

И.А. Лоскутов, Е.И. Беликова, А.В. Корнеева

СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

Содержание

Авторы	12
Предисловие	13
Список сокращений	15
Раздел 1. Наследственные офтальмологические симптомы и синдромы	16
Аблефария	16
Алакрия	16
Альбинизм глазной	17
Аниридия	19
Анкилоблефарон врожденный	20
Анофтальм врожденный	21
Аплазия диска зрительного нерва	21
Блефарофимоз врожденный	22
Века колобома	23
Гипертелоризм	24
Гипотелоризм	26
Гирате атрофия	26
Глаукома врожденная	29

Дистихиаз	31
Дихромазия (дихроматопсия, дальтонизм)	33
Друзы диска зрительного нерва	33
Друзы стекловидной пластинки	35
Зрачковая мембрана	35
Катаракта врожденная	37
Кератоглобус	40
Кератоконус	41
Колобома желтого пятна	42
Колобома диска зрительного нерва	43
Колобома сосудистого тракта и сетчатки	44
Криптофтальм	45
Лебера врожденный амавроз	47
Микрофтальм	48
Миелиновые волокна диска зрительного нерва и сетчатки	49
Нистагм наследственный	50
Псевдозастойный (псевдоневрит) диск зрительного нерва	50
Птоз наследственный	51
Радужки гетерохромия	52
Ретинобластома	53
Роговицы дистрофия	55

Сетчатки дистрофия Беста	56
Сетчатки пигментная абиотрофия (пигментный ретинит)	58
Сетчатки расслоение (ретиношизис)	60
Слезных точек и канальцев атрезия	62
Слепота ночная врожденная	62
Утреннего сияния синдром	64
Штаргардта болезнь	65
Энтропион (заворот века)	67
Эпикантус	67
Ямка диска зрительного нерва	68
Раздел 2. Собственно офтальмологические симптомы и синдромы	70
Амблиопия (синдром ленивого глаза)	70
Анизейкония	71
Анизометропия	72
Астенопия	73
Астигматизм	74
Берлиновское помутнение	77
Блефароспазм	78
Блефарохалазис верхнего века	78
Блок зрачковый относительный	79

Блок стекловидного тела (витреальный)	80
Блок хрусталиковый	81
Взора фиксации симптом	81
Вишневой косточки симптом	81
Второго глаза синдром	82
Гиперметропия	82
Гипопион	84
Гифема	84
Глазного пульса феномен	85
Горнера синдром	86
Диплопия.	89
Дождя золотого феномен	90
Дождя серебряного феномен	91
Компьютерный синдром	91
Косоглазие содружественное	93
Крыловидная плева (птериgium глазной, птеригий)	94
Летающих мушек феномен	95
Макулярного кистовидного отека симптом	96
Мелкой передней камеры синдром	96
Мигрень офтальмическая	97
Мигрень офтальмоплегическая	99

Миопия	100
Нейропатии глаукомной синдром	102
Нейропатии задней ишемической синдром	104
Нейропатии передней ишемической синдром	105
Неоваскуляризации субретинальной хориоидальной синдром	107
Окклюзии центральной артерии сетчатки синдром	108
Окклюзии центральной вены сетчатки синдром	110
Отек макулярный	114
Офтальмоплегия полная, внутренняя и наружная	115
Паралич аккомодации	117
Пигментной дисперсии синдром	118
Познера—Шлоссмана синдром	120
Пресбиопия	122
Проволоки медной симптом	123
Проволоки серебряной симптом	123
Псевдоэксфолиативный синдром	123
Радужных кругов симптом	125
Раздавленного помидора симптом	126
Ретинопатии солнечной синдром	127
Роговичный синдром	128
Салюса—Гунна симптом	129

Симпатическая офтальмия	130
Сетчатки дегенерация инеевидная	132
Сетчатки дегенерация типа «булыжная мостовая»	132
Сетчатки дистрофия «белое без давления»	133
Сетчатки дистрофия типа «след улитки»	133
Сетчатки дистрофия решетчатая	134
Сетчатки отслойка	134
Солнца восходящего синдром	135
Солнца заходящего синдром	135
Сосудистой оболочки отслойка (цилиохориоидальная отслойка)	136
Спазма аккомодации синдром (ложная близорукость)	139
Спонтанного пульса вен сетчатки феномен	141
Сухого глаза синдром	142
Хрусталика эктопия	145
Эзотропия	146
Экзотропия	146
Экзофория	146
Экзофтальм	147
Электроофтальмия	150
Энофтальм	152

Раздел 3. Офтальмологические и общие проявления при неврологических заболеваниях	153
Амавроз	153
Гемианопсия	154
Гидроцефалия наследственная	156
Гипертензионный синдром.	156
Детский церебральный паралич	157
Заходящего солнца симптом.	158
Зрачка расширения (мидриаза) двустороннего симптом	160
Зрачка расширения (мидриаза) одностороннего симптом	161
Зрачка сужения (миоза) двустороннего симптом	162
Зрачка сужения (миоза) одностороннего симптом	163
Лестницы симптом	163
Менингеальный синдром	164
Мозга отек	165
Нерва лицевого синдром	165
Нерва тройничного синдром	166
Очков симптом.	167
Паралич взора	168
Хиазмальный синдром.	169

Раздел 4. Синдромы с сочетанным поражением органа зрения, полости рта и зубочелюстной системы	170
Синдром блефароназофациальный	170
Синдром назоцилиарного нерва (синдром Чарлина)	171
Синдром цилиарного узла (синдром Хагемана—Потчмана)	172
Синдром крылонёбного узла (синдром Слюдера)	174
Синдром Мейер-Швиккерата—Грютериха—Вейерса	176
Синдром крокодиловых слез (синдром Богорада)	177
Мандибуло-фациальный дизостоз (Франческетти)	178
Микулича болезнь	179
Раздел 5. Глазные проявления системных заболеваний и некоторых редких синдромов	180
Аксенфельда синдром	180
Бера синдром	181
Бехтерева синдром	182
Бехчета синдром	182
Галактоземия	183
Гиппеля—Линдау болезнь	184
Гольдмана—Фавра синдром	185
Когана синдром	186

Коккейна синдром	187
Краузе синдром	187
Маркуса—Гунна синдром	188
Рейтера синдром	189
Стерджа—Вебера синдром	190
Стивенса—Джонсона синдром	190
Терсона синдром	191
Тея—Сакса болезнь	192
Ушера синдром	193
Фогта—Коянаги—Харады синдром	193
Фостер-Кеннеди синдром	195
Шегрена синдром	195
Раздел 6. Глазные проявления эндокринных заболеваний	202
Гипотиреоз	202
Диабетическая ретинопатия	203
Раздел 7. Основные симптомы в офтальмологии	208
Литература	243
Предметный указатель	244

Симпатическая офтальмия

Это тяжелая форма диффузного гранулематозного увеита, возникающего на нетравмированном глазу при проникающем ранении другого глаза. Частота составляет 0,2–2,0% среди проникающих ранений глаза и менее 0,01% после хирургических вмешательств. Возникает в результате аутоиммунного воспаления с участием антигенов увеальной ткани и сетчатки травмированного глаза.

Факторами риска являются:

- проникающие ранения в области роговицы и склеры или в области ресничного тела, осложненные посттравматическим увеитом;
- перенесенные внутриглазные операции — экстракция катаракты, проникающая склерэктомия, операции по поводу отслойки сетчатки, витрэктомия и др.;
- перфорация гнойной язвы роговицы;
- ранение глаза, осложненное эндофтальмитом;
- распад меланомы сосудистой оболочки глаза (крайне редко).

Патоморфологически в увеальном тракте обнаруживают эпителиоидно- и гигантоклеточные гранулемы с пигментом.

Клиническая картина протекает в виде симпатического серозного иридоциклита (стертая, или абортивная, форма), при котором наблюдаются смешанная инъекция глазного яблока, беловатые или пигментированные преципитаты на задней поверхности роговицы, отек и гиперемия радужки, помутнения в стекловидном теле. При несвоевременно начатом лечении воспалительные явления могут прогрессировать и приводят к развитию

серофибринозного или фибринозно-пластического иридоциклита, проявляющегося выраженной смешанной инъекцией глазного яблока, мелкими беловатыми преципитатами на роговице, быстрым образованием передних и задних синехий, приводящих к сращению и зарастанию зрачка, бомбажу радужки, вторичной глаукоме. Иногда развиваются гипотония и субатрофия глазного яблока.

Сетчатка чаще всего интактна, однако иногда на глазном дне обнаруживаются мелкие желтовато-белые друзоподобные очаги, признаки экссудативного хориоидита (развиваются спустя несколько месяцев от начала заболевания) в виде крупных желтовато-белых очагов, прикрытых отечной сетчаткой. Иридоциклит при симпатическом воспалении может сочетаться с нейроретинитом, при котором наблюдаются гиперемия ДЗН, нечеткость его границ и расширение вен.

Необходимо комплексное противовоспалительное лечение в виде местной и системной терапии, основной группой препаратов являются глюкокортикоиды.

Заболевание возникает в любое время после проникающего ранения (от 2 нед до десятков лет), чаще — через 1–2 мес. Течение нередко хроническое, рецидивирующее. Частота обострений варьирует от одного-двух в 5–10 лет до одного-двух ежегодно. При несвоевременном лечении приводит к полной слепоте и потере глаза. Прогноз более благоприятен при нейроретините и серозном увеите. Профилактика: своевременная энуклеация (эвисцерация имеет более высокий риск симпатизации) слепого травмированного глаза (особенно на фоне рецидивирующего хронического увеита), применение современных микрохирургических малотравматичных методик первичной хирургической обработки травмированного глаза в сочетании с назначением адекватной противовоспалительной терапии в послеоперационном периоде для предотвращения развития тяжелого увеита.

Сетчатки дегенерация инеевидная

Характеризуется тем, что в экваториальной зоне глазного дна появляются белые или беловато-желтые инееподобные отложения размером до 0,3 мм, обычно равномерно распределенные по экватору. У некоторых больных наблюдается более плотное их расположение в нижних отделах глазного дна. Окружающая их сетчатка утолщена. Может встречаться самостоятельно или в сочетании с другими дистрофиями («решетчатой» дистрофией, ретиношизисом). При наличии «предразрывов», витрео- или эпиретинальных тракций появляются относительные показания к выполнению плановой лазерной ретинопексии. Зрительные функции обычно не страдают. Тип наследования аутосомно-доминантный.

Сетчатки дегенерация типа «булыжная мостовая»

Имеет вид множественных белого или желтого цвета атрофических фокусов с пигментированной каймой, расположенных на крайней периферии глазного дна. Частым местом локализации являются нижние назальный и темпоральный квадранты. Светлая окраска «булыжной мостовой» обусловлена просвечиванием склеры сквозь атрофичные сетчатку и хориоидею, с отсутствием пигментного эпителия, наружного ядерного и плексиформного слоев. Множественные дефекты могут сливаться, образуя при этом атрофический пояс на периферии сетчатки. Данный вид дистрофии не провоцирует развитие отслойки сетчатки и в действительности может защищать от прогрессирования отслойки сетчатки.

Обнаруживается у каждого пятого пациента с миопией средней и высокой степени. Патология предположительно носит наследственный характер.

Сетчатки дистрофия «белое без давления»

Периферическая дистрофия, которая определяется в зоне за экватором параллельно зубчатой линии с четкими границами, напоминает тонкую полупрозрачную вуаль белого цвета, покрывающую сетчатку без механического воздействия. Это оптическое явление, при котором прикрепление стекловидного тела изменяет окраску сетчатки. В большинстве случаев встречается у темнокожих лиц. Данная дистрофия не является фактором риска развития отслойки сетчатки и не служит показанием для профилактической периферической лазеркоагуляции сетчатки.

Сетчатки дистрофия типа «след улитки»

Дистрофия по типу следа улитки характеризуется истончением сетчатки с потерей внутренних слоев и наличием маленьких округлых дефектов внутри участка дегенерации сетчатки, которые могут быть частичными или сквозными. По виду напоминает след, оставленный улиткой, — лентовидные резко очерченные зоны с круглыми одиночными кистами. Стекловидное тело в этой области разрежено, иногда образуются витреоретинальные сращения. Является дистрофией с недоброкачественным течением и одной из наиболее

опасных форм, так как встречается в 10–20% случаев с отслойкой сетчатки. Является показанием к выполнению плановой лазерной ретинопексии. Часто возникает при миопической болезни.

Сетчатки дистрофия решетчатая

Характеризуется истончением сетчатки с потерей нейросенсорного слоя и выраженной витреоретинальной адгезией по краям дегенерации, которая определяет высокий риск формирования отслойки при данном типе дистрофии. По внешнему виду представляет собой резко отграниченные веретенообразные участки истончения сетчатки с сетью переплетающихся белых линий, может быть расположена вдоль экватора или сосудов. Может осложниться возникновением тракционных разрывов вдоль заднего края дистрофии в области мощных витреоретинальных сращений с развитием регматогенной отслойки сетчатки. Является показанием к выполнению плановой лазерной ретинопексии.

Сетчатки отслойка

Отслойка сетчатки — отделение сенсорной сетчатки от пигментного эпителия субретинальной жидкостью. Может быть регматогенной (возникает вторично в ответ на наличие глубокого дефекта в сенсорной сетчатке) и нерегматогенной (тракционной за счет растяжения витреоретинальных мембран и нетракционной, при которой субретинальная жидкость

из хориокапилляров повышает доступ к субретинальному пространству через поврежденный пигментный эпителий). При отслойке сетчатки появляются жалобы на внезапное появление «молний» (фотопсий), «темного занавеса» (вследствие выпадения поля зрения), плавающих «мушек» (помутнений в стекловидном теле). Основную роль в диагностике имеют офтальмоскопия и ультразвуковая диагностика. Лечение отслойки сетчатки хирургическое. В зависимости от конкретного случая лечение может быть проведено в один или несколько этапов. Прогноз зависит от давности заболевания, его причин и протяженности отслоенной сетчатки.

Солнца восходящего синдром

Характеризуется смещением заднекамерной ИОЛ кверху. В области зрачка при этом виден нижний край оптической части ИОЛ. Возникает при повреждении верхнего капсулярного свода и выходе верхнего опорного элемента через образовавшееся отверстие из капсулярного мешка, а также в случаях, когда нижний опорный элемент оказывается помещенным в капсульный мешок, а верхний находится вне его и опирается на цилиарное тело.

Солнца заходящего синдром

Характеризуется смещением заднекамерной ИОЛ книзу. Возникает при разрыве нижнего свода капсульного мешка жесткими опорными элементами ИОЛ.

Сосудистой оболочки отслойка (цилиохориоидальная отслойка)

Это достаточно распространенное осложнение, сопровождающее преимущественно хирургию глауком, а также любые хирургические вмешательства, связанные с разгерметизацией глазного яблока. Может также сопровождать офтальмопатии воспалительной этиологии. Ведущее значение в патогенезе цилиохориоидальной отслойки (ЦХО) после фистулизирующей хирургии большинство авторов придает интраоперационной гипотонии, продолжающейся и в раннем послеоперационном периоде. Таким образом, важную роль в этиологии отслойки хориоидеи (*ablatio choroideae*) играет нарушение системы градиентов давления в различных отделах глаза, обуславливающее циркуляцию внутриглазной жидкости. При этом наблюдаются изменение объемов внутриглазных камер, резкий перепад давлений в камерах, приводящий к расширению супрахориоидального пространства, тракционное воздействие на сосудистую оболочку вследствие смещения иридохрусталиковой диафрагмы вперед, а также гемодинамические нарушения вследствие резкого снижения ВГД.

По времени возникновения выделяются ранняя послеоперационная ЦХО (до 3 дней после операции), отсроченная послеоперационная (от 3 до 10 дней после операции) и поздняя (более 10 дней после операции).

По характеристике содержимого выделяют транссудативную, экссудативную и геморрагическую формы с оговоркой на частую встречаемость смешанного характера экссудата.

По форме ЦХО, выявляемой при офтальмоскопии и ультразвуковом сканировании, отслойки подразделяют на циркулярные, пузыревидные и плоские. Циркулярные отличаются кольцевой локализацией в зоне цилиарной мышцы и периферической части хориоидеи. Пузыревидные отслойки визуализируются в виде полусфер различной величины, проминирующих к центру глазного яблока. Плоские формы ЦХО локализуются в отдельных периферических зонах хориоидеи, будучи отграничены описанными ранее структурами.

Как правило, ЦХО не сопровождается болевым синдромом, поскольку уровень ВГД обычно снижен. Осложнением ЦХО, развивающимся на фоне снижения офтальмотонуса, является гипотоническая макулопатия, которая при отсутствии своевременной терапии может привести к стойкому снижению остроты зрения.

Предотвращение отслойки сосудистой оболочки имеет первостепенную важность в хирургии глаукомы. В предоперационном периоде хирурги зачастую назначают препараты для подавления продукции водянистой влаги или внутривенно вводят осмотические агенты системного действия, такие как маннитол, для снижения ВГД. При системных заболеваниях воспалительного генеза в зарубежной практике распространено предоперационное введение стероидов системного действия, которые подавляют послеоперационное воспаление, удерживают на должном уровне продукцию водянистой влаги и препятствуют выходу коллоидных макромолекул в супрахориоидальное пространство. Интраоперационно уделяют внимание профилактике повышения артериального давления, применению парацетеза для дозированного снижения и выравнивания давления в камерах глаза и последующего восстановления объема передней камеры, поддержанию постоянного объема передней камеры с помощью вискоэластичных материалов или бесперебойной подачи

сбалансированного солевого раствора. Распространенным и эффективным способом профилактики послеоперационной отслойки хориоидеи считают склеротомию.

Если отслойка сосудистой оболочки возникла на фоне гипотонии, то отменяются все препараты для снижения ВГД как местного, так и системного действия. Применение циклоплегических препаратов в форме инстилляций и субконъюнктивальных инъекций является ключевой терапией для достижения желаемой задней ротации иридохрусталиковой диафрагмы. Для подавления воспалительного процесса, который зачастую служит причиной серозной ЦХО, используют стероидные и нестероидные препараты. При обширной ЦХО и/или выраженном воспалении возможно системное введение стероидов. С целью усиления продукции внутриглазной жидкости ряд авторов рекомендуют местное введение раствора кофеина, обильный прием жидкости и ведение по возможности активного образа жизни, включающего ходьбу. В том случае, когда указанные меры оказываются недостаточными для устранения гипотонии, воспалительного процесса и отслойки сосудистой оболочки, приходится прибегать к оперативному вмешательству. Если ЦХО обусловлена наружной фильтрацией водянистой влаги, то для устранения дефекта конъюнктивы в области хирургического вмешательства можно наложить швы. Минимальную фильтрацию можно попытаться устранить консервативным способом, надев на глаз бандажную контактную линзу для тампонады конъюнктивального разреза и применив в качестве профилактики антибиотики местного действия.

При неэффективности консервативной терапии, наличии обширной отслойки сосудистой оболочки с щелевидной передней камерой рекомендуют проведение дренирования ЦХО через склеротомическое отверстие.

Спазма аккомодации синдром (ложная близорукость)

Спазм цилиарной мышцы, возникающий при длительной фокусировке глаз на близких (либо дальних) предметах.

Различают искусственный, физиологический и патологический спазм аккомодации.

Искусственный спазм аккомодации возникает в результате действия различных миотических средств. *Физиологический* спазм представляет собой физиологическое напряжение цилиарной мышцы, необходимое для полной или хотя бы частичной самокоррекции гиперметропии или астигматизма. Он является равномерным при гиперметропии и неравномерным при астигматизме, т.е. под влиянием спазма изменения кривизны поверхностей хрусталика происходят в сечениях, перпендикулярных роговичным. Физиологический спазм в любой момент легко снимается, и возвращается прежняя, естественная для данного глаза рефракция.

Патологический спазм аккомодации характеризуется наличием не только глазных, но и общих проявлений. Патология приводит к тому, что глаз из-за переутомления теряет свою способность реагировать на изменение фокусного расстояния, в итоге ухудшается острота зрения вдаль (либо вблизи). Удерживается постоянно. Чаще всего спазм аккомодации возникает у детей и молодых людей, реже у взрослых. Поскольку процесс обратим, то данный дефект зрения называют *ложной близорукостью*. Спазм аккомодации может оказывать воздействие на трабекулярную сеть, открывая поры и облегчая отток водянистой влаги в канал Шлемма.

Характеризуется усилением рефракции от гиперметропии или эметропии до миопии (либо усилением степени миопии) со снижением остроты зрения. Могут возникать головные боли. Расслабляется или исчезает обычно под воздействием комплексного лечения. Часто обнаруживают вялость зрачковых реакций, анизокорию, иногда нистагм, тремор век.

Общие проявления: симптомы вегетососудистой дистонии, астенические состояния, эмоциональная лабильность, снижение настроения, функциональный тремор рук, гипергидроз ладоней. В некоторых случаях вегетативные нарушения носят пароксизмальный характер и проявляются обмороками или приступами мигрени.

Основной причиной патологического спазма аккомодации считают расстройства вегетативной иннервации, возникающие на фоне дисфункции вегетативной нервной системы. Спазм цилиарных мышц происходит в результате усиления ригидности ослабленной и перенапряженной аккомодационной мышцы при увеличении зрительной нагрузки на близком расстоянии, различных аномалиях оптической системы глаза, плохом освещении. Ко второстепенным причинам относятся неправильная осанка, приводящая к недостатку кровоснабжения шейных позвонков, неправильный режим дня, неполноценное питание.

Для устранения проблемы назначаются инстилляции препаратов, которые расширяют зрачок и расслабляют цилиарную мышцу (М-холиноблокаторы, α -адреномиметики). Для профилактики рекомендуется выполнять комплекс оздоровительных и гигиенических мероприятий (упражнения для глаз, физическая активность, обогащение питания). Если лечением спазма аккомодации не заняться вовремя, то он может перейти в стойкую близорукость. Спазм аккомодации также поддается лечению при помощи лазеротерапии. Эффективность данного метода повышается при лечении в детском возрасте.

Спонтанного пульса вен сетчатки феномен

Представляет собой самопроизвольное колебание столбика крови и стенки ЦВС в месте ее вхождения в ДЗН. Отток венозной крови из глаза возрастает в систолу и снижается в диастолу. А так как ток крови в венозную систему из капилляров сетчатки постоянен, увеличение венозного оттока в систолу снижает объем крови в этом сегменте вены, вызывая ее коллапс. В диастолу отток крови, равно как и объем крови, уменьшаются, вена расширяется. Протяженность пульсирующего участка вены невелика, так как пульсация «заглушается» физическими свойствами вены, крови и окружающими ее структурами.

Спонтанный венозный пульс, по мнению William H. Morgan et al., наблюдается у 54% пациентов с глаукомой и у 75% с подозрением на глаукому, по сравнению с 98% контрольной группы соответствующего возраста. Таким образом, только 2% нормальных субъектов не имеют спонтанного венозного пульса.

При глаукоме исчезновение спонтанного венозного пульса связывают с нарушением гемодинамики ретинальных вен у ДЗН при функционировании их в условиях повышенного градиента давления (ВГД и давления крови в ретинальных венах), что приводит к изменениям эндотелия вены и повышению резистентности ЦВС и ее основных ветвей. В свою очередь, нарушение венозного оттока в папиллярной зоне, по мнению авторов, приводит к ишемическим изменениям папиллярной ткани, что усугубляет патологические изменения и развитие глаукомной оптической нейропатии. Спонтанный венозный пульс может иметь важное клиническое значение и представляет будущую перспективу для изучения степени тяжести и риска прогрессирования глаукомной оптической нейропатии. Так, данные

показатели могут быть информативными для определения вероятности наличия у больного глаукомы, для оценки риска прогрессирования глаукомной оптической нейропатии, а также для определения адекватности проводимого лечения. Эти сведения могут быть полезными для прогноза вероятности развития у больного окклюзии ЦВС, позволяют исключить наличие у больного отека ДЗН и косвенно судить о величине внутричерепного давления. Считают, что исчезновение его является первым, наиболее ранним офтальмологическим признаком повышения ликворного давления.

Следует отметить, что, в отличие от ретинальных вен, артерии сетчатки пульсируют спонтанно лишь при наличии грубой патологии со стороны артериального русла, поскольку в норме пульсирующая волна «поглощается» артериолами и капиллярами.

Сухого глаза синдром

Представляет собой комплекс признаков выраженного или скрыто протекающего роговичного и роговично-конъюнктивального ксероза, вызываемого сухостью глаз, которая, в свою очередь, вызывается либо пониженной выработкой слез, либо повышенным испарением слезы. Синдром сухого глаза — одно из самых распространенных заболеваний, поражающее 5–6% населения. Частота заболеваемости повышается до 6,0–9,8% у женщин в период постменопаузы и составляет целых 34% у пожилых людей.

Особенностью данной патологии является обилие субъективных симптомов, выражающихся в разнообразных жалобах больных, на фоне относительно скудных объективных

проявлений. Типичными симптомами сухого кератоконъюнктивита являются сухость, жжение и раздражение с ощущением песка в глазах, усиливающиеся в течение дня. Другими симптомами являются боль, покраснение, ощущение стянутости и давление за глазом.

Может присутствовать ощущение инородного тела. Может наблюдаться избыточное слезоотделение, подобное тому, как если бы что-то попало в глаз. Характерно усиление выраженности этих симптомов при нахождении пациента в накуренном, задымленном помещении, при использовании кондиционеров. Выраженность симптомов нарастает при деятельности, связанной со сниженной частотой моргания (чтение, просмотр телевизора, вождение автомобиля). Симптомы уменьшаются в холодную, дождливую или туманную погоду и во влажных помещениях.

Объективные симптомы синдрома сухого глаза заключаются в уменьшении или отсутствии слезных менисков (по краю нижнего века), появлении скудного слизистого отделяемого в виде тянувшихся нитей и различных включений в слезную пленку (глыбки слизи, эпителиальные клетки). В редких случаях при оттягивании нижнего века бульбарная конъюнктива медленно «отлипает» от тарзальной. Важным диагностическим критерием является стойкое прокрашивание конъюнктивы и роговицы флюоресцеином натрия и бенгальским розовым эпителия конъюнктивы и роговицы в пределах открытой глазной щели. Функциональным признаком синдрома сухого глаза служат снижение слезопродукции (менее 15 мм по Ширмеру) и нарушение стабильности слезной пленки (время ее разрыва менее 10 с по Норну).

В тяжелых случаях синдром сухого глаза проявляется сухим кератоконъюнктивитом, нитчатым кератитом, рецидивирующей эрозией роговицы, а также роговично-конъюнктивальным ксерозом на почве дефицита витамина А.

Повреждение любого из трех слоев слезной пленки приводит к ее нестабильности, что вызывает симптомы синдрома сухого глаза.

Обычно сухой кератоконъюнктивит вызывается нарушенной выработкой слез по причине пониженной слезной секреции или повышенной испаряемости слезы. Пониженная продукция слезы чаще всего встречается в старшем возрасте (после 60 лет), особенно у женщин в период постменопаузы (мейбомиевы железы, продуцирующие секрет, прекращают правильно функционировать, что приводит к дефициту слезы и сухому глазу).

Повышенная испаряемость связана прежде всего с пониженной частотой моргания: слеза испаряется с поверхности глаза и не успевает восполняться за счет моргания.

Причины включают идиопатическую и врожденную алакрию, ксерофтальмию, абляцию слезной железы и сенсорную денервацию. В редких случаях это может быть симптомом коллагенозов сосудов, включая ревматоидный артрит, гранулематоз Вегенера, системную красную волчанку, синдром Шегрена.

Такие лекарственные средства, как изотретиноин, седативные средства, диуретики, трициклические антидепрессанты, антигипертензивные средства, оральные контрацептивы, антигистаминные препараты, назальные деконгестанты, β -адреноблокаторы, фенотиазины, атропин и опиоиды-анальгетики, такие как морфин, могут вызвать или ухудшить это состояние. Инфильтрация слезных желез саркоидозом или опухолями, пострадиационный фиброз слезных желез также могут вызвать это состояние.

В группе риска по данному заболеванию — больные с сахарным диабетом, носители контактных линз, пациенты после хирургических вмешательств на органе зрения.

Может использоваться целый ряд подходов к лечению. Их можно обобщить следующим образом: снижение влияния раздражающих факторов, стимуляция выработки слезы, улучшение стабильности слезной пленки, очистка век, лечение сопутствующей воспалительной реакции глазной поверхности. По показаниям выполняется обтурация слезных точек. В тяжелых случаях показана тарзорафия (сшивание краев век) в целях уменьшения глазной щели и уменьшения испарения слезной пленки.

Хрусталика эктопия

Характеризуется смещением хрусталика из стекловидной ямки в результате локального ослабления цинновой связки. Может быть врожденным (тип наследования аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный) и приобретенным (в результате возрастных изменений связочного аппарата хрусталика и травматических повреждений). Характерны неравномерная глубина передней камеры, иридодонез, факодонез. Нередко наблюдается развитие вторичной факотопической глаукомы. Наблюдается значительное снижение зрения, рефракция гиперметропическая. Хрусталик

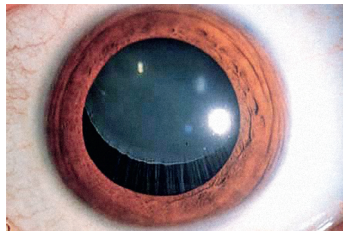


Рис. 60. Эктопия хрусталика кверху при синдроме Марфана. Видны цилиарные связки [6]