

УЧЕБНИК

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Под редакцией
члена-корреспондента РАН,
профессора Е.И. Сидоренко

4-е издание, исправленное
и дополненное

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГАУ «Федеральный институт развития образования»
в качестве учебника для использования в образовательном процессе
образовательных организаций, реализующих программы высшего образования
по специальности 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

Содержание

Условные обозначения и сокращения	10
Предисловие	11
Краткий исторический очерк развития офтальмологии (<i>Е.И. Сидоренко</i>)	12
Глава 1. Анатомия и физиология органа зрения (<i>Е.И. Сидоренко</i>)	25
Эволюция органа зрения	25
Особенности зрительного анализатора у детей и постнатальное созревание его структур	30
Краткая анатомия глаза	33
Глазное яблоко	34
Внутреннее ядро глаза	45
Защитный аппарат глаза	47
Глазница и ее содержимое	47
Веки	52
Придаточный аппарат глаза	56
Слезный аппарат	56
Мышечная система	57
Глава 2. Место офтальмологии среди других медицинских дисциплин (глазные симптомы при общих заболеваниях) (<i>Е.И. Сидоренко</i>)	60
Изменение органа зрения при заболеваниях внутренних органов	61
Сердечно-сосудистая патология	61
Бронхолегочная патология	68
Заболевания желудочно-кишечного тракта	68
Болезнь почек	69
Заболевания крови	69
Заболевания центральной нервной системы	71
Заболевания ЛОР-органов и полости рта	74
Акушерская патология	75
Заболевания эндокринной системы	76
Заболевания соединительной ткани	81
Инфекционные заболевания	82
Врожденные нарушения обмена веществ у детей	85
Авитаминозы	87
Глава 3. Методы исследования органа зрения (<i>Е.Ю. Маркова</i>)	93
Последовательность осмотра органа зрения	94
Наружный осмотр органа зрения	95

Осмотр конъюнктивы век, переходных складок и глазного яблока	100
Осмотр глазного яблока	101
Исследование глазного яблока методом бокового (фокального) освещения	102
Осмотр в проходящем свете	105
Исследование глаза щелевой лампой (биомикроскопия)	107
Офтальмоскопия	108
Исследование внутриглазного давления	112
Специальные методы исследования	116
Особенности осмотра маленьких детей	122
Глава 4. Функции зрительного анализатора и методы их исследования (Е.Ю. Маркова)	124
Острота центрального зрения и ее определение	125
Методы оценки остроты зрения	129
Периферическое зрение и методы его исследования	135
Светоощущение, адаптация	141
Цветощущение и методы его исследования	146
Расстройства цветового зрения	147
Бинокулярное зрение и методы его исследования	149
Глава 5. Оптическая система глаза. Клиническая рефракция (С.А. Обрубов)	154
Оптическая система глаза	154
Физическая и клиническая рефракция глаза	158
Эмметропия и аметропия	161
Анизометропия	179
Диагностика клинической рефракции	180
Возрастная динамика статической рефракции	183
Аккомодация. Динамическая рефракция глаза	186
Пресбиопия	196
Глава 6. Заболевания век (В.В. Филатов)	199
Краткие анатомо-физиологические данные	199
Аномалии развития век	200
Аномалия положения век	203
Аллергические заболевания век	204
Воспаление век	205
Бактериальные заболевания век	208
Вирусные заболевания век	210
Новообразования век	212
Врожденные новообразования век	212
Приобретенные новообразования век	214

Глава 7. Патология слезных органов (И.М. Чиненов)	219
Врожденные аномалии развития слезной железы	219
Воспаление слезной железы	220
Синдром Сьегрена (Шегрена), Гужеро—Сьегрена (синдром сухого глаза)	221
Злокачественные опухоли слезной железы	222
Патология слезоотводящих путей	224
Врожденные и приобретенные изменения слезоотводящих путей	224
Дакриоцистит новорожденных	229
Флегмона слезного мешка	230
Глава 8. Патология конъюнктивы (О.В. Парамей)	233
Конъюнктивиты экзогенной этиологии	233
Острые микробные конъюнктивиты	236
Вирусные конъюнктивиты	242
Аллергические и аутоиммунные конъюнктивиты	253
Дистрофические изменения конъюнктивы	255
Глава 9. Заболевания роговицы (В.В. Филатов)	258
Врожденные и приобретенные аномалии роговицы	259
Врожденные помутнения роговицы	261
Кератиты	262
Воспаления роговицы экзогенного происхождения	269
Воспаления роговицы эндогенного происхождения	272
Обменные, авитаминозные кератиты	278
Герпетические кератиты	278
Дистрофические кератиты	283
Кератиты неясной этиологии	284
Алгоритм дифференциальной диагностики основных видов кератитов	285
Лабораторная диагностика кератитов	286
Общие принципы лечения кератитов	286
Алгоритм дифференциальной диагностики острых заболеваний органа зрения, сопровождающихся синдромом красного глаза	288
Формы дистрофии роговицы	291
Опухоли роговицы	295
Глава 10. Заболевания склеры (Е.И. Сидоренко)	298
Глава 11. Патология сосудистой оболочки глаза (М.Р. Гусева)	301
Аномалии сосудистой оболочки	301

Воспаление сосудистой оболочки	303
Схема обследования больных увеитами	305
Основные формы увеитов	306
Клинические особенности увеитов различной этиологии.	310
Основные принципы общего и местного этиотропного и симптоматического лечения увеитов	343
Особенности течения увеитов у детей	347
Глава 12. Патология сетчатки и стекловидного тела (М.Р. Гусева)	349
Патология стекловидного тела	351
Врожденная патология первичного стекловидного тела	352
Патология сетчатки	354
Ангиоматозы сетчатки	358
Глава 13. Заболевания зрительного нерва (М.Р. Гусева)	373
Врожденные аномалии.	376
Воспаление зрительного нерва.	382
Токсические поражения зрительного нерва.	385
Опухоли зрительного нерва.	386
Опухоли хиазмы	387
Атрофия зрительного нерва	389
Сосудистая патология зрительного нерва.	390
Глава 14. Нарушение гидродинамики глаза. Глаукома (Е.И. Сидоренко)	394
Гидродинамика глаза	395
Классификация глаукомы	399
Острый приступ глаукомы.	409
Первичная врожденная глаукома.	411
Вторичная врожденная глаукома	416
Вторичная приобретенная глаукома	418
Глава 15. Патология хрусталика (Е.И. Сидоренко)	420
Анатомия и эмбриология хрусталика	420
Функции хрусталика.	423
Аномалии развития хрусталика	424
Катаракта	426
Врожденная катаракта	428
Приобретенная катаракта	436
Дифференциальная диагностика катаракты	442
Способы коррекции афакии	443

Глава 16. Травмы органа зрения (В.В. Филатов)	447
Тупая травма глаза	450
Тупая травма вспомогательного аппарата глаза	462
Проникающие ранения глазного яблока	463
Симпатическая офтальмия	472
Оказание первой помощи при проникающих ранениях глаз	476
Ожоги глаз	477
Профилактика травм глаза и вспомогательного аппарата у детей	482
Глава 17. Физиология и патология бинокулярного зрения, патология глазодвигательного аппарата (М.Р. Гусева)	485
Характер зрения двумя глазами	485
Косоглазие	490
Содружественное косоглазие	494
Паралитическое косоглазие.....	510
Глава 18. Патология глазницы (Е.И. Сидоренко)	514
Воспалительные заболевания глазницы.....	515
Заболевания глазницы вследствие расстройства кровообращения	520
Изменения глазницы при эндокринных заболеваниях	521
Глава 19. Профессиональные заболевания глаза и его придаточного аппарата (А.Р. Тумасян)	523
Поражения органа зрения, вызванные физическими факторами	523
Действие вибрации и ультразвука	530
Производственные поражения органа зрения металлами и их соединениями	532
Офтальмомеркуриализм.....	532
Офтальмоаргрия	536
Поражения сероуглеродом.....	538
Поражения мышьяком и его соединениями.....	539
Поражения оксидом углерода.....	541
Табачная амблиопия	542
Производственные поражения органа зрения синтетическими соединениями	543
Поражения синтетическими красителями	546
Поражения органа зрения ядохимикатами в сельском хозяйстве.	548
Поражения синтетическими высшими спиртами	555
Глава 20. Новообразования глаз (Т.В. Павлова)	557
Эпibuльбарные новообразования	558
Внутриглазные опухоли	563
Доброкачественные новообразования сосудистой оболочки	563

Злокачественные опухоли сосудистой оболочки	565
Опухоли сетчатой оболочки	566
Опухоли орбиты	570
Злокачественные опухоли	570
Поражение орбиты при лейкозах	572
Опухоли слезной железы	576
Глава 21. Медико-социальная экспертиза и реабилитация лиц с патологией глаз (Е.С. Либман)	578
Охрана зрения детей (Е.И. Сидоренко, Е.Ю. Жильцова)	588
Глава 22. Принципы медикаментозного лечения в офтальмологии (О.В. Парамей)	597
Глава 23. Физиотерапевтические методики, используемые для лечения глазных заболеваний (О.В. Парамей)	606
Краткий список медикаментов, наиболее часто употребляемых в офтальмологии	618
Антисептические средства	618
Рассасывающие средства	618
Десенсибилизирующие средства	619
Антибиотики	621
Сульфаниламидные препараты	624
Противовирусные средства	624
Неспецифические противовоспалительные и репаративные средства	625
Местноанестезирующие средства	626
Средства, влияющие на процессы тканевого обмена	627
Противоглаукомные средства	627
Миотические средства	628
Мидриатические средства	628
Витамины и их аналоги	629
Вещества, восстанавливающие естественную влажность роговицы	630
Средства для системного применения в офтальмологии	631
Системная энзимотерапия при патологии глаз	632
Ингибиторы ферментов	632
Нейроретинопротекторы	632
Лекарства для внутриглазного введения	633
Рекомендуемая литература	634
Предметный указатель	636

Глава 12

ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ И СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

Усвоив материал этой главы, вы должны:

- знать анатомические особенности стекловидного тела;
- объяснить появление глазной симптоматики при заболеваниях стекловидного тела;
- знать аномалии развития стекловидного тела и проводить дифференциальную диагностику с опухолевыми и воспалительными процессами;
- охарактеризовать возрастные анатомические особенности строения сетчатки, ее кровоснабжение;
- охарактеризовать изменения сетчатки и назначить адекватную терапию при спазмах, эмболии, тромбозах сосудов сетчатки;
- описать изменения сетчатки при ангиоматозах;
- знать признаки наследственных дистрофий сетчатки и их лечение;
- охарактеризовать клиническую картину возрастных дистрофий сетчатки и назначить раннее лечение этой патологии;
- описать изменения глаз при отслойке сетчатки, назначить своевременное лечение;
- диагностировать ранние признаки ретинопатии недоношенных, определить в зависимости от стадии принципы и методы лечения ретинопатии.

Питание сетчатки осуществляется из двух источников: ее внутренние 6 слоев получают кровь из системы центральной артерии сетчатки, а нейроэпителий — из хориокапилляров собственно сосудистой оболочки. Ультраструктура стенок ретинальных капилляров аналогична ультраструктуре капилляров центральной нервной системы. Таким образом, стенки капилляров сетчатки являются

структурами гематоретинального барьера, обеспечивающего избирательное проникновение различных веществ при транскапиллярном обмене между кровью и сетчаткой.

Центральная артерия сетчатки относится к артериям концевоего типа, т.е. не имеет развитых анастомозов с другими сосудами. Деление артериол, прекапилляров дихотомическое. В области центральной ямки есть аваскулярная зона, получающая питание из хориокапиллярного слоя. Другая аваскулярная зона образуется по периферии сетчатки, так как ретинальные капилляры заканчиваются, не достигая зубчатой линии. Высокая проницаемость стенок хориокапилляров обеспечивается порами большого диаметра между клетками эндотелия.

В патологии глазного яблока немаловажное значение имеют изменения стекловидного тела. Основными функциями стекловидного тела являются поддержание формы и тонуса глазного яблока, проведение света, участие во внутриглазном обмене веществ. Стекловидное тело занимает 5/6 внутреннего объема глазного яблока. Патология стекловидного тела вызывает отслойку сетчатки, хориоретинальную дистрофию, помутнение хрусталика. Нарушение прозрачности, тонуса, объема этой наиболее массивной части глаза нередко ведет к снижению функций, слепоте и субатрофии глазного яблока.

Кортикальный слой выражен только в тех отделах стекловидного тела, которые прилежат к сетчатке, т.е. оканчиваются на уровне ее зубчатой линии, и содержит гиалоциты, участвующие в выработке гиалуроновой кислоты и ретикулина (предшественника коллагена). Снаружи стекловидное тело покрыто гиалоидной мембраной. Оно плотно связано с ресничным эпителием в 1–2 мм кпереди от зубчатой линии и с сетчаткой в 2–3 мм кзади от зубчатой линии. Сзади зона фиксации стекловидного тела проходит вокруг диска зрительного нерва и в области макулы.

В стекловидном теле имеется несколько обменно-транспортных путей. Основные из них лентико-макулярный и оптико-цилиарный каналы и системы ретроцилиарных, экваториальных и петалиформных цистерн, которые обеспечивают метаболизм самого стекловидного тела и контактирующих с ним внутриглазных структур. Лентико-макулярный канал связывает ретролентальное пространство с премакулярной сумкой, а оптико-цилиарный — соединяет препапиллярную область с ретроцилиарными цистернами

стекловидного тела. Каналы сообщаются на уровне премакулярной сумки и препапиллярного пространства посредством соединительного каналца. Клапанные механизмы в оптико-цилиарном канале обеспечивают направленное движение водянистой влаги из передних отделов стекловидного тела к диску зрительного нерва. Деструкция стекловидного тела связана с нарушением циркуляции жидкости в каналах и цистернах. Неспецифическим морфологическим субстратом патологических изменений при отверстиях и разрывах сетчатки, хориоретинальных дистрофиях, хориоретинитах являются аномальные каналцы стекловидного тела, берущие начало в цистернах, преимущественно в ретроцилиарных, непосредственно контактируя с участками поражения. Следствием ретенции водянистой влаги становится разрыв премакулярной сумки с развитием задней отслойки стекловидного тела и появлением различной макулярной патологии.

Патология стекловидного тела

Наиболее часто встречаются изменения стекловидного тела, связанные с воспалительными явлениями в сосудистой и сетчатой оболочках, дистрофическими процессами в этих тканях, травмами глаза, близорукостью. При изменениях стекловидного тела больные предъявляют жалобы на «летающие мушки», темные точки, кольца, паутину, «нити жемчуга» перед глазами. Эти помутнения перемещаются при движении глаза. Более выраженные изменения стекловидного тела вызывают жалобы на интенсивные плавающие помутнения, туман. Эти помутнения чрезвычайно подвижны, что отличает их от изменений в роговице и хрусталике. Такие жалобы могут быть обусловлены появлением экссудата в стекловидном теле, частичным гемофтальмом, отслойкой пограничной мембраны стекловидного тела, его деструкцией, появлением различных включений.

Диагноз ставят на основании результатов биомикроскопии и ультразвукового исследования стекловидного тела. Наиболее часто выявляются нитчатая и зернистая деструкция, воспалительная инфильтрация, кровоизлияния, включение солей и липидов, пролиферативные изменения, грыжи, изменения объема, инородные тела, кисты в стекловидном теле, отслойка задней пограничной мембраны.

Деструкция стекловидного тела и возникающая на ее фоне задняя отслойка стекловидного тела имеют немаловажное значение в патогенезе разрывов и отслойки сетчатки, макулярного отека, идиопатических макулярных разрывов и эпиретинальной пролиферации. Частота задней отслойки стекловидного тела и риск возникновения витреоретинальной патологии возрастают после экстракции хрусталика, особенно у пациентов с осевой миопией.

Лечение патологии стекловидного тела представляет большие трудности. Назначают симптоматическую терапию, рассасывающее, неспецифическое и этиотропное противовоспалительное лечение, ретино- и увеангиопротекторную терапию, различные физиотерапевтические процедуры, при необходимости производят витрэктомию.

Врожденная патология первичного стекловидного тела

Первичное гиперпластическое стекловидное тело. При нарушении развития эмбриона могут возникнуть аномалии первичного стекловидного тела. Одна из форм такой аномалии носит название «первичное гиперпластическое стекловидное тело». Персистирующая гиалоидная система представляет собой папиллярные и препапиллярные мембраны, которые могут иметь вид массивной соединительнотканной пленки или тонких тяжей, распространяющихся от диска зрительного нерва в стекловидное тело. Изменения, как правило, односторонние. Острота зрения при небольших изменениях остается высокой, при обширных грубых соединительнотканых мембранах резко снижается. В основе заболевания лежит задержка обратного развития не только гиалоидной артерии, но и ее ветвей, а также других собственных сосудов стекловидного тела и передних цилиарных сосудов эмбриональной сосудистой оболочки хрусталика. Вскоре после рождения при выраженной клинической картине становится заметным беловатое свечение зрачка, наблюдаются микрофтальм, иногда косоглазие, усиленная васкуляризация радужки. Хрусталик меньше и плосче нормального. За ним находится более или менее распространенная фиброзная шварта, пронизанная сосудами, причем она толще и сильнее васкуляризована в области заднего полюса хрусталика. Наряду со швартой сохраняется артерия стекловидного тела, которая хорошо диагностируется при ультразвуковом исследовании. При достаточном мидриазе обнаруживают важный клинический

признак — цилиарные отростки, вытянутые по направлению к шварте. В дальнейшем хрусталик мутнеет, при набухании нередко достигает роговицы, вызывая ее помутнение. Возникает вторичная глаукома. Своевременная экстракция хрусталика, рассечение и удаление шварты, противоглаукоматозные операции позволяют сохранить глаз.

Первичное гиперпластическое стекловидное тело нередко сочетается со смещением зрачка (корэктопией) и хрусталика, колобомой радужки.

Дифференциальную диагностику проводят с ретинобластомой, ретинопатией недоношенных, болезнью Норри.

Болезнь Норри (окулоцеребромакустический синдром) характеризуется сочетанным врожденным поражением глаз, уха и умственной отсталостью. Тип наследования рецессивный, сцепленный с X-хромосомой.

Как правило, поражены оба глаза. Ретролентально располагаются опухолевые массы, напоминающие ретинобластому. Имеется двусторонняя врожденная отслойка сетчатки. Передняя камера мелкая, радужка с расширенными сосудами. Развиваются увеит (геморрагии в стекловидное тело), катаракта, атрофия глазного яблока, помутнение роговицы. Иногда первым признаком заболевания становится анизокория. У 60% больных снижен интеллект и происходит прогрессирующее ослабление слуха.

Дифференциальную диагностику надо проводить с ретинобластомой, увеитом, гиперпластическим первичным стекловидным телом, ретинопатией недоношенных.

Персистирующая артерия. Обратное развитие артерии стекловидного тела на 7–8-м месяце гестационного периода не всегда завершается ее полным исчезновением. Остатки артерии выявляют при биомикроскопии чаще в передних отделах стекловидного тела и значительно реже в заднем отрезке перед диском зрительного нерва. Остаток артерии в типичных случаях имеет вид белого, штопорообразно извитого свисающего волокна, свободный конец которого перемещается в стекловидном теле при движениях глаза. Отходящий от диска зрительного нерва остаток этой артерии может быть представлен шиловидным выступом или различной длины и толщины серовато-белым волокном. Иногда персистирующая артерия окутана глиальной тканью в виде толстого сероватого

рукава, конусообразно суживающегося или расширяющегося в виде раструба.

В редких случаях персистирующая артерия может вызвать снижение зрительных функций.

Патология сетчатки

В структуре глазной заболеваемости на долю патологии сетчатки приходится около 1%.

Наиболее часто встречаются дистрофические и воспалительные заболевания сетчатки. Поражения сетчатки нередко обусловлены травмами глаза (отек, кровоизлияния, отслойка). Среди болезней сетчатки выделяют патологические состояния, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями, эндокринными нарушениями, факоматозами, а также аномалии развития сетчатки и ноообразования.

Жалобы больных с патологией сетчатки сводятся к снижению остроты зрения, изменению поля зрения (появление скотом, сужение периферических границ), нарушению цветового зрения, снижению темновой адаптации. Симптомы зависят от локализации и распространенности патологического процесса. Поскольку сетчатка и хориоидея не имеют чувствительной иннервации, их поражения не вызывают болевых ощущений. При офтальмоскопии на глазном дне при патологии сетчатки можно выявить нарушение прозрачности сетчатки из-за отека, инфильтрации, экссудации; изменения калибра, стенок и хода сосудов; преретинальные, ретинальные и субретинальные кровоизлияния различной величины и формы; пигментные отложения.

Аномалии развития и врожденные изменения сетчатки. Аплазией и гипоплазией центральной ямки сетчатки называют недоразвитие центральной ямки сетчатки при врожденной колобоме сосудистой оболочки, альбинизме, микрофтальме. При колобоме сосудистой оболочки сетчатка в макулярной области иногда отсутствует. При альбинизме пигментный эпителий содержит неокрашенные бледно-желтоватые вкрапления. Пигментация глазного дна и пигментная кайма зрачкового края отсутствуют. Глазное дно бледно-розового или оранжевого цвета с хорошо видимыми хориоидальными сосудами. У больных определяются светобоязнь и нистагм.

Электрофизиологические исследования показывают функциональную неполноценность перекрещенных волокон зрительного нерва.

Врожденные пигментные отложения в сетчатке имеют форму пятен, обычно множественных, от светлых до коричневато-черных, с четкими границами, округлой и овальной формы. Зрительные функции при пигментных отложениях не нарушены.

Окклюзия центральной артерии сетчатки или ее ветви вызывает спазм, тромбоз, эмболией артерии с эндокардитом, пороком сердца, хроническими инфекционными заболеваниями, антифосфолипидным синдромом. Заболевание возникает внезапно и сопровождается потерей зрения соответствующего глаза или снижением зрения и секторальным выпадением поля зрения.

Офтальмоскопическая картина глазного дна при эмболии центральной артерии сетчатки очень характерна. Артерии резко сужены. Сетчатка вследствие ишемии и выраженного отека приобретает молочно-белый цвет, на фоне которого резко выделяется темно-красная центральная ямка сетчатки — симптом «вишневой косточки». Симптом объясняется тем, что в центральной ямке сетчатки очень тонка, представлена только световоспринимающим слоем (где практически нет межуточного вещества), через который просвечивает ярко-красная сосудистая оболочка.

При нарушении проходимости ветви центральной артерии сетчатки отек сетчатки возникает в зоне, снабжаемой пораженной артериальной ветвью.

Если между диском зрительного нерва и макулярной областью имеется цилиоретинальная артерия, соединяющая систему центральной артерии сетчатки с ресничной и осуществляющая дополнительное питание макулярной зоны, симптома «вишневой косточки» не наблюдается, так как в центре сетчатки остается розовый участок.

При спазме центральной артерии сетчатки потеря зрительных функций может быть кратковременной. Такой спазм возникает у молодых людей как проявление вегетососудистой дистонии.

Окклюзия центральной артерии сетчатки является одной из самых тяжелых форм глазной патологии, что обусловлено стойкой потерей зрения. Эта патология нередко связана с системными заболеваниями, требующими по жизненным показаниям безотлагательной терапии. У взрослых эта патология чаще встречается

при гипертонической болезни, атеросклеротических изменениях сердечно-сосудистой системы, височном артериите, заболеваниях сердца ревматической природы.

Наиболее частым и грозным осложнением остается атрофия зрительного нерва, приводящая к резкому снижению зрения. Лечение включает массаж глазного яблока, назначение активных вазодилататоров (прискол, папаверин, Компламин[▲], Эуфиллин[▲]) как системно, так и местно в виде парабульбарных инъекций, дегидратацию (Диакарб[▲], фуросемид). Местно (парабульбарно) применяют кортикостероиды. Для повышения перфузионного давления показаны инстилляии бета-адреноблокаторов. Внутривенно капельно вводят Реополиглюкин[▲] с Тренталом[▲] и дексаметазоном. Эффективность лечения наиболее высока в первые минуты и часы заболевания. На ранних этапах заболевания целесообразно вдыхание карбогена (смесь 10% углекислого газа и 90% кислорода), что дает сильный сосудорасширяющий эффект.

Тромбоз вен сетчатки. Тромбоз ретинальных вен наиболее часто бывает осложнением гипертонической болезни, атеросклероза, симптоматических гипертензий, обусловленных заболеваниями крови (полицитемия, лейкоз, серповидноклеточная анемия), сахарного диабета, дегенеративных и воспалительных заболеваний сетчатки, травмы, резкой артериальной гипотензии, первичной глаукомы.

Причинами тромбообразования служат нарушение микроциркуляции, компрессия сосудов и артериальный спазм, изменение реологических свойств крови. В результате повреждения эндотелия вен, артериального спазма развиваются гипоксия и ишемия сетчатки, нарушается проницаемость сосудистой стенки с трансудацией и отеком сетчатки.

Тромбоз центральной вены сетчатки возникает внезапно и сопровождается резким снижением зрения.

При офтальмоскопии глазное дно напоминает картину раздавленного помидора. На фоне выраженного отека сетчатки и зрительного нерва, резко расширенных и извитых вен наблюдаются многочисленные кровоизлияния в виде языков пламени, расположенные преимущественно в слое нервных волокон. Крупные кровоизлияния выражены не только в центре, но и на периферии глазного дна, возможны кровоизлияния в стекловидное тело. Выраженный отек макулярной области приводит к снижению центрального зрения, наблюдаются плазморрагии.

Прогноз для зрения тяжелый, но более благоприятный, чем при окклюзии центральной артерии сетчатки. Осложнениями тромбоза вен становятся вторичная глаукома, дистрофии и неоваскуляризация сетчатки, атрофия зрительного нерва, пролиферативные тяжи в стекловидном теле.

Лечение тромбозов вен сетчатки эффективно только в случаях раннего применения фибринолитических и антикоагулянтных препаратов и создания их высоких концентраций в области тромболитического очага. В острой стадии местно в виде парабулбарных инъекций или с помощью ирригационной системы в глазницу ретробулбарно вводят прямые антикоагулянты (Гепарин*), тромболитики (рекомбинантная проурокиназа, стрептокиназа, стрептодеказа, диаплазмин), кортикостероиды.

Внутривенно капельно вводят Реополиглюкин*, Трентал*, дексаметазон. Назначают дегидратационную терапию. При отеке макулы показана барьерная лазерная коагуляция сетчатки, а для лечения посттромботической ретинопатии — лазерная коагуляция с целью закрытия ишемических зон и разрушения неоваскулярных комплексов.

Васкулиты (ангииты) сетчатки представляют собой воспаление и некроз сосудистой стенки, чаще венозной. Синонимы: ангиопатия сетчатки юношеская, перифлебит сетчатки (болезнь Илза), ретинит пролиферирующий, васкулит ретинальный.

Этиология васкулитов сетчатки разнообразна: инфекционные агенты, системные воспалительные заболевания соединительной ткани, ревматизм, системные васкулиты и др. В основе воспалительного процесса лежит иммунопатологический механизм, связанный с первичным или вторичным отложением иммунных комплексов в стенке сосудов. Поражение ретинальных сосудов сопровождается изменениями сетчатки и стекловидного тела. Сосуды, чаще венозные, окружены белым экссудатом в виде полос сопровождения, муфт, экссудат нередко проминирует в стекловидное тело. В стекловидном теле, особенно в его преретинальных отделах, имеется зернистая взвесь (лейкоциты). Васкулит может быть локальным или генерализованным, сопровождаться выраженным отеком макулярной области, кровоизлияниями различной интенсивности и инфильтратами. Сопутствующий ретинит из-за тесного контакта сетчатки и сосудистой оболочки нередко связан с появлением преципитатов, отеком радужки, экссудатом в передней камере.

Васкулит диска зрительного нерва, в основе которого, по мнению большинства исследователей, лежит эндофлебит центральной вены сетчатки, — заболевание преимущественно людей молодого возраста с относительно благоприятным прогнозом. Процесс сопровождается отеком диска зрительного нерва, расширением вен, геморрагиями на глазном дне. Заболевание необходимо дифференцировать от застойного диска зрительного нерва, тромбоза центральной вены сетчатки, неврита зрительного нерва, гипертонической невропатии. Данные флюоресцентной ангиографии имеют большое значение для установления правильного диагноза.

Наиболее тяжелые осложнения ретиноваскулитов — гемофтальм, вторичная неоваскулярная глаукома и тракционная отслойка сетчатки — требуют, как правило, хирургического вмешательства.

Лечение направлено на борьбу с общим заболеванием. Необходимо назначение ангиопротекторов, препаратов для купирования ретиноваскулита: нестероидных противовоспалительных средств, ингибиторов простагландинов и кининов, антиоксидантов, глюкокортикоидов. Во избежание осложнений проводится ранняя рассасывающая терапия, назначают нейротрофические препараты.

Ангиоматозы сетчатки

Болезнь Гиппеля—Линдау, цереброретинальный ангиоматоз. Болезнь Гиппеля—Линдау — опухолеобразная ретинальная ангиома, нередко сочетающаяся с гемангиобластомой мозжечка или спинного мозга. Синдром передается по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрацией. Ангиомы сетчатки существуют с рождения, но клинически начинают проявляться в большинстве случаев со второго или третьего десятилетия жизни. Ангиоматозные узлы в сетчатке нередко служат проявлением общего процесса, когда наряду с вовлечением нервной системы поражаются почки, поджелудочная железа, печень, яичники.

Ангиома формируется во внутренней части сетчатки, по мере роста занимает всю ее толщину. Ампуловидные расширенные и извитые сосуды в виде клубочков располагаются чаще на периферии глазного дна (см. цв. рис. 76 на вклейке). При значительном росте ангиомы питающие артерии и вены увеличиваются и находятся на всем протяжении от ангиомы до диска зрительного нерва. Возникают отек сетчатки, геморрагии, белые очаги экссудата. Зрительные функции нарушаются в зависимости от локализации и распространенно-

сти поражения сетчатки. Заболевание прогрессирует, осложняется отслойкой сетчатки, глаукомой, катарактой. Исходом заболевания становится полная слепота. Нередко поражаются оба глаза.

На ранних стадиях лечение заключается в разрушении ангиоматозного узла питающих сосудов с помощью лазерной коагуляции, диатермокоагуляции, фотокоагуляции, криопексии. При вторичной глаукоме, экссудативной отслойке сетчатки производят операцию. В комплекс симптоматической терапии включают кортикостероиды и ангиопротекторы.

Наружный экссудативно-геморрагический ретинит Коатса относится к сосудистым опухолеподобным образованиям, обусловленным врожденной аномалией сосудов сетчатки. Заболевание встречается у детей и людей молодого возраста, преимущественно мужского пола. Чаще поражается один глаз. На глазном дне сосуды сетчатки расширены, эктазированы (макро- и микроаневризмы). Отмечается обширное отложение интра- и субретинального твердого экссудата в области пораженных сосудов и в центральной зоне глазного дна (рис. 77). Нередко встречаются кровоизлияния

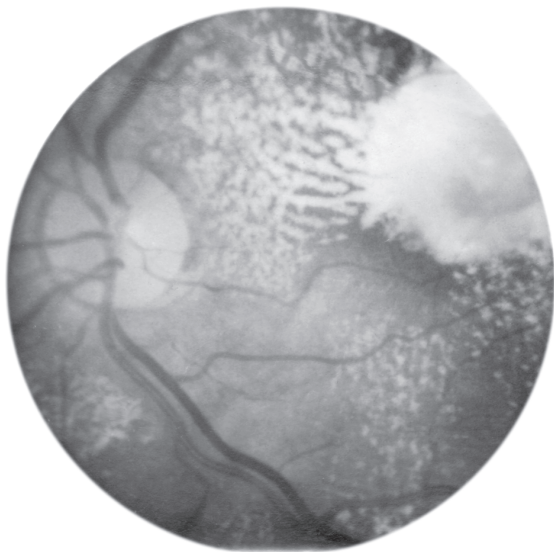


Рис. 77. Наружный экссудативно-геморрагический ретинит Коатса. На глазном дне множество очагов и очажков, прикрывающих сосуды

и отложения холестерина, отек сетчатки в центральной зоне и в зоне измененных сосудов. На периферии глазного дна в результате интенсивной экссудации из пораженных сосудов сетчатки в субретинальное пространство возникает экссудативная пузыревидная отслойка сетчатки. Процесс может захватить всю сетчатку, поражается зрительный нерв. В зависимости от степени изменения сетчатки нарушаются зрительные функции вплоть до слепоты. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с ретинобластомой, болезнью Гиппеля—Линдау. Лечение малоэффективно. Наиболее тяжелые осложнения — гемофтальм, вторичная глаукома, отслойка сетчатки. Показана лазерная коагуляция пораженных сосудов. При отслойке сетчатки делают циркулярный склеротом с выпуском субретинальной жидкости.

Наследственные дистрофии сетчатки. Дистрофии (дегенерации, абиотрофии) сетчатки обычно наследственные или врожденные и нередко бывают симптомом других системных заболеваний, например при наследственных нарушениях метаболизма, митохондриальных заболеваниях, эндокринной патологии и др. Клинические признаки дистрофии сетчатки в зависимости от этиологии могут проявляться уже с первых месяцев жизни. Больные предъявляют жалобы на ухудшение зрения в сумерки или светобоязнь при ярком освещении, фотопсии (вспышки света), метаморфопсии (искажение формы предметов), снижение центрального зрения и нарушения ориентировки в пространстве. Дистрофии сетчатки нередко сопутствуют аномалии рефракции, косоглазие, нистагм. Дистрофии сетчатки медленно прогрессируют, приводя к слабосightedness и слепоте.

Пигментная дистрофия сетчатки — наиболее частое наследственное заболевание сетчатки. При этой патологии преимущественно и первично поражаются палочки, а в дальнейшем нарушается функция и колбочкового аппарата. Заболевание проявляется ночной слепотой — гемералопией и прогрессирующим сужением поля зрения. Наиболее ранним признаком становится нарушение темновой адаптации, возникающее за несколько лет до появления изменений на глазном дне. На глазном дне по ходу ретинальных сосудов, начиная с периферии, образуются пигментные отложения темно-коричневого цвета, напоминающие костные тельца различной величины и формы (см. цв. рис. 78 на вклейке). По мере прогрессирования заболевания увеличиваются количество и размеры

пигментных отложений, зона их распространения медленно расширяется и захватывает центральные отделы сетчатки. Ретинальные сосуды становятся узкими. Диск зрительного нерва становится бледным, с восковым оттенком, а позднее развивается типичная картина атрофии зрительного нерва. Процесс двусторонний, заболевание может сопровождаться развитием катаракты, атрофией хориокапиллярного слоя и кистевидным отеком макулы. Поле зрения постепенно концентрически сужается, снижается центральное зрение. Изменения в поле зрения проявляются кольцевидными скотомами соответственно расположению участков дистрофии.

Слепота обычно наступает между 40–50 годами, редко в возрасте старше 60 лет.

Одностороннее поражение встречается крайне редко. На электроретинограмме В-волна либо отсутствует, либо уменьшена.

Существует форма заболевания без отложений пигмента, наследуемая по аутосомно-доминантному или рецессивному типу, с сужением поля зрения и уменьшением либо отсутствием В-волны на электроретинограмме.

Лечение. Нейротрофические препараты применяют с помощью ирригационной системы, которую устанавливают в ретробульбарное пространство для максимальной и длительной местной терапии патологии сетчатки и зрительного нерва. Назначают средства, улучшающие микроциркуляцию в сетчатке, зрительном нерве и сосудистой оболочке: Трентал⁺, Кавинтон⁺, Галидор⁺. Целесообразно применение ЭНКАД (комплекс рибонуклеотидов), 4% раствора Тауфона⁺, Церебролизина⁺ и антиоксидантов. В последнее время используют методы реваскуляризации в виде частичной пересадки полосок глазодвигательных мышц в перихориоидальное пространство в целях улучшения кровообращения в сосудистой оболочке. Курсы лечения целесообразно проводить не менее 2 раз в год.

Точечная белая дистрофия сетчатки (белоточечная дистрофия сетчатки) имеет семейный характер, развивается в детские годы, медленно прогрессирует. Больные жалуются на сумеречную и ночную слепоту. При офтальмоскопии отмечают многочисленные мелкие беловатые, четко очерченные очаги на периферии глазного дна, а иногда и в области желтого пятна. Постепенно развиваются сужение сосудов сетчатки и атрофия зрительного нерва. Диагноз ставят на основании сужения поля зрения и кольцевидной скотомы и данных электроретинограммы (снижение или отсутствие

В-волны). Лечение проводят с использованием тех же средств, что и при пигментной дистрофии сетчатки.

Болезнь Штаргардта (дистрофия желтого пятна юношеская). Болезнь Штаргардта передается по аутосомно-рецессивному типу и начинает проявляться в дошкольном возрасте симметричным поражением макулярной зоны, постепенно приводящим к потере центрального зрения.

В начальной стадии заболевания дети в возрасте 4–5 лет начинают жаловаться на светобоязнь, зрение лучше в сумерках и хуже на свету. В возрасте 7–8 лет уже выражено снижение центрального зрения, в поле зрения появляется скотома. Центральное зрение быстро падает вплоть до сотых. При офтальмоскопии в макулярной области фовеальный рефлекс отсутствует, затем появляются изменения пигментного эпителия в виде серых, желтоватых или коричневатых вкраплений. В области поражения возникает бронзовый рефлекс. Наступает деколорация (побледнение) височной половины диска зрительного нерва. В дальнейшем в центральной зоне глазного дна образуется очаг атрофии пигментного эпителия в виде горизонтального овала размером 2 диаметра диска зрительного нерва и развивается атрофия зрительного нерва.

Электрофизиологические исследования выявляют снижение показателей электроокулограммы и макулярной электроретинограммы.

Наряду с указанными выше методами лечения дистрофий сетчатки возможна стимуляция низкоэнергетическим инфракрасным лазером.

Болезнь Беста (дистрофия желтого пятна желточная). Болезнь Беста передается по аутосомно-доминантному типу и начинается в дошкольном возрасте с незначительного снижения зрения. В макулярной области образуется кистеобразный очаг желтого цвета, правильной округлой формы, напоминающий желток сырого яйца (см. цв. рис. 79 на вклейке). Скопление трансудата под пигментным эпителием может достигать размера 1–2 диаметров диска зрительного нерва. Окружающая сетчатка обычно не поражена. Зрение снижается незначительно в фазе образования кисты и резко падает при ее разрыве. В момент разрыва кисты в сетчатке и в сосудистой оболочке возникают кровоизлияния и отек. В дальнейшем наступает стадия рубцевания и атрофии сетчатки. Электрофизиологические исследования выявляют снижение пока-

зателей электроокулограммы, показатели электроретинограммы не изменяются.

Лечение заключается в назначении ангиопротекторов, антиоксидантов и ингибитора простагландинов, которых много в содержимом кисты в макулярной области.

Ангиоидные полосы сетчатки (синдром Гренблад—Страндберга). Заболевание генетически обусловлено, тип наследования аутосомно-доминантный, реже аутосомно-рецессивный.

Заболевание появляется в первые два десятилетия жизни. Чаще болеют лица женского пола. Для заболевания типична симметричная эластическая желтоватая и зернистая псевдоксантома в подмышечных впадинах, локтевых и подколенных ямках с последующей атрофией кожи в виде дряблости, складчатости. В основе заболевания лежит поражение кровеносных сосудов из-за генерализованной деструкции эластической ткани, сопровождающейся воспалительными изменениями с отложением кальция в стенке сосудов. У больных возникают расстройства кровообращения в сосудах нижних конечностей, стенокардия, церебральные инсульты, желудочно-кишечные кровотечения.

У 50% больных выявляются поражения сетчатки в виде красновато-коричневых, серых извилистых полос, идущих радиально от диска зрительного нерва глубже ретинальных сосудов. Появление полос связано с разрывами стекловидной пластинки сосудистой оболочки вследствие разрушения ее эластического слоя. На более ранних стадиях на периферии сетчатки выявляются одиночные или собранные в группы пятна оранжево-розового цвета. Одни из них имеют блестящий белый центр, другие — пигмент по краю пятна. Снижение центрального зрения обусловлено изменениями макулярной области из-за экссудативно-геморрагической отслойки пигментного эпителия и формирования субретинальной неоваскуляризации, рубцевания и атрофии сосудистой оболочки.

Ранняя диагностика заболевания возможна методом флюоресцентной ангиографии, при которой определяются зоны гиперфлюоресценции соответственно дефектам пигментного эпителия.

Ангиоидные полосы сетчатки также могут встречаться у больных с серповидноклеточной анемией, при болезни Педжета.

Лечение. Применяют антиоксиданты (Токоферол*, Эмоксипин*), ангиопротекторы (особенно Дидинон*, оказывающий мощное

антиоксидантное действие). В ряде случаев проводится лазерная коагуляция ангиоидных полос сетчатки.

Сенильные дистрофии сетчатки. Центральные возрастные дистрофии сетчатки наиболее распространены у лиц старше 60 лет и представляют собой хронический дистрофический или дегенеративный процесс в слое хориокапилляров сосудистой оболочки, стекловидной пластинки, пигментного эпителия.

Заболевание имеет семейный характер с наследованием по аутосомно-доминантному типу. Сенильная центральная дистрофия часто встречается и становится ведущей причиной потери центрального зрения во второй половине жизни у населения развитых стран. Выделяют несколько стадий заболевания.

В начальной, неэкссудативной стадии появляется мелкоочаговая диспигментация, на фоне которой возникают округлые или овальные светло-желтые очажки — друзы, представляющие скопление коллоидного вещества под пигментным эпителием. Твердые друзы вызывают атрофию пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя. Мягкие друзы приводят к экссудативной отслойке пигментного эпителия и нейроэпителия. Друзы, находящиеся даже в центральной ямке, не вызывают снижения зрения. Возможны метаморфопсии.

Экссудативно-геморрагическая стадия характеризуется отеком сетчатки в макулярной или парамаккулярной области. В результате отслойки пигментного эпителия транссудатом от стекловидной пластинки образуется округлый или овальный очаг в виде купола, с четкими границами, желтоватого цвета, размером до нескольких диаметров диска зрительного нерва. Особенно хорошо эти изменения видны при офтальмоскопии в отраженном свете. Зрительные функции снижены незначительно. Отмечаются относительные скотомы, метаморфопсии, микропсии, фотопсии. На флюоресцентной ангиограмме серозная жидкость в области отслойки пигментного эпителия рано прокрашивается контрастным веществом, образуя очаг гиперфлюоресценции с четкими границами.

Отслойка может долго не претерпевать какой-либо динамики, может спонтанно исчезать или увеличиваться. При разрывах зрение резко падает. Резкое снижение зрения, затуманивание, скотома, искривление и изменение формы предметов возникают при экссудативной отслойке нейроэпителия вследствие нарушения барьерной функции и прочного соединения клеток пигментного

эпителия. Зрение улучшается при приставлении к глазу положительных линз. На глазном дне, обычно в центре, видно образование в виде приподнятого диска без четких границ. В дальнейшем новообразованные сосуды хориоидального происхождения принимают участие в образовании неоваскулярной мембраны, которая из-за порозности стенок сосудов приводит к появлению геморрагии. В редких случаях возможен прорыв субретинального кровоизлияния в стекловидное тело с развитием гемофтальма. Большое значение в диагностике неоваскулярной мембраны имеет флюоресцентная ангиография, при которой мембрана на ранних фазах видна в виде кружева или колеса велосипеда.

Рубцовая стадия характеризуется развитием рубцовой ткани в сетчатке, резким снижением зрения.

Лечение в начальной стадии заключается в назначении средств, улучшающих микроциркуляцию в сетчатке и сосудистой оболочке (дезагреганты, антиоксиданты и ангиопротекторы). Показана стимуляция сетчатки низкоэнергетическим лазерным излучением. При экссудативной форме применяют дегидратационную терапию и лазерную коагуляцию сетчатки в центральной зоне. Субретинальная неоваскулярная мембрана требует прямой лазерной коагуляции. Улучшение кровоснабжения заднего полюса глаза возможно путем различных реваскуляризирующих и вазореконструктивных операций.

Центральная серозная хориопатия возникает преимущественно у молодых людей (чаще у мужчин) и проявляется образованием серозного отека в центральной зоне глазного дна. Заболевание возникает после эмоционального стресса, охлаждения, вирусных инфекций. В результате нарушения гемоциркуляции в макулярной и перипапиллярной зонах хориокапиллярного слоя происходит экссудативная отслойка пигментного эпителия из-за накопления серозного экссудата между стекловидной пластинкой и эпителием. Отмечается нерезкое снижение остроты зрения, появляются метаморфопсии, микропсии и положительная центральная скотома. На глазном дне в центральных отделах определяется ограниченный фокус округлой или овальной формы, с четкими контурами, более темного цвета, чем окружающая сетчатка, несколько проминирующий в стекловидное тело. При длительном заболевании в течение нескольких недель на задней поверхности сетчатки появляются желтоватые или серые преципитаты. Прогноз благоприятный.

Субретинальная жидкость рассасывается, и зрение восстанавливается. У половины пациентов из-за дефекта пигментного эпителия заболевание рецидивирует в связи с появлением новых точек фильтрации, что может осложниться развитием вторичной дистрофии сетчатки.

Для диагностики и выбора лечения применяют флюоресцентную ангиографию, когда в ранней фазе на ангиограмме вследствие дефекта пигментного эпителия выявляется точка фильтрации.

Лечение заключается в назначении парабульбарных инъекций дексаметазона, ангиопротекторов, антиоксидантов, ингибиторов простагландинов (индометацин) и лазерной коагуляции (прямая и непрямая).

Отслойка сетчатки. Сетчатка, находясь между стекловидным телом и сосудистой оболочкой, прочно удерживается только в зоне зрительного нерва и у зубчатой линии сосудистой оболочки. В остальных местах сетчатка рыхло соединена с сосудистой оболочкой. Сетчатка постоянно вовлекается в патологический процесс под влиянием изменений в сосудистой оболочке (воспаления, опухоли, дистрофии) и стекловидном теле (кровоизлияния, фиброз, разжижение, воспалительная инфильтрация). Наиболее частыми причинами отслойки сетчатки бывают травма глазного яблока и высокая миопия. Эти изменения могут стать причиной мельчайших разрывов, которые лежат в основе отслойки сетчатки. Под сетчатку из стекловидного тела проникает жидкость, которая отслаивает сетчатку в виде пузыря различной величины и формы (см. цв. рис. 80 на вклейке). Больные жалуются на снижение остроты зрения, выпадения поля зрения, появление подвижных или фиксированных пятен, дефектов в виде занавески. При исследовании поля зрения отмечают дефекты, соответствующие месту отслойки сетчатки. Большую ценность для диагностики отслойки сетчатки представляет ультразвуковое исследование. Для выявления разрывов на крайней периферии сетчатки производят циклоскопию и гониоскопию.

В проходящем свете на фоне красного рефлекса видна вуалеподобная пленка, изменяющая положение при движении глазного яблока. Сосуды сетчатки извиты, красновато-лилового цвета, перегибаются через проминирующие отделы сетчатки.

С увеличением длительности заболевания и при поздней диагностике отслоенная сетчатка постепенно утолщается, теряет под-

вижность, плохо расправляется и приобретает вид белых или сероватых тяжей и звездообразных складок.

Для лечения отслойки сетчатки разработано множество хирургических методов. Операция проводится срочно при свежих отслойках. Важно точно определить локализацию разрыва сетчатки. При плоских отслойках с макулярными и парамаккулярными разрывами производят лазер- или фотокоагуляцию краев и зоны разрыва сетчатки для ее фиксации посткоагуляционным рубцом. Применяют диатермокоагуляцию, криопексию, блокаду разрывов сетчатки методом вдавления склеры силиконовой губкой, циркулярное вдавление по всей окружности и др. Прогноз зависит от длительности существования отслойки сетчатки, величины и числа ее разрывов, степени прилегания отслоенной сетчатки при соблюдении постельного режима. Нередко требуются повторные операции. Восстановить высокую остроту зрения и нормальное периферическое зрение в связи с дистрофическими процессами в сетчатке удастся не всегда. Однако даже если ожидается минимальный результат лечения, больного необходимо оперировать.

Ретинопатия недоношенных — тяжелая витреоретинальная патология, нередко ведущая к инвалидности по зрению с раннего детского возраста. Частота ретинопатии среди выживших недоношенных зависит от условий выхаживания и структуры недоношенности и достигает 68–70% у недоношенных с массой тела при рождении менее 1 кг и 75–90% при массе тела менее 750 г.

В развитых странах ретинопатия недоношенных стала основной причиной слепоты и слабовидения с детства, ее частота достигает 12,2–24,7 случая на 1 млн выживших недоношенных.

Впервые заболевание было описано в 1942 г. Т. Терри под названием «ретролентальная фиброплазия». Для понимания патологических процессов, происходящих в сетчатке при ретинопатии недоношенных, требуются знания нормального васкулогенеза сетчатки. Васкуляризация сетчатки начинается на 16-й неделе гестации. Поскольку диск зрительного нерва расположен медиально от центра сетчатки, то сосуды, проникая в сетчатку через зрительный нерв, сначала достигают периферии глазного дна с носовой стороны (к 32 нед гестации), а затем — с височной (к моменту рождения). У недоношенного ребенка васкуляризация сетчатки не завершена. Чем глубже недоношенность, тем обширнее аваскулярные зоны сетчатки. У детей с тяжелой незрелостью процесс

васкуляризации нарушается и начинается патологический рост сосудов, сопровождающийся фибробластной пролиферацией, на границе с аваскулярными зонами сетчатки. Эти изменения лежат в основе ретинопатии недоношенных. Важным этиологическим фактором ретинопатии недоношенных становится интенсивная кислородотерапия, приводящая к вазоконстрикции сосудов и нарушению генеза сосудов сетчатки. Для оценки клинических проявлений заболевания используется международная классификация (1984). По выраженности сосудистых изменений выделяют 5 стадий ретинопатии недоношенных.

I стадия — образование демаркационной линии между васкуляризованной и аваскулярной сетчаткой. Линия находится в плоскости сетчатки, белесоватого цвета. Сосуды сетчатки перед линией извиты.

II стадия — на месте демаркационной линии появляется вал желтоватого цвета, проминирующий над плоскостью сетчатки. Сосуды сетчатки перед валом резко расширены, извиты, беспорядочно делятся, образуя на концах «щетки». В этой стадии заболевания часто наблюдается перифокальный отек стекловидного тела. При I—II стадиях ретинопатии недоношенных в большинстве случаев наступает самопроизвольный регресс с минимальными остаточными изменениями на глазном дне.

III стадия (экстраретинальная пролиферация) — на месте вала происходит экстраретинальная пролиферация сосудов, усиливаются сосудистая активность и экссудация в стекловидное тело. Зоны экстраретинальной пролиферации могут локализоваться в 1–2 меридианах или одном секторе глазного дна. В таких случаях также возможен самопроизвольный регресс заболевания. Распространение экстраретинальной пролиферации на 5 последовательных и 8 суммарных меридианов в III стадии описывается как пороговая стадия. До пороговой стадии возможен самопроизвольный регресс заболевания. После развития III стадии процесс становится необратимым.

IV стадия — частичная тракционно-экссудативная отслойка сетчатки.

IVa стадия — без вовлечения в процесс макулярной зоны.

IVb стадия — с отслойкой сетчатки в макулярной области.

V стадия — тотальная воронкообразная отслойка сетчатки. Выделяют открытую, полузакрытую и закрытую формы.

По локализации патологического процесса в сетчатке выделяют 3 зоны.

1-я зона — круг с центром в диске зрительного нерва и радиусом, равным удвоенному расстоянию от диска зрительного нерва до центральной ямки (задний полюс глаза).

2-я зона — кольцо с центром в диске зрительного нерва и границами снаружи от 1-й зоны до носовой зубчатой линии.

3-я зона — оставшийся полумесяц между 2-й зоной и височной зубчатой линией.

Отдельно выделяют особую форму ретинопатии недоношенных — молниеносную ретинопатию («плюс»-болезнь), развивающуюся у глубоко недоношенных и соматически отягощенных детей. Заболевание быстрее прогрессирует, патологический процесс локализован в заднем полюсе глаза (1-я зона).

При этой форме сосуды в заднем полюсе глаза резко извиты, расширены, образуют аркады на границе с аваскулярными зонами. Как правило, наблюдаются ригидность зрачка, неоваскуляризация радужки, выраженная экссудация в стекловидное тело. Нередко возникают кровоизлияния в разные слои сетчатки и стекловидное тело. Эта форма ретинопатии развивается очень бурно, прогноз крайне неблагоприятный.

Активное течение ретинопатии недоношенных имеет различную длительность и заканчивается спонтанным регрессом в I и II стадиях, почти не оставляя последствий, влияющих на зрительные функции. Начиная с III стадии отмечают выраженные морфологические и функциональные нарушения глаз. В рубцовой стадии заболевания определяют незавершенность васкуляризации, аномальное ветвление сосудов, телеангиэктазии, извитость или выпрямление темпоральных аркад сосудистого дерева, симптом «кометы», твердый экссудат в макулярной области. В сетчатке наблюдаются пигментация, интра- и эпиретинальные мембраны, истончение, складки, участки деструкции, шварты в стекловидном теле, тракционная эктопия и деформация макулы и диска зрительного нерва, формирование серповидных складок сетчатки и тракционной отслойки сетчатки (см. цв. рис. 81 на вклейке). Поздние осложнения рубцовой ретинопатии приводят к помутнениям роговицы, катаракте, вторичной глаукоме, субатрофии глазного яблока, в более старшем возрасте — к отслойкам сетчатки. Почти в 70%

случаев к 12 мес жизни ребенка развивается миопия, требующая очковой коррекции.

Для выявления ретинопатии недоношенных и профилактики ее осложнений офтальмолог должен осматривать детей с массой тела при рождении менее 2000 г, сроком гестации до 35 нед, а также более зрелых детей, длительно получающих кислородотерапию и имеющих факторы риска (бронхолегочная дисплазия, перивентрикулярная лейкомаляция, внутрижелудочковые кровоизлияния, тяжелая инфекция — сепсис). Опасны длительное применение высоких концентраций кислорода (искусственная вентиляция легких с использованием 80–100% кислорода более 3 дней) и значительные колебания уровня газов крови, ранняя анемия (первые дни жизни), периоды гипокпапии. Необходимо обращать внимание на акушерско-гинекологический анамнез матери с целью выявления родовых факторов, способствующих внутриутробной гипоксии и нарушению сосудистой системы плода, играющих значительную роль в развитии ретинопатии недоношенных.

Первый осмотр проводят в 31–32 нед гестации (сроки появления I стадии ретинопатии недоношенных от 31 до 46 нед гестации, т.е. 5–7 нед после рождения). Чем меньше срок гестации, тем позже может развиваться ретинопатия. У глубоко недоношенных детей с тяжелым соматическим состоянием при подозрении на молниеносную ретинопатию первый осмотр проводят через 3 нед после рождения. Прогрессирование ретинопатии от момента появления первых признаков заболевания до пороговой стадии занимает 3–14 нед, а при молниеносной ретинопатии — всего 3–4 нед. При выявлении аваскулярных зон сетчатки при первом осмотре ребенка наблюдают 1 раз в 2 нед до завершения васкулогенеза сетчатки или до появления первых признаков ретинопатии. При выявлении ретинопатии осмотры проводятся 1 раз в неделю до развития пороговой стадии или до полного регресса заболевания. При молниеносной ретинопатии ребенка осматривают каждые 3 дня.

Лечение ретинопатии недоношенных заключается в ограничении зоны аваскулярной сетчатки, предотвращении дальнейшего развития и распространения неоваскуляризаций с помощью трансклеральной криопексии, лазер- и фотокоагуляции. При витреальной тракции IV–V стадий используют витрэктомию, при отслойках сетчатки применяют пломбирование склеры.

Профилактическое лечение — крио- или лазеркоагуляцию аваскулярных зон сетчатки — следует проводить не позже 72 ч после выявления пороговой стадии заболевания. После лечения осмотры проводят 1 раз в неделю в течение 1 мес, а затем 1 раз в месяц до стабилизации процесса. При развитии выраженного экссудативного компонента и геморрагиях совместно с неонатологом проводят дегидратационную (Лазикс^а, Диакарб^б и др.), мембранопротекторную (Дицинон^а, Эмоксипин^а и др.), местную стероидную (0,1% дексаметазон) терапию в течение 10–14 дней.

Дети с ретинопатией недоношенных даже после ранних стадий заболевания нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении в связи с высоким риском развития поздних осложнений, глазодвигательных и рефракционных нарушений.

Ключевые слова

Ретинопатия

Ангиоретинопатия

Витреоретинопатия

Ретинит

Ретиноваскулит

Ангиоматоз сетчатки

Ретинодистрофия

Отслойка сетчатки

Ангиопатия

Ангиосклероз

Вопросы для самоконтроля

1. Какие функции имеет стекловидное тело?
2. Каковы анатомические особенности стекловидного тела?
3. Чем объясняется появление глазной симптоматики при заболеваниях стекловидного тела?
4. Какие аномалии развития стекловидного тела вы знаете?
5. Какие основные возрастные особенности имеет строение сетчатки?
6. Каковы особенности кровоснабжения сетчатки?
7. Что вы знаете об изменениях зрительных функций при заболеваниях сетчатки?
8. Какие изменения глазного дна можно выявить офтальмоскопически при патологии сетчатки?
9. Какие основные врожденные аномалии развития сетчатки вы знаете?
10. Чем представлена офтальмологическая картина глазного дна при окклюзии центральной артерии сетчатки?

11. Какие методы лечения окклюзии центральной артерии вы знаете?
12. Какова офтальмологическая картина глазного дна при тромбозе вен сетчатки?
13. Какова первая врачебная помощь при тромбозе вен сетчатки?
14. Какие изменения глазного дна наблюдаются при васкулитах сетчатки?
15. Какое лечение назначают при васкулитах сетчатки?
16. Что входит в офтальмологическую картину ангиоматозов сетчатки?
17. В чем заключается лечение на ранних стадиях ангиоматозов сетчатки?
18. Какие изменения зрительных функций наблюдаются при пигментной дистрофии сетчатки?
19. Чем представлена офтальмологическая картина глазного дна при пигментной дистрофии сетчатки?
20. Каковы клинические особенности центральной дистрофии сетчатки Штаргардта?
21. Каковы клинические особенности центральной дистрофии сетчатки Беста?
22. Каковы наиболее эффективные методы лечения дистрофий сетчатки?
23. Из чего складывается офтальмоскопическая картина сенильных дистрофий сетчатки?
24. Какие особенности лечения сенильных дистрофий сетчатки вы знаете?
25. Какова офтальмоскопическая картина глазного дна при отслойке сетчатки?
26. Какие основные методы лечения отслойки сетчатки вы знаете?
27. Почему возникает ретинопатия недоношенных?
28. Что считают основными клиническими признаками ретинопатии недоношенных?
29. В какие сроки появляются ретинопатии недоношенных?
30. Какие стадии проходят ретинопатии недоношенных?
31. Какие основные методы лечения ретинопатии недоношенных вы знаете?
32. В чем заключается профилактика ретинопатии недоношенных?