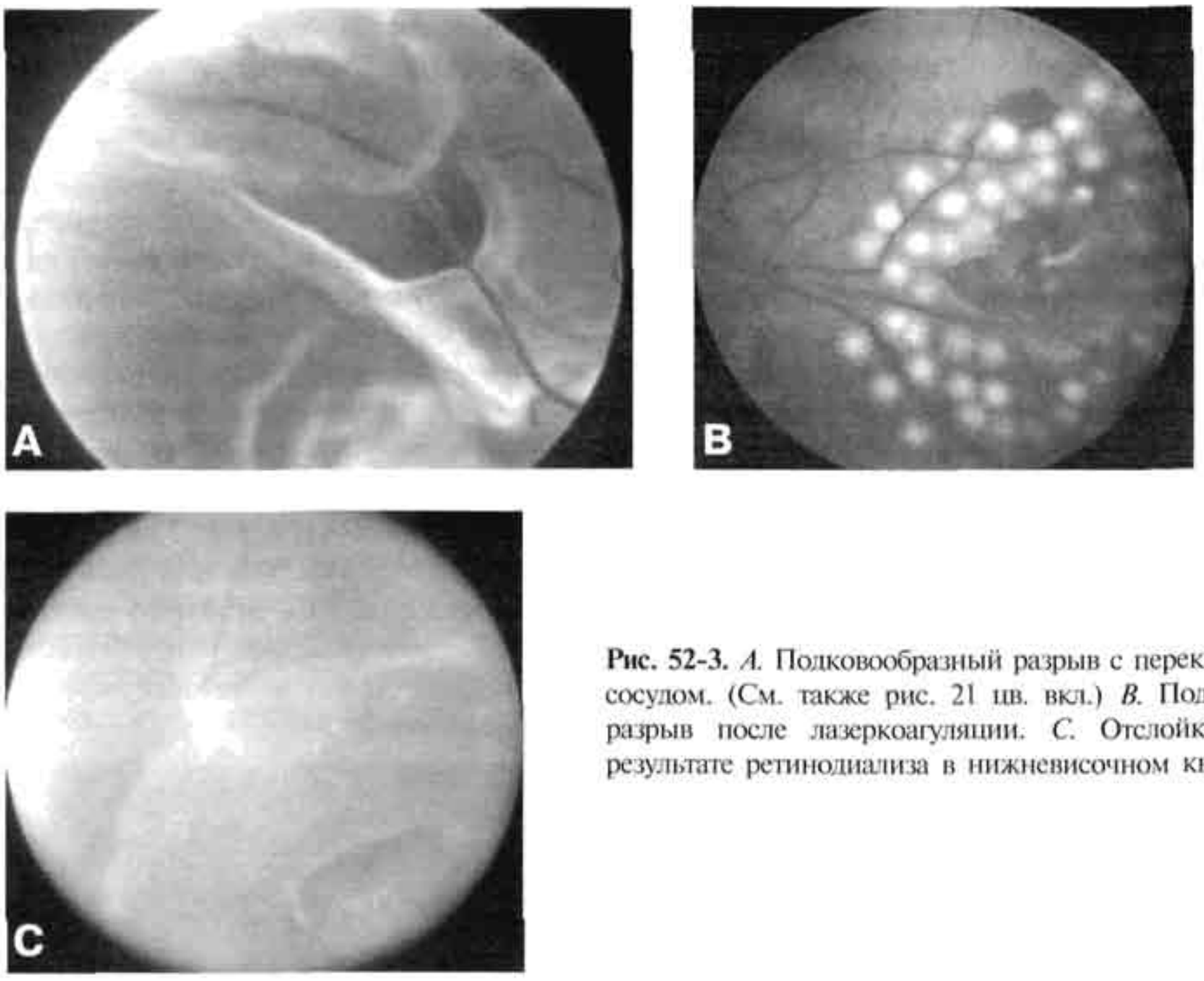


Рис. 52-3. *A.* Подковообразный разрыв с перекидывающимся сосудом. (См. также рис. 21 цв. вкл.) *B.* Подковообразный разрыв после лазеркоагуляции. *C.* Отслойка сетчатки в результате ретинодиализа в нижневисочном квадранте.

8. Какие способы лечения отслоек сетчатки существуют?

Во-первых, до выбора метода лечения важно определить тип отслойки сетчатки. Подход к лечению экссудативных отслоек сетчатки отличен от такового при регматогенных и тракционных отслойках. Принцип лечения экссудативных отслоек состоит в устранении первичной причины выхода жидкости за пределы сосудов в субретинальное пространство. Например, отслойка сетчатки при меланоме хориоидеи устраняется путем воздействия на опухоль облучением, а также использования термотерапии или резекции. Экссудативные отслойки сетчатки, связанные с воспалительной патологией внутриглазных структур, обычно лечат мощными противовоспалительными воздействиями. Экссудативная отслойка только в редких случаях требует первичного хирургического вмешательства.

Напротив, лечение регматогенных и тракционных отслоек сетчатки в первую очередь хирургическое. Тракционные отслойки сетчатки, обусловленные диабетом или пролиферативной витреоретинопатией, требуют удаления всех тракционных мембран, для того чтобы обеспечить стойкое прилегание сетчатки.

Небольшие локальные регматогенные отслойки обычно лечат, применяя криовоздействие или барьерную лазеркоагуляцию. В редких случаях при бессимптомной локальной отслойке сетчатки можно ограничиться только тщательным наблюдением. Если в зоне разрыва сетчатки имеется значительная тракция стекловидного тела, особенно если разрыв расположен в верхних отделах или если обнаружено большое количество субретинальной жидкости, обычно показано более радикальное лечение. Оно может включать пневморетинопексию, применение баллона Линкоффа (Lincoff), склеральное пломбирование и витрэктомию через плоскую часть цилиарного тела. Склеральное пломбирование – проверенный временем ме-

тод, который широко применяется на практике с 1950-х гг. Витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела была впервые выполнена в конце 1960-х гг., и для некоторых хирургов стала операцией выбора. Пневморетинопексия завоевала признание с начала 1980-х гг.

9. Какие пациенты являются наилучшими кандидатами для пневморетинопексии?

Пневморетинопексия включает инъекцию инертного газа или стерильного воздуха в полость стекловидного тела; чтобы пузырь газа находился в контакте с разрывом сетчатки, необходимо, чтобы пациент строго соблюдал определенное положение. Если разрыв блокируется давлением поверхности пузыря газа, пигментный эпителий сетчатки может «отсосать» субретинальную жидкость обратно в хориоидею и обеспечить прилегание сетчатки. Разрыв «запечатывается» либо путем криовоздействия при инъекции газа, либо путем лазеркоагуляции после расправления сетчатки. Идеальными кандидатами являются пациенты с отслойкой, вызванной одним разрывом сетчатки в секторе 8 верхних часов (с 8 до 4 часов) или множественными разрывами, если все они находятся в пределах 1–2 часов друг от друга. Естественно, что у пациента не должно быть системных заболеваний или других проблем, препятствующих соблюдению вынужденного положения. Эффект у пациентов без экстракции катаракты в анамнезе несколько лучше, чем у пациентов, перенесших такое вмешательство.

10. Каким пациентам пневморетинопексия не показана?

Пациентам с отслойкой сетчатки, вызванной множественными разрывами различной локализации, а также с отслойкой, вызванной одним разрывом, но при наличии разрывов в других зонах неотслоенной сетчатки такое вмешательство не показано. Пролиферативная витреоретинопатия, особенно при фиксированных складках сетчатки, уменьшает вероятность прилегания последней при пневморетинопексии. Кроме того, как уже говорилось выше, она не показана тем пациентам с ревматоидным артритом или другими общими заболеваниями, которые не могут строго соблюдать требования вынужденного положения в послеоперационном периоде.

11. Каковы преимущества склерального пломбирования и витрэктомии через плоскую часть цилиарного тела?

Склеральное пломбирование и витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела механически устраняют тракцию стекловидного тела. Склеральное пломбирование включает применение во время операции силиконовой ленты или губки, которая либо подшивается к склере снаружи, либо имплантируется в склеральный «карман» после хирургической подготовки ложа в слоях склеры (рис. 52-4). Склеральные пломбы сглаживают, расширяют рельеф тракции стекловидного тела. Субретинальную жидкость можно выпустить (дренировать) при подшивании склеральной пломбы через наружное склератомическое отверстие, а в полость стекловидного тела может быть дополнительно введен интраокулярный газ, который будет способствовать прилеганию сетчатки. Склеральные пломбы особенно эффективны при передних разрывах сетчатки. Это наиболее частая локализация посткатаральных разрывов сетчатки. Еще одно преимущество склерального пломбирования – это возможность устранить отслойку сетчатки, не прибегая к вскрытию глазного яблока.

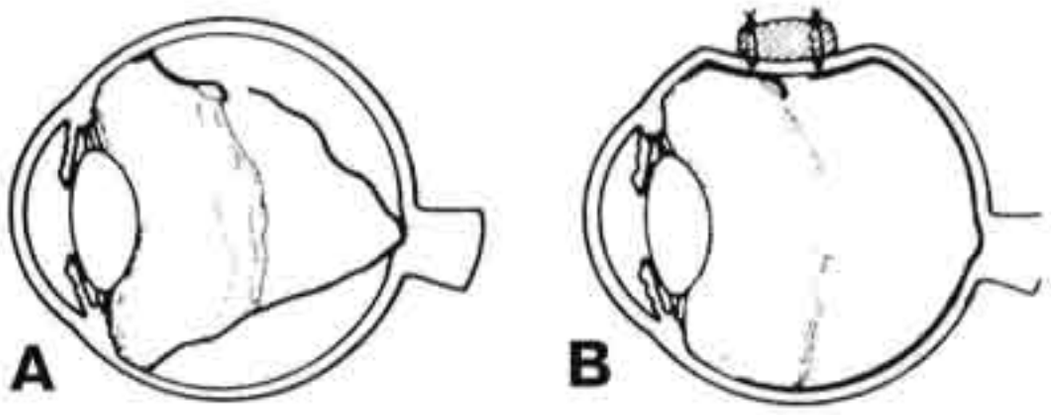


Рис. 52-4. Подшивание склеральной пломбы.

При витрэктомии тракцию стекловидного тела можно устранить непосредственно с помощью витреотома. Этот метод особенно удобен при разрывах, расположенных далеко кзади. Витрэктомия имеет преимущества в случаях отслойки сетчатки с кровоизлиянием в стекловидное тело или помутнениями в нем, которые мешают осматривать разрывы сетчатки.

При пролиферативной витреоретинопатии витрэктомия позволяет хирургу удалить эпиретинальные мембраны. При выполнении такого вмешательства полость стекловидного тела должна быть заполнена газом, чтобы обеспечить прилегание сетчатки. В то же время наличие газа в полости стекловидного тела ускоряет развитие катаракты у пациентов, которым ранее операция по поводу катаракты не производилась.

12. В чем состоят основной риск и возможные осложнения при склеральном пломбировании и витрэктомии через плоскую часть цилиарного тела?

Риск инфекционных и геморрагических осложнений существует при любом инвазивном вмешательстве на глазном яблоке. Риск развития инфекции при склеральном пломбировании составляет менее 3%. Другие факторы риска и осложнения при склеральном пломбировании включают закрытоугольную глаукому, острый приступ глаукомы вследствие интраокулярного введения газа, внутриглазное кровоизлияние, вызванное перфорацией при дренировании субретинальной жидкости, а также ишемию и некроз переднего сегмента. Пломбы могут прорезываться наружу или внутрь с течением времени, а если пломба помещена под наружную мышцу глазного яблока, может сформироваться косоглазие.

При витрэктомии существует риск эндофтальмита, ятрогенных разрывов сетчатки, ущемления сетчатки или стекловидного тела в склеростомических отверстиях и офтальмогипертензии вследствие использования интраокулярных газов.

13. В чем важнее всего убедиться при подшивании склеральной пломбы?

Во время операции на этапе пломбирования важно обнаружить все разрывы сетчатки, воздействовать на них и поместить склеральную пломбу так, чтобы она их полностью блокировала. После того как пломба временно закреплена, хирург должен убедиться, что все разрывы плоско лежат на пломбе. Если разрывы зияют, положение пломбы нужно уточнить, применяя вдавления склеры. Если пломба находится в правильном положении, но между сетчаткой и пломбой сохраняется прослойка жидкости, следует принять решение о дренировании субретинальной жидкости или интравитреальном введении пузыря газа. Если отслойка расположена в нижних отделах, большинство хирургов предпочитают, чтобы сетчатка в конце операции прилегла полностью. Отслойки в верхних отделах можно уплостить инъекцией газа и соблюдением вынужденного положения в послеоперационном периоде; решение о дренировании субретинальной жидкости чревато дополнительным риском осложнений.

14. Какие три момента следует подтвердить с помощью непрямой офтальмоскопии при завершении операции склерального пломбирования?

До окончания вмешательства необходимо удостовериться в правильном положении разрывов на пломбе, отсутствии осложнений в месте дренирования и отсутствии пульсаций центральной артерии сетчатки. Если имеются пульсации, внутриглазное давление достаточно высокое, чтобы вызвать окклюзию ЦАС. Давление следует снизить, ослабив пломбу или выпуская внутриглазную жидкость или газ до того момента, пока не исчезнут пульсации.

15. Какой подход следует применять в случаях регматогенной отслойки сетчатки, если в качестве оперативного вмешательства выбрана витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела?

Следует убедиться в правильном положении инфузионной канюли, чтобы избежать попадания жидкости или газа в субретинальное пространство. Тракционное воздействие стекловидного тела на все разрывы должно быть, по возможности, устранено. Нужно избегать повреждения сосудов сетчатки, если они перекидываются через ее разрывы. Инфузионное давление необходимо поддерживать низким, а инструменты вводить через склеростомические отверстия как можно реже, чтобы избежать ущемления сетчатки. Если возможно, следует создать полную заднюю отслойку стекловидного тела. Склеростомические отверстия в конце операции надо тщательно проверить и убедиться в отсутствии ятрогенных разрывов сетчатки. Все разрывы необходимо полностью обработать с помощью лазера или криовоздействия. Если использовался внутриглазной газ, то в самом конце операции следует измерить ВГД.

16. Какие газы и в каких концентрациях используют для введения внутрь глаза?

Наиболее часто для интраокулярного введения используют инертные газы фторид серы VI (SF_6) и перфторопропан (C_3F_8), а также стерильный воздух. Нерасширяющиеся смеси состоят приблизительно из 20% фторида серы VI и 14% перфторопропана. Для заполнения полости стекловидного тела газом при витрэктомии эти смеси применяют наиболее часто. Инъекция 100% чистого газа позволяет сформироваться большему пузырю при меньшем объеме введенного газа. Эта техника имеет преимущество при проведении пневморетинопексии и склеральном пломбировании. Как правило, фторид серы VI расширяется в 2–3 раза по отношению к исходному объему, а перфторопропан – приблизительно в 4 раза. Таким образом, инъекция по 0,4 мл каждого газа, если они вводятся в чистом виде, дает интравитреальный пузырь, занимающий 20–40% полости стекловидного тела.

17. Каковы основные причины неудач при первичных операциях по поводу отслойки сетчатки?

Кроме случаев тяжелой пролиферативной витреоретинопатии (ПВР), при которых эпиретинальные мембраны создают тракционные отслойки сетчатки (рис. 52-5), неудачи вмешательств по поводу отслойки сетчатки обусловлены зияющим разрывом последней. При пневморетинопексии наиболее частые причины неудач включают плохое выполнение пациентом требований к соблюдению вынужденного положения, неправильную идентификацию всех разрывов сетчатки и появление новых разрывов вследствие тракции стекловидного тела, связанных с нахождением газа в полости стекловидного тела. После операции склерального пломбирования неудачи в расправлении сетчатки или в поддержании ее прилегания чаще всего вызваны невыявленными разрывами сетчатки, сохраняющейся тракцией стекловидного тела с новыми расширившимися или вновь раскрывшимися разрывами сетчатки или неправильно помещенной склеральной пломбой. Неадекватная лазеркоагуляция или криокоагуляция, сохраняющаяся тракция стекловидного тела и новые или незаблокированные разрывы сетчатки являются наиболее распространенными причинами неудач при витрэктомии через плоскую часть цилиарного тела. В 10% удачных вмешательств по поводу отслойки сетчатки имеются признаки ПВР. Однако лишь в 10–25% случаев на таких глазах происходит прогрессирование заболевания, требующее повторного вмешательства по поводу отслойки сетчатки.

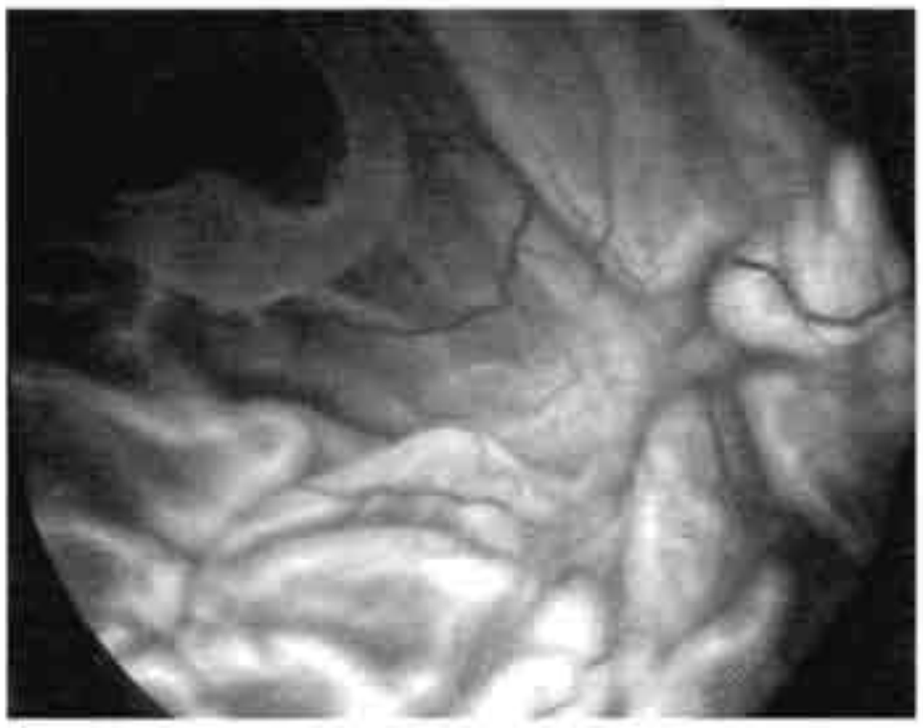


Рис. 52-5. Тяжелая пролиферативная витреоретинопатия с полной отслойкой сетчатки. (См. также рис. 22 цв. вкл.)

18. Каковы основные цели операций по поводу тракционной отслойки сетчатки?

Когда тракционные отслойки сетчатки обусловлены пролиферативной диабетической ретинопатией, одной из основных целей является устранение всех переднезадних тракций (рис. 52-6). Необходимо создать полную заднюю отслойку стекловидного тела для удаления или пересечения всех идущих к сетчатке тяжей. Рассечение диабетических тракционных мембран эффективно в тех случаях, когда не остается никаких передних тракций. Деламинация тракционных мембран осуществляется путем тщательной идентификации пространства между эпиретинальной тканью и сетчаткой и пересечением всех адгезий. При далеко

зашедшей ПВР тракции сетчатки могут быть выражены настолько, что для их устранения сетчатку приходится рассекать. В случаях столь значительных тракций, особенно если приходится выполнять ретинотомию, в качестве длительно действующей тампонады целесообразно применять силиконовое масло. Силиконовое масло обычно удаляют через 3–6 мес., но его можно оставлять и на более длительное время, если положение сетчатки кажется нестабильным.

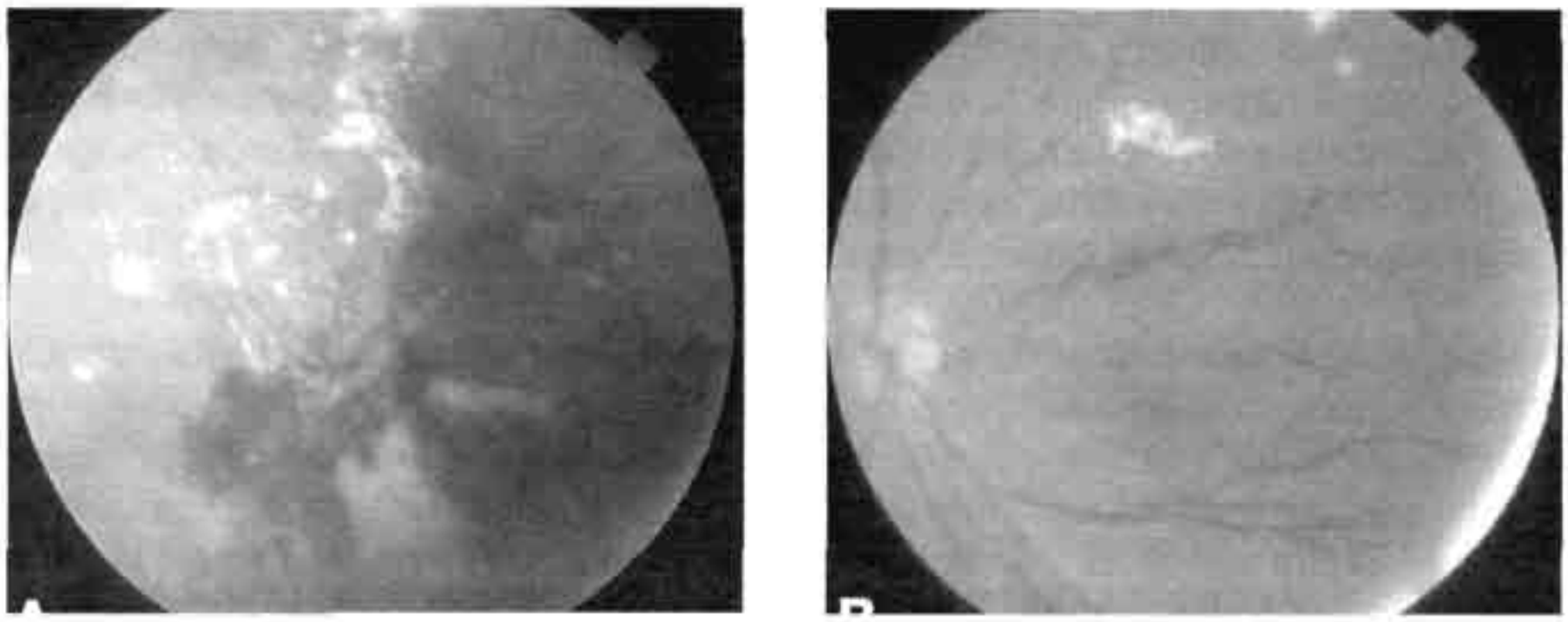


Рис. 52-6. *A.* Пролиферативная диабетическая ретинопатия, вызывающая локальную тракционную отслойку сетчатки. (См. также рис. 23 цв. вкл.) *B.* Сетчатка прилегла после отслаивания мембраны.

19. Опишите классификацию пролиферативной витреоретинопатии.

Ретинологическое общество (Retina Society) в 1983 г. опубликовало классификацию ПВР, которая была пересмотрена в 1991 г. Три степени – A, B и C – соответствуют тяжести заболевания по возрастанию. Подчеркивались заднее и переднее положения пролифераций, а также протяженность в соответствии с обозначением часов на циферблате. Кроме того, были описаны 5 типов сокращений соединительной ткани (контракций). Тип контракции описывается терминами: фокальная, диффузная, субретинальная, распространяющаяся по окружности смещения, а также смещенная кпереди.

Литература

1 *Benson WE:* Retinal Detachment: Diagnosis and Management, 2nd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988.
2 *Davis MD:* Natural history of retinal breaks without detachment. Arch Ophthalmol 42:183–194, 1974.
3. *Hilton GF, McLean EB, Chuang EL:* Retinal Detachment: Ophthalmology Monograph Series. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1989.
4. *Machemer R, Aaberg TM, Freeman HM, et al:* An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. Am J Ophthalmol 112:159–165, 1991.
5. Prophylactic therapy of retinal breaks. Surv Ophthalmol 22:41–47, 1977.

53. РЕТИНОБЛАСТОМА

Carol L. Shields, M.D.

1. Что такое ретинобластома?

Ретинобластома – это наиболее частая злокачественная опухоль глаза у детей. Считается, что она происходит из примитивных ретинобластов.

2. Как часто встречается ретинобластома?

Ретинобластома встречается с частотой около 1 случая на 14 000 живых новорожденных. В США ретинобластому диагностируют приблизительно у 250–300 детей ежегодно.

3. Что вызывает ретинобластому?

Причины этой злокачественной опухоли неизвестны. Выявляется связь ретинобластомы с пожилым возрастом родителей и повышенной частотой злокачественных опухолей у кровных родственников.

4. *На какой хромосоме происходит генетическая мутация, связанная с ретинобластомой?*

Генетическая мутация, связанная с ретинобластомой, обнаружена на 13-й хромосоме в зоне 13q14. Считают, что для всех форм ретинобластомы существует только один этот локус. Ген эстеразы D тесно связан с этой локализацией.

5. Какой синдром сочетается с ретинобластомой?

С ретинобластомой сочетается синдром «делеции» 13q. Характерные проявления включают микроцефалию, широкую выступающую спинку носа, гипертелоризм, микрофтальм, эпикантус, птоз, выступающие передние зубы (резцы), микрогнатию, короткую шею с боковыми складками, большие, низко расположенные уши, асимметрию лица, заращение ануса, пороки развития половых органов, фистулу промежности, гипоплазию или отсутствие больших пальцев кистей, патологические изменения больших пальцев стоп и отставание в психомоторном и умственном развитии.

6. Односторонняя или двусторонняя ретинобластома встречается чаще?

Ретинобластома является односторонней приблизительно в 67% случаев и в 33% – двусторонней.

7. Какие проявления при ретинобластоме отмечаются наиболее часто?

В Соединенных Штатах лейкокория является основным симптомом почти в 50% случаев, а косоглазие – в 20%. Другие проявления встречаются реже и включают низкую остроту зрения, «красный глаз», глаукому и целлюлит глазничной клетчатки.

8. Какие патологические состояния наиболее часто симулируют ретинобластому?

Из всех пациентов, направленных в офтальмоонкологический центр с диагнозом ретинобластомы, он был подтвержден в 50% случаев, а в 50% был поставлен диагноз псевдоретинобластомы. Наиболее распространенными среди псевдоретинобластом являются персистирующее гиперпластическое первичное стекловидное тело – у 28%, болезнь Коатса – у 16% и токсокароз глаза – у 16% пациентов.

9. В каком возрасте чаще всего выявляют ретинобластому?

Средний возраст установления диагноза ретинобластомы составляет 18 мес. Двусторонняя патология распознается в среднем в возрасте 12 мес., а односторонняя – в 23 мес. В 8% случаев диагноз опухоли ставится только в возрасте старше 5 лет.

10. Что такое «трилатеральная» ретинобластома?

«Трилатеральная» ретинобластома – это сочетание двусторонней ретинобластомы с опухолями мозга, расположенными по средней линии, особенно с пинеалобластомой. Трилатеральное заболевание встречается в 3% случаев всех ретинобластом и обычно возникает до 5-летнего возраста.

11. Какие злокачественные опухоли сочетаются с ретинобластомами?

Наиболее часто с ретинобластомами сочетаются остеосаркомы (особенно остеосаркомы бедренной кости), меланомы кожи и другие саркомы. Пик выявления «вторых» злокаче-

ственных опухолей приходится на 13 лет, но эти опухоли могут возникать в любом возрасте. Считается, что сопутствующие злокачественные опухоли связаны с линией эмбриональных мутаций 13-й хромосомы.

12. Как часто на глазах с ретинобластомой выявляется глаукома?

По клиническим данным, глаукома развивается в глазу с ретинобластомой в 17% случаев, чаще всего это неоваскулярная или закрытоугольная глаукома. По данным патолого-анатомических исследований, глаукому обнаруживают в 40% энуклеированных глаз.

13. Как часто ретинобластома прорастает в зрительный нерв?

Инвазия зрительного нерва ретинобластомой встречается в 29% подвергнутых энуклеации глаз. Обычно она не распространяется за решетчатую пластинку. О риске инвазии зрительного нерва ретинобластомой свидетельствуют экзофитно растущая опухоль с размером более 15 мм и вторичная глаукома.

14. Какова выживаемость при ретинобластоме?

В США в 1990-х гг. выживали 90–95% детей с ретинобластомой. Риск метастазирования возрастает в случае значительной инвазии опухолью зрительного нерва, хориоидеи или глазницы.

15. Какие типы опухолевого роста характерны для ретинобластомы?

Опухолевый рост может быть экзофитным и эндофитным. Эндофитно растущая ретинобластома происходит из внутренних слоев сетчатки и обсеменяет стекловидное тело. Экзофитно растущая ретинобластома происходит из наружных слоев сетчатки и вызывает ее вторичную отслойку. Вариантом эндофитного роста ретинобластомы является диффузный инфильтрирующий рост. Эти особенности роста опухоли не влияют на прогноз в отношении длительности жизни пациента.

16. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику при эндофитно растущей ретинобластоме?

Дифференциальную диагностику при эндофитно растущей ретинобластоме проводят с различными воспалительными или инфекционными процессами в глазу ребенка, например токсокарозом, эндофтальмитом или далеко зашедшим увеитом.

17. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику при экзофитно растущей ретинобластоме?

Дифференциальную диагностику при экзофитно растущей ретинобластоме проводят с болезнью Коатса, капиллярной гемангиомой сетчатки и другими причинами регматогенной и нерегматогенной отслойки сетчатки у детей.

18. Возможен ли спонтанный регресс ретинобластомы?

Да, около 3% всех случаев ретинобластомы классифицируют как спонтанно регрессирующие. Тем не менее имеется риск рецидивов этих опухолей и возможны те же генетические нарушения, что и при других ретинобластомах.

19. Перечислите патологоанатомические признаки высокодифференцированной ретинобластомы.

«Розетки» и «букеты» Флекснера–Винтерштайнера (Flexner–Wintersteiner) свидетельствуют о высокодифференцированной ретинобластоме*.

---

* См. гл. 55, вопрос 22. — *Примеч. ред.*

20. Перечислите методы лечения при интраокулярной ретинобластоме.

- Энуклеация.
- Радиоактивное облучение внешним пучком.
- Подшивание радиоактивного аппликатора.
- Лазеркоагуляция.
- Термотерапия.
- Криотерапия.
- Химиотерапия.

21. Какие существуют методы консервативного лечения при небольших (менее 3 мм) ретинобластомах, расположенных кзади от экватора глаза?

Химиотерапия в сочетании с термотерапией, лазеркоагуляцией и подшиванием радиоактивных аппликаторов являются наиболее консервативными методами. (См. рис. 53-1.) Криотерапия обычно применяется только при небольших опухолях, расположенных кпереди от экватора глаза.

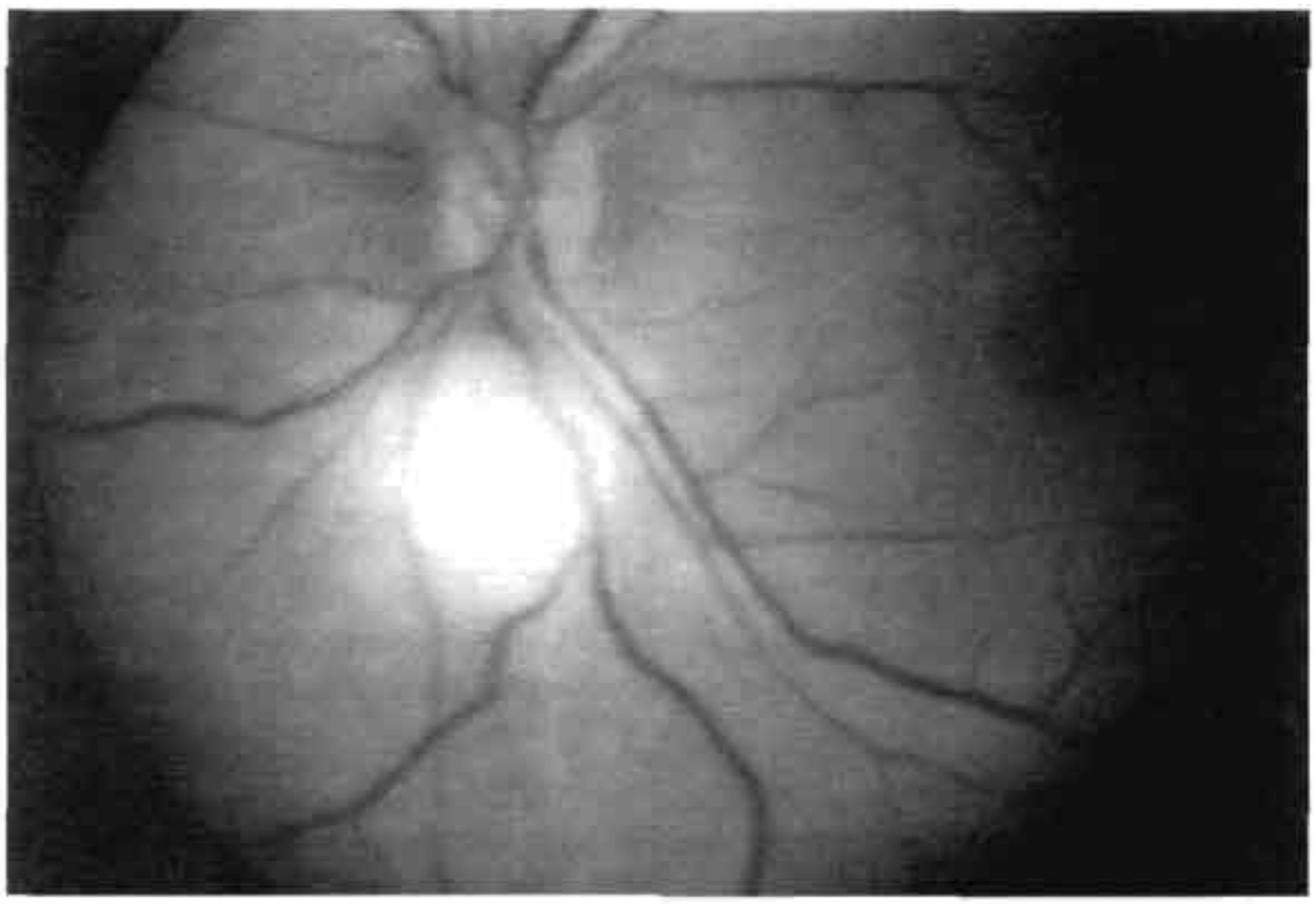


Рис. 53-1. Небольшая ретинобластома, примыкающая к диску зрительного нерва, которая может быть подвергнута консервативному лечению методом химиотерапии в сочетании с лазеркоагуляцией, термотерапией и подшиванием радиоактивных аппликаторов.

22. Какие существуют методы консервативного лечения при небольших (менее 3 мм) ретинобластомах, расположенных кпереди от экватора глаза?

Наиболее консервативными методами лечения ретинобластомы являются химиотерапия в сочетании с термотерапией, лазеркоагуляцией, криотерапией и подшиванием радиоактивных аппликаторов. В случае периферически расположенных опухолей можно успешно выполнять термотерпию и лазеркоагуляцию с использованием систем, смонтированных на непрямом офтальмоскопе.

23. В чем состоит риск радиоактивного облучения внешним пучком для пациента?

Радиоактивное облучение внешним пучком может вызвать ближайшие и отдаленные последствия. Ближайшие побочные эффекты включают синдром «сухого глаза», выпадение ресниц и кожную эритему. Отдаленные последствия – персистирующий синдром «сухого глаза», катаракта, ретинопатия, папиллопатия, атрофия жировой клетчатки глазницы, дефекты развития костей глазницы и, что особенно важно, злокачественные опухоли в облучаемом поле.

24. Какова вероятность того, что будущий ребенок пациента с двусторонней ретинобластомой будет иметь ретинобластому?

Оцениваемый риск составляет 40%.

Таблица 53-1

Вероятность иметь ребенка с ретинобластомой (%)

	Родители*	Больной ребенок	Нормальный сибс
А. Отсутствие семейного анамнеза			
Двусторонняя ретинобластома	6	40	1
Односторонняя ретинобластома	1	8	1
Б. Наличие семейного анамнеза			
Двусторонняя ретинобластома	40	40	7
Односторонняя ретинобластома	40	40	7

* Вероятность рождения другого ребенка с ретинобластомой.

25. Какая классификационная схема наиболее часто используется для ретинобластомы?

В 1950-х гг. была предложена классификационная схема Ризе Элсворта (Reese Ellsworth) для расчета сохранения глаза с ретинобластомой (но не выживаемости пациента). В то время радиотерапия внешним пучком была единственным широко доступным консервативным лечением, применяемым для спасения глаза.

Таблица 53-2

Классификационная система Ризе Элсворта

Группа 1. Очень благоприятный прогноз

A. Единичная опухоль размером менее 4 диаметров ДЗН, на экваторе или позади него

B. Множественные опухоли, причем ни одна из них не превышает размера 4 диаметров ДЗН, на экваторе или позади него

Группа 2. Благоприятный прогноз

A. Единичная опухоль размером 4–10 диаметров ДЗН, на экваторе или позади него

B. Множественные опухоли размером 4–10 диаметров ДЗН, позади экватора

Группа 3. Сомнительный прогноз

A. Любая опухоль кпереди от экватора

B. Единичная опухоль размером более 10 диаметров ДЗН, позади экватора

Группа 4. Неблагоприятный прогноз

A. Множественные опухоли, некоторые размером более 10 диаметров ДЗН

B. Любая опухоль, распространяющаяся кпереди от зубчатой линии

Группа 5. Очень неблагоприятный прогноз

A. Массивные опухоли, захватывающие более половины сетчатки

B. Обсеменение стекловидного тела

26. Как выглядит ретинобластома при ультразвуковом исследовании?

При ультразвуковом исследовании ретинобластома выглядит как образование, связанное с сетчаткой, акустически плотное и с большой отражающей способностью внутренних отделов. Фокусы кальцификации можно видеть как очаги значительной эхогенности.

27. Как выглядит ретинобластома на компьютерной томограмме?

На компьютерной томограмме ретинобластома выглядит как плотное внутриглазное образование с фокусами костной плотности, представляющими собой кальцификаты (рис. 53-2). Нередко выявляется отслойка сетчатки.

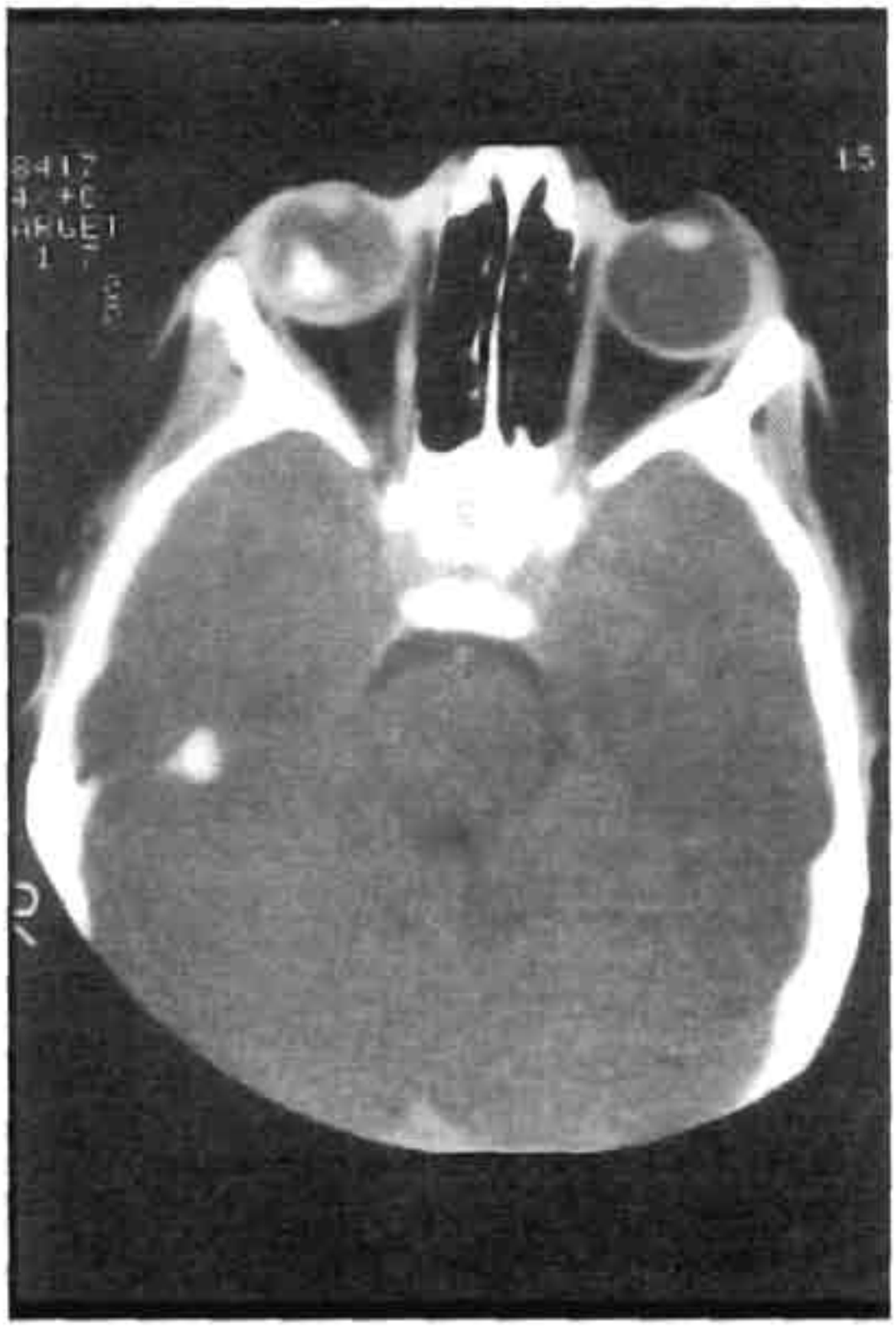


Рис. 53-2. Компьютерная томограмма глаза с ретинобластомой, отчетливо видно кальцифицированное объемное образование в правом глазном яблоке.

28. Как выглядит ретинобластома при магнитно-резонансной томографии?

При магнитно-резонансной томографии ретинобластома дает сигнал повышенной интенсивности от стекловидного тела на Т1-взвешенных изображениях и сигнал пониженной интенсивности на Т2-взвешенных изображениях. Может быть отмечено увеличение контрастности. Фокусы кальцификации имеют пониженную интенсивность как на Т1, так и на Т2 без увеличения контрастности. Зоны некроза похожи на фокусы кальцификации, но имеют повышенную контрастность.

29. Следует ли выполнять витрэктомию для получения ткани с целью подтверждения диагноза ретинобластомы?

Нет. Не следует выполнять витрэктомию через плоскую часть стекловидного тела ни в одном из случаев нелеченой ретинобластомы, поскольку вмешательство может способствовать рассеиванию опухоли в глазнице и приводить к метастазированию ретинобластомы.

Литература

1. *Shields JA, Shields CL:* Atlas of Intraocular Tumors. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, p 207–242.
2. *Shields JA, Shields CL:* Intraocular Tumors: A Text and Atlas. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992, pp 305–392.
3. *Shields JA (ed):* Update on Malignant Ocular Tumors. Int Ophthalmol Clin 33:95–117, 1993.
4. *Shields CL, Shields JA:* Recent developments in the management of retinoblastoma. J Pediatr Ophthalmol Strabism 36:8–18, 1999.
5. *Shields CL, Shields JA, Needle M, et al:* Combined chemoreduction and adjuvant treatment for intraocular retinoblastoma. Ophthalmology 104:2101–2111, 1997.
6. *Shields CL, Santos C, Diniz W, et al:* Thermotherapy for retinoblastoma. Arch Ophthalmol 117:885–893, 1999.

7. *Shields JA, Parsons H, Shields CL, Giblin ME:* The role of cryotherapy in the management of retinoblastoma. Am J Ophthalmol 108:260–264, 1989.
8. *Shields CL, Shields JA, Kiratli H, De Potter P:* Treatment of retinoblastoma with indirect ophthalmoscope laser photocoagulation. J Pediatr Ophthalmol Strabism 32:317–322, 1995.
9. *Shields JA, Shields CL:* Surgical management of retinoblastoma. In Tasman WS, Jaeger EA (eds): Duane's Clinical Ophthalmology. Foundations of Clinical Ophthalmology, 7th ed, vol 6. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1999, pp 1–15.

54. ПИГМЕНТИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НА ГЛАЗНОМ ДНЕ

Jerry A. Shields, M.D.

1. Между какими заболеваниями нужно в первую очередь проводить дифференциальную диагностику при относительно плоских пигментных поражениях глазного дна?

- Невус хориоидеи (рис. 54-1).
- Врожденная гипертрофия пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) (рис. 54-2).

2. Какие офтальмоскопические признаки помогают отличить невус хориоидеи от врожденной гипертрофии ПЭС?

Невус хориоидеи — это обычно аспидно-серое образование с несколько нечеткими границами. На поверхности образования могут встречаться друзы. Врожденная гипертрофия ПЭС обычно черного цвета, с четкими границами, может иметь депигментированные лакуны, через которые бывает видна подлежащая хориоидея.

3. Чем различается клиническое течение невуса хориоидеи и врожденной гипертрофии пигментного эпителия сетчатки?

Хотя оба заболевания являются доброкачественными и обычно не прогрессируют, врожденная гипертрофия пигментного эпителия сетчатки не дает метастазов, но в некоторых случаях возникают приподнятые новообразования в форме узелков, способных к местной инвазии. Невус хориоидеи, напротив, в отдельных случаях может прогрессировать до злокачественной меланомы.

4. Между какими основными патологическими состояниями следует проводить дифференциальную диагностику при приподнятом пигментированном поражении на глазном дне?

- Меланома хориоидеи.
- Субретинальное кровоизлияние.
- Опухоль пигментного эпителия сетчатки.

5. Какие офтальмоскопические признаки позволяют дифференцировать меланому хориоидеи от субретинального кровоизлияния?

Как правило, меланома хориоидеи — это очень гомогенное черно-коричневое поражение с гладкой поверхностью. Субретинальное кровоизлияние в макулярной зоне (склеротическая макулодистрофия) или на периферии глазного дна (периферическая дисковидная дегенерация) сначала имеет красновато-фиолетовый цвет; по мере рассасывания окраска очага становится более гетерогенной, с красными зонами свежего кровоизлияния и желтыми зонами более старого.

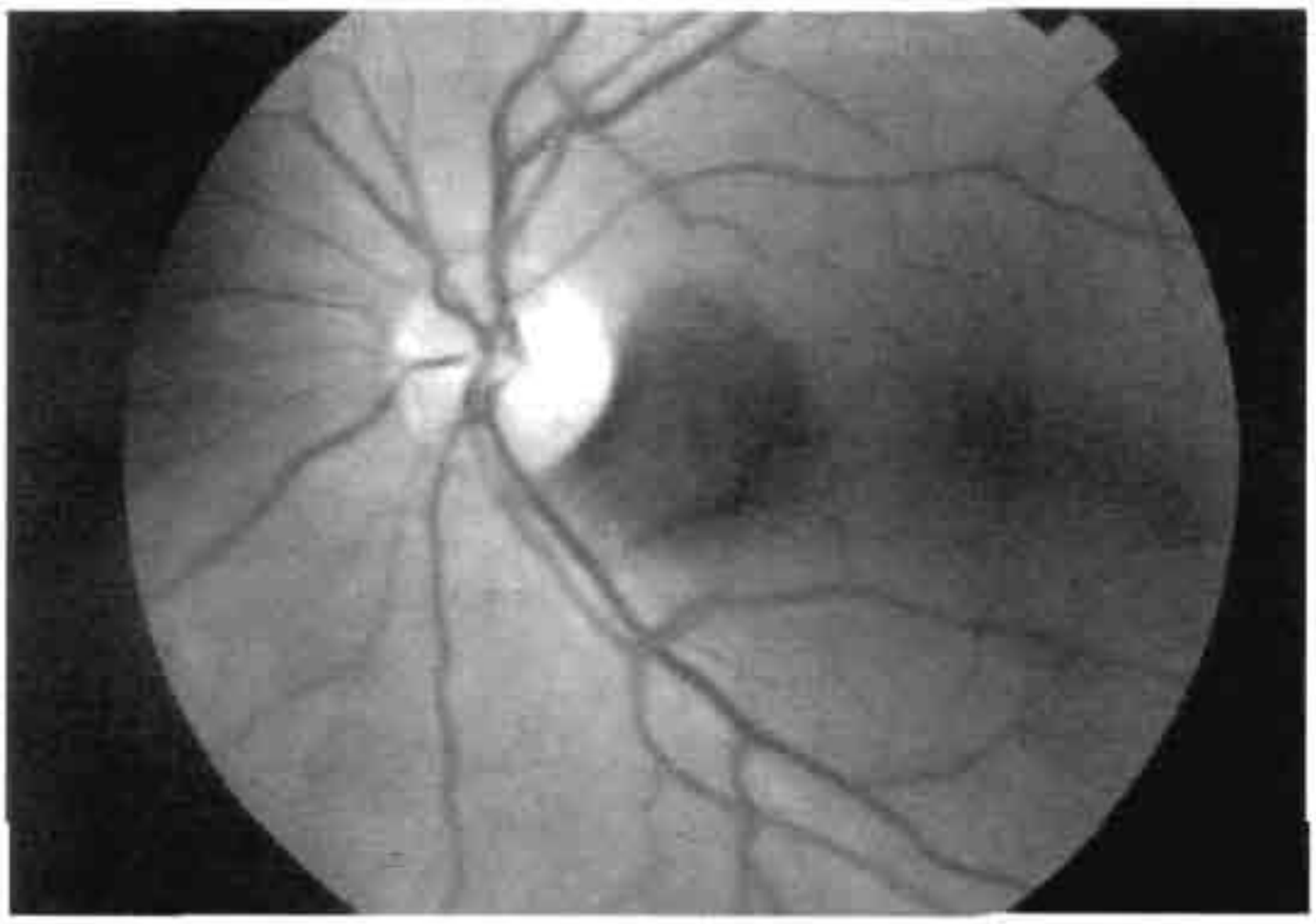


Рис. 54-1. Типичный невус хориоидеи, примыкающий к диску зрительного нерва.

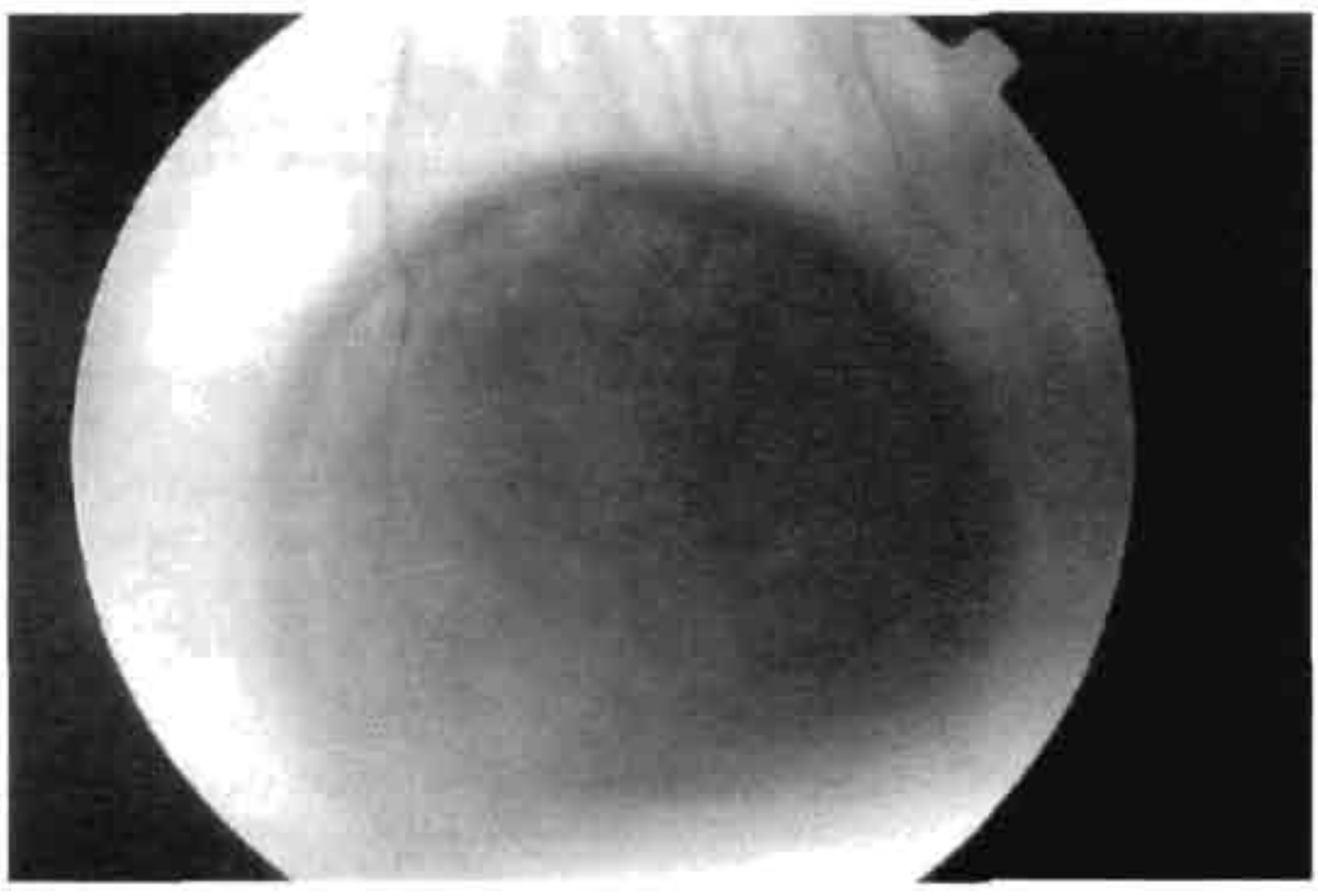


Рис. 54-2. Врожденная гипертрофия пигментного эпителия сетчатки.

6. Какое дополнительное исследование наиболее целесообразно для дифференцировки меланомы и субретинального кровоизлияния?

Флюоресцентная ангиография. Большая часть меланом являются гиперфлюоресцирующими, а для большинства кровоизлияний характерна гипофлюоресценция.

7. О чем может свидетельствовать грибовидное поражение глазного дна?

Грибовидное поражение глазного дна очень похоже на меланому хориоидеи (рис. 54-3). Даже если грибовидное поражение непигментированное, меланома все равно остается наиболее вероятным диагнозом. Грибовидная форма совершенно нехарактерна для прочих поражений глазного дна.

8. Каким образом можно наиболее достоверно поставить диагноз меланомы хориоидеи?

Опытный офтальмолог, хорошо знающий характерные признаки меланомы хориоидеи и других поражений, которые могут симулировать ее, поставит диагноз при осмотре с помощью бинокулярного непрямого офтальмоскопа. Диагноз меланомы в большинстве случаев можно поставить уже сразу после непрямой офтальмоскопии.

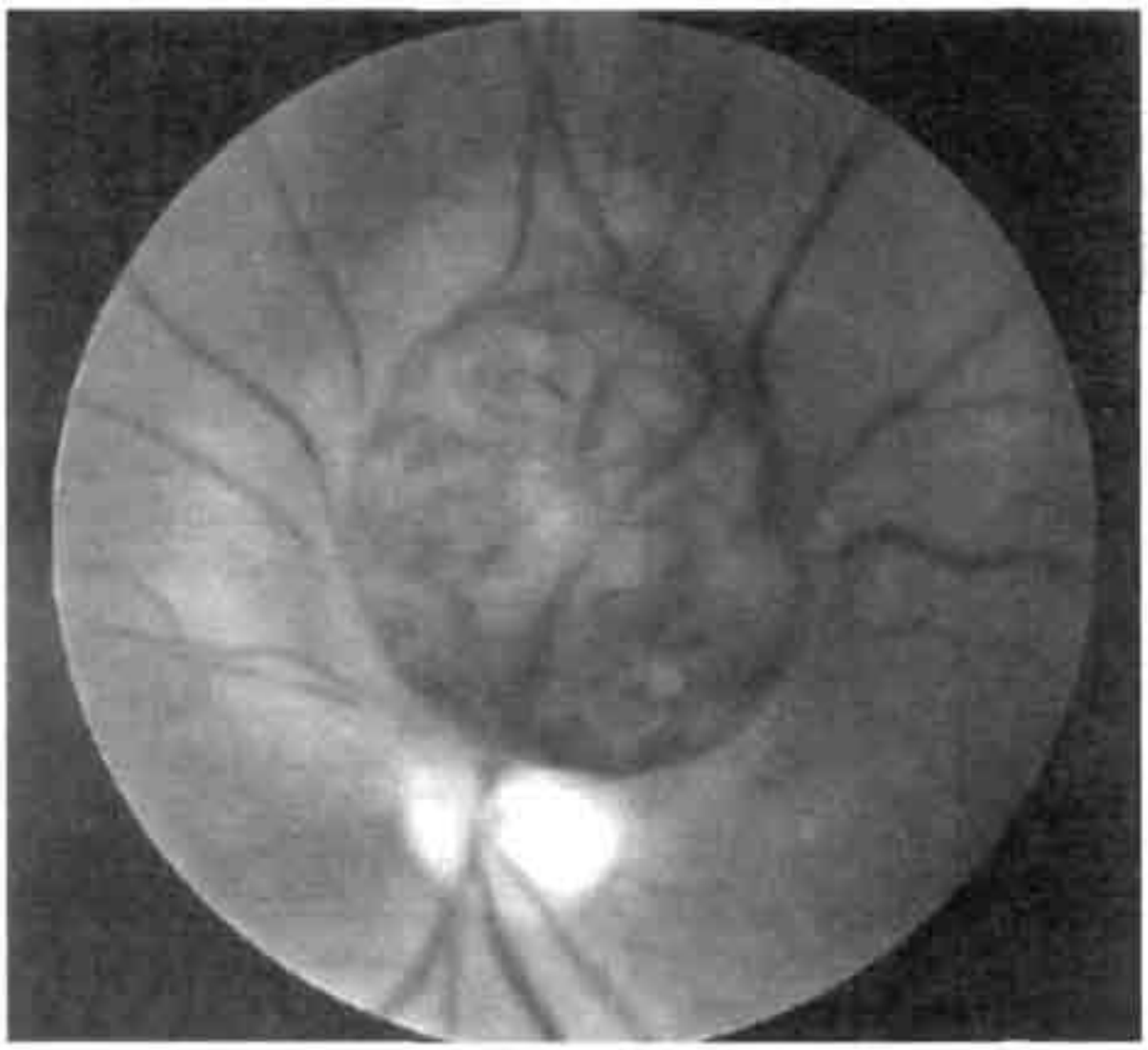


Рис. 54-3. Меланома хориоидеи грибовидной формы.

9. Какие четыре наиболее полезных дополнительных исследования можно применить для установления диагноза меланомы сосудистой оболочки в нетипичных случаях, когда диагноз вызывает сомнения?

- Трансиллюминация.
- Флюоресцентная ангиография.
- Ультразвуковое исследование.
- Аспирационная биопсия с помощью тонкой иглы.

Большинство меланом при трансиллюминации дают тень, гиперфлюоресцентны при ангиографии, а при ультразвуковом исследовании дают слабое отражение от внутренних отделов. Бóльшая часть симулирующих меланому поражений в этих исследованиях демонстрирует другие проявления. Аспирационная биопсия тонкой иглой является, вероятно, наиболее точным методом диагностики, но это инвазивная процедура, требующая от специалиста большого опыта.

10. Какие клинические признаки свидетельствуют о том, что доброкачественный невус хориоидеи склонен к росту и, в конце концов, к прогрессированию до злокачественной меланомы хориоидеи?

- Приподнятость очага поражения.
- Оранжевый пигмент на поверхности поражения.
- Вторичная отслойка сетчатки.
- Близкое расположение поражения от диска зрительного нерва.
- Наличие симптоматики со стороны зрительных функций.

11. Какие клинические признаки свидетельствуют о том, что небольшое подозрительное пигментированное поражение глазного дна может дать метастазы?

- Приподнятость очага поражения более 2 мм.
- Близкое расположение от диска зрительного нерва.
- Наличие симптоматики со стороны зрительных функций.
- Документированный рост.

12. Какая врожденная патология явно сочетается с более высокой частотой развития меланомы сосудистой оболочки?

При врожденном меланоцитозе глаза и окулодермальном меланоцитозе (невусе Ота) имеется большая вероятность развития меланомы сосудистой оболочки, возможно вследствие избыточного количества меланоцитов в сосудистом тракте.

13. Имеется ли при меланоме сосудистой оболочки избирательность поражения, связанная с полом, возрастом или расовой принадлежностью?

При меланоме сосудистой оболочки нет преимущественного поражения, связанного с полом. Как правило, она встречается у пациентов в возрасте от 40 до 70 лет и относительно редко у пациентов моложе 20 лет. Встречаются с явно большей частотой у людей европеоидной расы, и только в 1–2% случаев поражаются афроамериканцы и люди азиатской расы.

14. Какой видимый признак с большой степенью вероятности свидетельствует о наличии меланомы цилиарного тела или периферических отделов хориоидеи, расположенных глубже?

Один или несколько расширенных, извитых эписклеральных кровеносных сосудов в зоне цилиарного тела (так называемые сосуды-часовые; рис. 54-4).

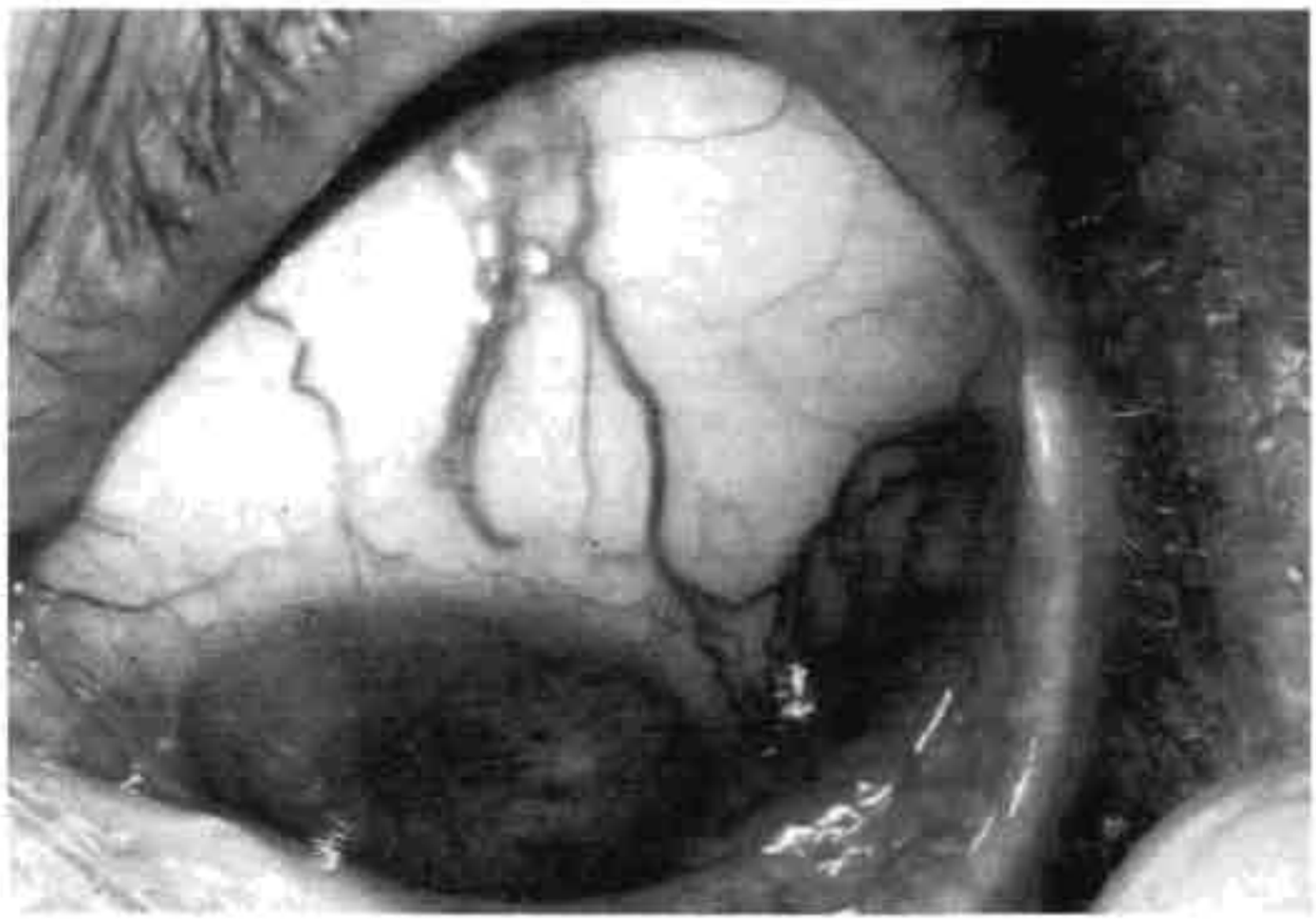


Рис. 54-4. «Сосуд-часовой» над меланомой цилиарного тела.

15. Каков основной путь отдаленного метастазирования меланомы сосудистой оболочки?

Меланома распространяется за пределы глаза, в первую очередь, путем гематогенного метастазирования в печень. Метастазы меланомы сосудистой оболочки в кожу, легкие и другие органы встречаются значительно реже. Поскольку в глазу нет лимфатических сосудов, метастазирования по лимфатической системе не происходит.

16. Что такое меланоцитома?

Меланоцитома – это вариант доброкачественного невуса, который имеет характерные клинические и гистологические признаки (рис. 54-5). Клинически ее, как правило, выявляют на диске зрительного нерва и вблизи него как темнопигментированное образование, которое может иметь «перистый» контур из-за вовлечения слоя нервных волокон сетчатки. Она может проявляться как темнопигментированный невус хориоидеи, в отдалении от диска зрительного нерва. Гистологически это новообразование состоит из округлых или овальных клеток, имеющих плотно «упакованные» меланосомы в цитоплазме, маленькое однородное ядро и небольшое количество заметных нуклеолей. Как и другие невусы сосудистой оболочки, меланоцитома редко приводит к меланоме сосудистой оболочки.

17. Что является наиболее приемлемым методом лечения меланомы хориоидеи, занимающей более половины глазного яблока и приведшей к значительной потере зрения?

Энуклеация.

18. Что является наиболее часто используемой альтернативой энуклеации для меланомы средних размеров, расположенной кзади от экватора?

Брахитерапия с помощью радиоактивного аппликатора.

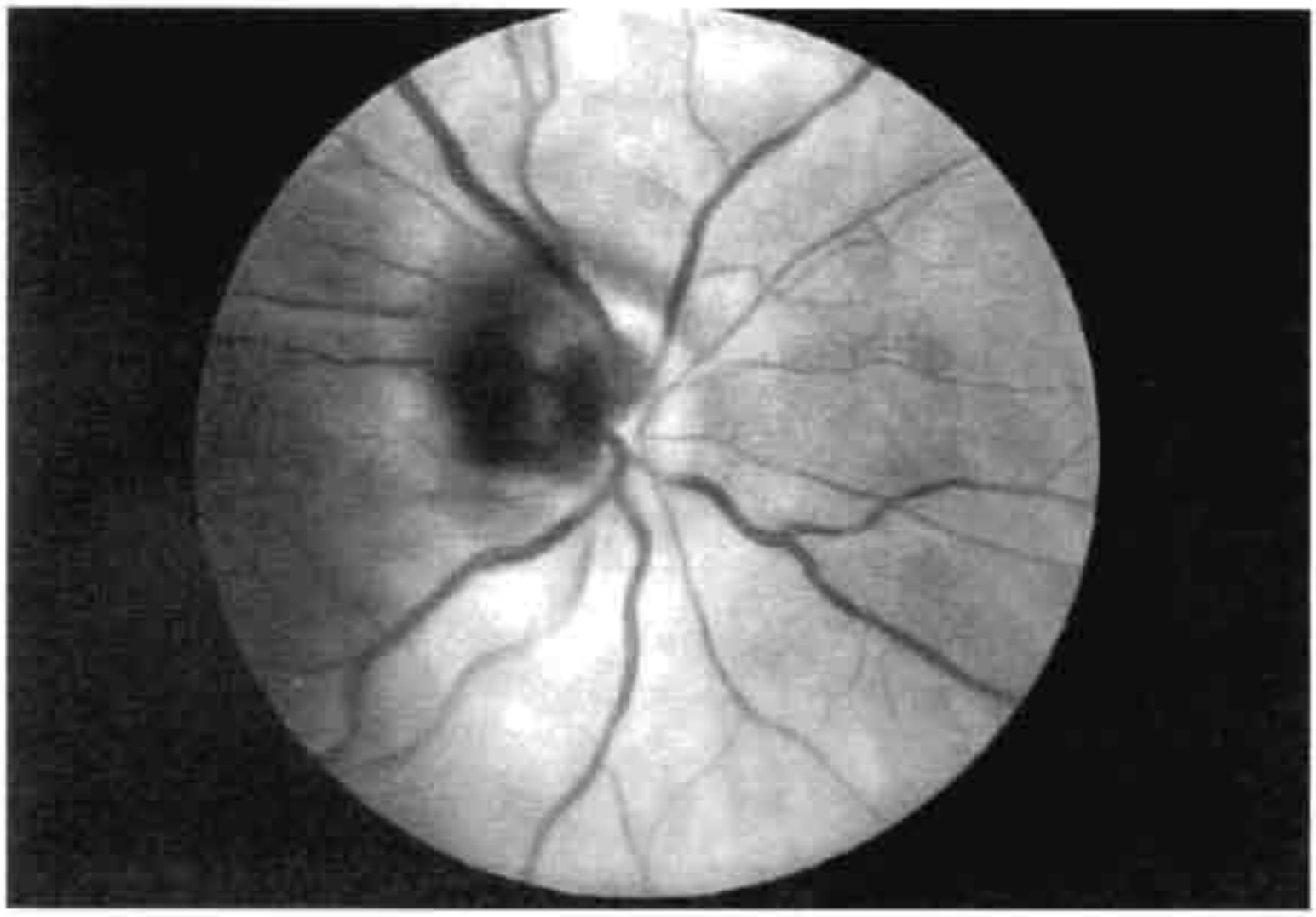


Рис. 54-5. Меланоцитома зрительного нерва.

19. Что является наиболее часто применяемым методом лечения меланомы, занимающей сектор цилиарного тела протяженностью в 2 часа по часовому циферблату?

Резекция опухоли путем иридоциклэктомии.

20. Что является наиболее приемлемой тактикой при бессимптомных пигментированных поражениях диаметром 3×3 мм и толщиной 1 мм, с мелкими друзами на поверхности?

Выполнение фотографий глазного дна при выявлении образования и обследование каждые 6–12 мес. Бо2льшая часть таких поражений является доброкачественными невусами со стационарным течением.

Литература

1. *Shields CL, Shields JA, Kiratli H, et al:* Risk factors for metastasis of small choroidal melanocytic lesions. Ophthalmology 102:1351–1361, 1995.
2. *Shields JA, Shields CL:* Differential diagnosis of posterior uveal melanoma. In Shields JA, Shields CL: Intraocular Tumors: A Text and Atlas. Philadelphia, W.B. Sounders, 1992, pp 137–153.
3. *Shields JA, Shields CL:* Diagnostic approaches to posterior uveal melanoma. In Shields JA, Shields CL: Intraocular Tumors: A Text and Atlas. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992, pp 155–169.
4. *Shields JA, Shields CL:* Posterior uveal melanoma. Clinical and pathologic features. In Shields JA, Shields CL: Intraocular Tumors: A Text and Atlas. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992, pp 117–136.
5. *Shields JA, Shields CL:* Introduction to melanocytic tumors of the uvea. In Shields JA, Shields CL: Differential diagnosis of posterior uveal melanoma. In Shields JA, Shields CL: Intraocular Tumors: A Text and Atlas. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992, pp 45–49.
6. *Shields JA, Shields CL:* Melanocytoma. In Shields JA, Shields CL: Intraocular Tumors: A Text and Atlas. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992, pp 101–115.
7. *Shields JA, Shields CL:* Management of posterior uveal melanoma. In Shields JA, Shields CL: Intraocular Tumors: A Text and Atlas. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992, pp 171–205.
8. *Shields JA, Shields CL, DePotter P, et al:* Plaque radiotherapy for uveal melanoma. Ophthalmol Clin 33:129–135, 1993.
9. *Shields JA, Shields CL, Ehya H, et al:* Fine needle aspiration biopsy of suspected intraocular tumors. The 1992 Urwick Lecture. Ophthalmology 100:1677–1684, 1993.
10. *Shields JA, Shields CL, Shah P, Sivalingam V:* Partial lamellar sclerouveclomy for ciliary body and choroidal tumors. Ophthalmology 98:971–983, 1991.
11. *Shields JA, Shields CL, Singh AD:* Acquired tumors arising from congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. Arch Ophthalmol 118:637–641, 2000.
12. *Shields JA, Shields CL:* Atlas of Intraocular Tumors. Philadelphia, Lippincott, William &Wilkins, 1999.
13. *Territo C, Shields CL, Shields JA, Schroeder RP:* Natural course of melanocytic tumors of the iris. Ophthalmology 95:1251–1255, 1988.

X. Новообразования

55. ВНУТРИГЛАЗНЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

Ralph C. Eagle, Jr., M.D.

1. Какая злокачественная внутриглазная опухоль встречается наиболее часто?

Метастазы в хориоидею, обычно из отдаленно расположенной первичной карциномы. Считается, что метастазы в хориоидею развиваются ежегодно у 66 000 пациентов. Однако бóльшую часть таких опухолей обнаруживают у пациентов на терминальных стадиях заболевания, и очень немногие подвергаются офтальмологическому обследованию или патолого-анатомическому исследованию. В США ежегодно регистрируют только 1500 злокачественных меланом хориоидеи и 250 ретинобластом. Злокачественная меланома хориоидеи считается самой распространенной первичной внутриглазной опухолью, но это утверждение в настоящее время справедливо только для США и Европы, так как меланома хориоидеи чаще встречается у светлокожих голубоглазых людей. В Африке, Азии и Южной Америке ретинобластома, вероятно, является наиболее частой первичной внутриглазной опухолью.

2. Какая форма характерна для злокачественной меланомы хориоидеи?

Около 60% злокачественных меланом хориоидеи имеют форму гриба или запонки. В начальной стадии возникновения в хориоидее меланомы имеют дисковидную или миндалевидную форму. Форма гриба или запонки появляется после того, как опухоль прорывается или прорастает через мембрану Бруха, происходит ее инвазия в субретинальное пространство, где она формирует округлый или яйцевидный узелок.

3. Является ли грибовидная форма патогномоничной для меланомы хориоидеи?

Опухоль хориоидеи, имеющая форму гриба или запонки, практически всегда является злокачественной меланомой. Однако в медицине мало патогномоничных признаков. Были описаны редкие случаи грибовидных метастазов в хориоидею.

4. Какие признаки увеальной меланомы наиболее важны с прогностической точки зрения?

Клеточный тип и размер опухоли. Опухоли больших размеров и опухоли, состоящие из эпителиоидных клеток, предполагают худший прогноз. Размер опухоли обычно выражается как ее максимальный диаметр в миллиметрах (LTD*). Другие прогностически важные признаки включают возраст пациента (у пожилых пациентов прогноз хуже), митотическую активность, наличие экстрасклерального распространения, некоторые морфометрические параметры ядрышка (ISDNA и MLN**) и наличие сосудистых изменений, называемых петлями и сетями.

5. Перечислите типы клеток, обнаруживаемые при меланоме сосудистой оболочки.

В 1931 г. Джордж Коллиндер (George Callender) идентифицировал при меланоме сосудистой оболочки два типа веретенообразных клеток, названных типами A и B, и менее диффе-

---

* LTD – максимальный диаметр опухоли. – *Примеч. ред.*

** ISDNA и MLN – стандартное обратное отклонение поверхности нуклеолей и средний диаметр 10 самых больших нуклеолей соответственно. – *Примеч. ред.*

ренцированные эпителиоидные клетки. В 1978 г. Ян Мак-Лин (Ian McLean) в Патологоанатомическом институте вооруженных сил (Armed Forces Institute of Pathology) модифицировал классификацию Коллиндера, объединив опухоли из веретенообразных клеток типов А и В как меланомы из веретенообразных клеток. Эпителиоидные опухоли, состоящие в основном из эпителиоидных клеток, встречаются относительно редко и имеют наихудший прогноз. Многие меланомы, исследованные в офтальмологической патологоанатомической лаборатории, являлись смешанными, состоящими из веретенообразных и эпителиоидных клеток. Оригинальная классификация Коллиндера включала также некротический и фасцикулярный варианты, которые затем были исключены из модифицированной классификации.

6. Как гистологически различают клеточные типы меланом?

Клетки меланомы дифференцируют уже по характеристикам их ядер. Веретенообразные клетки типа А имеют длинные, сужающиеся, сигароподобные ядра, ядрышко отсутствует или нечетко выражено, имеется характерная продольная полоска, вызванная складкой ядерной мембраны. Ядра веретенообразных клеток типа В овальные, более округлой формы, хроматин в них менее тонкодисперсный, ядрышко явно выражено (рис. 55-1, *слева*). Ядра эпителиоидных клеток, как правило, округлые и везикулярные и имеют заметное красновато-пурпурное ядрышко (рис. 55-1, *справа*). Хроматин грубый и нередко откладывается в виде глыбок вдоль внутренней поверхности ядерной мембраны (периферическое скопление хроматина).

Веретенообразные клетки меланомы растут, образуя синцитий. Вследствие этого обычно бывает сложно различить края цитоплазмы и полярных фузиформных клеток. Эпителиоидные клетки не имеют столь тесных контактов, и края их цитоплазмы различить легко.

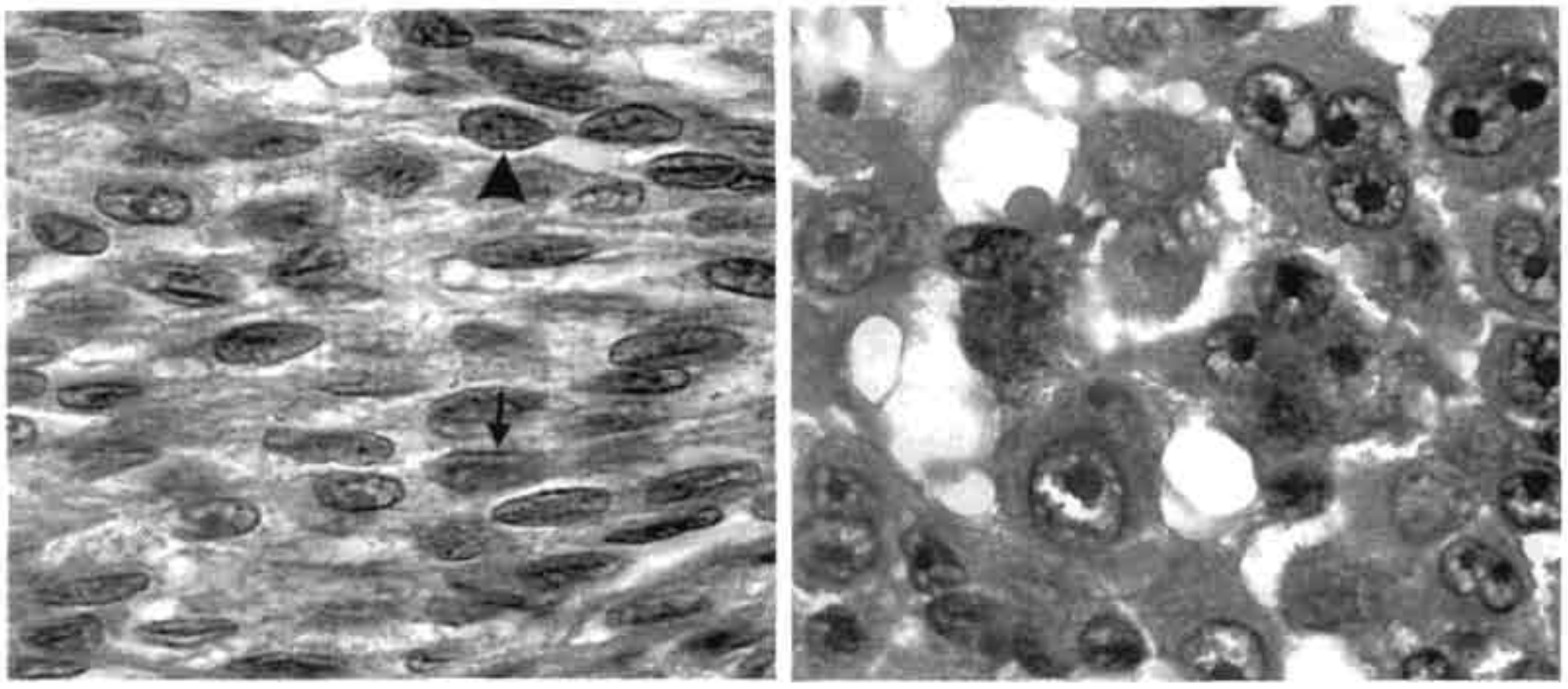


Рис. 55-1. *Слева.* Веретенообразные клетки меланомы. В этом поле видны веретенообразные клетки типа А и небольшое количество клеток типа В. Веретенообразные клетки типа А можно отличить по их тонким ядрам в форме сигары и продольным полосам (*стрелка*). Ядра веретенообразных клеток типа В более овальные, с явным ядрышком (*жирная стрелка*). Можно различить края отдельных клеток. (H&E, увеличение в оригинале × 250.) *Справа.* Эпителиоидные клетки меланомы. Разобщенные клетки имеют полигональную форму, округлое ядро и очень заметное ядрышко. (H&E, увеличение в оригинале × 250.)

7. При каком клеточном типе меланомы прогноз наихудший?

Наличие или отсутствие эпителиоидных клеток в меланоме сосудистой оболочки в значительной степени влияет на прогноз. Если эпителиоидных клеток нет, ожидаемая 15-летняя выживаемость составляет 72%. Если имеются эпителиоидные клетки (смешанного, эпителиоидного или некротического типа), выживаемость в течение 15 лет уменьшается до

37%. Опухоль, целиком состоящая из веретенообразных клеток типа А, в настоящее время рассматривается как доброкачественный невус, неспособный к метастазированию. Опухоли, целиком состоящие из эпителиоидных клеток, имеют худший прогноз. В целом приблизительно у 50% пациентов с меланомой сосудистой оболочки причиной смерти будут эти новообразования.

8. Куда наиболее часто метастазируют меланомы сосудистой оболочки?

В печень. Метастазы в печени обнаруживают у 92% пациентов с признаками метастазирующей меланомы сосудистой оболочки. Поражение печени обнаруживают раньше, чем первичное, в 85% случаев.

9. Какой метод лечения злокачественной меланомы сосудистой оболочки считается наилучшим?

В настоящее время имеются некоторые разногласия по поводу того, какое лечение меланомы сосудистой оболочки можно считать наилучшим. На сегодняшний день для лечения меланом небольшого и среднего размера применяют подшивание радиоактивных аппликаторов (брахитерапия). Бóльшая часть аппликаторов изготовлена из радиоактивного йода (^{125}I). В ряде центров осуществляется облучение пучками заряженных частиц (протонов или ионов гелия). При опухолях больших размеров по-прежнему выполняют энуклеацию. В отдельных случаях применяют другие методы лечения, включающие резекцию в пределах здоровых тканей, лазеркоагуляцию, криокоагуляцию и фототермотерапию.

Данные непроспективных исследований свидетельствуют о том, что выживаемость после применения аппликаторов и после энуклеации, вероятно, одинаковы. Хотя в результате применения аппликаторов и удается сохранить глазное яблоко, острота зрения зачастую остается крайне низкой.

10. Что такое гипотеза Циммермана?

В 1978 г. офтальмолог-патологоанатом Лоренц Циммерман (Lorenz E. Zimmerman) задал вопрос, происходит ли системное распространение клеток меланомы во время энуклеации. Гипотеза Циммермана основывалась на том наблюдении, что смертность от меланомы сосудистой оболочки возрастала приблизительно на 8% через 2 года после энуклеации. Это противоречит ожидаемому показателю, равному 1% в год у пациентов с нелеченными опухолями. Гипотеза Циммермана не была ни доказана, ни опровергнута. Публикация гипотезы стимулировала интерес к альтернативным методам лечения, таким как брахитерапия.

11. Есть ли различия в клиническом течении меланом радужки?

Прогноз меланом радужки обычно очень хороший (смертность составляет 4–10%). Большинство пигментированных опухолей радужки является доброкачественными невусами из веретенообразных клеток. В целом только 6,5% новообразований увеличиваются в размерах за 5-летний срок наблюдения. Хотя в отдельных случаях встречаются опухоли, содержащие эпителиоидные клетки, бóльшая часть меланом радужки представляет собой низкодифференцированные веретеноклеточные опухоли.

Клинические признаки, указывающие на то, что пигментированная опухоль радужки является меланомой, включают документированный рост опухоли, повышенное внутриглазное давление, гифему, большой размер опухоли и ее васкуляризацию. Наиболее часто меланомы возникают в нижней части радужки, подвергающейся воздействию солнечного света, хотя могут встречаться в любом месте.

12. Каковы клинические признаки метастазов в сосудистую оболочку?

Метастазы в сосудистую оболочку обычно представляют собой кремово-желтые опухоли, не содержащие меланина, имеющие форму бляшек или «монетных столбиков». На вершине опухоли может происходить перераспределение пигмента. Метастазы часто множе-

ственные, но могут быть единичными. Метастазы обычно вызывают нерегматогенную серозную отслойку сетчатки со смещением субретинальной жидкости.

13. Назовите наиболее частую локализацию метастазов в сосудистую оболочку.

Метастазы в сосудистую оболочку в 81% случаев обнаруживают в хориоидее. Они, как правило, располагаются в макулярной зоне, где хориоидальный кровоток наиболее выражен (рис. 55-2).

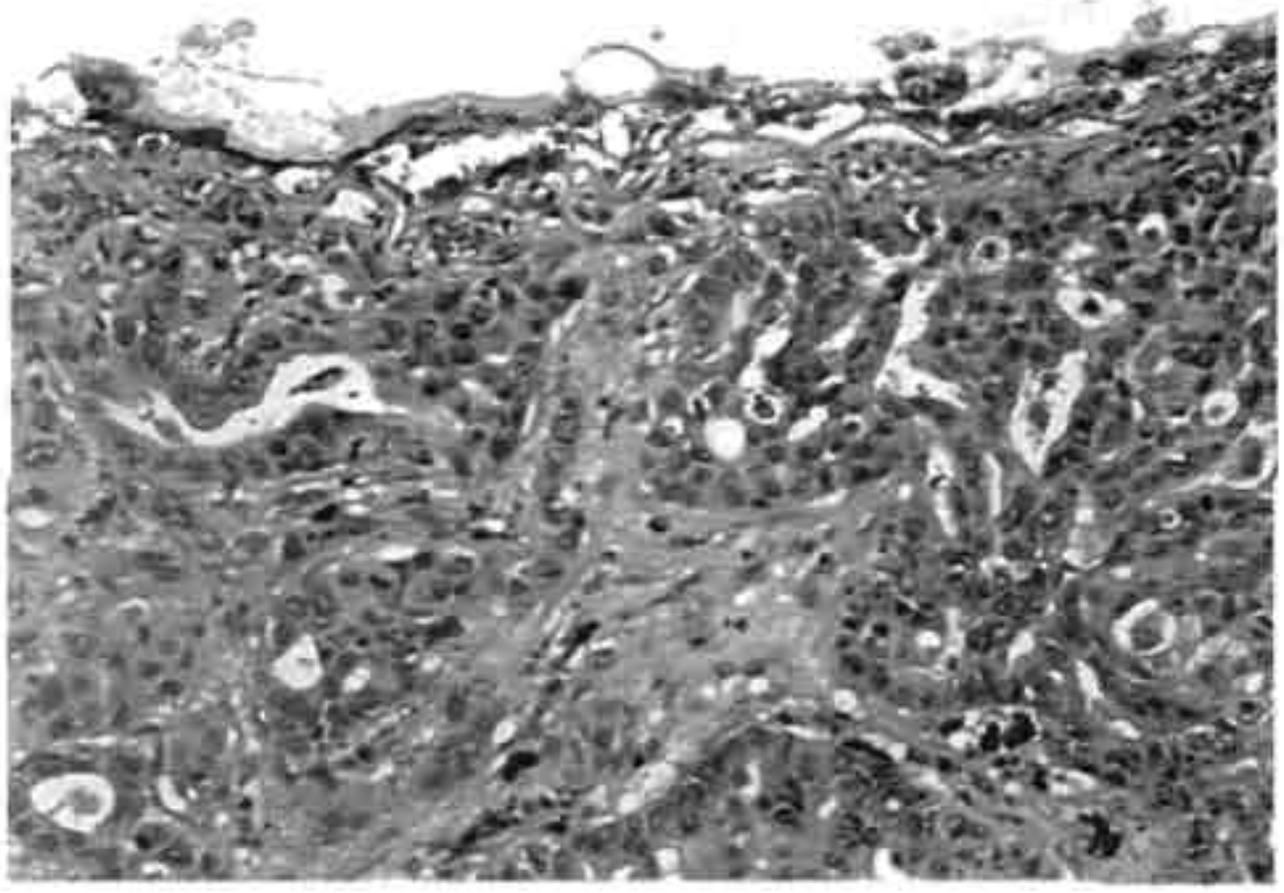


Рис. 55-2. Метастаз аденокарциномы в хориоидею. Метастатическая опухоль формирует железистоподобные структуры в хориоидее. Сетчатка отслоена. У пациента после обращения по поводу снижения зрения была диагностирована первичная карцинома легкого. (H&E, увеличение в оригинале × 100.)

14. Какие первичные новообразования наиболее часто метастазируют в глаз?

Карцинома легкого у мужчин и карцинома молочной железы у женщин. Опухоли молочной железы дают более половины всех метастазов в глаз. Около четверти вызываются раком легкого. У большинства женщин с метастазами рака легкого в сосудистую оболочку глаза отмечена мастэктомия в анамнезе. Напротив, метастаз в сосудистую оболочку часто предвещает наличие недиагностированного рака легкого. Наличие множественных метастазов в глаз у пациентов с метастазирующей карциномой молочной железы и легкого составляет 32 и 22% соответственно.

15. Какой тип гемангиом встречается в хориоидее?

Кавернозные гемангиомы (рис. 55-3). Спорадические поражения, как правило, представляют собой локальные приподнятые красновато-оранжевые опухоли. Гемангиомы хорио-

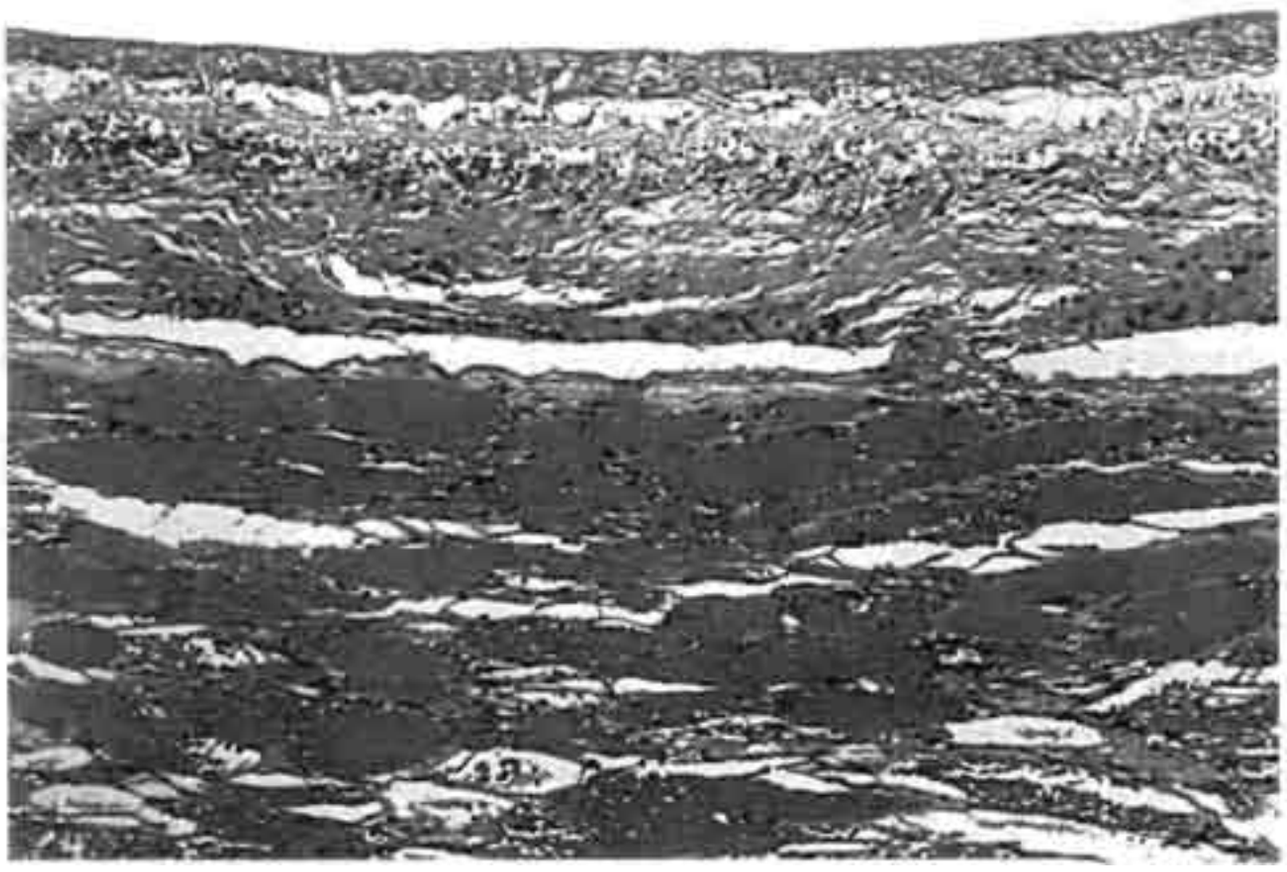


Рис. 55-3. Кавернозная гемангиома в хориоидее. Хориоидея утолщена из-за широких овальных сосудистых каналов, выстланных эндотелиальными клетками. (H&E, увеличение в оригинале × 25.)

идеи, которые встречаются у пациентов с синдромом Стерджа–Вебера, обычно диффузные, с нечеткими сужающимися краями. Они перекрывают нормальную структуру расположенных под ними участков хориоидеи и придают глазному дну вид «томатного кетчупа».

16. Как можно клинически дифференцировать меланомы сосудистой оболочки, метастазы и гемангиомы с использованием ультразвукового В-сканирования?

Меланомы сосудистой оболочки при ультразвуковом В-сканировании обычно выглядят акустически полыми, отмечается экскавация хориоидеи. Напротив, у метастазов акустическая плотность от умеренной до высокой, нет явной экскавации хориоидеи или затенения глазницы. У гемангиом также отмечается относительно высокая отражающая способность внутренних отделов образования и отсутствие затенения глазницы.

Высокая отражающая способность внутренних отделов образования или акустическая плотность отражают наличие множества акустических границ в опухоли. Шнуры и островки клеток карциномы в метастазах и собственные сосудистые каналы в гемангиомах действуют как акустические границы.

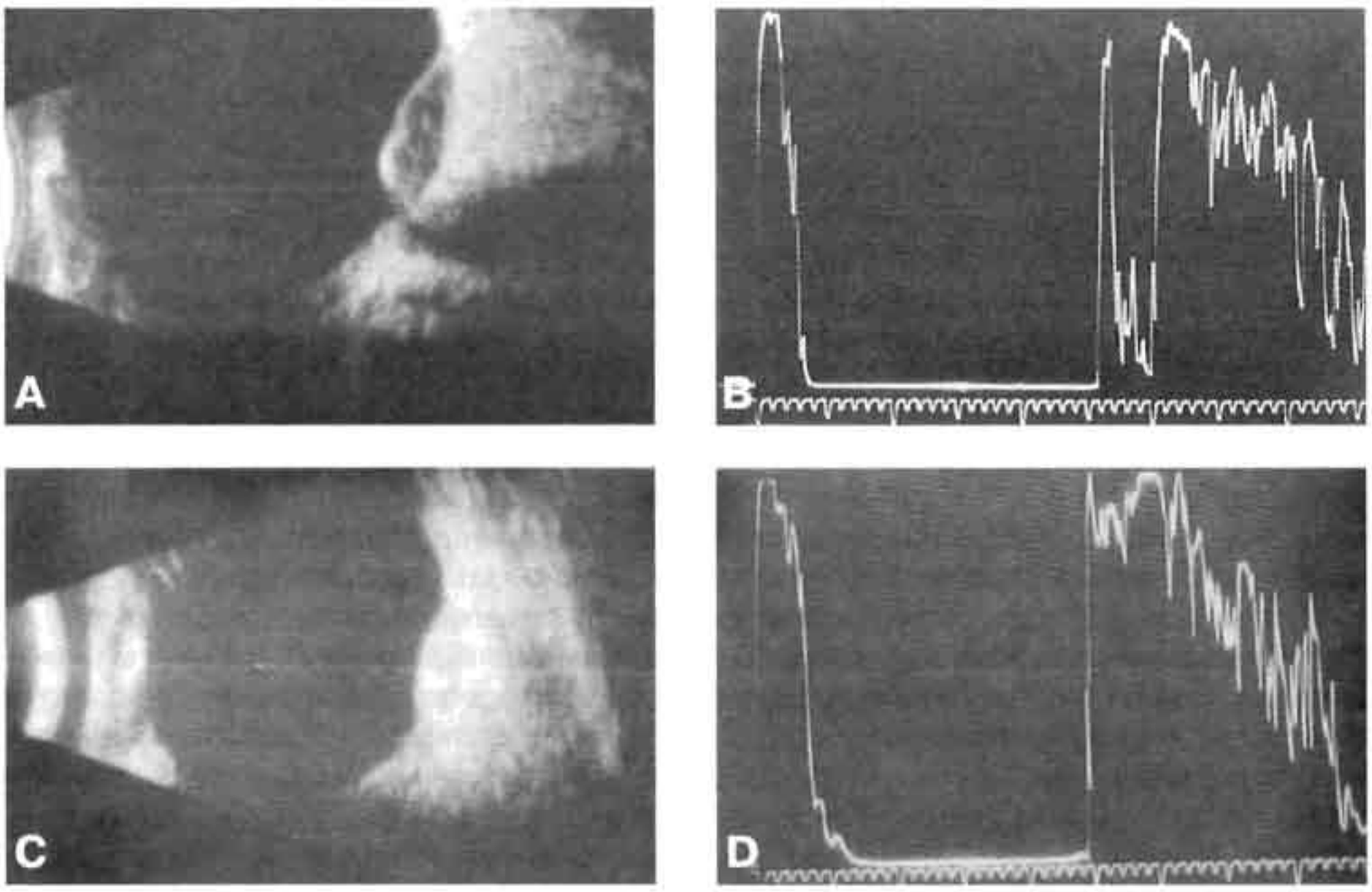


Рис. 55-3. Злокачественная меланома хориоидеи. *A.* При В-сканировании видна акустическая полость в опухоли и вдавление хориоидеи. *B.* При А-сканировании видна характерная низкая отражающая способность внутренних отделов образования. *C.* При В-сканировании видна высокая акустическая плотность опухоли и отсутствие экскавации хориоидеи. *D.* При А-сканировании видна характерная высокая отражающая способность внутренних отделов образования. (Из: American Academy of Ophthalmology: Basic and Clinical Science Course, Section 4. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992, с разрешения.)

17. Как обычно выявляется ретинобластома в США?

В США и Европе ретинобластома обычно выявляется по наличию лейкокории (белого рефлекса с глазного дна). Опухоли меньших размеров, которые захватывают макулу, могут сначала проявиться косоглазием. У всех детей с косоглазием следует тщательно осмотреть глазное дно для исключения ретинобластомы или другого выраженного поражения макулярной зоны.

В слаборазвитых странах детей нередко впервые осматривают на далеко зашедших стадиях заболевания, когда выявляются большие опухоли в глазнице, появляющиеся вследствие распространения ретинобластомы за пределы глазного яблока.

18. В каком возрасте диагностируется ретинобластома?

Средний возраст составляет 18 мес. У пациентов, страдающих семейной формой патологии, т.е. имеющих герминативные мутации в половых клетках, диагноз устанавливают раньше (в среднем в возрасте 12 мес.), возможно потому, что требуется лишь один «толчок» или инактивация гена. Спорадические соматические случаи диагностируют в среднем в возрасте 24 мес.

19. Как выглядит ретинобластома на макропрепарате?

Ретинобластомы происходят из сетчатки и разрушают ее. На макропрепарате они имеют характерный «мозговой» вид, что неудивительно, так как сетчатка является периферической колонией мозговых клеток. Фокусы дистрофической кальцификации встречаются во многих ретинобластомах. Эти фокусы кальцификации на макропрепаратах видны как более светлые пятна.

20. Опишите типы роста ретинобластомы.

Экзофитные ретинобластомы происходят из наружных слоев сетчатки и растут в субретинальном пространстве, вызывая отслойку сетчатки. Эндофитные ретинобластомы происходят из внутренних слоев сетчатки, которая при этом не отслаивается. Эндофитные опухоли прорастают в стекловидное тело и могут обсеменять переднюю камеру, формируя псевдогипопион из опухолевых клеток. У большинства крупных ретинобластом отмечается одновременно и экзофитный, и эндофитный рост. При редко встречающемся инфильтративном росте опухоль диффузно инфильтрирует и утолщает сетчатку, не образуя явного опухолевого узла.

21. Почему ретинобластомы выглядят синими, ярко-розовыми и пурпурными при световой микроскопии с малым увеличением?

Синие, ярко-розовые и пурпурные зоны, различаемые при световой микроскопии с малым увеличением, представляют собой зоны жизнеспособной, некротизированной и кальцифицированной опухолевой ткани соответственно. Зоны жизнеспособной опухолевой ткани кажутся синими, потому что они состоят из малодифференцированных нейробластов, имеющих интенсивно-базофильные ядра и мало цитоплазмы. При ретинобластоме клеточный рост имеет тенденцию быстро превышать необходимое кровоснабжение, и ткань опухоли подвергается спонтанному некрозу. Утрата базофильной ядерной ДНК дает эозинофильный вид некротизированных участков опухоли. В некротизированных зонах опухоли происходит дистрофическая кальцификация. Кальций на срезах, окрашенных гематоксилин-эозином, имеет пурпурный оттенок.

22. Какое значение при ретинобластоме имеют розетки?

Розетки при ретинобластоме являются гистологическими маркерами дифференциации опухоли.

Розетки Хомер Райта (Homer Wright) отражают низкую степень нейробластической дифференциации. Ядра розеток Хомер Райта окружают центральное сплетение невральных нитей. Просвет отсутствует. Эти розетки являются неспецифическим признаком и встречаются при других опухолях, например при нейробластоме.

Розетки Флекснера–Винтерштайнера (Flexner–Wintersteiner) представляют раннюю дифференциацию и имеют центральный просвет, который соответствует субретинальному пространству. Клетки, окружающие просвет, соединяются друг с другом поясом апикальных межклеточных соединений, аналогичных наружной пограничной мембране сетчатки. Реснички, предшественники фоторецепторов, выступают в просвет розетки. Розетки Флекснера–Винтерштайнера высокоспецифичны, но не патогномоничны для ретинобластомы. Их обнаруживают также при некоторых медуллоэпителиомах.

Розетки в форме цветка – это скопления опухолевых фоторецепторов (рис. 55-4). Дифференциация в фоторецепторы – это наивысшая степень дифференциации, обнаруживаемая в ретинобластомах. Розетки в форме цветка состоят из групп луковицеобразных эозинофильных клеточных отростков, которые соответствуют внутренним сегментам фоторецепторов. Они нередко выровнены вдоль сегмента наружной пограничной мембраны новообразования в виде «букета».

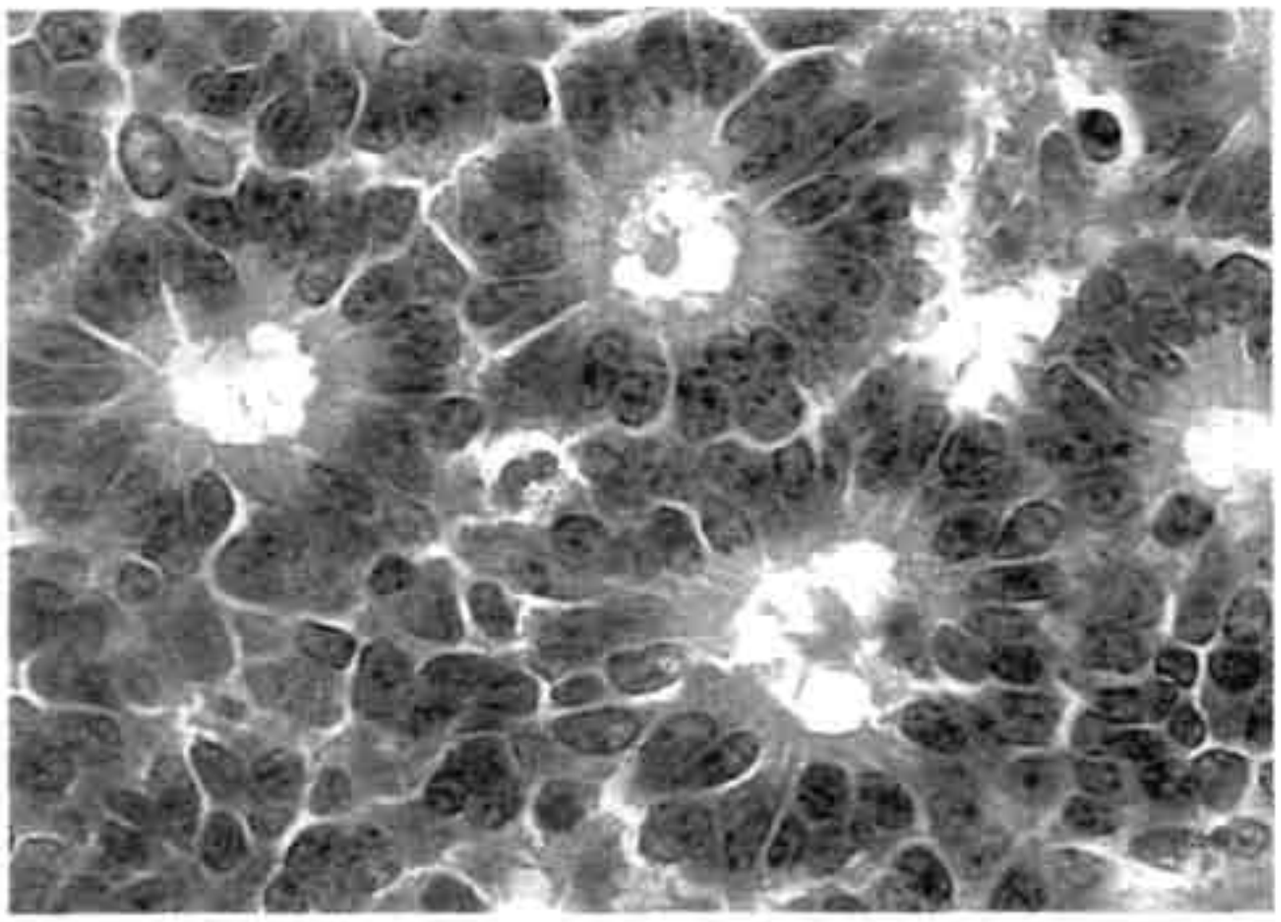


Рис. 55-4. Розетки Флекснера–Винтерштайнера, ретинобластома. Опухолевые клетки окружают просвет. (H&E, увеличение в оригинале × 250.)

23. Назовите наиболее важные с прогностической точки зрения признаки ретинобластомы.

Важные прогностические признаки ретинобластомы, которые можно оценить при гистологическом исследовании, включают в себя вовлечение в процесс зрительного нерва и сосудистой оболочки и/или прорастание за пределы склеры. В отличие от меланомы сосудистой оболочки, размер опухоли, по-видимому, большого значения не имеет.

Смертность возрастает с увеличением глубины инвазии опухолью зрительного нерва. В одной из серий наблюдений смертность составляла 8%, если инвазии зрительного нерва не было, и 15%, если опухоль проникла до решетчатой пластинки. Смертность увеличивалась до 44%, если имелась ретроламинарная инвазия, и до 65%, если ретинобластома прорастала до хирургического края или до точки выхода центральных ретинальных сосудов.

24. Каким образом ретинобластома может приводить к смерти пациента?

Многие дети, умирающие от ретинобластомы, имеют определенную степень вовлечения интракраниальных структур. Это обусловлено распространением клеток опухоли вдоль зрительного нерва, по субарахноидальному пространству или через отверстия глазницы. Отдаленные гематогенные метастазы в кости и внутренние органы могут развиваться после того, как опухоль прорастает в богато васкуляризированную сосудистую оболочку. Распространение кпереди за пределы склеры обеспечивает доступ к лимфатическим сосудам конъюнктивы, при этом может происходить метастазирование в регионарные лимфатические узлы.

25. На какой хромосоме располагается ген ретинобластомы?

На 13-й хромосоме. Его обнаруживают на длинном, или «q», плече, на отрезке, обозначаемом как полоса 1–4 (13q1–4).

26. Как классифицируется ген ретинобластомы?

Ген ретинобластомы (Rb) – это парадигматический пример рецессивного онкогена. Ген Rb называют рецессивным онкогеном, потому что обе копии гена должны быть утрачены

или инактивированы до того, как сможет развиться опухоль. У здоровых людей имеются две функциональные копии гена ретинобластомы, хотя для нормального функционирования нужна только одна. Белковый продукт гена, называемый Rb-протеином, обнаруживается в ядре, где он взаимодействует с другими факторами транскрипции, чтобы контролировать клеточный цикл. Отсутствие Rb-протеина обеспечивает продолжение деления клеток и отсутствие окончательной дифференциации.

27. Если ген ретинобластомы рецессивный, почему при семейных случаях ретинобластомы создается впечатление, что она наследуется по аутосомно-доминантному типу?

Носители наследственной ретинобластомы являются гетерозиготными по гену ретинобластомы (Rbrb). Генотип носителей включает один функциональный ген «дикого типа». Вторая копия гена Rb была утрачена, инактивирована или продуцирует дефектный генетический продукт. Ретинобластома может возникнуть, когда клетка сетчатки теряет свою оставшуюся функциональную копию гена Rb. Потомство нормального человека (RbRb) и гетерозиготного носителя (Rbrb) будет состоять из 50% нормальных и 50% гетерозиготных носителей – создается соотношение 50/50, которое полностью симулирует аутосомно-доминантное наследование.

28. Что с клинической точки зрения означает двусторонняя ретинобластома?

Больной является носителем врожденной мутации гена ретинобластомы и может передать опухоль своим потомкам.

29. Может ли ребенок с односторонней ретинобластомой иметь наследственную патологию?

Да. К сожалению, наличие односторонней опухоли не исключает врожденной мутации и наследуемого заболевания. На самом деле приблизительно только у 60% пациентов с семейной ретинобластомой развиваются двусторонние опухоли.

30. Какими чаще бывают ретинобластомы – семейными или спорадическими?

Бóльшая часть ретинобластом возникает спорадически у младенцев, не имеющих семейного анамнеза по этому заболеванию. Около $^{3}/_{4}$ спорадических случаев вызываются соматическими мутациями в клетках сетчатки и не могут передаваться потомству. Такие соматические спорадические опухоли обязательно являются односторонними и однофокусными. Около четверти от их количества представляют собой новые врожденные мутации (т.е. новые семейные случаи). Последние могут быть двусторонними и передаваться потомству по типу, похожему на аутосомно-доминантное наследование. Только 5–10% ретинобластом возникают у пациентов с семейным анамнезом по этому заболеванию.

31. Почему спорадические соматические ретинобластомы всегда бывают односторонними и однофокусными?

Спорадическая соматическая ретинобластома вызывается инактивацией обоих Rb-генов в одной клетке сетчатки. Уровень спонтанных мутаций гена ретинобластомы очень низок. Следовательно, вероятность того, что это произойдет более чем в одной клетке сетчатки, бесконечно мала. Напротив, очень вероятно, что одна или более инактиваций генов произойдут в обеих сетчатках гетерозиготного носителя, потому что частота мутаций значительно ниже, чем количество митозов, происходящих при развитии сетчатки. Гены обычно утрачиваются при делении клеток.

32. Есть ли у пациентов с наследственными ретинобластомами риск развития других, не глазных опухолей?

Да, такой риск есть. Количество пациентов с врожденными мутациями гена ретинобластомы, у которых в течение 20 лет может развиться вторая злокачественная опухоль, составляет от 20 до 50%. Одна из наиболее важных и характерных вторичных опухолей – это подоб-

ная ретинобластоме опухоль шишковидной железы, называемая пинеобластомой. Сочетание пинеобластомы и наследуемой ретинобластомы называют трилатеральной ретинобластомой. Отмечается 500-кратное увеличение вероятности остеогенной саркомы у носителей гена ретинобластомы. Кроме того, пациенты имеют риск развития радиационно-обусловленных сарком глазницы (например, остеогенной саркомы) после облучения по поводу ретинобластомы.

33. Какие три заболевания наиболее часто принимают за ретинобластому в клинической практике?

Персистирующее гиперпластическое первичное стекловидное тело, болезнь Коатса и глазной токсокароз.

34. Как различать болезнь Коатса и ретинобластому?

Болезнь Коатса возникает в результате врожденных сосудистых аномалий в сетчатке, которые вызывают пропотевание, приводя к экссудативной отслойке сетчатки. Субретинальная жидкость содержит большое количество богатых липидами макрофагов и кристаллов холестерина, которые на микропрепаратах выглядят пустыми «расселинами». На гистологических срезах сетчатка содержит патологические телеангиэктатические сосуды, а ее наружные слои значительно утолщены твердыми экссудатами. Буллезная отслойка сетчатки может примыкать к хрусталику, смещая его кпереди и вызывая зрачковый блок с повышением внутриглазного давления. Болезнь Коатса обычно поражает один глаз у мальчиков в возрасте 4–10 лет. Ее нередко путают с экзофитной ретинобластомой.

35. Перечислите характерные признаки персистирующего гиперпластического первичного стекловидного тела.

Персистирующее гиперпластическое первичное стекловидное тело – это врожденное заболевание, которое проявляется при рождении. Патология почти всегда является односторонней и, как правило, выявляется при микрофтальме. Фиброваскулярная бляшка первичного стекловидного тела, которая примыкает к задней поверхности хрусталика, вызывает лейкокорию. Сращенные с краем бляшки и подтянутые к центру цилиарные отростки, как правило, становятся видны при расширении зрачка. Более подходящим термином для этой патологии может быть *персистирующая эмбриональная сосудистая сеть*. Хотя имеются сообщения о врожденных ретинобластомах, в среднем диагноз опухоли устанавливают в возрасте 18 мес.

36. Какая первичная внутриглазная опухоль у детей является второй по частоте?

Медуллоэпителиома. Медуллоэпителиомы, возможно, происходят из закладки эмбрионального мозгового эпителия, который выстилает передний мозг и зрительный пузырек. Бóльшая часть этих редких опухолей проявляется клинически приблизительно к 4 годам, а диагноз ставится в возрасте 5 лет.

37. Где располагаются медуллоэпителиомы?

В цилиарном теле. Однако были сообщения о редко встречающихся медуллоэпителиомах зрительного нерва.

38. Что такое тератоидная медуллоэпителиома?

Кроме полос, тяжей и розеток неопластического нейроэпителия тератоидные медуллоэпителиомы содержат фокусы гетеропластической ткани, включающие гиалиновый хрящ, рабдомиобласты, поперечно-полосатую мышечную и/или мозговую ткань. Более трети медуллоэпителиом являются тератоидными. В нетератоидных медуллоэпителиомах отсутствуют гетеропластические элементы. Встречаются как доброкачественные, так и злокачественные варианты тератоидных и нетератоидных опухолей.

Литература

1. *Collaborative Ocular Melanoma Study Group:* Histopathologic characteristics of uveal melanomas in eyes enucleated from the Collaborative Ocular Melanoma Study. Am J Ophthalmol 125:745–766, 1998.
2. *Gamel JW, McLean IW:* Modern developments in histopathologic assessment of uveal melanomas. Ophthalmology 91:679–684, 1984.
3. *Goldberg MF:* Persistent fetal vasculature (PFV): An integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV). Am J Ophthalmol 124:587–626, 1997.
4. *Harbour JW, Augsburger JJ, Eagle RC Jr:* Initial management and follow-up of melanocytic iris tumors. Ophthalmology 102:1987–1993, 1995.
5. *Jakobiec FA, Silbert G:* Are most iris «melanomas» really nevi? Arch Ophthalmol 99:2117–2132, 1981.
6. *McLean IW:* Retinoblastomas, retinocytomas and pseudoretinoblastomas. In Spencer WH (ed): Ophthalmic Pathology: An Atlas and Textbook, vol 2, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1996, pp 1332–1380.
7. *McLean IW:* Uveal nevi and malignant melanomas. In Spencer WH (ed): Ophthalmic Pathology: An Atlas and Textbook, vol. 3, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1996, pp 2121–2168.
8. *McLean IW, Burnier MN, Zimmerman LE, Jakobiec FA:* Tumors of the eye and ocular adnexa. In Atlas of Tumor Pathology, 3rd series, fascicle 12. Washington, DC, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC, 1994.
9. *McLean IW, Foster WD, Zimmerman LE:* Prognostic factors in small malignant melanomas of the choroid and ciliary body. Arch Ophthalmol 95:48–58, 1977.
10. *McLean IW, Foster WD, Zimmerman LE:* Modifications of Callender's classification of uveal melanoma at the Armed Forces Institute of Pathology. Am J Ophthalmol 96:502–509, 1983.
11. *Murphree AL:* Molecular genetics of retinoblastoma. Ophthalmol Clin North Am 8:155–166, 1995.
12. *Roarty JD, McLean IW, Zimmerman LE:* Incidence of second neoplasms in patients with bilateral retinoblastoma. Ophthalmology 95:1583–1587, 1988.
13. *Shields CL, Cater JC, Shields JA, et al:* Combination of clinical factors predictive of growth of small choroidal melanocytic tumors. Arch Ophthalmol 118:360–364, 2000.
14. *Shields JA, Eagle RC Jr, Shields CL, De Potter P:* Congenital neoplasms of the nonpigmented ciliary epithelium. (medulloepithelioma). Ophthalmology 103:1998–2006, 1996.
15. *Shields JA, Shields CL:* Intraocular Tumors: A Text and Atlas. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992.
16. *Shields JA, Shields CL:* Atlas of Intraocular Tumors. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1999.
17. *Shields CL, Shields JA:* Malignant melanoma of the posterior uvea. In Fraunfelder FT, Roy H (eds): Current Ocular Therapy, 5th ed, Philadelphia, W.B. Saunders. 2000, pp 316–320.
18. *Shields CL, Shields JA, Gross NE, et al:* Survey of 520 eyes with uveal metastases. Ophthalmology 104:1265–1276, 1997.
19. *Shields JA, Shields CL, Parsons HM:* Differential diagnosis of retinoblastoma. Retina 11:232–243, 1991.
20. *Singh AD, Shields CL, Shields JA:* Prognostic factors in retinoblastoma. J Pediatr Ophthalmol Strabism 37:134–141, 2000.
21. *Tso MOM, Fine BS, Zimmerman LE:* The Flexner-Wintersteiner rosettes in retinoblastoma. Arch Pathol 88:665–671, 1969.
22. *Zimmerman LE, McLean IW:* The Montgomery Lecture, 1975. Changing concepts of the prognosis and management of small malignant melanomas of the choroid. Trans Ophthalmol Soc UK 95:487–494, 1975.

56. ОПУХОЛИ ГЛАЗНИЦЫ

Jurij R. Bilyk, M.D.

1. Все ли капиллярные гемангиомы глазницы следует удалять?

Нет. Лечебные мероприятия при капиллярной гемангиоме глазницы (младенческой гемангиоме) следует предпринимать только в том случае, если имеются признаки амблиопии, обусловленной аномалиями рефракции (индуцированные миопия или астигматизм), либо если выявляется заметный птоз. Лечение обычно начинают с кортикостероидов в виде инъекций либо с их системного применения; оба пути не лишены риска. Проведенные недавно исследования показали, что капиллярная гемангиома хорошо отвечает на терапию интерфероном альфа-2. Иссечение обычно производят лишь в тех случаях, когда консервативная терапия оказывается неэффективной.

2. С какими заболеваниями следует дифференцировать капиллярную гемангиому?

Наиболее частой причиной экзофтальма у детей является ***воспаление клетчатки глазницы***. Его обычно легко отличить от капиллярной гемангиомы, которая протекает менее остро. При КТ или МРТ в случаях капиллярной гемангиомы выявляется четко очерченный очаг поражения. Биопсию выполняют только в диагностически сложных случаях. Дермоидная киста глазницы обычно обнаруживается в передних отделах глазницы, у ее края, в височной или в медиальной половине. В отличие от капиллярной гемангиомы, дермоидные кисты имеют ту же плотность для рентгеновских лучей, что и жировая ткань при КТ и слизистая оболочка при МРТ. Не следует забывать также о возможности ***рабдомиосаркомы***, особенно если экзофтальм быстро прогрессирует. Однако во многих случаях при обследовании обнаруживают кожные гемангиомы (т.е. «пятна в виде ягод земляники»), а при внимательном просмотре старых фотографий выясняется, что экзофтальм на самом деле существует более длительно, чем считают родители ребенка. Более того, поскольку капиллярная гемангиома является врожденной патологией, она всегда проявляется в течение первых 2 лет жизни, обычно в течение первых 6 месяцев. Хотя рабдомиосаркома может появиться в любом возрасте, в среднем это происходит приблизительно в 7 лет. Проведенные исследования показали, что капиллярная гемангиома склонна к быстрой пролиферации, что объясняет ее быстрый рост в раннем возрасте. С другой стороны, лимфангиома, другое сосудистое заболевание, которое считается врожденным, является стационарным, чаще проявляется в подростковом периоде как экзофтальм, обусловленный спонтанным кровоизлиянием. Обычно при КТ или МРТ он представляет собой нечетко отграниченный очаг с «шоколадными» кистами, если произошло кровоизлияние. Кроме того, нужно проводить дифференциальную диагностику с любыми поражениями в глазнице, которые имеют вид инкапсулированных образований.

3. Как и когда обычно диагностируют кавернозную гемангиому?

Кавернозная гемангиома – это наиболее часто встречающаяся опухоль глазницы у взрослых, обычно выявляемая в течение 4-го и 5-го десятилетий жизни. При исследованиях, позволяющих получить изображение глазницы, она четко очерчена, как и фиброзная гистиоцитома, гемангиоперицитома, шваннома и др. Бóльшая часть опухолей глазницы, включая кавернозную гемангиому, выявляется в виде очагов слабой интенсивности на Т1-взвешенных МРТ-снимках, с несколькими известными исключениями. Кавернозная гемангиома не является эквивалентом капиллярной гемангиомы у взрослых. Эти состояния различаются не только гистологической картиной, но и тем, что кавернозная гемангиома пролиферирует медленно. Вследствие своего медленного роста, это заболевание обычно хорошо переносится пациентами и вызывает лишь небольшую симптоматику. Снижение остроты зрения, если оно имеется, происходит медленно и только при поражениях в области вершины глазницы. Удаление опухоли приводит к излечению.

4. Если речь идет о фиброзной гистиоцитоме и гемангиоперицитоме, какое из следующих высказываний неправильно?

1. **Поскольку обе опухоли являются веретеноклеточными, гистологическая диагностика может быть затруднительной.**
2. **Фиброзная гистиоцитома – наиболее часто встречающаяся у взрослых мезенхимальная опухоль.**
3. **Гистологическая картина соответствует клиническому течению гемангиоперицитомы.**
4. **Гемангиоперицитома – это опухоль, состоящая из перицитов.**

Неправильно утверждение (3). Одна из наиболее обескураживающих особенностей гемангиоперицитомы состоит в том, что ее гистологическая картина плохо коррелирует с клиническим течением. Другими словами, гистологически доброкачественное поражение может проявлять агрессивность и рецидивировать после удаления, в то время как опухоль, имеющая агрессивные характеристики по микроскопической картине, возможно, никогда

не будет рецидивировать. Поскольку фиброзная гистиоцитома и гемангиоперицитома подпадают под рубрику веретеноклеточных опухолей глазницы, может произойти диагностическая ошибка. Фиброзная гистиоцитома, безусловно, является самой распространенной мезенхимальной опухолью глазницы у взрослых. В целом же наиболее часто встречающейся мезенхимальной опухолью глазницы является рабдомиосаркома.

5. Чаще всего источником шванномы глазницы являются менингеальные оболочки зрительного нерва. Правильно ли это утверждение?

Неправильно. Шваннома – это опухоль из шванновских клеток, которые формируют оболочку периферических нервов. В глазнице большая часть шванном происходит из оболочек сенсорных нервов, этим можно объяснить их преимущественное расположение в верхних отделах глазницы. Зрительный нерв является «выростом» центральной нервной системы, окружен менингеальными оболочками и омывается цереброспинальной жидкостью. Менингеальные оболочки состоят из олигодендроглии, а не из шванновских клеток; эквивалентной опухолью зрительного нерва является, таким образом, менингиома из оболочек зрительного нерва.

6. Каковы классические гистологические признаки шванномы?

Классическая гистологическая картина шванномы может быть представлена типами Энтони (Antoni) А и В. Тип А характеризуется большим количеством плотно «упакованных» веретенообразных клеток, а при типе В отмечается меньшее количество клеток и миксоидный матрикс.

7. Какое из следующих утверждений, касающихся магнитно-резонансной томографии глазницы, правильно?

1. **Гадолиний и подавление жира высокоэффективны для Т2-взвешенных изображений.**
2. **Большая часть опухолей глазницы на Т1-изображениях имеют по сравнению с окружающей жировой тканью глазницы ту же или бóльшую интенсивность.**
3. **Для определения кровоизлияния в глазнице КТ более эффективна, чем МРТ.**
4. **МРТ более эффективна для изображения костей глазницы, чем КТ, и поэтому является методом выбора при травмах глазницы.**

Все приведенные утверждения неправильны. При интерпретации МРТ глазницы нужно помнить несколько основных правил. Во-первых, на Т1-изображениях стекловидное тело темное, а жир светлый, а на Т2-изображениях – наоборот. Поскольку жир на Т2 уже темный, нет необходимости в его подавлении; поэтому утверждение (1) неправильно. Гадолиний в основном вызывает эффект, что все ткани, в которых он накапливается, ведут себя подобно жиру, т.е. на Т1 они становятся светлыми. Таким образом, если жир на Т1 не подавлен, гадолиний может привести к тому, что опухоль исчезнет в окружающей жировой клетчатке. Необходимо отметить, что инъекция гадолиния всегда должна сопровождаться подавлением жира на Т1-изображениях глазницы. Во-вторых, большая часть опухолей глазницы на Т1 менее интенсивны, чем жир. Следует запомнить несколько исключений, помогающих в дифференциальной диагностике. Первый вопрос, который следует задать рентгенологу,– была ли произведена инъекция гадолиния? Если ответ положительный, следующие исключения неприменимы, потому что большая часть образований в глазнице на самом деле становится ярче после введения гадолиния. Если ответ отрицательный и опухоль глазницы на Т1-изображении светлая, можно заподозрить следующие патологии.

1. Муциновые поражения, хотя их вид зависит от вязкости, а также от содержания белков и воды. Дермоидные кисты глазницы и мукоцеле, исходящие из околоносовых пазух, могут казаться светлыми на Т1-изображении без усиления от гадолиния.
2. Поражения, содержащие жир (липома, липосаркома), ведут себя как жир, т.е. на Т1-изображении они светлые.
3. Опухоли, содержащие меланин (меланома).

4. Давние геморрагии (сроком 2–5 дней). Это помогает при диагностике лимфангиомы, варикозного расширения вен глазницы, кровоизлияний в ткани глазницы и гематических кист. Однако отметьте, что свежие геморрагии (менее 2–3 дней) на Т1 темные.

Основываясь на вышесказанном, утверждение (3) неправильно: для выявления крови в глазнице МРТ значительно более эффективна, чем КТ. Положение (4) не только неправильно, но и потенциально опасно для пациента. Один из недостатков МРТ глазницы состоит в том, что она не отображает кости так же хорошо, как КТ. Более того, поскольку при МРТ используется мощное магнитное поле, металлические инородные тела могут переместиться во время исследования. Например, есть сообщение о том, что случайно обнаруженное внутриглазное инородное тело сдвинулось при выполнении МРТ, что привело к кровоизлиянию в стекловидное тело и отслойке сетчатки. МРТ *никогда* не следует использовать в качестве первого исследования при травме глазницы, кроме случаев, когда наличие металлического инородного тела было исключено при выполнении обычных рентгенограмм или КТ.

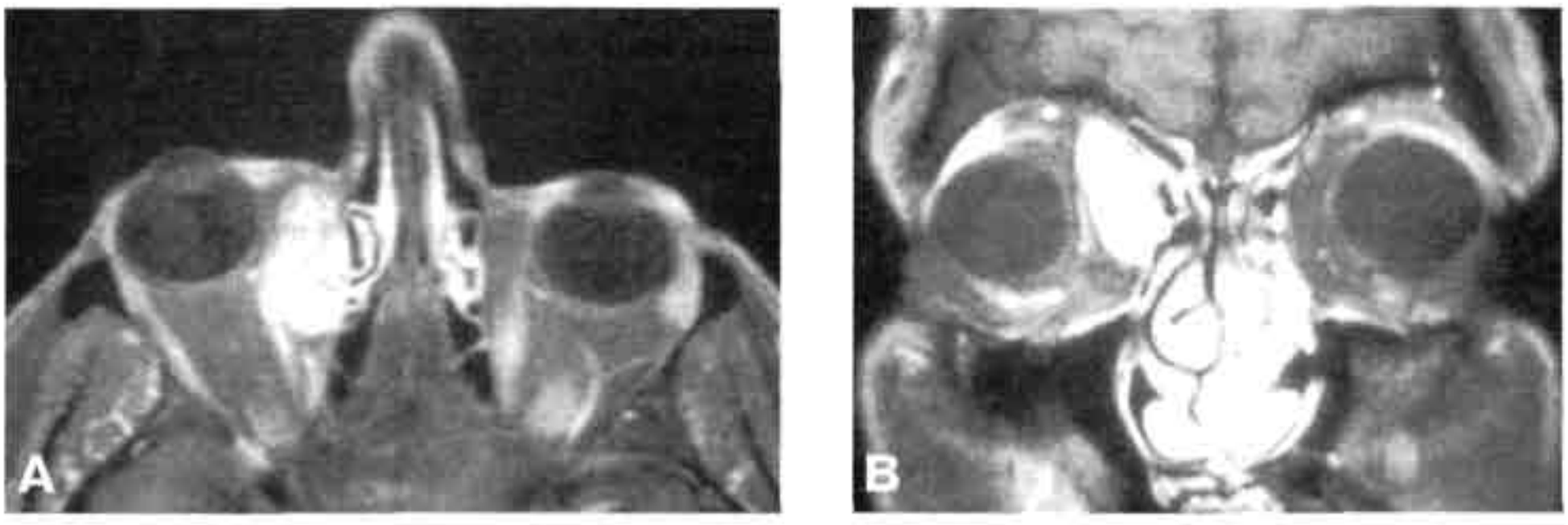


Рис. 56-1. Т1-взвешенные МРТ-изображения глазницы с подавлением жира.

8. Что является наименее вероятным диагнозом поражения на МРТ, приведенной выше?

1. Гемангиоперицитома.
2. Фиброзная гистиоцитома.
3. Шваннома.
4. Лимфангиома.
5. Кавернозная гемангиома.

Поражение на МРТ имеет четкие границы, что характерно для всех перечисленных образований, кроме лимфангиомы, которая, как правило, имеет вид более инфильтрирующего поражения с нечеткими контурами. При хирургическом вмешательстве не рассчитывают на четкий профиль диссекции.

9. Опишите гистологическую классификацию рабдомиосаркомы глазницы.

Рабдомиосаркому (РМС) глазницы по гистологическим признакам можно подразделить на три группы: эмбриональную, альвеолярную и плеоморфную. Эмбриональная группа далее подразделяется на классическую, ботриоидную, веретеноклеточную и анапластическую. Эмбриональная – наиболее распространенная форма у детей, а плеоморфная преимущественно встречается у взрослых старшей возрастной группы. Ботриоидный подтип определяется как эмбриональная РМС, примыкающая к поверхности слизистой оболочки (т.е. к конъюнктиве). Альвеолярная форма поражает нижние отделы глазницы более часто и имеет наихудший прогноз. Недавно полученные данные Международного исследования по изучению рабдомиосаркомы IRS (Intergroup Rhabdomyosarcoma Study) показывают, что при более агрессивной терапии прогноз альвеолярной РМС приближается к прогнозу для эмбриональной формы.

10. Из какой ткани происходит рабдомиосаркома глазницы?

Считается, что РМС происходит из плюрипотенциальной мезенхимальной ткани, расположенной внутри глазницы, а *не* из внеглазных мышц. Хотя для РМС типичны признаки

дифференцировки скелетной мышцы, они не соответствуют злокачественной трансформации существующих внеглазных мышц.

11. Является ли рабдомиосаркома наиболее частой причиной экзофтальма у детей?

Нет. Наиболее частой причиной экзофтальма у детей является целлюлит глазницы, и поскольку любая задержка в лечении может быть катастрофической, целлюлит следует исключить в первую очередь у любого ребенка с быстро прогрессирующим экзофтальмом путем получения изображений глазницы.

12. Является ли подтверждение диагноза рабдомиосаркомы при биопсии с выполнением замороженных срезов показанием к выполнению экзентерации глазницы?

Нет. Независимо от подозреваемой этиологии, никому из пациентов не следует производить экзентерацию на основании интерпретации замороженных срезов; сначала необходимо выполнить обычные срезы и специальные окраски. Благодаря значительным достижениям в развитии радиационной и химиотерапии, произошедшим за последние 20 лет, экзентерация глазницы редко является необходимой для эффективного контроля РМС.

13. Какой метод лечения рабдомиосаркомы глазницы является наилучшим? Каков прогноз?

Многое из того, что известно о лечении рабдомиосаркомы глазницы, получено в результате трех исследований IRS. При лечении РМС глазницы применяют комбинацию химио- и радиационной терапии. На основе недавно полученных в исследовании IRS-III данных, циклофосфамид и доксорубицин можно исключить из схем химиотерапии во многих случаях РМС глазницы, при этом винкристин и дактиномицин остаются в схеме лечения. Облучение в дозах 40–60 Гр* наносит явный вред глазному яблоку, но результаты этого исследования говорят о том, что радиационная терапия все же необходима для адекватного лечения. Редкие сообщения об успешной монотерапии химиопрепаратами по поводу патологии глазницы вызывают интерес, но далеки от доказательных. В настоящее время исследуются более низкие дозы радиации. РМС глазницы и мочеполовой системы имеют, по неизвестным причинам, самый лучший прогноз. Однако локальное распространение из глазницы в околоносовые пазухи или по своду черепа снижают выживаемость.

14. *Что означает «правило 50» по отношению к поражениям слезной железы?*

«Правило 50» суммирует частоту опухолей слезной железы в практике врачей, занимающихся патологией глазницы. В 50% случаев поражения слезной железы не являются эпителиоидными и представлены в основном воспалительными и лимфопролиферативными поражениями, а 50% имеют эпителиальное происхождение. Более того, 50% эпителиальных опухолей являются доброкачественными плеоморфными аденомами, 50% злокачественных опухолей являются железистыми кистозными карциномами, а 50% железистых кистозных карцином относятся к базально-клеточному типу. Последнее правило особенно важно с клинической точки зрения, поскольку базально-клеточный тип по гистологической классификации имеет наихудший прогноз.

В практике общего офтальмолога «правило 50» неприменимо. Случаи инфекционного и неинфекционного воспалительного дакриоаденита встречаются во много раз чаще, чем в практике врача, занимающегося патологией глазницы.

15. Какие факторы помогают дифференцировать доброкачественные и злокачественные эпителиальные опухоли слезной железы?

1. Поражения, существующие более 1 года (возможно, дольше 6 мес.), с большой степенью вероятности являются доброкачественными. Поражения, существующие менее 3 мес., являются либо воспалительными, либо злокачественными.

---

* 1 Гр (Грэй) = 1 Дж / 1 кг – поглощенная доза ионизирующего излучения в системе СИ. – *Примеч. ред.*

2. Наличие симптоматики, особенно боли при поражении, вызывающем деструкцию кости, является зловещим предзнаменованием, так как указывает на распространение по периневрию вдоль сенсорных нервов, что характерно для железистых кистозных карцином. Воспалительные поражения также характеризуются болью, но не вызывают эрозии кости.

3. В дифференциальной диагностике может помочь определение формы опухоли по КТ или МРТ. Лимфома в большей степени «приспосабливается» к исходной анатомии глазницы, а эпителиальные опухоли имеют более округлую форму и могут деформировать глазное яблоко. Более того, лимфопролиферативные поражения, как правило, затрагивают и орбитальную и пальпебральную доли слезной железы. Эпителиальные опухоли, напротив, практически всегда возникают в орбитальной доле и обычно не поражают пальпебральную.

4. Доброкачественные эпителиальные опухоли слезной железы (например плеоморфная аденома), как правило, не вызывают лизиса или разрушения кости; вместе с тем их хронический характер приводит к индуцированному давлением «формированию ямки». Напротив, злокачественные эпителиальные опухоли, типичным представителем которых является железистая кистозная аденома, могут вызывать неравномерную эрозию или лизис кости в ямке слезной железы.

16. Какое из следующих утверждений по поводу подозреваемой эпителиальной опухоли слезной железы является правильным?

1. **Плеоморфная аденома отличается по гистологической картине от доброкачественной смешанной опухоли.**
2. **Лечение плеоморфной аденомы состоит в инцизионной биопсии, а затем в применении облучения в малых дозах.**
3. **Радикальная краниоорбитальная экзентерация значительно снижает уровень смертности от железистых кистозных карцином.**
4. **Частично иссеченная плеоморфная аденома может подвергаться злокачественному перерождению в плеоморфную аденокарциному.**
5. **Частично иссеченная плеоморфная аденома может подвергаться перерождению в железистую кистозную карциному.**

Утверждение (4) является правильным. Основной аспект этого вопроса состоит в различии между первичным хирургическим вмешательством при доброкачественных и злокачественных эпителиальных опухолях слезной железы. Поскольку плеоморфная аденома может рецидивировать и подвергаться злокачественной дегенерации, в подозрительных случаях необходимо выполнять полную инцизионную биопсию. Отметьте, что плеоморфная аденома может трансформироваться в своего злокачественного «двойника», плеоморфную аденокарциному, а не в железистую кистозную карциному. Если поражение явно является злокачественным по анамнезу и изображениям глазницы, показано иссечение образования с устранением экзофтальма. В сомнительных случаях биопсия удаленного образования является наилучшим методом, особенно если поражение действительно оказывается плеоморфной аденомой. Не было получено данных, убедительно доказывающих, что радикальная краниоорбитальная резекция железистой кистозной карциномы улучшает долгосрочный прогноз, и многие специалисты ее избегают из-за возникающего в результате косметического дефекта.

Доброкачественная смешанная опухоль – это просто еще одно название плеоморфной аденомы. Оба термина указывают на гистологическое строение поражения, которое состоит из двух элементов, представленных в разном количественном соотношении: эпителиальных (железистых) элементов и мезенхимального (стромального) компонента.

17. Какая опухоль наиболее часто дает метастазы в мягкие ткани глазницы у мужчин и женщин?

Карцинома легкого и карцинома молочной железы соответственно. Отметьте, что в вопросе речь идет именно о мягких тканях глазницы. Иначе, в зависимости от клинической выборки, речь могла бы идти о карциноме простаты у мужчин. Метастазирующая карцинома простаты имеет тропность к костям глазницы. Карцинома молочной железы остается наибо-

лее часто метастазирующей в ткани глазницы опухолью у женщин, хотя, учитывая растущую частоту рака легких у женщин, это утверждение в ближайшем будущем может претерпеть изменения. Интересно, что метастатические поражения, по данным аутопсий, встречаются в 10 раз чаще в сосудистой оболочке, чем в глазнице. Это может быть вызвано большим кровотоком в хориоидее, что, вероятно, способствует более легкому метастатическому обсеменению увеальной ткани.

18. Как осуществлять правильное наблюдение за больным при лимфоме глазницы и гиперплазии лимфоидной ткани?

Независимо от гистологических характеристик, любое лимфопролиферативное поражение глазницы или придатков глаза требует систематического наблюдения, которое, как минимум, должно включать клинический анализ крови, определение белковых фракций сыворотки крови, рентгенологические и МРТ-исследования шеи, груди и живота, которые следует повторять каждые 6 месяцев в течение, как минимум, 2 лет. Некоторые специалисты выполняют пункционную биопсию костного мозга при первом обращении пациента. Отметьте, что Ноулес (Knowles) и Якобец (Jakobiec) не относят воспалительный псевдотумор *глазницы к категории лимфопролиферативных заболеваний, поскольку гистологически ре*акция не ограничивается только лимфоцитами. Большинство лимфом глазницы происходят, что подтверждается иммунологическими окрасками, из В-клеток так называемого лимфоидного типа, связанного со слизистой оболочкой (MALT-типа). Основываясь на своем обзоре, Ноулес и Якобец пришли к заключению, что не гистологические характеристики, а локализация опухоли является наиболее важным фактором, определяющим системное вовлечение. Системные заболевания наиболее часто встречаются при лимфомах век (67%), за ними в порядке убывания следуют поражения глазницы (35%) и конъюнктивы (20%). С другой стороны, более поздние исследования Медейроса (Medeiros) и Харриса (Harris) указывают на то, что гистологическая картина также может коррелировать с частотой системного поражения. Большое количество лимфоидных поражений, как поликлональных (лимфоидная гиперплазия), так и моноклональных (лимфома), высокочувствительны к облучению.

19. Какое из следующих высказываний по поводу дермоидных кист периокулярной зоны справедливо?

1. **Наиболее часто такие поражения локализуются в нижненосовых отделах.**
2. **Иногда их можно спутать с орбитальным целлюлитом.**
3. **Из-за большого содержания слизи дермоидные кисты на Т1-взвешенных изображениях кажутся темными.**
4. **Поражения у взрослых обычно располагаются пресептально, а в педиатрической практике – постсептально.**
5. **Дермоидные кисты считают приобретенными заболеваниями.**

Правильно высказывание (2). Если содержимое дермоидной кисты пропотевает в окружающие мягкие ткани, происходящая в результате воспалительная реакция может быть настолько тяжелой, что будет симулировать целлюлит клетчатки глазницы. Дермоидные кисты – это врожденная патология, образующаяся в результате ущемления фрагмента эктодермальной ткани двумя продвигающимися вперед выростами невронального гребня. Один из выростов идет к глазнице, охватывая голову сверху, второй – к глазнице от средней зоны лица. Оба выроста встречаются в области лобно-скулового (верхнелатеральный отдел) и лобно-решетчатого (верхнемедиальный отдел) швов. Поэтому в этих двух зонах чаще всего локализуются дермоидные кисты, причем наиболее часто – в латеральной зоне. Большинство опухолей у детей встречаются пресептально, просто потому что их выявляют раньше и удаляют на более ранних сроках. Постсептальные поражения обычно «прячутся» в глазнице, давая минимальную симптоматику, либо вообще протекают бессимптомно, так как они медленно растут в течение многих лет и выявляются, как правило, только у взрослых. Слизь – это одно из немногих исключений из того правила, что большая часть опухолей

глазницы на Т1-изображениях являются темными. На самом деле, относительно слабая интенсивность поражения, располагающегося в верхневисочном отделе глазницы, очень подозрительна на дермоидную кисту.

20. 37-летний мужчина обратился к врачу по поводу прогрессирующего в течение 3 нед. экзофтальма справа. Из общего анамнеза обращают на себя внимание периодические аллергические проявления и хронический синусит. Курение отрицает. Больной отрицает также лихорадку, отделяемое из носа, заложенность носа, боль, симптомы со стороны зрения, хотя отмечает недавно возникшую вертикальную диплопию. При обследовании у пациента выявлена гипертропия правого глаза, но движения глазного яблока осуществляются в полном объеме, вдоль верхневнутреннего края глазницы пальпируется плотное безболезненное образование, при экзофтальмометрии экзофтальм составляет 4 мм. Веки не гиперемированы, пальпация их безболезненна. Остальные данные офтальмологического и общего обследования – без особенностей. При КТ, назначенной семейным врачом, выявлено образование, занимающее верхневнутренний отдел правой глазницы и распространяющееся в лобную пазуху. Что следует предпринять дальше?

Полезно сделать МРТ и получить консультацию отоларинголога. Несмотря на то что хронический синусит свидетельствует о возможности бактериального абсцесса глазницы, этот диагноз маловероятен, учитывая скудость данных офтальмологического и общего обследования. Хотя грибковая этиология возможна, аспергиллез глазницы обычно протекает безболезненно и не требует неотложного вмешательства. Мукоромикоз значительно менее вероятен, учитывая отсутствие у пациента системных заболеваний (в том числе диабета) и боли. Дермоидная киста возможна, но не следует применять аспирационную биопсию с помощью иглы: пропотевание может спровоцировать выраженную воспалительную реакцию. Кроме того, прорастание в прилежащую околоносовую пазуху, хотя и не исключается, нетипично. Следует рассмотреть вероятность карциномы околоносовой пазухи, даже при отсутствии курения в анамнезе. Однако такие поражения лучше всего диагностируются с помощью трансназальной эндоскопии, что позволяет избежать разрушения анатомически важных плоскостей, которые могут препятствовать быстрому распространению опухоли.

Наиболее вероятный диагноз в этом случае – это мукоцеле околоносовой пазухи с прорывом в глазницу. Отметьте, что кистозные поражения, такие как мукоцеле или дермоидные кисты, не обязательно дают флюктуацию при клиническом обследовании. МРТ может быть особенно полезна, если на Т1-взвешенном изображении удается идентифицировать слизь. Помните, что дермоидная киста также может казаться светлой на Т1-изображениях, как и скопление слизи в синусе, заблокированном карциномой. В этом случае показана МРТ, но не для оценки костных структур, а для дифференциальной диагностики. Кроме того, МРТ более чувствительна, чем КТ, для определения интракраниального распространения. Без сомнения, нужна консультация отоларинголога, потому что образование, с высокой степенью вероятности, может быть устранено при эндоскопическом вмешательстве на околоносовой пазухе.

21. У 8-месячного младенца выявлен левосторонний экзофтальм. Со слов матери, «выпячивание глаза» появилось только 2 нед. назад и быстро прогрессирует. Бабушка ничего не отмечает. У ребенка не было подъемов температуры, он играл и ел как обычно и в остальном здоров. При обследовании веки и конъюнктива спокойны. Отмечается левосторонний экзофтальм 3 мм, при пальпации объемных образований не выявляется. Движения глазных яблок в полном объеме. Можно заметить, что ребенок старается смотреть в основном правым глазом. Скиаскопия позволила установить анизометропию в 4 дптр. На волосистой части головы и правом предплечье обнаружены сосудистые образования, которые у ребенка отмечались с рождения. Что следует предпринять дальше?

Попытайтесь собрать анамнез заболевания ребенка у других членов семьи и попросите показать его старые фотографии. Отсутствие системных проявлений (в том числе лихорадки) и местных симптомов (покраснения век и болезненности при пальпации) свидетельствует

против воспаления клетчатки глазницы в качестве возможной этиологии, хотя у очень молодых пациентов значительного повышения температуры может и не быть. В случаях подозрения на целлюлит клетчатки глазницы показана КТ. Учитывая, что пациенту 8 мес. и что у него имеются гемангиомы различной локализации, капиллярная гемангиома глазницы более вероятна, чем рабдомиосаркома. Обсуждение длительности существования экзофтальма с другими членами семьи, а также внимательный просмотр фотографий помогли выявить, что экзофтальм имелся значительно дольше 2 нед. Поскольку у пациента, очевидно, развивается амблиопия вследствие анизометропии, необходимо лечение. Однако сначала нужно выполнить МРТ, чтобы зарегистрировать локализацию и выраженность поражения. Инъекцию кортикостероидов обычно производят под общей анестезией, хотя некоторые врачи производят ее на приеме, если ребенка удается хорошо зафиксировать. Естественно, родителей следует предупредить о риске инъекции, включающем, среди прочего, прободение глазного яблока, некроз века и окклюзию центральной артерии сетчатки. Системное применение кортикостероидов чревато другими осложнениями, включая подавление иммунитета. Если введение кортикостероидов не дает эффекта, большинство специалистов рекомендуют хирургическое устранение экзофтальма или лечение интерфероном. Оперативное лечение по поводу экзофтальма в таком раннем возрасте бывает опасным из-за возможной кровопотери. Интерферон следует вводить внутримышечно ежедневно в течение недель или месяцев, это может приводить к преходящим подъемам температуры, гриппоподобным состояниям и кровоизлияниям в сетчатку. Радоновую капсулу больше не применяют в качестве метода лечения.

Литература

1. *Alvarez Silván AM, Cantón G, Cuevas P, Gutiérrez A:* Successful treatment of orbital rhabdomyosarcoma in two infants using chemotherapy alone. Med Pediatr Oncol 26:186–189, 1996.
2. *Ashton N:* Epithelial tumors of the lacrimal gland. Mod Probl Ophthalmol 14:306–311, 1975.
3. *Avery G, Tang RA, Close LG:* Ophthalmic manifestations of mucoceles. Ann Ophthalmol 15:734–737, 1983.
4. *Bilyk JR, Adamis AP, Mulliken JB:* Treatment options for periorbital hemangioma of infancy. Int Ophthalmol Clin 32(3):95–109, 1992.
5. *Bullock JD, Yanes B:* Ophthalmic manifestations of metastatic breast cancer. Ophthalmology 87:961–973, 1980.
6. *Crist W, Gehan EA, Ragab AH, et al:* The Third Intergroup Rhabdomyosarcoma Study. J Clin Oncol 13:610–630, 1995.
7. *Croxatto JO, Font RL:* Hemangiopericytoma of the orbit: A clinicopathologic study of 30 cases. Hum Pathol 13:210–218, 1982.
8. *Ezekowitz RAB, Mulliken JB, Folkman J:* Interferon alfa 2a therapy for life-threatening hemangiomas of infancy. N Engl J Med 326:1456–1463, 1992.
9. *Font RL, Ferry AP:* Carcinoma metastatic to the eye and orbit III. A clinicopathologic study of 28 cases metastatic to the orbit. Cancer 38:1326–1335, 1976.
10. *Font RL, Gamel JW:* Epithelial tumors of the lacrimal gland: An analysis of 265 cases. In Jakobiec FA (ed): Ocular and Adnexal Tumors. Birmingham, AL, Aesculapius Publishing, 1978, pp 787–805.
11. *Font RL, Gamel JW:* Adenoid cystic carcinoma of the lacrimal gland: A clinicopathologic study of 79 cases. In Nicholson DH (ed): Ocular Pathology Update. New York, Masson Publishing, 1980, pp 277–283.
12. *Font RL, Hidayat AA:* Fibrous histiocytoma of the orbit: A clinicopathologic study of 150 cases. Hum Pathol 13:199–209, 1982.
13. *Goldberg RA, Rootman J:* Clinical characteristics of metastatic orbital tumors. Ophthalmology 97:620–624, 1990.
14. *Harris GJ, Jakobiec FA:* Cavernous hemangioma of the orbit: An analysis of 66 cases. J Neurosurg 51:219–228, 1979.
15. *Harris NL:* Extranodal lymphoid infiltrates and mucosa-associated lymphoid tissue (MALT). A unifying concept [editorial]. Am J Surg Pathol 15:879–884, 1991.
16. *Henderson JW:* Adenoid cystic carcinoma of the lacrimal gland, is there a cure? Trans Am Ophthal Soc 85:312–319, 1987.
17. *Iliff CE:* Mucoceles in the orbit. Arch Ophthalmol 89:392–395, 1973.
18. *Jacomb-Hood J, Moseley IF:* Orbital fibrous histiocytoma: Computed tomography in 10 cases and a review of radiological findings. Clin Radiol 43:117–120, 1991.
19. *Jakobiec FA:* Rhabdomyosarcoma of the orbit. In Fraunfelder F (ed): Current Ocular Therapy. St. Louis, CV Mosby, 1980, pp 267–270.
20. *Jakobiec FA, Bilyk JR, Font RL:* The orbit. In Spencer WH (ed): Ophthalmic Pathology: An Atlas and Textbook, vol 4. Philadelphia, W.B. Saunders, 1996, pp 2438–2934.
21. *Jakobiec FA, Howard G, Jones IS, Tannenbaum M:* Fibrous histiocytoma of the orbit. Am J Ophthalmol 77:333–345, 1974.

22. *Jakobiec FA, Howard G, Jones IS, Wolff M:* Hemangiopericytoma of the orbit. Am J Ophthalmol 78:816–834, 1974.
23. *Jakobiec FA, Knowles DM:* An overview of ocular adnexal lymphoid tumors. Trans Am Ophthalmol Soc 87:420–444, 1989.
24. *Jones IS, Reese AB, Krout J:* Orbital rhabdomyosarcoma: An analysis of 62 cases. Am J Ophthalmol 61:721–736, 1966.
25. *Knowles DM, Jakobiec FA:* Orbital lymphoid neoplasms: Clinical, pathologic and immunohistochemical characteristics. In Jakobiec FA (ed): Ocular and Adnexal immunohistochemical characteristics. In Jakobiec FA (ed): Ocular and Adnexal Tumors. Birmingham, AL, Aesculapius Publishing, 1978, pp 806–838.
26. *Knowles DM, Jakobiec FA:* Orbital lymphoid neoplasms: A clinicopathologic study of 60 cases. Cancer 46:576–589, 1980.
27. *Knowles DM, Jakobiec FA:* Ocular adnexal lymphoid neoplasms: Clinical, histiopathologic, electron microscopic and immunologic characteristics. Hum Pathol 13:148–162, 1982.
28. *Kolawole TM, Patel PJ, BoshraY, Ur-Rahman N:* Orbital and intracranial hemangiopericyloma: Case report with a short review. Europ J Radiol 8:106–108, 1988.
29. *Loughnan MS, Elder J, Kemp A:* Treatment of massive orbital-capillary hemangioma with interferon alfa-2b: Short-term results. Arch Ophthalmol 110:1366–1367, 1992.
30. *Maurer HM, Beltangady M, Gehan EA, et al:* The Inter group Rhabdomyosarcoma Study-I: A final report. Cancer 61:209–220, 1988.
31. *Maurer HM, Gehan EA, Beltangady M, et al:* The Intergroup Rhabdomyosarcoma Study II. Cancer 71:1904–1922, 1993.
32. *McNab AA, Wright JE:* Cavernous hemangioma of the orbit. Austr N Z J Ophthalmol 17:337–345, 1989.
33. *Medeiros LJ, Andrade RE, Harris NL, Cossman J:* Lymphoid infiltrates of the orbit and conjunctiva: Comparison of immunologic and gene rearrangement data [abstract]. Lab Invest 60:61 A, 1989.
34. *Medeiros LJ, Harmon DC, Linggood RM, Harris NL:* Immunohistologic features predict clinical behavior of orbital and conjunctival lymphoid infiltrates. Blood 74:2121–2129, 1989.
35. *Medeiros JL, Harris NL:* Lymphoid infiltrates of the orbit and conjunctiva: A morphologic and immunophenotypic study of 99 cases. Am J Surg Pathol 13:459–471, 1989.
36. *Mulliken JB, Glowacki J:* Hemangiomas and vascular malformation in infants and children: A classification based on endothelial characteristics. Plast Reconstr Surg 69:412–420, 1982.
37. *Mulliken JB, Young AE:* Vascular Birthmarks: Hemangiomas and Malformations. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988.
38. *Mulliken JB:* A plea for a biologic approach to hemangiomas of infancy [editorial]. Arch Dermatol 127:243–244, 1991.
39. *Newton TH, Bilaniuk LT:* Radiology of the Eye and Orbit. New York, Raven Press, 1990.
40. *Orchard PJ, Smith CM, Woods WG, et al:* Treatment of hemangioendotheliomas with alpha interferon. Lancet 21:565–567, 1989.
41. *Quesada JR, Talpaz M, Rios A, et al:* Clinical toxicity of interferons in cancer patients: A review. J Clin Oncol 4:234–243, 1986.
42. *Regine WF, Fontanese J, Kumar P, et al:* Local tumor control in rhabdomyosarcoma following liw-dose irradiation: Comparison of group II and select group III patients. Int J Rad Oncol Biol Phys 31:485–491, 1995.
43. *Rootman J, Guldberg C, Robertson W:* Primary orbital schwannomas. Br J Ophthalmol 66:194–204, 1982.
44. *Rose GE, Wright JE:* Pleomorphic adenoma of the lacrimal gland. Br J Ophthalmol 76:395–400, 1992.
45. *Schmitt E, Spoerri O:* Schwannomas of the orbit. Acta Neurochirur 53:79–85, 1980.
46. *Shields CL, Shields JA, Peggs M:* Tumors metastatic to the orbit. Ophthal Plast Reconstr Surg 4:73–80, 1988.
47. *Shorr N, Seiff SR:* Central retinal artery occlusion associated with periocular corticosteroid injection for juvenile hemangioma. Ophthalmic Surg 17:229–241, 1986.
48. *Sutula FC, Glover AT:* Eyelid necrosis following intralesional corticosteroid injection for capillary hemangioma. Ophthalmic Surg 18:103–105, 1987.
49. *Van Tassel P, Lee Y, Jing B, DePena CA:* Mucoceles of the paranasal sinuses: MR imaging with CT correlation. Am J Neuro Radiol 10:607–612, 1989.
50. *White CW, Wolf SJ, Korones DN, et al:* Treatment of childhood angiomatous diseases with recombinant interferon alfa-2a. J Pediatr 118:59–66, 1991.
51. *Wirtschafter JD, Berman EL, McDonald CS:* Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography. San Francisco, American Academy of Ophthalmology 1992.
52. *Wright JE:* Factors affecting the survival of patients with lacrimal gland tumours. Can J Ophthalmol 17:3–9, 1982.

Алфавитный указатель

Страницы, выделенные **жирным шрифтом**, относятся к целой главе.

Acne rosacea, 89
Acular (кеторолак), 85, 162
Alocril (недокромил натрия), 85
Alomide (лодоксамид), 85
Alrex (лотепреднол), 188

Benadryl (дифенилгидрамин), 85

Claritin (ловатидин), 85
Cornea guttata, Состояния связанные
с дистрофией роговицы, 140, 142
Cosopt (косопт), 196
Crolom (кромолин натрия), 85

Emadine (эмадастин), 85

Ginkgo biloba, 202

Incontinentia pigmenti, 383

LASIK in–situ, *см.* Кератомилез, лазерный
Lacrisert, 134
Livostin (левокабастин), 85

Mucomyst (ацетилцистеин), 88, 93
Myasthenia gravis
глазные проявления
птоз, 265, 327, 328
диплопия (двоение), 284, 286, 288, 289
межъядерная офтальмоплегия, 298
недостаточность отведения, 288
признаки и симптомы, 328
состояния, симулирующие ее, 265–266
состояния, симулирующие множественные
параличи глазодвигательных нервов, 266
Mycobacterium tuberculosis, туберкулез глаз, 339

Nocardia, 105

Opticon–A, 85
Optivar (ацеластина гидрохлорид), 85
Osteogenesis imperfecta, 144

Patanol (допатадин), 85
Phthisis bulbi, выявление ультразвуком, 63
Pseudoxanthoma elasticum, 20

Vasocon A, 85
Vira A (видарабин), 87
Viroptic (трифтортимидин), 86, 87
аллергические реакции, 86
Voltaren (диклофенак), 85, 162

Xalcom (ксалком, ксалаком), 196

Zaditor (кетотифена фумарат), 85

Абеталипопротеинемия, 265
Абсцесс
глазницы, 323
субпериостальный, 314
субконъюнктивальный, связанный с оперативным лечением косоглазия, 269
Адаптометр Гольдманна–Викерса, 56
Аденома, плеоморфная, 433
Адреналин
в лечении глаукомы, 194, 196
побочные реакции, 86, 196, 220
Адренергические агонисты
в лечении гифемы, 220
в лечении глаукомы, 177, 193, 194, 195, 196
механизм действия, 194
Акантамеба
инфекционное поражение роговицы, 104, 105, 109
культура, 104, 105
инфекция у тех, кто носит контактные линзы, 103–104
Аккомодация
область, 28
объем, 28, 41
Аксенфельда аномалия, 192
Аллергические реакции на лекарственные препараты, 85, 86, 124, 196–197, 200–201
Альбинизм, 21, 272, 275
Амавроз, врожденный Лебера, 51, 53, 144, 272
Амблиопия, **243–250**
анизометропическая, 245, 246, 258–259
классификация, 243
органическая, 243
связанная с врожденной эзотропией, 253
связанная с ретинопатией недоношенных, 383

связанная с синдромом Дуэйна, 261
Американцы азиатского происхождения, закрытоугольная глаукома, 101
Амикацин, 370
Амилоидоз, решетчатая дистрофия роговицы, обусловленная им, 138
Аминогликозиды, 123, 124, 125, 132, 360, 368, 370
аллергические реакции, 85–86
Аминокапроновая кислота, ее побочные эффекты, 219, 221
Амплитуда электроретинографических показателей, 49
Анализатор поля зрения Хамфри
физиологическое слепое пятно, 66
Аналоги простагландинов, противопоказание при гифеме, 219
Ангиография
магнитно-резонансная, 309
сонных артерий, 309
флюоресцентная, 21, 374
в оценке болезни Коатса, 362–363, 364
в оценке внутриглазной опухоли, 308
в оценке диабетической ретинопатии, 386, 387, 389
в оценке меланомы хориоидеи, 415, 416
в оценке склеротической макулодистрофии, 374
в оценке хориоидальной неоваскуляризации, 374–375
при дифференциальной диагностике меланомы, 415
Ангиоматоз сетчатки, 363–364
Аневризма
интракавернозная, 266
как причина биназальной гемианопсии, 74
как причина паралича глазодвигательных нервов, 284
милиарные аневризмы Лебера, 363
связанная с болезнью Коатса, 361
Анестезия
при оперативном лечении катаракты, 230–231, 236, 237
при трабекулэктомии, 204–205
ретробульбарная инъекция анестетика, 17, 230–231, 236
Анизокория, 280, 281
Анизометропия
без амблиопии, 249
как причина амблиопии, 243, 246, 249
правило Прентиса, 31
связанная с синдромом Дуэйна, 261
Аниридия, 133, 192
Анкилозирующий спондилит, 98, 100
Аномалия
Петера, 22
рефракции
коррегирующие линзы 27, 28
связанные с эзотропией, врожденные 252, 253
Ригера, 192
Антагонисты гистаминовых рецепторов в лечении «красного глаза», 85
Антазолин, 85
Антибиотики
внутриглазное введение, как причина ретинопатии 360
минимальная бактерицидная концентрация 124
применяемые местно
токсичность, 125
химические и торговые наименования, 125–126
Антигистаминные препараты
для лечения «красного глаза», 85
как причина синдрома «сухого глаза», 88
Антидепрессанты, их влияние на продукцию слезной пленки, 132
Антиметаболиты, использование при трабекулэктомии, 209, 210–211
Антифибринолитические средства в лечении гифемы, 218, 219
Апоневроз леватора, 19
Апраклонидин
аллергические реакции, 196, 201
при лечении глаукомы, 180, 190, 196, 200, 201
Апраксия, врожденная, моторная, 266
Аргироз, 360
Арджиля–Робертсона зрачок, 283
Аритмии, 395
Артерии сетчатки
обструкция
дефекты полей зрения, возникающие при ней, 83
связанная с гигантоклеточным артериитом, 297
связанная с приемом оральных контрацептивов, 360
центральных артерий сетчатки, 20, 21
окклюзия, **391–397**
ветви, 391, 392, 393, 394, 395–396
центрального типа, 391, 392, 393, 395–396, 397
двусторонняя, 395
дифференциальная диагностика с окклюзиями вен сетчатки, 396
центральная
анатомия, 22
окклюзия, 20–21
Артериолы сетчатки, их строение, 22
Аспергиллез глазницы, 324
Аспирин
как фактор риска гифемы, 218
прекращение приема перед трабекулэктомией, 204
Астенопия, 41, 260, 290
Астероидный гиалоз, 63
Астигматизм
косо падающих лучей, 33
определение, 151–152
ось, 40
после пересадки роговицы, 160
приобретенный, 40

прямой, по сравнению с обратным, 32
связанный с кератоконусом, 148, 150
связанный с нистагмом, 275
у детей, 38
хирургическая коррекция, 159–160
Астроцитома, ювенильная пилоцитарная, 314
Атопия, 143–144, 149
Атропин, 86, 99, 132, 208
Атрофия зрительного нерва Лебера, 75–76
Аускультация, применение в диагностике воспаления глазницы, 322
Афакия, 234, 235
Ахроматопсия, 51, 53, 54, 272, 275
Ацеластина гидрохлорид, *см.* Optivar
Ацетазоламид, 194, 197
побочные эффекты, 197
Ацетилцистеин, *см.* Mucomyst
Ацикловир, 113, 114, 120

Базальноклеточный рак век, 332–334
Баклофен, 274
Бактериальные инфекции, *см. также* отдельные виды бактерий
как причина офтальмии новорожденных, 117, 119
поражение роговицы 102, 104–105
связанные с оперативным лечением катаракты 239
Бацитрацин, 86, 111, 114, 119, 122, 125, 126
Безольда–Брюке феномен, 45
Белла паралич, 87
Бенадрил (дифенилгидрамин), 85
Бенгальский розовый, краситель, 88
Бергмейстера диск, 20
Беременность
как противопоказание к применению аминокапроновой кислоты, 219
как противопоказание к применению ацикловира, 114
как фактор риска диабетической ретинопатии, 386
лечение глаукомы во время беременности 196, 202, 219
Бета-блокаторы
механизм действия, 194
побочные эффекты, 88, 201
применение для лечения гифемы, 218
применение для лечения глаукомы, 177, 178, 193, 194–196, 197, 198
противопоказания у детей, 202
Бетаксолол, применение для лечения глаукомы, 193, 194, 196, 201, 202
Биометрия, 57
Биомикроскопия, ультразвуковая, 65, 183
Биопсия
височной артерии, 24, 297
для диагностики карциномы из клеток сальных желез, 334–335
для диагностики поражений век, 334–335
замороженные срезы, для диагностики рабдомиосаркомы глазницы, 432
роговицы, 105, 109
тонкой иглой, для диагностики меланомы сосудистой оболочки, 416
как причина поверхностной точечной кератопатии, 88
Блефарит
лечение антибиотиками по поводу, 121–122
связанный с розовым акне, 89
связанный с синдромом «сухого глаза», 132
Блефаропластика у пациентов с тиреоидной офтальмопатией, 320
Блефаротомия поперечная, 24
Блефарофимоза синдром, 327, 328
Ближайшая точка ясного зрения, 28
Близорукость, *см.* Миопия
Блокаторы кальциевых каналов в лечении глаукомы, 202
Блоковый нерв, ход, 24
Болезнь
Баттена–Майу–Фогта–Шпильмейера, 394
Беста, 55, 56
Бехчета, 101
Бюргера, 325
Гоше, 394
Грейвса, 312, 313, 322, 323
Кавасаки как причина воспалительного процесса в глазнице, 325
Лайма, 291, 337, 340
Ниманна–Пика, 394
Рефсума, 265
Сендхоффа, 394
Тея–Сакса, 394
Харады, 402
Халлевордена–Шпатца, 394
Хантингтона, 290
Боль
в глазнице, ее оценка, 322
в мочеиспускательном канале, 100
внизу спины, связанная с анкилозирующим спондилитом, 100
Боуменовой мембраны дистрофии, 136, 137, 141
Брахитерапия с помощью радиоактивного аппликатора, 411, 417, 421
Бримонидин
в лечении глаукомы, 178, 193, 194, 196, 200, 201, 202
противопоказания в педиатрической практике, 202
Бринзоламид в лечении глаукомы, 194
Бромокриптин, 295
Бруха мембрана, 20, 360, 367, 373, 374, 419
Бруцеллез как причина гранулематозного увеита, 337
Бусакка узелки, 101, 336, 337
Бьеррума скотома, 76, 79, 81

Ван Герика метод, 172
Ванкомицин, 125, 324, 368, 370

Варикозное расширение вен глазницы, 312
Васкулит
  глазницы, 312
  сифилитический, 339
Васкулиты как причина воспалительного процесса в глазнице, 325
Веки
  анатомия, 17, 18, 23, 24, 25
  воспаление, 133
  «дряблые», 88, 144
  лимфома, 434
  нижнее
    атония, 303
    разрыв по всей толщине, 25
  опухоли, **330–335**
  ретракция, у пациентов с тиреоидной офтальмопатией, 320
  складки, 326, 327
  чувствительная иннервация, 24
Веретено Крукенберга, 188
Веретеноклеточные опухоли, 429
Веретенообразные клетки, 419, 420, 421, 430
Вертексное расстояние, 35, 38
Верхнечелюстной нерв, 24
Верхняя глазничная щель
  анатомия 17
  прохождение нервов через нее 24
Верхняя подвешивающая связка Витнола, 25
Верхняя челюсть, 17, 23
«Взрывные» переломы, 17, 24, 262
Видарабин (Vira A), 87, 113, 120, 128
Видеоангиография с индоцианином зеленым, 308, 374, 377
Визуализирующие методы исследования, *см. также* магнито-резонансная томография (МРТ), Ультразвуковая диагностика
  глазницы, **307–310**
  для оценки офтальмопатии, обусловленной патологией щитовидной железы, 317
Вискоэластик, задержка, 191
Височная артерия, 285, 296, 397
Височная доля, дефект поля зрения по типу «пирог в небе», 300
  биопсия, 24, 297
  поверхностная, хирургические ориентиры, 24
Витравен, 349
Витреит
  связанный с токсоплазмозом, 338
  сифилитический, 339
Витреоретинальная дегенерация, решетчатая, связанная с ретинопатией недоношенных, 383
Витреоретинопатия
  пролиферативная, 367, 405, 406, 407, 408
  семейная экссудативная, 383
Витрэктомия
  в лечении гифемы, 222
  в лечении диабетической ретинопатии, 390
  в лечении инфекционного эндофтальмита, 239
  в лечении отслойки сетчатки, 407
  в лечении ретинобластомы, 413
  в лечении ретинопатии недоношенных, 383
  для удаления инородного тела, 369
  осложнения, 390, 406
Витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела, 366, 404, 405, 406, 407, 413
Внутриглазное давление
  не контролируемое фармакологическими средствами, 220
  нормальное, 164
  нулевое, после трабекулэктомии, 213–214
  повышенное
    контроль путем трабекулэктомии, 181, 185, **203–214**
    при болезни Грейвса, 322
    связанное с глаукомой, 163–168, 174–177, 180, 182, 183
    связанное с кортикостероидами, *99–100*, 128
    связанное с передним увеитом, 99–100
    связанное с периферической лазерной иридотомией, 182–183
    связанное с трабекулэктомией, 213
    связанное со щелочными ожогами, 93
    снижение, обусловленное гониоскопией с вдавлением, 177
Внутриглазные инородные тела
  выявление при ультразвуковом исследовании, 57, 59, 64
  выявление с помощью визуализирующих методов, 368
  железные, 360
  как причина поверхностной точечной кератопатии, 88
  как причина склерита, 98
  как синдром «маскарада» увеита, 343, 347
  металлические
    выявление при ультразвуковом исследовании, 59
    выявление с помощью методов визуализации, 431
    как причина «красного глаза», 92
    как причина открытоугольной глаукомы, 192
    смещение, 431
Внутрироговичные кольцевые сегменты (Intacs), 153, 159
Водянистая влага, обструкция путей оттока как фактор риска развития глаукомы, 164
Водянка, острая, 147–148, 150
Вольфринга железа, 18, 21, 22
Воспаление
  глазницы, **321–325**
  зрительного нерва, *см.* Неврит зрительного нерва
  как причина закрытия угла, 186
  определение, 321
  послеоперационное, 239
  рефрактерное по отношению к кортикостероидам, 345

решетчатой пазухи (этмоидит), 314
связанное с имплантацией интраокулярной линзы, 241
Воспаление клетчатки
глазницы, 323, 324
инфекционное, 312, 313, 314
обусловленное ретинобластомой, 409
пресептальное, 323, 324
связанное с оперативным вмешательством по поводу косоглазия, 269
Врожденная нейрооптикопатия Лебера, 295, 301
Врожденный амавроз Лебера, 53, 144, 272
Вспышки света, связанные с разрывами сетчатки, 403
Вторичная катаракта, 240–241
Второе зрение, 227, 230
Высокоактивная антиретровирусная терапия (HAART), 350, 351

Газы, для введения в полость стекловидного тела, 406, 407
Ганглиозидаза GM1, 2-го типа, 394
Ганглиозные клетки сетчатки, их утрата, связанная с глаукомой, 76
Ганцикловир, 349, 250
Гарамицин, 125
Гемангиома
кавернозная, 314, 315, 429, 431
как причина астигматизма, 40
хориоидеи, 422–423
кальцификация, 63
капиллярная гемангиома глазницы, 428
кожи, 429
сосудистой оболочки, 423
ультразвуковая оценка, 61, 63
Гемангиома кожная, «земляничные пятна», 429
Гемангиоперицитома, 314, 429–430, 431
Гематоретинальный барьер, 20
Гемералопия, 359
Гемианопсия, 69
биназальная, 70, 74
битемпоральная, 67, 70, 71, 73, 74, 75
гомонимная, 69, 70, 72, 73, 74, 76, 79
Гемоглобин A1C
корреляция с диабетической ретинопатией, 386
Геморрагия давняя, 431
Ген ретинобластомы, 409, 424, 425–426
Гентамицин, 125, 360, 370
Герпетические инфекции
как причина офтальмии новорожденных, 117
рецидивирующие, 112, 113
Герпетическое поражение
вовлечение тройничного нерва, 19
Гетерохромия, 190
гиперхромная, 369
Гетерохромный иридоциклит Фукса, 190
Гиалоидотомия лазерная, 184
Гигантоклеточный артериит, 285, 296, 297, 325, 394, 395
Гидроксихлорохин, 55
как причина ретинопатии, 357
Гиперметропия
абсолютная, 41
вторичный фокус системы, 27
дальнейшая точка ясного зрения, 27
латентная, 41
манифестная, 41
объем аккомодации при 4 дптр, 28
определение, 151
очки для чтения, 31–32
приобретенная, 39
размер изображения, получаемого при прямой офтальмоскопии, 35
факультативная, 41
хирургическое лечение, 161
эффекты осевого увеличения, 35
Гиперосмотические средства
в лечении глаукомы, 177, 194
в лечении гифемы, 218–219
для лечения синдрома неправильного тока водянистой влаги, 184
механизм действия, 194
Гиперплазия лимфоидная, 434
Гипертензия (артериальная)
как фактор риска ишемической нейрооптикопатии, 297
как фактор риска окклюзии вен сетчатки, 398
системная, как фактор риска диабетической ретинопатии, 386
Гипертиреоз, сочетающийся с тиреоидной офтальмопатией, 316
Гипертропия
дифференциальная диагностика, 261
связанная с межъядерной офтальмоплегией, 298
Гиперфункция нижней косой мышцы, 254, 261
Гиперчувствительность стафилококковая, 89, 109, 110
Гипопион, связанный с язвой роговицы, 106
Гипотензивные средства, их влияние на продукцию слезной пленки, 132
Гипотиреоз, связанный с офтальмопатией, обусловленной патологией щитовидной железы, 316
Гипотония, связанная с оперативным вмешательством по поводу катаракты, 237
Гистиоцитома, фиброзная, 309, 314, 429, 430, 431
Гистоплазмоз, 376
Гифема, **214–226**
«восьмого шара», 220, 221–222
как причина послеоперационной глаукомы, 191
определение, 214
связанная с оперативным вмешательством по поводу катаракты, 238
сочетанная с адгезией радужки, 164
спонтанная, у детей, 346

травматическая, 214, 215–218, 221, 222, 223, 224
Главная плоскость схематичного глаза, 30
Глаз
клиническая анатомия, **17–23**
способность к восприятию цвета, 44
схема, 30
Глазная щель, ее измерение, у пациентов с птозом, 328
Глазница
анатомия, 18, 23–24
воспалительная патология, **321–325**
глазничная перегородка, 19
жир/жировая клетчатка, 18
инфекционные поражения, 323–324
кости, 17, 23
облучение ее как метод лечения тиреоидной офтальмопатии, 318, 319
опухоли, **428–437**
полное обследование ее, 321–322
получение изображений, **307–310**
поражение
как состояние, симулирующее множественные параличи глазодвигательных нервов, 266
как причина межъядерной офтальмоплегии, 298
при тиреоидной офтальмопатии, 317–319
прорастание ретинобластомы, 410
схема поперечного сечения, 18, 23–24
травма придаточного аппарата, 367
ультразвуковая оценка, 64
Глазничная артерия, обструкция, 391
Глазное дно
грибовидное поражение, 415
пигментация/пигментированные поражения, 20, **414–418**
при гемангиоме хориоидеи, 423
при диабетической ретинопатии, 384, 385
при ретинопатии недоношенных, 381, 383
Глазное яблоко
разрыв/перфорация, 367, 368
обусловленный контузией, 19
во время оперативного вмешательства по поводу катаракты, 237
ретракция его, обусловленная синдромом Дуэйна, 260–261
связанная с наложением швов на склеру, 270
ультразвуковое исследование, 64
Глазной нерв, 24
верхняя ветвь, 17
Глазные капли, *см. также* Препараты для местного применения, 120–121
безопасность, 168
общие правила применения, 198
Глаукома, **163–169**
в ответ на применение стероидов, 191
врожденная, 118, 168, 203
вторичная, обусловленная гифемой, 220, 222, 223
далеко зашедшая стадия как причина сужения поля зрения, 296
задачи лечения, 167, 203–204
закрытоугольная, **169–186**
хроническое закрытие угла, 175–176
обусловленная воспалением, 186
острый приступ, 175
первичная, 174–178, 183
пилокарпин в лечении, 198–199
подострый приступ, 175
связанная с ретинопатией недоношенных, 383
у американцев азиатского происхождения, 101
хроническая, 175
злокачественная/цилиарный блок, 184–185, 191
зрачковый блок, 427
изменения поля зрения, 76, 79, 80, 81, 83
медикаментозное лечение, **193–203**
меланомалятическая, 346
направление к офтальмологу, 169
неоваскулярная, 174, 185, 360, 365
обследование больного, 167–168
обусловленная окклюзией центральной артерии сетчатки, 397
обусловленная пломбированием (оперативным лечением отслойки сетчатки), 406
обусловленная ретинобластомой, 410
определение, 163
открытоугольная, 163
вторичная, 186–193
первичная, 225
патогенез, 166
препараты, противопоказанные при узком угле передней камеры, 182
псевдоэксфолиативная, 187
рецессия угла передней камеры, 186–187
дифференциальная диагностика с циклодиализом, 223
обусловленная гифемой, 222–223
связанная с болезнью Коатса, 365
связанная с удалением катаракты, 192
стабилизация, связанная с лечением, 168
у пациентов, перенесших оперативное вмешательство по поводу катаракты, 241
факоанафилактическая, 190
факолитическая, 189, 228
факоморфическая, 228
факторы риска, 163–164
хрусталиковые массы, 189
эксфолиативная (эксфолиации), 187
Глаукоматозные пятна, 175, 181
Глаукомоциклитический криз, 190
Глиома, 273, 297, 314
Глицерин в лечении глаукомы, 177–179, 194

Глухота, обусловленная синдромом Дуэйна, 261
Головная боль
  связанная с псевдотумором головного мозга, 298
  связанная с недостаточностью конвергенции, 259
  связанная с поражением хиазмы, 294
Гомонимные выпадения полей зрения, 69–70
Гониолинза, 171–172
  Гольдманна, 171
  Цейсса, 171
Гониоскопия
  в оценке вторичной открытоугольной глаукомы, 187, 188, 189
  в оценке первичной закрытоугольной глаукомы, 175, 182
  для осмотра угла передней камеры, 20, 171–173
  для оценки гифемы, 223
  с вдавлением, как методика снижения внутриглазного давления, 177
  техника выполнения, 172
Гонококковые инфекции, 111, 118, 119, 122
Грамотрицательные внутриклеточные диплококки, 86
Гранулема, токсокарозная, 63
Гранулематоз Вегенера, 98, 99, 103, 132, 291, 312
Грибковые инфекции
  глазницы, 324
  как причина гранулематозного увеита, 337
  роговицы, 103, 105, 106
  связанные с оперативным вмешательством по поводу катаракты, 239
Гумма, 339

Дакриоаденит, 324, 339, 432
Дакриоцистит, 95, 118, 122
  острый, 306
Дакриоцисториностомия, 306
Дальнейшая точка ясного зрения, 27
Дальнозоркость, *см.* Гиперметропия
Данные исследования полей зрения по Гольдманну, 66, 80
Движения форсированные, 267
Двойной паралич леватора, 262
Дейтеранопия, цветоощущение при ней, 47, 48
Декомпрессия глазницы, 319, 320
Дексаметазон, 127, 128
Дексаметазона натрия фосфат, 128, 129
Дерматит, связанный с радиационной терапией, 334
Десферриоксамин как причина макулопатии, 361
Десцеметова мембрана
  окончание, 19
  при кератоконусе, 146, 147, 148
Дети, *см. также* Младенцы
  врожденные обструкции слезоотводящих путей, 306
  гипоплазия зрительного нерва, 299
  глаукома, 168
  миопия, 152
  нистагм, 272, 273–275
  обструкция носослезного протока, 306
  острота зрения, 22
  эзотропия, 250–254
  экзотропия, 258–259
Дефекты
  по типу «пирог в небе», 76, 300
  по типу «пирог на полу», 300
Дефицит
  В-галактозидазы, 394
  витамина А, 296
  витамина B_{12}, 295
Джонс Лестер, 25
Джонса, тест с красителем, 305
Диабет сахарный, *см. также* Диабетическая ретинопатия, 39, 241
  мукоромикоз, 324
  ишемическая нейрооптикопатия, 297
Диализ
  ретинодиализ, 366, 367, 404
  циклодиализ, 216, 217, 223, 225
Дигиталис (наперстянка), токсичность для глаз, 295, 359
Диклофенак, *см.* Voltaren
Диоптрии (оптическая сила), 30
Дипивефрина гидрохлорид при лечении глаукомы, 193, 194, 196, 202
Диплопия, **283–290**
  интермиттирующая, 284
  бинокулярная, 283–284, 298
  монокулярная, 38
  оценка ее, 321–322
  связанная с параличом нескольких глазодвигательных нервов, 266
  связанная с псевдотумором мозга, 298
  связанная с тиреоидной офтальмопатией, 320
  связанная с экзофтальмом, 312
Диск Бергмейстера, 20
Диск зрительного нерва
  гипоплазия, 272
  застойный
    у пациентов со СПИДом, 353
  косой выход, симулирующий битемпоральные дефекты поля зрения, 294
  меланоцитома, 417
  неоваскуляризация, 385, 386, 388, 389
  отек
    дифференциальная диагностика с псевдоотеком, 299
    хронический, 297
  папиллит, 353
  при ишемической нейрооптикопатии, 296–297
Диск, *см.* Диск зрительного нерва
Дисковидные поражения, ультразвуковая оценка, 61, 63
Диссоциация между реакциями на свет и на аккомодацию с конвергенцией, 282
Диссоциированная вертикальная девиация, 254

Дистрофия
задняя полиморфная, 192
колбочковая, 51, 52, 54
Меесманна, 136
мышечная, 327
окулофарингеальная, 265, 327
паттерновая, электроокулографические признаки ее, 55–56
Рейса–Бюклерса, 91, 136
роговицы Авеллино, 139
роговицы, 91, **136–142**, 144
Дифенилгидрамин, *см.* Benadryl
Дихлорфенамид при лечении глаукомы, 194
Дихромазия, врожденная, 47
Диэтиламид лизергиновой кислоты, 299
Дозированное фистулизирующее вмешательство, *см.* Трабекулэктомия
Допатадин, *см.* Patanol
Допплерография, 323
Дорзоламид в лечении глаукомы, 194, 196, 200
Дородовое наблюдение и лечение с целью профилактики офтальмии новорожденных, 120
Древовидные поражения роговицы, 111, 113, 128
Друзы, 296, 299, 372–373
диска зрительного нерва, 63

Железо, токсичность, 369
Женевский измеритель линз, 37, 39
Женщины
болезнь Коатса, 361
мелкая передняя камера, 164
неврит зрительного нерва, 291
синдром «сухого глаза», 132
Жирные преципитаты на роговице, 336
Жировые подушки, 18, 25

Задний сегмент, неоваскуляризация, 399
Задний фокус системы, 27
Задняя полиморфная дистрофия роговицы, 139, 140
Закон Герринга, 329
Затылочная доля, ее поражения как причина выпадений в полях зрения, 74, 300
Зеркала, 36
Злоупотребление алкоголем
во время беременности, 299
как причина гифемы, 218
как причина нейропатии зрительного нерва, 295
Зрачковый блок, 173
относительный, *см.* Глаукома, закрытоугольная, первичная
Зрачок, **277–283**
аневризмы, 284
Аржиля–Робертсона, 283
афферентный зрачковый дефект, 248, 279, 280
иннервация, 277
мышцы, определяющие размер, 277
расширенный на одном глазу, со слабовыраженными зрачковыми реакциями, 279
тонический зрачок Эди, 280, 281, 282, 283
узкий, дающий ложное сужение поля зрения, 68
Зрение
бинокулярное, при нистагме, 271, 275
затуманивание
связанное со склеротической макулодистрофией, 372
связанное с гранулематозным увеитом, 336
нечеткость, связанная с кератоконусом, 144
размытость, связанная с применением препаратов дигиталиса, 359
расплывчатость, связанная с недостаточностью конвергенции, 259
снижение
врожденное, электроретинографические данные, 53
при нистагме, 273
связанное с воспалительным процессом в глазнице, 322
связанное с глаукомой, 163, 165, 168
связанное с диабетической ретинопатией, 385, 388, 389
связанное с нейрооптикопатией, 296–297
связанное с окклюзией артерий сетчатки, 392
связанное с окклюзией вен сетчатки, 397, 398, 400
связанное с ретинопатией недоношенных, 383
связанное с симпатическим воспалением, 370
связанное с тиреоидной офтальмопатией, 318
Зрительные пигменты, 42–43
Зрительные пути, 70
Зрительный нерв
гипоплазия, 299
глиома, 297, 314
друзы, 296, 299
инвазия ретинобластомой, 410
ишемическая нейропатия, 165, 166, 296
компрессия, 312, 319–320
меланоцитома, 417
оболочки, 430
окклюзия сосудов, 63
первичная патология его, электроокулографические проявления, 56
повреждение
сочетающееся с травматической гифемой, 217
во время вмешательства по поводу катаракты, 237
дифференциальная диагностика с поражениями оболочек зрительного нерва, 310

дефекты полей зрения, сочетающиеся с поражениями оболочек ДЗН, 69–70
как причина дефектов полей зрения, 78
при глаукоме, 165
при папиллите, 353
при первичной закрытоугольной глаукоме, 175, 182
при токсической нейропатии, 295
Зрительный тракт, поражения, как причина возникновения дефектов полей зрения, 70, 73, 74, 76

Избыточная нагрузка железом, влияние на сетчатку, 360
Измеритель линз, 37
Изониазид, 295, 339
Изосорбид для лечения глаукомы, 194
Иммунная система поражение глаз при токсоплазмозе, 338
Иммуносупрессивное лечение по поводу склерита, 99
Иммуносупрессивное лечение по поводу увеита, 99–100
Ингибиторы NO-синтетазы в лечении глаукомы, 202
Ингибиторы ангиогенного фактора роста, 376, 377
Ингибиторы карбоангидразы
для лечения гифемы, 218–219
для лечения глаукомы, 177–178, 180, 194, 195, 196, 197, 200, 201, 202
у детей, 202
механизм действия, 194
отмена перед трабекулэктомией, 204
побочные эффекты, 197, 201
Ингибиторы тучных клеток в лечении «красного глаза», 85
Интракапсулярная экстракция катаракты, 231–232
Интраокулярные линзы (ИОЛ), 234, 235
имплантируемые без экстракции хрусталика, 153, 159, 161
осложнения имплантации их, 241
расчет перед имплантацией, 34, 235
Интраретинальные микроваскулярные аномалии (ИРМА), 384, 385, 386, 387
Инфекции, вызванные
Haemophilus influenzae, 94, 117, 313, 323
herpes zoster
у пациентов со СПИДом, 348
как причина кератита, 107, 111, 112
как причина склерита, 98
поражения кожи, 111
Enterobacter, 124
Mycobacterium avium, у пациентов со СПИДом, 348
Neisseria gonorrhoeae, 86, 117
Proteus, 124
Pseudomonas, 102, 117, 119, 123, 124, 125
как причина кератита, 102
Varicella zoster, 112
вирусом простого герпеса, 87
как причина офтальмии новорожденных, 118
как причина увеита, 101
роговицы, 104, 111, 112–114
Инфекции, вызываемые синегнойной палочкой как причина офтальмии новорожденных, 119
Инфекционное поражение
глазницы, 323, 324
связанное с оперативным вмешательством по поводу катаракты, 239
связанное с оперативным вмешательством по поводу косоглазия, 269
связанное со склеральным пломбированием, 406
Иридодиализ, связанный с травматической гифемой, 217
Иридокорнеальный эндотелиальный синдром, 174, 192
Иридопластика, периферическая лазерная для лечения плоской радужки, 183
Иридохрусталиковая диафрагма, смещение кпереди, 164
Иридоциклэктомия, 418
Иридэктомия
во время операции трабекулэктомии, 205
лазерная, для лечения синдрома пигментной дисперсии, 189
Ирит, 87, 99, 355
ИРМА (интраретинальные микроваскулярные аномалии), 384, 385, 386, 387
Ирригация при ожоге глаз, 93
Искусственной слезы препараты, лечение, 134
Исследование на щелевой лампе
для выявления торсионного детского нистагма, 273
при кератоконусе, 144, 146, 147
при сухом кератоконъюнктивите, 134
при оценке воспаления в глазнице, 322
при плоской радужке, 183
Исследование
по лазеркоагуляции макулы, 376
по раннему лечению диабетической ретинопатии (ETDRS), 387, 388, 389
полей зрения, 66–70
потенциальной остроты зрения, 230
слепимости/контрастной чувствительности, 230
темновой адаптации, 56
Истерия, 80, 82, 296
Ишемия
заднего сегмента сетчатки как причина неоваскулярной глаукомы, 185
зрительного нерва, 165, 166, 296
переднего сегмента, связанная с хирургическим вмешательством по поводу косоглазия, 270
связанная с окклюзией центральной артерии сетчатки, 394

связанная с окклюзией центральной вены сетчатки, 397, 398, 399, 400–401

Кальцификация
в глазнице, 412, 413, 424
изображение, получаемое при ультразвуковом исследовании, 63
ретинобластом, 412, 413, 424
Каналикуло-дакриоцисториностомия, 306
Кантопластика, латеральная, 135
Капли нитрата серебра, 96, 117, 118
Капоши, саркома, 354
Капсулорексис, 233–234
Капсулотомия, 233, 240–241
«Карандашная гимнастика», 260
Карбахол
для лечения глаукомы, 193
отмена перед трабекулэктомией, 204
Картеолола гидрохлорид для лечения глаукомы, 193, 195, 201
Карцинома из клеток сальных желез век, 334–335
Карцинома из почечных клеток, 363
Карцинома молочной железы, метастазирующая, 422, 433–434
Карцинома простаты, метастазирующая, 433
Катаракта, **227–229**
связанная с витрэктомией, 390
врожденная, 228, 246
связь с нистагмом, 273
задняя чашеобразная, 227
морганиева, 228
пигментация, 227
предоперационное обследование, 60
связанная с радиационным облучением, 334
стеклодувов, 228
травматическая, 217, 229
электроретинография при, 53
ядерная склеротическая, 227
верхний левый квадрант, 77
левый нижний квадрант, 78
Квадрантное выпадение полей зрения, 70, 73
Келлман, Чарльз, 232
Кеппе узелки, 101, 336, 337
Кератит
герпетический, 104, 112, 113–115
неинфекционные проявления, 113
рецидив, 128
ухудшение, связанное с применением стероидов, 128
грибковый, 104
дисковидный стромальный, 113
диффузный ламеллярный, 114–115, 158
интерстициальный, связанный с сифилисом, 339
связанный с эндофтальмитом, 106
Кератоакантома, 332
Кератоконус, 142–151
как причина астигматизма, 40
как причина миопии, 39–40
как противопоказание к рефракционной хирургии, 152
топографические признаки, 144–145
Кератоконъюнктивит
верхний лимбальный, 96
весенний, 148
Кератометрия
двойное изображение, 37
для измерения преломляющей силы роговицы, 37
ошибки при расчете силы интраокулярных линз, 34
Кератомилез лазерный (LASIK), 114–115, 157–158, 159, 160, 161
как фактор риска инфекционного поражения роговицы, 115
противопоказания, 159
сравнение с фоторефракционной кератэктомией, 158
Кератопатия
из-за неполного смыкания век, связанная с экзофтальмом, 311
поверхностная точечная, 88
Кератопластика
ламеллярная (послойная), 149
сквозная, 139, 141
Кератотомия
по поводу астигматизма, 160
радиальная, 153–154
сравнение с фоторефракционной кератэктомией, 154–155
эксимер-лазерная, 160, 161
Кератоувеит, 113, 114, 128, 129
Кератэктомия
ламеллярная, 137
фоторефракционная, 153, 155–156
Кеторолак (акулар), 85, 162
Кетотифена фумарат, *см.* Zaditor
Кивательный спазм, 273
Киста
дермоидная, 308, 309, 429, 434
зрачкового края радужки, 256
теноновой капсулы, 213
Клетки пигментного эпителия сетчатки, их ориентировка, 402–403
Клиновидная кость, 17, 23
Коатса болезнь, **361–365**
дифференциальная диагностика с ретинобластомой, 363, 427
Колено Виллебранда, 21, 76, 294
Кольцо Кайзера–Флейшера, 369
Кольцо Флейшера, 146, 148, 149
Контагиозный моллюск, 94, 95, 330
Конфликт «трансплантат против реципиента», 133
Коротковолновая автоматизированная периметрия (КВАП), 83
Косоглазие, 258
аккомодационное сходящееся как причина амблиопии, 248

врожденное сходящееся как причина амблиопии, 248
измерение его, правило Прентиса, 31
как причина амблиопии, 243, 249
ложное, 258
оперативное лечение, **267–271**
у пациентов с амблиопией, 249
периодическое расходящееся как причина амблиопии, 248
постоянное расходящееся как причина амблиопии, 248
связанное с врожденной моторной апраксией, 266
связанное с ретинобластомой, 409, 423
связанное с ретинопатией недоношенных, 383
у детей, 250–251, 383
Косые мышцы, нижние, 18
Косые отклонения глазного яблока, 261, 290
Коэффициент Ардена, 54–55, 56
Край глазницы, слабые места, 24
«Красного глаза» синдром, **85–101**
«Красный глаз»
связанный с синдромом «сухого глаза», 85
связанный с конъюнктивитом, 85
связанный с окклюзией вен сетчатки, 399
связанный с ретинобластомой, 409
Краузе железа, 18, 21, 22
Крест Джексона, 40
Кривая относительной яркости, 45
Кривошея (тортиколлис), 273
Криовоздействие как метод лечения отслойки сетчатки, 404
Криопексия, 366
Криотерапия
как метод лечения болезни Коатса, 362, 364
как метод лечения ретинобластомы, 411
как метод лечения ретинопатии недоношенных, 380, 381, 382
как метод паллиативного лечения базальноклеточной карциномы, 333
периферии сетчатки, 185, 270
Криптококковые инфекции у больных со СПИДом, 353, 354
Кристаллическая дистрофия Шнайдера, 138
Кристаллические отложения в роговице, 138
Кровоизлияние (геморрагия)
в глазницу, 430, 431
в сетчатку, 371
обусловленное диабетической ретинопатией, 385
обусловленное обструкцией ретинальной артерии, 393
обусловленное окклюзией ретинальной вены, 397, 400
обусловленное радиационной терапией, 295
связанное с цитомегаловирусным ретинитом, 347, 348, 349
связанное со СПИДом, 347
в стекловидное тело, 346
обусловленное диабетической ретинопатией, 63, 390
обусловленное наличием инородного тела, 431
обусловленное окклюзией ретинальной вены, 397, 398, 400
связанное с витрэктомией, 390
сочетающееся с травматической гифемой, 217
ультразвуковая оценка, 63
в гипофиз, 266
преретинальное, 371
ретробульбарное, 237, 312
связанное с оперативным вмешательством по поводу катаракты, 237, 238
связанное со склеральным пломбированием, 406
субконъюнктивальное, 92, 95
супрахориоидальное, 174, 184
в хориоидею, 61, 238
субретинальное, дифференциальная диагностика с пигментированными поражениями на глазном дне, 414
«Крокодиловая кожа», 138
«Крокодиловы слезы», 261
Кромолин натрия, *см.* Crolom
Круговая мышца век, 18
три части, 25
Ксалком, 196
Ксантелазма, 331
Ксантогранулема ювенильная, 215, 337, 343, 346
Ксантопсия, 359
Ксеростомия, 132
как причина воспалительного процесса в глазнице, 325
«Кукольных глаз» синдром, 263, 288
Культуры микробов, для оценки язвы роговицы, 104, 105
Курение
как причина нейропатии зрительного нерва, 295
как причина тиреоидной офтальмопатии, 316

Лагофтальм, 87, 103, 326
недиагностированный, 21
Лазер, 40
для лечения синдрома неправильного тока водянистой влаги, 184
использование для гиалоидотомии, 184
использование для иридотомии, 179
использование для капсулотомии, 240–241
использование для лечения диабетического макулярного отека, 387–388, 389
использование для лечения дистрофии роговицы, 137
использование для лечения кистозного макулярного отека, 240
использование для циклодеструкции, 185
использование при оперативных вмешательствах по поводу катаракты, 234

как фактор риска появления гифемы, 215
Лазеркоагуляция, *см. также* Лазерное лечение, применение для лазеркоагуляции
для лечения ретинобластомы, 411
панретинальная, 388, 397
как метод лечения неоваскулярной глаукомы, 185
как причина сужения поля зрения, 295
Лазерная периферическая иридотомия, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 189
Лазерная трабекулопластика, 20, 168, 187
Лазерное лечение
в качестве метода окклюзии слезных точек, 135
для фоторефракционной кератэктомии, 155
использование при операции трабекулэктомии, 168, 187
при термокератопластике, 161
при рефракционной кератотомии, 159–160
применение для лазеркоагуляции
для лечения гранулематозного увеита, 341
для лечения макулярного отека, 398, 399, 400–401
для лечения окклюзий вен сетчатки, 398, 399, 400–401
для лечения ретинопатии недоношенных, 381
использование для лечения клеротической макулодистрофии, 376, 377
панретинальной аргон-лазерной, 400
при темной пигментации глазного дна, 20
при травматических повреждениях глазного дна, 366
Лампы дневного света, различие с флюоресцирующим светом, 46
Латанопрост
для лечения глаукомы, 193, 195, 196, 197, 198, 202
противопоказания при беременности, 202
Латентность, 49
Латеральное подавление, при цветовосприятии, 45
Левобетаксолол в лечении глаукомы, 193
Левобунолола гидрохлорид в лечении глаукомы, 193
Левокабастин, *см.* Livostine
Лейкемия, 343, 345–346
Лейкокория
связанная с персистирующим гиперпластическим первичным стекловидным телом, 427
связанная с ретинобластомой, 308, 344, 409, 423
Лекарственные препараты для местного применения
абсорбция внутрь глаза, 121
анестезия при оперативных вмешательствах по поводу катаракты, 231, 236
антибиотики, **120–129**
токсичность их, 124–125
в лечении «красного глаза», 85–86
как причина поверхностной точечной кератопатии, 88
как причина синдрома «сухого глаза», 132
соотношение дозы и концентрации, 124
стероиды, **120–129**
Лекарственные средства, *см. также* отдельные лекарственные средства (препараты)
влияние на слезопродукцию, 132
аллергические реакции на них, 85–86, 124, 196–197, 200–201
Лентиго, злокачественная меланома, 335
Лечение иммунодепрессантами
Лимфангиома, 309, 429, 431
Лимфатические сосуды, их отсутствие в глазнице, 19
Лимфома
век, 434
глазницы, 311, 314
как синдром «маскарада» при увеитах, 342
первичная внутриглазная, 344
Лимфоидный тип клеток, связанный со слизистой оболочкой, 434
Линейка Принса, 41
Линза
Груби, 37
Зуссмана, 171
Познера, 171
Линия Самполези, 187
Линкоффа баллон, 404
Лобная кость, 17, 23
Лобная мышца, 18
Лобный нерв, его ход, 24
Ловатадин, *см.* Claritin
Лодоксамид, *см.* Alomide
Лоскуты
с основанием к лимбу, 205, 207
склеральные, 204, 205, 206, 207
Лотемакс, 85, 188
Лотепреднол, 85, 129
Лотепреднол, *см.* Alrex
Лупы
как средство помощи при слабовидении, 36
ручные, 36
Лучевая терапия
осложнения ее, 295, 334
при базальноклеточной карциноме, 334
при рабдомиосаркоме глазницы, 432
при тиреоидной офтальмопатии, 318, 319
Лучи красного света, преломление их собирательной линзой, 34

Магнитно-резонансная томография (МРТ)
глазницы, 322, 323
дермоидных кист, 435
для выявления внутриглазных инородных тел, 368
для дифференциальной диагностики поражений зрительного нерва и его оболочек, 310
для оценки нистагма, 273

для оценки экзофтальма, 309, 312, 313
для ранней диагностики рассеянного склероза, 292, 293
кавернозной гемангиомы, 429
парамагнетические препараты, 308
при воспалительных процессах в глазнице, 323
при поражениях хиазмы, 294
при ретинобластоме, 413
Мази, 121, 122, 125–126
Мазки, для диагностики язвы роговицы/инфекционного процесса, 104–105, 107
Макропсия, связанная со склеротической макулодистрофией, 373
Макула
дифференцировка, 22
анатомия, 21
отек
клинически значимый, 387
рефрактерный, 390
диабетический, 384, 385, 386, 387, 388, 389
кистозный, 240, 358–359, 360, 399
связанный с окклюзией вен сетчатки, 397–398, 399, 400
связанный с сифилисом, 339
представительство в зрительной коре, 22
с клинической точки зрения, 371
симптом «вишневой косточки», 393, 394
Макулодистрофия
вителлиформная (болезнь Беста), 55, 56
склеротическая, 84, **371–378**
старческая
электроретинографическая оценка, 50
Макулопатия
«бычий глаз», связанная с применением хлорохинина, 356
связанная с применением хелатирующих агентов, 361
Маннитол в лечении глаукомы, 194
Марихуана, ее влияние на продукцию слезной пленки, 132
Маркуса Гунна синдром, 329
Медуллоэпителиома, 427
Межфоторецепторный матрикс, 403
Межъядерная офтальмоплегия, 267, 289, 298
Мейбомиевых желез воспаление, 88, 89
Меланома
век, 335
веретенообразные клетки, 419–420, 421
как синдром «маскарада» при увеитах, 343
кожи, 409
метастазирование, 419, 421, 422
радужки, 421
сосудистой оболочки, 416, 417, 419–420, 421, 422
хориоидеи, 308, 414, 415, 416, 417, 418
грибовидная, 419
дифференциальная диагностика с геморрагической отслойкой сетчатки, 308
кальцификация, 63
ультразвуковая оценка, 60–61
эпителиоидные клетки, 419–420, 421
Меланосомы в хориоидее, 20
Меланоцитоз, 416
Меланоцитома, 417
Мемантин, 202
Менингиома, 63, 266, 295
Мениск
низкий мениск слезы,
связанный с верхним лимбальным кератоконъюнктивитом, 96
как причина «красного глаза», 87
нормальная высота, 87
Метазоламид
в лечении глаукомы, 194, 197, 200
побочные эффекты, 197
Металлы
как внутриглазные инородные тела, 91–92
токсичность для глаз, 369
Метаморфопсии, 373
Метапранолол при лечении глаукомы, 193, 195
Метастазы
в мягкие ткани глазницы, 434
в сосудистую оболочку, 417, 421, 422, 423
ретинобластомы, 410, 413
ультразвуковая оценка, 61
Метилпреднизолон, 293, 297
Метилфенидата гидрохлорид (риталин), тальковые компоненты, 359
Метронидазол, 324
Метры, соотношение с диоптриями, 30
Мигрень, офтальмоплегия при ней, 280, 327
Микобактерия, среды для посевов, 105
Микроаневризмы
при диабетической ретинопатии, 384, 386, 387
связанные со СПИДом, 347
Микрогемангиома радужки, 215
Микропаннус роговицы, в верхних отделах, 96
Микропсии, связанные со склеротической макулодистрофией, 373
Микрохирургический метод Моса, 335
Милиарные аневризмы Лебера, 363
Миоз
связанный с подострым приступом закрытоугольной глаукомы, 173, 176
связанный с синдромом Горнера, 282
Миозит как причина диплопии, 284
Миопия
дальнейшая точка ясного зрения при ней, 27
задний фокус системы, 27
как причина образования разрывов в мембране Бруха, 20
как фактор риска регматогенной отслойки сетчатки, 403
корригирующие стекла для коррекции миопии, их сила, 34
определение ее, 151
осевая, 28
остаточная, после рефракционных операций, 160–161

размер изображения при прямой офтальмоскопии, 35
рефракционная, 28
связанная с ретинопатией недоношенных, 383
хирургическое лечение, 153–159, 160, 161
Миотики
в лечении аккомодационной эзотропии, 256
в лечении глаукомы, 177, 182, 193, 194, 197
в лечении плоской радужки, 183–184
механизм действия их, 193, 194
побочные эффекты их, 256
противопоказания к применению, 182, 184, 185, 188, 219
Митомицин С, 93, 185, 210–211
Младенцы, *см. также* Дети
офтальмия новорожденных, **116–120**
ретинопатия недоношенных, **378–384**
синдром «сухого глаза», 132
Мозг, роль в восприятии света, 43
Морфий, влияние на продукцию слезной пленки, 132
Мукоромикоз, 266, 312, 324
Мукоцеле, 266, 435
Мультиформная эритема, 133
Мышца Мюллера, 18, 25
Мышца нижняя тарзальная, 18
Мышца-леватор, 18
врожденное нарушение развития, 327
измерение функции, у пациентов с птозом, 329

Нанофтальм, 186
Направление к офтальмологу, 169
Нарушения проведения в миокарде, 264
Нарушения сумеречного зрения, 51, 56, 356, 357, 358, 389
Насосный механизм слезоотведения, 302–303
Насыщенность цвета, 43
Нафазолин, 85
Нафициллин, 324
Нёбная кость, 17, 23
Неврит зрительного нерва, **291–294**
как причина появления цекоцентральной скотомы, 74
ретробульбарный, у пациентов со СПИДом, 353
Невус
меланоцитома, 417
Ота, 416
сосудистой оболочки, 421
хориоидеи, 414, 415, 416, 417
Недокромил натрия, *см.* Alocril
Недостаточность
аккомодации, 260
дивергенции, 260
отведения, 288
Нейромиотония глазная как причина диплопии, 284
Нейромышечные патологии, как причина диплопии, 284
Нейрооптикопатия, 294–301
врожденная Лебера, 301
ишемическая, 296
как причина диплопии, 296
токсическая или метаболическая, 295
Нейропатия зрительного нерва
связанная с лучевой терапией, 334
Нейроретинит, 54
Нейрофиброма, 314
Нейрофиброматоз, 192
Некроз
клеток ретинобластомы, 424
сетчатки
как причина гранулематозного увеита, 337
прогрессирующий наружный, 351
Неоваскуляризация
диска зрительного нерва, 385, 386, 388, 389
переднего сегмента, 164, 400
радужки, 175, 185, 390, 397, 401
субфовеальная, 376
хориоидальная, 339, 373, 374, 375, 376, 377
юкстафовеальная, 376
Неомицин, 126
Неосинефриновая проба, 329
Неоспорин, 126
Нестероидные противовоспалительные средства, 85, 90, 91, 96, 99, 162, 218
Никотиновая кислота, особенности лечения кистозного макулярного отека, 358–359
Никталопия
врожденная стационарная, 51, 55
связанная с пигментной дистрофией сетчатки, 51
электоокулографические признаки, 56
Нистагм, **271–276**
амавротический, 271
вестибулярный, 271
врожденный, 271
связанный с эзотропией, 254
двигательный, 272
идиопатический детский, 272, 273
дифференциальная диагностика с латентным нистагмом, 275
торсионный, 273
конвергенционный ретракционный, как причина диплопии, 284
латентный, 271, 273, 275
периодический альтернирующий, 272, 274
связанный с межъядерной офтальмоплегией, 298
Новообразования, *см.* Опухоли
Новорожденные, *см. также* Младенцы
катаракта, 228
косоглазие, 250–251
Носослезный проток, обструкция, 118
врожденная, 306
Нулевая точка
при идиопатическом детском нистагме, 272

при периодическом альтернирующем нистагме, 272, 274

Область аккомодации, 28
Облучение внешним пучком, 411
Объем аккомодации, 28, 41
Ожирение, как фактор риска глаукомы, 162
Ожоги
кислотами, 93
щелочами, 93
как причина синдрома сухого глаза, 133
Окклюзия вен сетчатки, 297, **397–401**
ветви, 20–21, 397–399
дифференциальная диагностика с окклюзией артерий сетчатки, 396
центральной вены, 53, 399–401
Окклюзия слезных точек у пациентов с синдромом «сухого глаза», 135
Окклюзия сонных артерий (окклюзирующая патология сонных артерий), 166, 185, 391, 392, 395
Окклюзия центральной вены сетчатки как фактор риска глаукомы, 164
Окклюзия, как метод лечения амблиопии, 246, 247
Окраска по Гимзе, 94, 105, 117, 118
Окраска по Граму, 104, 105, 111, 117, 118
Окулоцереброренальный синдром (Lowe), 192
Оперативное лечение катаракты
астигматизм, 32
герметизация раны, 235–236
как фактор риска регматогенной отслойки сетчатки, 403
осложнения после операций, 32, 180, 189–190, **237–242**
показания, 180–181, 229
после ранее выполненной фистулизирующей операции, 211
техника хирургических вмешательств, **229–237**
у больных диабетом, 241
у пациентов с глаукомой, 241
у пациентов с дистрофией Фукса, 141
Оперативные вмешательства на мышцах, при лечении тиреиодной офтальмопатии, 319, 320
Операции со вскрытием глазного яблока
как причина гифемы, 215
как причина птоза, 327
Опоясывающий лишай как причина паралича глазодвигательных нервов, 266
Опсин, 42–43
Оптика, *см. также* Рефракция, **26–41**
Оптическая сила
имплантируемого искусственного хрусталика, 34
схематичного глаза, 30
Оптоцилиарные коллатеральные сосуды, 398
Оптоцилиарные шунты, 297, 322
Опухоли гипофиза, 295
Опухоли глаз, **419–428**
век, **330–335**
глазницы, **428–437**
как причина экзофтальма, 311, 314
связанные с тиреоидной офтальмопатией, 318
как причина гифемы, 215
как причина множественных параличей глазодвигательных нервов, 266, 267
как причина открытоугольной глаукомы, 192
как причина отслойки сетчатки, 402
кальцификация их, 63
оценка визуализирующими методами, 307–308
ультразвуковая оценка, 60, 61, 63
Опухоли лобной доли, 301
Опухоль мосто-мозжечкового угла, 289
Опухоль эпифиза, 266
Оральные контрацептивы, 88, 360
Ортофория, связанная с синдромом Дуэйна, 261
Осевое увеличение, 35
Остаточные изображения, 45
Остеома хориоидеи, 57, 63
Остеосаркома в сочетании с ретинобластомой, 409
Острое нарушение мозгового кровообращения в затылочной области как причина сужения поля зрения, 296
Острота зрения
при амблиопии, 243, 244, 245, 247, 248, 249
при врожденной эзотропии, 253
при дефектах поля зрения, 74
при катаракте, 229–230
при неврите зрительного нерва, 291, 292, 296, 297
при нистагме, 275
при окклюзии артерий сетчатки, 392
при окклюзии вен сетчатки, 398, 399, 400
у младенцев, 22
Острота зрения, ложноположительные результаты определения, 39
Осцилляторные потенциалы, электроретинографические, 48, 49, 50
Отверстие канала зрительного нерва, анатомические соотношения, 17
Отделяемое, гнойное, 86, 94
Отек
макулы
диабетический, 384, 385, 386, 387, 388, 390
кистозный, 240, 358–359, 360, 399
клинически значимый, 387
рефрактерный, 390
связанный с окклюзией центральной вены сетчатки, 397–398, 399, 400
связанный с сифилисом, 339
роговицы, 192
связанный с вмешательством по поводу катаракты, 239
связанный с дистрофией Фукса, 140
связанный со щелочными ожогами, 93

сетчатки, в сочетании с травматической гифемой, 217
стромы, 181
Отклонения глазных яблок
прочие, **258–267**
связанные с врожденной эзотропией, 251–252
Относительный афферентный зрачковый дефект, 279, 280
Отношение аккомодационной конвергенции к аккомодации, отношение АК : А, 255, 256
при детском идиопатическом нистагме, 274–275
Отражение, полное внутреннее, 29
Отслойка сетчатки, **401–408**
витрэктомия, связанная с ней, 352, 364, 366
геморрагическая, дифференциальная диагностика с меланомой хориоидеи, 308
кальцификация, 63
оперативные вмешательства, 404–407
определение, 401
периферическая, 337
как синдром «маскарада» увеитов, 343, 347
регматогенная, 401, 402
оперативные вмешательства, 404, 406
предрасполагающие факторы, 403
связанная с диабетической ретинопатией, 390
связанная с окклюзией ретинальных вен, 398, 400,
электроокулографические данные, 56
связанная с болезнью Коатса, 363–364
связанная с оперативными вмешательствами по поводу катаракты, 240
связанная с ретинодиализом, 366, 367
связанная с ретинопатией недоношенных, 379, 380, 382
связанная с цитомегаловирусным ретинитом, 351, 352
тракционная, 401, 402
оперативные вмешательства, 404, 407
связанная с диабетической ретинопатией, 385, 390
связанная с окклюзией ретинальных вен, 398, 400
у пациентов со СПИДом, 351–352
ультразвуковая оценка, 61, 62, 63
хроническая, ультразвуковая оценка ее, 62, 63
экссудативная, 401–402
Отслойка стекловидного тела, ультразвуковая оценка, 62–63
Оттенок, 43
Офлоксацин, 123
Офтальмия новорожденных, **116–120**
Офтальмопатия при тиреотоксикозе
как причина сужения поля зрения, 296
Офтальмоплегия
межъядерная, 267, 289, 298
хроническая прогрессирующая наружная, 327
Офтальмоскоп/офтальмоскопия
для оценки воспалительного процесса в глазнице, 322
непрямая, 29, 37, 92, 270, 381
прямая, 35, 37–38
Очки
бифокальные, 28, 31, 35, 36, 275
для лечения аккомодативной эзотропии, 256
для пациентов с катарактой, 227, 230, 234, 235, 236
для пациентов с нистагмом, 275
новые, неудовлетворенность пациента ими, 39
оптическая сила
измерение с помощью диоптриметра, 37
по сравнению с контактными линзами, 28
при миопии, 34
очковые стекла (линзы)
бинокулярные сильные, 36
измерение отклонения при косоглазии, 31
толстые, аберрации в них, 33
антибликовое покрытие, 38
измерение вертексного расстояния, 35, 38
положительные, 31, 32, 34, 36, 260
рассеивающие, 275
полная коррекция, у детей, 38
Ощущение инородного тела
связанное с блефаритом, 121–122
связанное с синдромом «сухого глаза», 87
связанное с язвой роговицы, 123

Палочки, отличия их от колбочек, 42
Панофтальмит, сифилитический, 339
Папиллит, 353
Папиллома, 330
Паралич блокового нерва, 287, 288
Паралич нижней косой мышцы, 262
Паралич отводящего нерва, 288
Параличи глазодвигательных нервов, множественные, 226
Парацентез
во время операции трабекулэктомии, 205
для лечения гифемы, 222
для удаления оставленного вискоэластика, 191
Парез дивергенции, 290
Паркинсонизм, 290
Патология ганглиозных клеток сетчатки, электроретинографическая оценка, 50, 54
Пахиметр, 37
Пациенты с иммунодефицитом, грибковые инфекции в глазнице, 324
Периферическое зрение
ухудшение его, связанное с глаукомой, 165
ухудшение его, связанное с диабетической ретинопатией, 389
Пемфигоид, рубцовый глазной, 133
Пенализация как метод лечения амблиопии, 246, 247
Пенициллин, аллергические реакции на него, 124
Перегородка глазницы, 18

Передний сегмент
малый размер как фактор развития глаукомы, 164
неоваскуляризация, 164, 400
тесный, 176
Передний фокус системы, 26
Передняя камера
клетки во влаге, 102, 175
кровь, *см.* Гифема,
мелкая (плоская), 181, 208, 212, 238
как фактор риска развития глаукомы, 164, 169
при первичной закрытоугольной глаукоме, 173
опалесценция, 102, 175
при первичной закрытоугольной глаукоме, 175, 181
пункция, 106
угол, 19, 20
узкий, 101, 140, 164, 172, 175, 176
видимые структуры, 169–171
гониоскопия, 19, 20, 171–173
классификация, 172–173
щелочные ожоги, 93
Пересадка протока околоушной слюнной железы, 135
Перибульбарная инъекция анестетика, 231, 237
Периметр
Гольдмана, 66, 71, 295
Хамфри, 71
Периметрия, 66, 80, 81, 83
коротковолновая автоматизированная (КВАП), 83
на анализаторе Хамфри
при пигментной глаукоме, 81
Персистирующая эмбриональная сосудистая сеть, 427
Персистирующее гиперпластическое первичное стекловидное тело, 427
Перфторопропан, 407
Песок в глазах, ощущение, 88
Печень как место метастазирования опухолей сосудистой оболочки, 421
Пигментация
глазного дна, 20
корреляция со склеротической макулодистрофией, 372, 273
Пигментированные поражения глазного дна, 20, **414–418**
Пигментная дегенерация сетчатки
как причина сужения поля зрения, 296
клинические проявления, 51
секторная, 294
сцепленная с Х-хромосомой, женщины-носительницы, 51
связанная с болезнью Коатса, 365
электроокулографические данные, 55
электроретинографические данные, 51–52, 53, 54
Пигментная ретинопатия
сочетание с кератоконусом, 144
Пигментный ретинит
как синдром «маскарада» увеитов, 343, 347
Пигментный эпителий сетчатки (ПЭС)
врожденная гипертрофия, 414
изменении, связанные с окклюзией ретинальных вен, 399
изменения, связанные со склеротической макулодистрофией, 371, 372, 373, 374
опухоли, 414
при контузии склеры, 366
при окклюзии ретинальных вен, 398
Пигменты
зрительные, 42–43
фотопротекторные макулярные, 376
Пилокарпин
в лечении плоской радужки, 183–184
окусерт с пилокарпином, 198–199
отмена перед трабекулэктомией, 204
побочные эффекты, 40, 86, 107, 177, 198–199
при лечении глаукомы, 177, 178, 179, 181, 193, 196, 198–201, 203
Пинеобластома, 427
Пиразинамид, 339
Пириметамин, 338
Пищевые добавки в лечении и профилактике склеротической макулодистрофии, 376
«Плавающие мушки», 336, 348, 403
Плоская радужная оболочка (синдром ирис-плато), 173, 183–184
Плоскоклеточная карцинома
век, 334
конъюнктивы, 355
«Плюс-болезнь», 380, 381, 382
Повышенная подвижность суставов, сочетающаяся с кератоконусом, 144
Подавление иммунитета, связанное с терапией кортикостероидами, 436
Подагра, обусловленный ею склерит, 98
Подблоковый нерв, 19
Подковообразные разрывы сетчатки, 366, 403, 404
Подростки
детский идиопатический нистагм, 275
недостаточность конвергенции, 259–260
Показатель преломления, 28–29
схематичного глаза, 30
Полимеразная цепная реакция (ПЦР), 342
Полимиксин В, 94, 122, 125
Полимиксин, токсичность, 125
Полиспорин, 122
Полное пороговое тестирование, 66
Поля зрения, **66–84**
дефекты в них, 67–84, 299, 300
битемпоральные дефекты, состояния, симулирующие их, 294
в сочетании с нейроофтальмологческими *нарушениями*, 71, 74
ложные, 67, 68
связанные с невритом зрительного нерва, 291

хиазмальные, 295
ограниченные, 296
Помутнение
в строме, после хирургического вмешательства, 156
оптических сред глаза, ультразвуковая оценка, 57
роговицы у новорожденных, дифференциальная диагностика, 22
Поражение почек, 386
Поражения теменной доли
как причина выпадений полей зрения, 78
по типу «пирог на полу», 300
Пороговое заболевание, 379, 380
Правило
Кнаппа, 287
«Правило 50», 432
Коллиера, 48
Прентиса, 31
Преднизолона ацетат, 100, 127, 128, 129
как причина повышения внутриглазного давления, 188
Преднизолона натрия фосфат, 129
Преднизон, 292, 293, 297
Преднизона ацетат, использование после трабекулэктомии, 208
Предушные лимфатические узлы, 85, 86, 94, 111, 122
Препараты, подавляющие выработку водянистой влаги, для лечения синдрома неправильного тока, 184
Пресбиопия, 152
Преходящая слепота, 297, 392
Преципитаты на роговице, 102
Призмы, 42
для лечения диплопии, связанной с патологией щитовидной железы, 320
оптическая сила, 30, 31
Прогрессирующий надъядерный паралич, 290
как состояние, симулирующее множественные параличи глазодвигательных нервов, 266
Прогрессирующий наружный некроз сетчатки, 351
Проказа как причина гранулематозного увеита, 337
Пролактинома, 295
Простагландины
в лечении глаукомы, 193, 194, 195, 197
механизм действия, 194
Противовирусные препараты, резистентность к ним, 350
Противоотечные средства, применение при лечении «красного глаза», 85
Прямые мышцы
верхние, 17, 18
гипертрофия их, при тиреоидной офтальмопатии, 317
латеральные, при синдроме Дуэйна, 261
медиальные, «ускользнувшие» или «потерянные», 263
места прикрепления по отношению к лимбу, 17–18
при вмешательствах по поводу косоглазия, 267, 268, 269
рецессия их, 18, 274
увеличение их, связанное с тиреоидной офтальмопатией, 311
Псевдогиперетропия, 263
Псевдогипопион, 343, 344, 346
Псевдоотек диска зрительного нерва, дифференциальная диагностика с отеком, 299
Псевдоптоз, 327
Псевдоретинобластома, 408
Псевдотумор, 284, 285, 312, 313, 324
Псевдотумор головного мозга, 299
Псевдоэзотропия, 251
Псевдоэкзофтальм, 312
Псевдоэксфолиация, 187, 228
Птеригиум, 92–93
как причина астигматизма, 40
Птоз, **325–330**
врожденный, 325–326, 327, 328
как причина амблиопии, 246, 248
как причина астигматизма, 40
классификация, 325
коррекция, 329
предоперационное обследование, 328
связанный с myasthenia gravis, 265
связанный с синдромом Горнера, 282, 327
Пункция передней камеры, 106
Путь реакции зрачков на свет, 278
Пятно Миттендорфа, 20

Рабдомиосаркома, 314, 429, 430, 431, 432, 436
Радиоактивное облучение
при склеротической макулодистрофии, 377
Радиоактивный йод для лечения тиреоидной офтальмопатии, 316
Радужка (радужная оболочка)
блокада места трабекулэктомии, 211
как структура угла передней камеры, 170–171
меланома ее, 421
микрогемангиома ее, 215
неоваскуляризация ее, 175, 185, 215, 390, 397, 400
плоская (ирис–плато), 183–184
при первичной открытоугольной глаукоме, 181
повреждение при тупой травме глаза, 216
потемнение, 360
пролапс, связанный с оперативным вмешательством по поводу катаракты, 238
сращение с трабекулярной сетью как фактор риска глаукомы, 164
Развитие зрительных функций, «критический» период, 243
Раздражение
связанное с местным применением лекарственных средств, 200–201

хроническое, 92
Разрывы сетчатки «с крышечкой», 366, 403
Разъединение гониосинехий (гониосинехиолизис), 181
Рак легкого, метастазы, 422, 433–434
Ранние рецепторные потенциалы, 49
Рассеивание света, формула расчета, 30
Рассеянный склероз, проявления со стороны глаз
  диплопия, 284
  межъядерная офтальмоплегия, 298
  неврит зрительного нерва, **291–294**
  птоз, 327
  синдром «маскарада» при увеите, 344
  увеит, 347
Расстояние от светового рефлекса до края верхнего века, измерение у пациентов с птозом, 328
Расчесывание век как фактор риска кератоконуса, 144
Расширение зрачка при катаракте, 230
Расширение зрачка, осмотр угла передней камеры, 173
Реакция зрачка на свет, 278
Реакция на аккомодацию с конвергенцией, спазм мышц, 284, 288
Ревматоидный артрит, 88, 97, 98, 132
Результаты исследований полей зрения на периметре Хамфри
  физиологическое слепое пятно, 66
  при пигментной глаукоме, 81
Ретикулоклеточная саркома, 343–344
Ретинит
  сифилитический, 339
  цитомегаловирусный, 348–351
Ретинобластома, 337, **408–414**, 423–424
  вид ее при световой микроскопии с малым увеличением, 424
  возраст при установлении диагноза, 427
  двусторонняя, 412, 426
  дифференциальная диагностика с болезнью Коатса, 363, 427
  злокачественные опухоли другой локализации, сочетающиеся с ней, 409–410
  исследования изображений, 308
  как наиболее частая первичная внутриглазная опухоль, 419
  как причина смерти, 425
  как синдром «маскарада» увеитов, 344
  кальцификация, 63
  классификация, 412
  клинические проявления, 344
  некроз, 424
  односторонняя, 426
  определение, 408
  прогностические признаки ее, 425
  семейная, 412, 424, 426
  спорадическая, 426
  типы роста, 410, 424
  трилатеральная, 409
  экзофитная (экзофитный рост), 410
Ретинопатия
  декомпрессионная, 182
  диабетическая, 241
    кровоизлияние в стекловидное тело, 63
    пролиферативная, 63, 390
    снижение остроты зрения, связанное с характеристиками высокого риска, 389
    ультразвуковая оценка, 63
  недоношенных, **378–384**
  пигментная, 360
  Пурчера, 371
  сетчатки, **384–391**
    пролиферативная, 385, 386, 388
  токсическая, **356–361**
  связанная с применением интерферона, 360
Ретинопексия, пневматическая, 404–405, 407
Ретиношизис, сцепленный с Х-хромосомой, 51, 54, 383
Ретракторы нижнего века, 25
Ретробульбарная инъекция анестетика, 230–231, 236
Рефракционная хирургия, **151–162**
  противопоказания для нее, 152
Рефракция, **26–41**
  перевод положительного цилиндра в отрицательный, 32
  при астигматизме прямого типа, 32
  при циклоплегии, 38, 39, 41
  сферический эквивалент ее, 32
Решетчатая дегенерация, 403
Решетчатая кость, 17, 23
Ризе–Элсворта система классификации ретинобластомы, 412
Римексолон, 128, 129
Ринофима, 89
Риталин, тальковый компонент, 359
Рифабутин, токсичность для глаз, 355
Рифампин, 339
Роговица, инфекционные поражения, **102–116**
  вызываемые вирусом герпеса, 102, 104, 107, *111*, *112–114*
  дифференциальная диагностика типов, 104–105
  гонококковая, 111
  связанная с лазерным кератомилезом, 114
Родопсин, 42–43
Розетки в форме цветка, 410, 424–425
Розетки Флекснера–Винтерштейнера, 410, 424–425
Розовые акне, 89
Рубцы дисковидные, при склеротической макулодистрофии, 374

Саркоидоз
  как причина воспаления в глазнице, 325
  как причина гранулематозного увеита, 337
  как причина неврита зрительного нерва, 291
  как причина склерита, 100
  определение, 339
Саркома

Капоши, 354
остеогенная, 427
Свет
спектр, 33, 38
зрительное восприятие, 42, 43
Свет, восприятие цвета, 46–47
Светобоязнь
отсутствие связи с нистагмом, 275
связанная с ахроматопсией, 275
связанная с инфекционным поражением, вызванным вирусом простого герпеса, 87
связанная с кератоконъюнктивитом в верхне-лимбальной области, 96
связанная с острой водянкой, 148
связанная с язвой роговицы, 123, 128
Световые лучи, их преломление, 28, 29
Себорейный кератоз, дифференциальная диагностика с лучистым кератозом, 330
Сенная лихорадка, 143–144
Септооптическая дисплазия де Морсье, 299
Сердечно-сосудистая патология, связанная с ней ишемическая нейрооптикопатия, 297
Серебро как причина ретинопатии, 360
Серповидно-клеточная анемия, 218, 219
Сетчатка
дегенерации, 403
электрофизиологическая оценка, 51
некроз, 337, 341
синдром острого некроза сетчатки, 392
прогрессирующий наружный, 351
неоваскуляризация, 400
связанная с диабетической ретинопатией, 385, 386, 387, 388, 389
связанная с окклюзией вен сетчатки, 398
связанная с тальковой ретинопатией, 359
патология ее, электроретинографическая оценка, 49, 50, 51–52, 53, 54
пигментные изменения, связанные с хронической прогрессивной наружной офтальмоплегией, 264, 265
повреждение при тупой травме глаза, 216
поражения при лейкемии, 345
при первичной закрытоугольной глаукоме, 175, 182
прилегание, 402–403
разрывы, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 407
тракции, связанные с ретинопатией недоношенных, 383
тромбоэмболические осложнения, 360–361
Сидероз, 192, 369
Симпатическая иннервация зрачка, 277–278
Симпатическое воспаление (симпатическая офтальмия), 337, 340, 370–371
Симпатомиметики, противопоказания при глаукоме с узким углом передней камеры, 182
Симптом
«вишневой косточки», 393, 394
видения в желтом свете *см.* Ксантопсия, 359
Хатчинсона, 19, 112
Мансона, 146
Симуляция, 296
Синдром
базально-клеточного невуса, 334
Бенедикта, 288
Бессена–Корнцвейга синдром, 265
блокады нистагма, 257, 272
Блоха–Сульцбергера, 383
Брауна, 261–261, 269
Вебера, 288
Вегенера, 325
верхней глазничной щели, 289
врожденной краснухи, 52, 192, 228
Гийена–Барре, 266
Гиппеля–Линдау, 363
Голдберга, 394
Голденхара, 261, 299
Горнера, 282, 283, 288, 289, 327, 328, 329
Градениго, 288
Дауна, 144, 148, 150
делеции 13q, 409
дорсального среднего мозга, *см.* Синдром Парино
«дряблых» век, 88, 144
Дуэйна, 260–261
зрительного тракта, 76
иридокорнеальный эндотелиальный, 174, 192
Итона–Ламберта, 265
кавернозного синуса, 289, 323
Кирнса–Сейра, 264
контакта, 270
«красного глаза», **85–101**, 122
Кушинга, 188
«кукольных глаз», 263, 288
Марфана, 144, 174, 209, 228
«маскарада», 337, 342, **343–347**
Мебиуса, 263
Мийяра–Жюбле, 289
нарушения оттока водянистой влаги *см.* Глаукома, злокачественная/ цилиарный блок
острого некроза сетчатки, 341, 392
Парино, 266, 283, 290
передней нижней мозжечковой артерии, 289
«песков Сахары», 115, 158
пигментной дисперсии, 163, 167–168, 188–189, 191
плотной посадки линзы, 90
Познера–Шлоссмана, 190
прерывистого тока крови, 393
приобретенного иммунодефицита, проявления со стороны глаз, **347–355**
Рейтера, 100
Стивенса–Джонсона, 133
Стерджа–Вебера, 191, 192, 423
Толоза–Ханта, 266
УГГ (увеит–глаукома–гифема), 191
Фовилля, 289
Фогта–Коянаги–Харады, 337, 340, 346

Фостера–Кеннеди, 301
Хурлера, 394
Чандлера, 140, 164, 174, 192
Шегрена, 88, 132, 325
Элерса–Данлоса, 144
Синехии
задние, 107, 179, 180, 186
как фактор риска закрытоугольной глаукомы, 100
периферические передние, 171, 172
связанные с увеитом, 99
Синусит хронический, 435
Синусы
кавернозный, тромбоз, 323
околоносовые, мукоцеле в них, 435
Система слезоотведения, строение, 302
Системная красная волчанка, 98, 103, 132, 291, 395
Сифилис, проявления со стороны глаз, 339
в глазнице, 324
неврит зрительного нерва, 291
склерит, 98
у пациентов со СПИДом, 348, 352, 353
увеит, 337, 339
Скачок изображения, 31, 32
Скиаскопия, движение «в ту же сторону», 37
Складки десцеметовой оболочки, 180, 181, 182
Склера
контузия, 367
наиболее токие зоны, 19
разрыв ее, 367
Склеральная шпора как видимая структура угла передней камеры, 170
Склеральное пломбирование, 40, 164, 404, 405, 406, 407
Склеральные лоскуты, 204, 205–206, 207
Склерит, 96, 97, 98, 339, 341
дифференциальная диагностика с эпискле-ритом, 96
Склероз
рассеянный, 132
ядра хрусталика, как причина миопии, 39–40
Склеромаляция перфорирующая, 98, 99
Скополамин, 132
Скорость оседания эритроцитов (СОЭ), при нейрооптикопатии, 296, 297
Скотома
Бьеррума, 81
Зейделя, 76
кольцевая, 80, 82
определение, 67
парацентральная, 84
связанная с гранулематозным увеитом, 336
соединения, 67, 73, 76, 78, 294
цекоцентральная, 74, 75, 76
центральная, 74, 294, 295
связанная с невритом зрительного нерва, 291
связанная со склеротической макуло-дистрофией, 372
центроцекальная, 294, 295
Скуловая кость, 17, 23
Слабовидение, средства помощи, коррекция, 36, 377
Слеза
искусственная, 134, 135
объем, 304
состав, 304
удержание в глазу, 135
Слезная жидкость
продукция добавочными слезными железами, 21
Слезная кость, 17, 23
Слезная пленка
недостаточность, *см.* Сухой кератоконъюнк-тивит
прекорнеальная, 130
при синдроме «сухого глаза», 87, 130, 132
слои, 22
Слезные сосочки на верхнем веке, 96
Слезные железы
опухоли, 312, 432, 433
увеличение, связанное с саркоидозом, 339
удаление, отсутствие дефицита слезо-продукции после него, 21
Слезный нерв, его ход, 24
Слезоотводящая система, **302–307**
стеноз, связанный с лучевой терапией, 334
обструкция, 305, 306
Слезотечение
при синдроме «сухого глаза», 303–304
причины, 302–303
Слепое пятно, физиологическая скотома, 66, 67
Слепота, *см. также* Потеря зрения
как причина диссоциации реакций зрачка на свет, аккомодацию и конвергенцию, 238
связанная с глаукомой, 163, 165, 168
связанная с нистагмом, 272
Слизь, дермоидная киста, содержащая ее, 434
Слой волокон Генле, 20
Смещение изображения, 31–32
Снижение зрения связанное с язвой роговицы, 102
Солюмедрол, 292, 293, 294
Сосудистая оболочка
меланома, 416, 417, 419–420, 421, 422
метастазирующая меланома, 417, 421, 422, 423
метастазы, 423
прикрепление к склере, влияние на него цилиохориоидальной отслойки, 20
Сосудистая система плода, персистирующая, 427
Сосудистая эмбриональная система, гиалоидная, 20
Сосудистые петли, 20
Сосудосуживающие средства как причина «красного глаза», 96
Сотовая дистрофия Тиля–Бенке, 136
Спазм аккомодации, 41
Спектр
видимого света, 38

электромагнитный, 42
Спектр света, 33, 38
Среднего уха, воспаление, 94, 119
Стафилококк, гиперчувствительность, 89, 109, 110
Стафилококк, пенициллино-резистентный, 124
Стафилококковые инфекции, 94, 239, 313
Стекловидное тело
выпадение, связанное с оперативным лечением по поводу катаркты, 239
кровоизлияние в него, *см.* Кровоизлияние, персистирующее гиперпластическое стекловидное тело, 409, 427
связанное с разрывом сетчатки, 403
связанное с трабекулэктомией выпадение стекловидного тела, 209
Стероиды, *см. также* Кортикостероиды
для местного применения, **120–129**
Стрептококковые инфекции, 104, 239, 313
Стрептомицин, 339
Стресс, влияние на ухудшение состояния при герпетическом кератите, 128
Стрии Фогта, 146
Строма
истончение и рубцевание ее, связанное с кератоконусом, 146, 147
прокрашивание кровью стромы роговицы, 220
Субмакулярная хирургия как метод лечения склеротической макулодистрофии, 377
Сульфадиазин, 338
Сульфаниламиды,
аллергические реакции, 85–86
как причина миопии, 39–40
Сульфацетамид, 94, 122, 126
Сульфизоксазол, 126
Сумеречное зрение, 42
при диабетической ретинопатии, 389
Суспензии, 121
преципитаты в них, 127
Сухой кератоконъюнктивит, 87, **130–135**
как противопоказание к рефракционной хирургии, 152
связанный с местным применением лекарственных средств, 201
слезная пленка, 87
слезотечение, 303–304
«Сухого глаза» синдром, *см.* Сухой кератоконъюнктивит
Сухожилия косых мышц, верхних, 18
Сферические аберрации толстых линз, 33
Сфинголипидоз, 394
Сфинктер радужной оболочки, 277

Таблицы
Ишихара для исследования цветоощущения, 322
Снеллена для оценки остроты зрения, 36, 40, 230
Талиодомид, 376
Тальк как причина ретинопатии, 359
Тамоксифен как причина ретинопатии, 360
Тарзорафия, латеральная, 135
Телеангиэктазии, 89, 361–362, 363, 364, 390
Телескопы, 35, 36
Темновая адаптация, 56
Тензилоновый тест (проба), 265, 289
Тенонова капсула
при операциях по поводу косоглазия, 268, 270
при трабекулэктомии, 205, 207
Термокератопластика, 150, 161
Термотерапия при ретинобластоме, 411
Тест
HLA-B27, 100
с колебанием источника света, 279
Ширмера, 134, 304, 328
Тетрациклин, 126
Тимолол, 129, 168, 193
Тиоридазин (мелларил) как причина ретинопатии, 357
Тиреоидная офтальмопатия, 315–321
как причина диплопии, 284, 286
как причина экзофтальма, 312, 313
определение, 315
ультразвуковая оценка, 64
Тиреотропный гормон (ТТГ), 317
Тканевой клей, при язвах роговицы, 107
Тобрамицин, 125
Токсины как причина ретинопатии, **356–361**
Токсокароз, поражение глаз, симулирующее ретинобластому, 409, 410
Токсоплазмоз, поражение глаз, 338–339, 392
как причина гранулематозного увеита, 337
у пациентов со СПИДом, 348, 353
Тонический зрачок Эди, 280, 281, 282, 283
Трабекулэктомия, **203–214**
доступ с основанием к своду или к лимбу, 204
показания к ней, 203
после не принесшей успеха иридотомии, 181
при лечении неоваскулярной глаукомы, 185
Трабекулярная сеть
блокада клетками воспаления, 188
блокада опухолевыми клетками, 346
как ориентир в углу передней камеры, 170
повреждение при тупой травме глаза, 216
сращение с радужкой как фактор риска глаукомы, 164
Травапрост, в лечении глаукомы, 193
Травма
глазного дна, **365–371**
как причина битемпоральной гемианопсии, 74
как причина гифемы, 214, 215, 216–218, 220, 221, 222, 223, 225
как причина глаукомы, 163–164, 186–187
как причина катаракты, 229
как причина поверхностной точечной кератопатии, 88
операционная, как причина воспаления, 239
ультразвуковая оценка, 64

Трансиллюминация при постановке диагноза меланомы хориоидеи, 416
Трансплантация костного мозга, 133
Транспозиция при оперативных вмешательствах по поводу косоглазия, 268
Транспупиллярная термотерапия, 377
Трахома, 95
Трехэтапная проба, 286–287
Триметоприм, 91, 92, 94, 122, 126
Трифлуридин, 128
Трифторотимидин, *см.* Viroptic
  аллергические реакции, 86
Трихиаз, 88, 89, 95, 103
Трихинеллез, 324
Трихромазия, 47
Трихроматы, 47
Тройничный нерв при герпетическом поражении, 19
Тромбоз кавернозного синуса, 266, 323
Тромбоэмболия ретинальных сосудов, 360
Трубчатые шунты для лечения неоваскулярной глаукомы, 185
Туберкулез, проявления со стороны глаз, 339
  глазницы, 324
  гранулематозный увеит, 337
  лечение, 339
  склерит, 98

Увеит
  гранулематозный, **336–342**, 347, 370
  заболевания, имитирующие его, 101
  задний, 343, 344, 347
  как противопоказание к рефракционной хирургии, 152
  как состояние, симулирующее ретинобластому, 410
  как фактор риска катаракты, 227–228
  острый негранулематозный, 99, 101
  острый негранулематозный передний, 99–101
  передний, 343, 347
  связанный с саркоидозом, 339
  синдромы «маскарада», симулирующие его, 342, **343–347**
  сифилитический, 339
Увеличение, 35
  поперечное (линейное, боковое), 34
  угловое, 35
Узелки
  Кеппе, 101, 336, 337
  Бусакка, 101, 336, 337
Узелковый полиартериит, связанный с ним склерит, 98, 99
Узловая точка, 30
Ультразвуковое исследование, **57–65**
  глазницы, 64
  для выявления инородного тела, 57, 59, 64
  для выявления меланомы сосудистой оболочки, 416, 423
  для выявления ретинобластомы, 308, 412
  для оценки болезни Коатса, 364
  для оценки кальцификации, 63
  перед экстракцией катаракты, 235
  цветная допплерография, 65
Ультрафиолетовое облучение, 88, 92
Унопростон, 193, 198, 202, 203
Унопростона изопропил, в лечении глаукомы, 193
Управление автомобилем, для пациентов с нистагмом, 275

Факоденез, 229
Факоэмульсификация, 232, 233, 234, 236
Фарбера синдром, 394
Фенирамин, 85
Фенитоин, 299
Феномен «скучивания», 248
Фенотиазины
  как причина ретинопатии, 358
  как причина синдрома «сухого глаза», 88
Фиброгистиоцитома, 314
Фиброз субретинальный, 370
Фиброплазия ретролентальная, 360
Физиологическое слепое пятно, 66, 67
Фильтрационные подушечки, 207, 208, 209, 211–212
Фильтрация
  при операциях по поводу катаракты, 210–211
Фильтры
  нейтральной плотности, влияние на глаз с амблиопией, 248
  полупрозрачные, при лечении амблиопии, 247
Фистула
  артериовенозная, 266
  каротидно-кавернозная, 322
  промежности, 409
Флекснера–Винтерштейнера розетки при ретинобластоме, 410, 424–425
Флюоресцеин, *см. также* Ангиография, прохождение флюоресцеина по сосудам сетчатки, 21
Фовеа, 66
  анатомия, 21
  кистозный макулярный отек, 240
Фокусы системы, 26, 27
Фория, декомпенсация ее как причина диплопии, 284
Формула увеличения, для телескопов, 35
Фоскарнет, 349, 350
Фостера–Кеннеди псевдосиндром, 301
Фотодинамическая терапия при склеротической макулодистрофии, 377
Фотоны, 41, 42
Фоторецепторы, 42, 43, 49–50, 402, 424–425
  ответ на световую стимуляцию, 49, 50
  электроретинографическая оценка, 49, 50
Фторид серы IV, 407
Фторметолон, 128, 129, 188
Фторометолона ацетат, 129
Фторурацил, 209, 210
Фторхинолоны, 123
Фукса дистрофия роговицы, 139, 140

Халькоз, 192, 369
Халязион, 40
  рецидивирующий, 334
Харады–Ито операция, 287
Хатчинсона веснушка злокачественная, 335
Хелатирующие агенты как причина макулопатии, 361
Хемоз, 85, 86, 111, 311
Хиазма
  перекрещенные и неперекрещенные волокна, 21
  поражения, 70, 294, 299
Химиотерапия для лечения ретинобластомы, 411
Химические поражения
  ирригация, 93
  как причина поверхностной точечной кератопатии, 88
  как причина открытоугольной глаукомы, 192
  как причина синдрома «сухого глаза», 133
Хинина сульфат как причина ретинопатии, 358
Хирургический лимб, 19
Холинолитические препараты, противопоказания при смешанной глаукоме, 182
Хориоретинальная атрофия Gyrate, 51
Хрусталик
  иннервация, 22
  как причина открытоугольной глаукомы, 189–190
  набухающая катаракта, ультразвуковая оценка, 63
  повреждение при тупой травме глаза, 216
  подвывих, 164, 217
  при первичной закрытоугольной глаукоме, 175, 181
  смещение кпереди как причина миопии, 39–40
  спонтанная дислокация, 228–229
  фрагменты его, при оперативных вмешательствах по поводу катаракты, 239

Цветоощущение, **41–48**
  дефекты
    при амблиопии, 248
    наследование, 47–48
  исследование, 322
Цейсса гониолинза, 171
Цекоцентральные поражения (выпадения полей зрения, скотомы), 74, 75, 76
Центральная дистрофия Франсуа, 137
Центральной вены сетчатки окклюзия
  связанная с приемом оральных контрацептивов, 360
Цефалоспорины, 123
Цефтриаксон, 86, 111, 324
Цефуроксим, 324
Цианолейб, 43
Циклит, 164
Циклодеструкция, 185
Циклодиализ, 216, 217, 223, 225
Циклопентолат, 91, 99, 100
Циклоплегические препараты
  в лечении язвы роговицы, 107
  длительность действия, 38
  для лечения синдрома неправильного тока водянистой влаги, 184
  побочные эффекты, 38
Циклоплегия, показания для нее, 38, 39, 41
Циклоспорин, 88, 99, 134, 370
Циммермана гипотеза, 421
Циннова связка, ее волокна
  повреждение при тупой травме глаза, 216
  при первичной закрытоугольной глаукоме, 181–182
Цинново кольцо, 17, 24
Цистицеркоз, 324
Цитомегаловирусные инфекции у пациентов со СПИДом, 348–351

Швальбе кольцо, 19, 169, 187, 192
Шваннома, 314, 430, 431
Швы
  лобно-верхнечелюстной, 24
  лобно-скуловой, 24
  при операции трабекулэктомии, 205–206, 207
  регулируемые, 268
  скуло-верхнечелюстной, 24
Шлеммов канал, 20, 191
  как видимая структура угла передней камеры, 170
Щитовидной железы патология, связанная с верхним лимбальным кератоконъюнктивитом, 96

Эбни эффект, 45
Эдингера–Вестфаля ядро, 277
Эзодевиации, **250–258**
Эзотропия, 250
  аккомодационная, 254–257
    нерефракционная, 256
    рефракционная, 254
    частичная или декомпенсированная, 257
  в детском возрасте, 250–251
  врожденная, 251, 254–257
    ее связь с аккомодационной эзотропией, 256
  как недостаточность дивергенции, 260
  острая приобретенная, 257
  связанная с синдромом Дуэйна, 260–261
  циклическая, 257
Эзофория, 250
Экзентерация
  как метод лечения глаукомы,
  рецидивирующих опухолей век, 334
Экзотропия, *см.* Косоглазие расходящееся
  дифференциальная диагностика, 258
  интермиттирующая,
  связанная с синдромом Дуэйна, 261
Экзофория, 259, 260, 274–275
Экзофтальм, **310–315**
  врожденный, 435–436
  магнитно-резонансная томография, 309
  оценка, 321, 322

связанный с воспалительным процессом в глазнице, 321, 322
связанный с тиреоидной офтальмопатией, 316, 317, 318
у детей, 432
ультразвуковая оценка, 64
Экзофтальмометр, 311
Гертеля, 321
Экотиоптат в лечении глаукомы, 193
Экскавация хориоидеи, 61
Экстракапсулярная экстракция катаракты (ЭЭК), 232, 235, 236, 240
Эксфолиативный синдром, 163, 168, 228
Эктропион, 103
вмешательства при нем, 304
как причина поверхностной точечной кератопатии, 88
определение, 304
рубцовый, 305
связанный с аллергией на лекарственные средства, 86
Электромагнитный спектр, 42
Электроокулограмма (ЭОГ), 54–26
Электроретинограмма (ЭРГ), 48–54
для оценки токсического эффекта железа, 369
разновидности, 53–54
сравнение с электроокулограммой, 55
Эмадастин, *см.* Emadine
Эмболия ретинальных артерий (артерий сетчатки), 391–392, 393, 394, 395
Эмбриональная гиалоидная сосудистая система, 20
Эмметропия
дальнейшая точка ясного зрения, 27
задний фокус, 27
Эндофтальмит, 106, 119
дифференциальная диагностика с ретинобластомой, 410
инфекционный, *239*
посттравматический, 370
связанный с вмешательством по поводу катаракты, 189
связанный с вмешательством по поводу косоглазия, 269
связанный с инфекционным кератитом, 106
стерильный, связанный с применением рифабутина, 355
факоанафилактический, 337
хронический послеоперационный как причина гранулематозного увеита, 337
Энофтальм как причина кажущегося экзофтальма другого глаза, 312
Энтропион, 103
вмешательства при нем, 306
определение, 304
рубцовый, 305
связанный с радиационной терапией, 334
старческий, 24
Энуклеация
как метод лечения болезни Коатса, 365
как метод лечения меланомы хориоидеи, 417
распространение клеток меланомы во время энуклеации, 421
Эпикератофакия, 150
Эписклера при первичной закрытоугольной глаукоме, *175*
Эписклеральное венозное давление, повышенное, как причина глаукомы, 191
Эписклерит, дифференциальная диагностика со склеритом, 96
Эпителиальные опухоли слезной железы, 432, 433
Эпителий роговицы, 103
Эпителиоидные клетки при меланоме, 419–420, 421
Эпифора, *см.* Слезотечение
Эритролейб, 43, 47
Эритромицин, 118, 119, 122, 125
Эстрогены как причина синдрома «сухого глаза», 132
Этамбутол, 339
токсичность для глаз, 295, 339, 353
Эхотиофат
отмена перед трабекулэктомией, 204

Язва
в полости рта, в сочетании с увеитом, 101
древовидная, связанная с поражением вирусом простого герпеса, 87
на половых органах, в сочетании с увеитом, 101
«разъедающая», 332
роговицы
антибиотикотерапия, 123–128
древовидные, 111, 113
инфекционная по сравнению со стерильной, 102
контактные линзы как фактор риска, 123
лечение кортикостероидами по поводу, 125, 127, 128
мазки и посевы с целью диагностики, 105
местное применение кортикостероидов, 109
нейротрофическая, 113
определение, 102
перфорирующая, 108
связанные с *Pseudomonas*, 125
Яркость, 43

Джеймс Ф.Вэндер, Дженис А.Голт

СЕКРЕТЫ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Перевод с английского

Под общ. ред. проф. ***Ю.С.Астахова***

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*
Корректор: *О.А.Степанцева*
Компьютерный набор и верстка: *Н.А.Журавлева, Д.В.Давыдов*

ISBN 5-98322-122-1

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.
Подписано в печать 13.07.05. Формат 70×100/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 29 п.л.
Гарнитура Таймс. Тираж 3000 экз. Заказ № 1902

Издательство «МЕДпресс-информ».
107140, Москва, ул. Краснопрудная, д.1, стр. 1
Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63
E-mail: office@med-press.ru
www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ОАО «Типография «Новости»
105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46