

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России)

**А.А. Крылова, Е.А. Горбунова,
Т.А. Жигальская, О.И. Кривошеина**

ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Томск
Издательство СибГМУ
2024

УДК 617.731/.735(075.8)
ББК 56.739я73+56.74я73
П 206

П 206 **Патология сетчатки и зрительного нерва: учебное пособие** / А. А. Крылова, Е. А. Горбунова, Т. А. Жигальская, О. И. Кривошеина. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2024. – 184 с.

В учебном пособии рассмотрены анатомо-топографические особенности строения сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва, описаны их кровоснабжение и иннервация. Детально описана клиническая картина врожденных и приобретенных заболеваний глазного дна. Изложены современные принципы консервативного и хирургического лечения заболеваний заднего полюса глаза различной этиологии

Учебное пособие написано в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования, утвержденным МЗ РФ в 2010 г., и предназначено для студентов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» (31.05.01), «Педиатрия» (31.05.02) и «Стоматология» (060105), а также для клинических ординаторов по направлению подготовки 31.08.59 «Офтальмология».

УДК 617.731/.735(075.8)
ББК 56.739я73+56.74я73

Рецензент:

Т.М. Сергеева, доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, канд. мед. наук, г. Томск.

Утверждено и рекомендовано к печати методической комиссией лечебного факультета ФГБОУ ВО СибГМУ (протокол № 4 от 31 мая 2024 г.).

© А.А. Крылова, Е.А. Горбунова, Т.А. Жигальская, О.И. Кривошеина, 2024 г.
© Макет изд-ва СибГМУ, 2024 г.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ангио-ОКТ	– оптическая когерентная томография с ангиографией
ВГД	– внутриглазное давление
ВИЧ	– вирус иммунодефицита человека
ВМД	– возрастная макулярная дегенерация
ВОЗ	– Всемирная Организация Здравоохранения
ДЗН	– диск зрительного нерва
ДМО	– диабетический макулярный отек
ЕД	– единица
ЗДЗН	– застойный диск зрительного нерва
МЕ	– международная единица
ОКТ	– оптическая когерентная томография
ПВР	– пролиферативная витреоретинопатия
ПФОС	– перфторорганическое соединение
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ФАГ	– флюоресцентная ангиография
ЦАС	– центральная артерия сетчатки
ЦВС	– центральная вена сетчатки
ЭРГ	– электроретинография
VEGF	– vascular endothelial growth factor

ВВЕДЕНИЕ

Болезни глаз являются одной из важнейших проблем здравоохранения во всем мире. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), более 314 млн человек в мире страдает глазными заболеваниями, из них у 45 млн человек отмечается полная слепота.

Более 70 % случаев слепоты обусловлено развитием глаукомы, патологии глазного дна и катаракты. Заметное влияние на рост глазной патологии оказывает в настоящее время глобальный демографический сдвиг, связанный со старением населения. На фоне последовательного старения населения мировой популяции за последние десятилетия выросла ожидаемая продолжительность жизни, что привело к возрастному увеличению распространенности хронических офтальмологических заболеваний, в частности, заболеваний сетчатки и зрительного нерва — возрастной макулодистрофии, гипертонической и диабетической ретинопатий, нарушений ретинального кровотока и т. д.

Согласно данным ВОЗ, в структуре инвалидности по зрению 25 % составляет патология глазного дна. При этом до 80 % случаев потери зрения вследствие заболеваний сетчатки и зрительного нерва могут быть предотвращены при обеспечении ранней диагностики и доступности своевременного лечения патологии глазного дна.

Своеобразные анатомо-топографические особенности строения хориоретинальных структур в значительной степени определяют особенности течения патологических процессов в них.

Знания анатомии сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва, особенностей иннервации и кровоснабжения, возрастных изменений в сочетании с глубокими знаниями особенностей клинической

картины различных заболеваний глазного дна являются необходимыми условиями своевременной диагностики патологии заднего полюса различной этиологии (воспалительные, дистрофические заболевания сетчатки и зрительного нерва, острые нарушения кровообращения, новообразования, изменения на фоне системных заболеваний и т. д.) и определения тактики их патогенетического и симптоматического лечения.

Знания анатомо-топографических особенностей хориретинальных структур при сопоставлении с офтальмоскопической картиной в каждом конкретном случае существенно облегчают дифференциальную диагностику разнообразных заболеваний глазного дна.

АНАТОМИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Анатомо-топографические особенности сетчатки

Сетчатка (retina) — внутренняя оболочка глазного яблока, являющаяся периферическим звеном зрительного анализатора, который обеспечивает восприятие и преобразование видимой части спектра в нервные импульсы.

По эмбриональному происхождению слои сетчатки объединяют в два листка:

- **наружный** — пигментная часть (pars pigmentosa) представлена пигментным эпителием, развивается из наружного слоя глазного бокала;
- **внутренний** — нервная часть (pars nervosa) — собственно сетчатка, находится внутри от пигментной части и развивается из внутренней стенки глазного бокала.

Сетчатка выстилает изнутри сосудистую оболочку на всём её протяжении.

В соответствии со структурой и функцией в сетчатке различают два отдела (рис. 1):

- ✓ **оптическая часть сетчатки** представляет собой высокодифференцированную нервную ткань, расположенную от зрительного нерва до зубчатой линии;
- ✓ **слепая часть сетчатки** представлена двумя оптически недейственными слоями эпителия и располагается от зубчатой линии до края зрачка, где заканчивается зрачковой каймой.

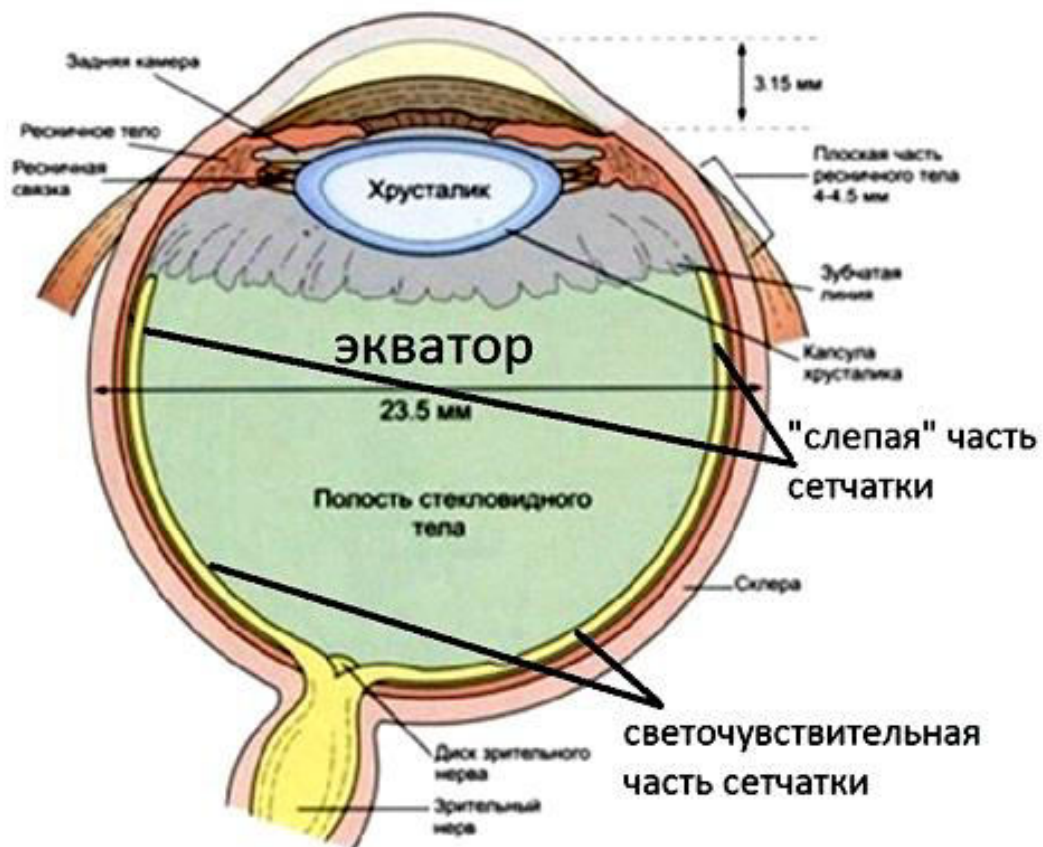
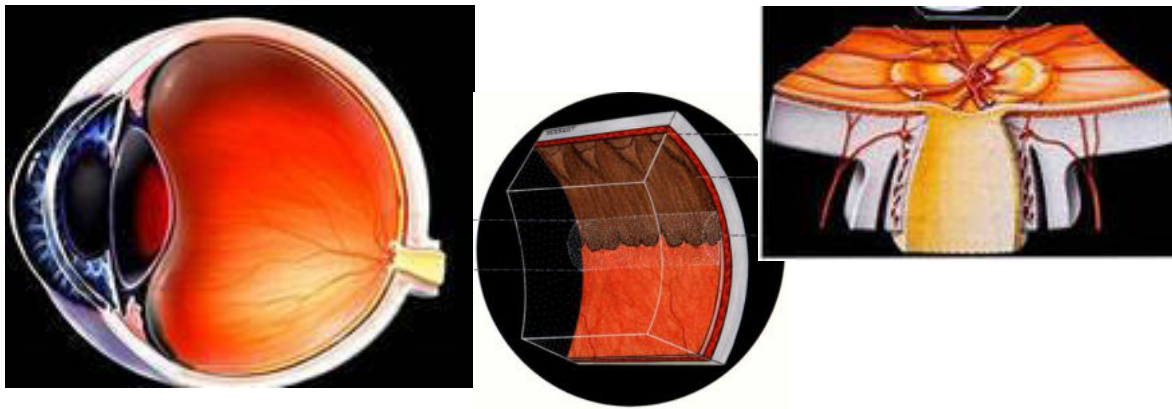


Рис. 1. Срез глазного яблока. Отделы сетчатки
(источник: <https://www.pvsm.ru/images/2017/09/04/kak-zashit-setchatku-i-nujno-li-eto-delat-2.jpg>)

Места плотного прикрепления сетчатки:

- вокруг диска зрительного нерва (рис. 2в);
- вдоль зубчатой линии (место перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею) (рис. 2б).

На остальном протяжении сетчатка имеет рыхлое соединение с подлежащей сосудистой оболочкой, удерживается лишь давлением стекловидного тела и поэтому именно здесь она легко отслаивается от своего пигментного эпителия.



а

б

в

Рис. 2. Места плотного прикрепления сетчатки:

а — поперечный срез глазного яблока; б — место перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею; в — диск зрительного нерва

(источник: <https://fs.znanio.ru/d5af0e/72/e8/6cf9d569dded47b39bd15c32303b950009.jpg>)

При офтальмоскопии обращают на себя внимание два очень важных в функциональном отношении участка глазного дна — диск зрительного нерва и желтое пятно (*macula lutea*) (рис. 3).

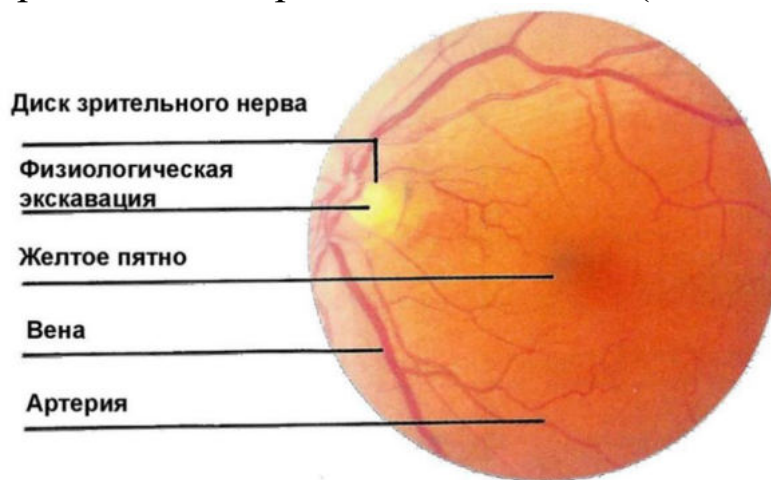


Рис. 3. Основные структуры глазного дна при офтальмоскопии

(источник: <https://ophthalmocenter.ru/patient/oftalmology/53-osmotr-glaznogo-dna-u-detej-norma-i-izmeneniya.html>)

Место выхода зрительного нерва из сетчатки называется *диском зрительного нерва* (ДЗН). Его поверхность лишена фоторецепторов, поэтому в поле зрения в проекции ДЗН определяется физиологическая скотома — «слепое пятно».

На расстоянии 4,0 мм кнаружи от ДЗН находится *желтое пятно* (*macula lutea*) с *центральной ямкой* (*fovea centralis*). В центре ямки имеется *углубление* (*foveola*), диаметр которого равен 0,2–0,4 мм. Здесь сетчатка резко истончена, так как представлена лишь

колбачковыми клетками. По этой причине фовеола обладает самой высокой разрешающей способностью (область центрального зрения).

Гистологически в сетчатке различают 10 слоев (рис. 4)

- пигментный эпителий
- слой палочек и колбочек
- наружная пограничная мембрана
- наружный ядерный слой
- наружный сетчатый слой
- внутренний ядерный слой
- внутренний сетчатый слой
- слой ганглиозных клеток
- слой нервных волокон
- внутренняя пограничная мембрана

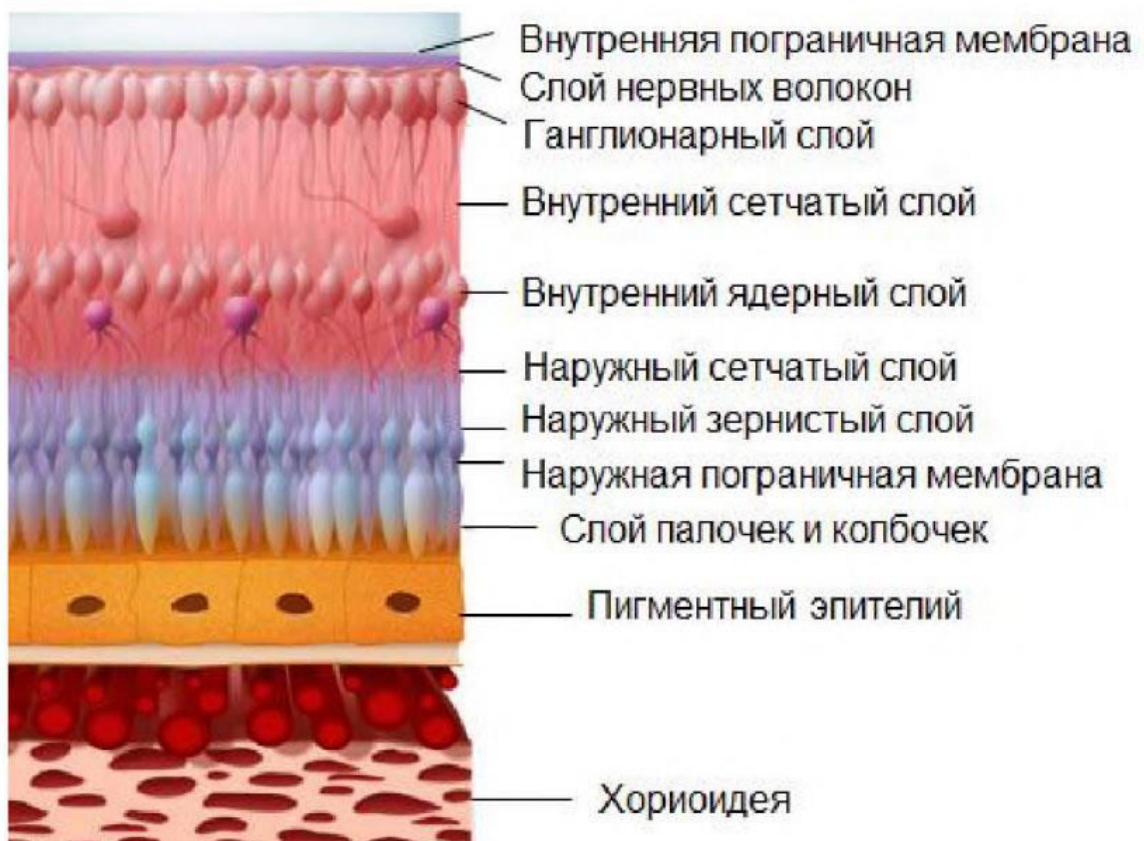


Рис. 4. Строение сетчатки

(источник: <https://files.eyepress.ru/0010113/58814p44.jpg>)

Характеристика слоев сетчатки

➤ **Пигментный эпителий сетчатки** располагается между базальной пластинкой (мембраной Бруха) хориоидеи и сетчаткой (рис. 5). Клетки пигментного эпителия — пигментоциты — имеют форму шестигранной призмы, содержат пигмент фусцин и располагаются в один ряд. Общее количество пигментных клеток варьирует от 4 до 6 млн. Внутренняя треть цитоплазмы клеток заполнена гранулами коричневого пигмента — меланина.

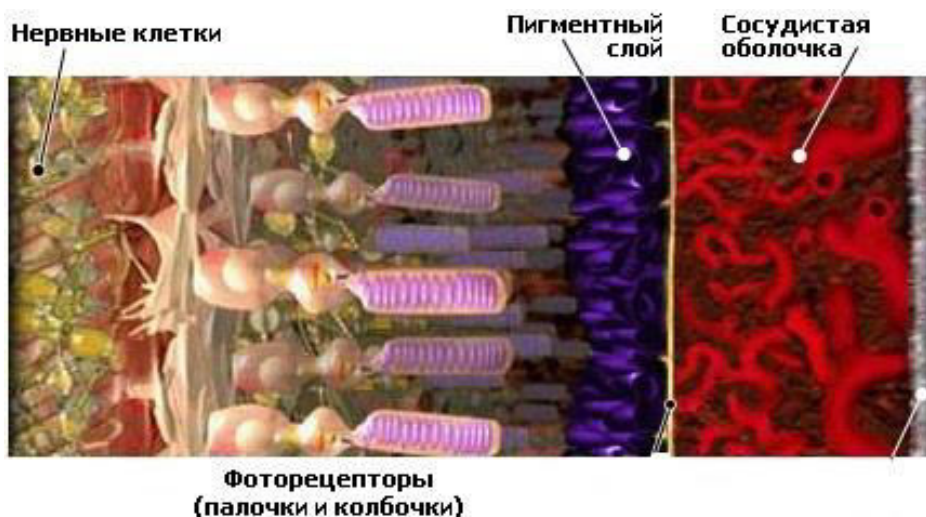


Рис. 5. Пигментный эпителий сетчатки и слой фоторецепторов
(источник: <https://rnd.excimerclinic.ru/retina/structure/>)

➤ **Слой палочек и колбочек** (нейроны I порядка). Здесь происходит трансформация энергии света в физиологическое возбуждение.

Характеристика фоторецепторов

Палочки представляют собой правильное цилиндрическое образование длиной 0,06 мм, диаметром 2,0 мкм. Состоят из двух сегментов: наружного, имеющего цилиндрическую форму, и внутреннего, имеющего слегка вздутую форму (рис. 6). Палочки содержат пигмент родопсин. Палочки обладают высокой световой чувствительностью, обеспечивая сумеречное и периферическое зрение.

Колбочки имеют форму бутылки — вытянутый тонкий наружный сегмент и слегка расширенный внутренний сегмент (рис. 6). Длина каждой колбочки 0,035 мм, диаметр 6 мкм. Колбочки содержат пигмент йодопсин. Колбочки обеспечивают центральное форменное зрение и цветоощущение.

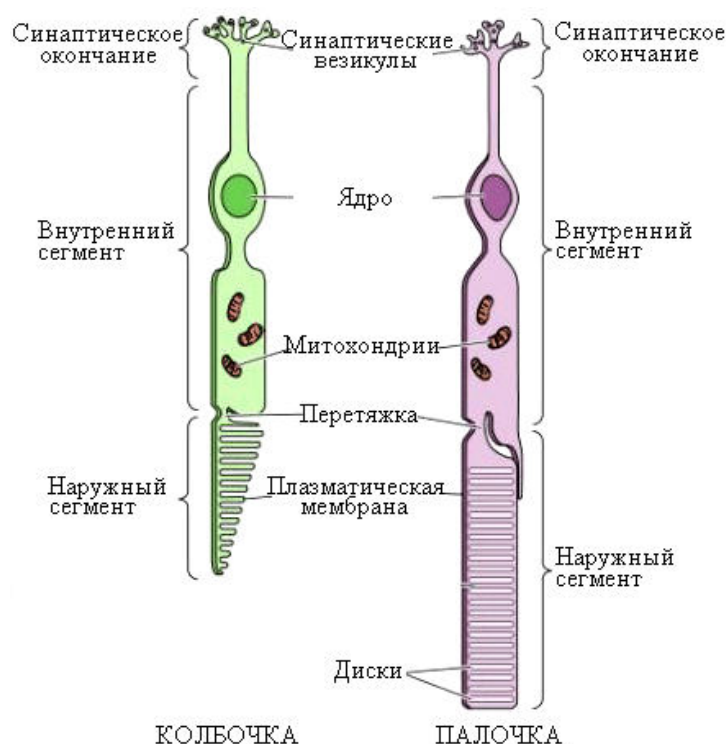


Рис. 6. Схема строения фоторецепторов сетчатки
(источник: <https://studfile.net/preview/5600004/page:3/>)

Общее число колбочек в сетчатке человеческого глаза составляет 7 млн, палочек — 130 млн.

Количественное соотношение между палочками и колбочками различно:

- в области центральной ямки желтого пятна на протяжении 0,5–0,8 мм располагаются только колбочки;
- на расстоянии 1,2 мм от центра желтого пятна на одну колбочку приходится 1–4 палочки, по направлению к периферии глазного дна число палочек постепенно увеличивается, а колбочек — уменьшается.

На периферии глазного дна из 2 видов фоторецепторов сетчатки представлены только палочки, колбочки отсутствуют.

- Наружная пограничная мембрана — тонкая, прозрачная пластинка, образованная концевыми разветвлениями мюллеровых волокон нейроглии сетчатки. Через нее проходят отростки палочек и колбочек.
- Наружный ядерный слой — слой, содержащий ядра фоторецепторов и разветвления мюллеровых волокон.

- Наружный сетчатый слой — слой, в котором отростки фоторецепторов контактируют с отростками биполярных клеток. Причем отростки одной биполярной клетки входят в контакт только с одной колбочкой или с несколькими палочками.
- Внутренний ядерный слой — слой биполярных клеток (нейроны II порядка), содержащих ядро и два отростка. Биполярные клетки объединяют от 1 до 30 колбочек или до 500 палочек. В этом слое содержатся также ядра амакриновых, горизонтальных и мюллеровых клеток, обеспечивающих скелетную, ассоциативную и трофическую функции ретинальной ткани.
- Внутренний сетчатый слой — слой, состоящий из отростков биполярных клеток. Является границей между наружной бессосудистой частью сетчатки и ее внутренней частью, в которой располагаются собственные сосуды сетчатки. Питание наружного бессосудистого слоя сетчатки обеспечивается пассивно путем диффузии из сосудов хориоидеи.
- Слой ганглиозных клеток — слой, представленный крупными ганглиозными клетками (нейроны III порядка), каждая из которых вступает в контакт с несколькими биполярными клетками, а одна биполярная клетка контактирует с сетью палочек и колбочек. Только биполярная клетка, соединяющаяся с колбочкой в области центральной ямки сетчатки, имеет свою ганглиозную клетку.
- Слой нервных волокон — состоит из аксонов ганглиозных клеток, которые далее формируют зрительный нерв. Аксоны ганглиозных клеток на всем протяжении слоя нервных волокон сетчатки, вплоть до выхода из глазного яблока, лишены миелиновой оболочки, благодаря чему они не видны при офтальмоскопии. Аксоны ганглиозных клеток сетчатки макулярной области образуют папилломакулярный пучок.
- Внутренняя пограничная мембрана — тонкая, прозрачная пластинка, образованная волокнами мюллеровых клеток и отделяющая сетчатку от стекловидного тела.

В области желтого пятна строение сетчатки меняется (рис. 7). По мере приближения к центральной ямке слои сетчатки постепенно исчезают, и на дне центральной ямки имеется только слой колбочек, что обеспечивает высокое центральное зрение.

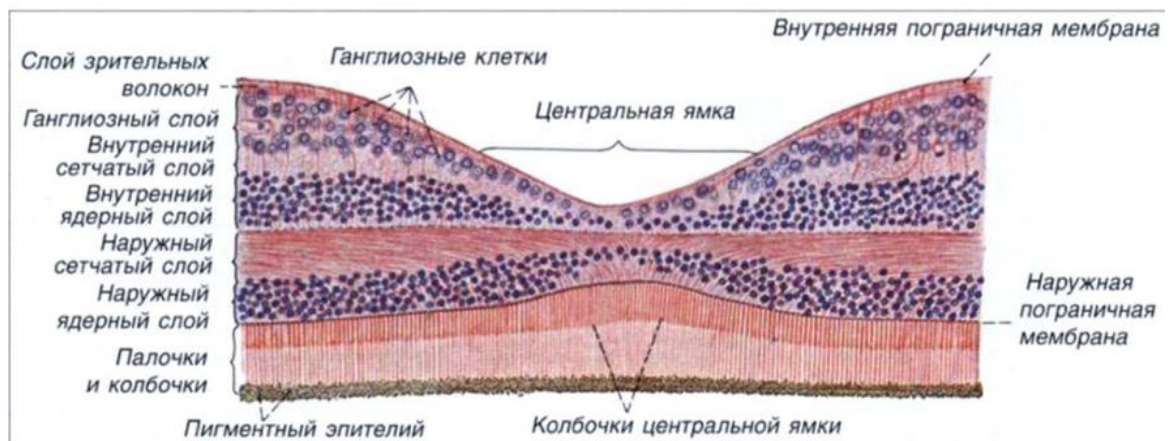


Рис. 7. Схема строения сетчатки макулярной области
(источник: <https://cf.ppt-online.org/files/slide/z/ZLGz7P4g0uWHUYtbTlo5vdE3qS8DfjnxkmJcA9/slide-16.jpg>)

Нейроны сетчатки (рис. 8)

- фоторецепторы — нейроны I порядка;
- биполярные клетки — нейроны II порядка;
- ганглиозные клетки — нейроны III порядка.

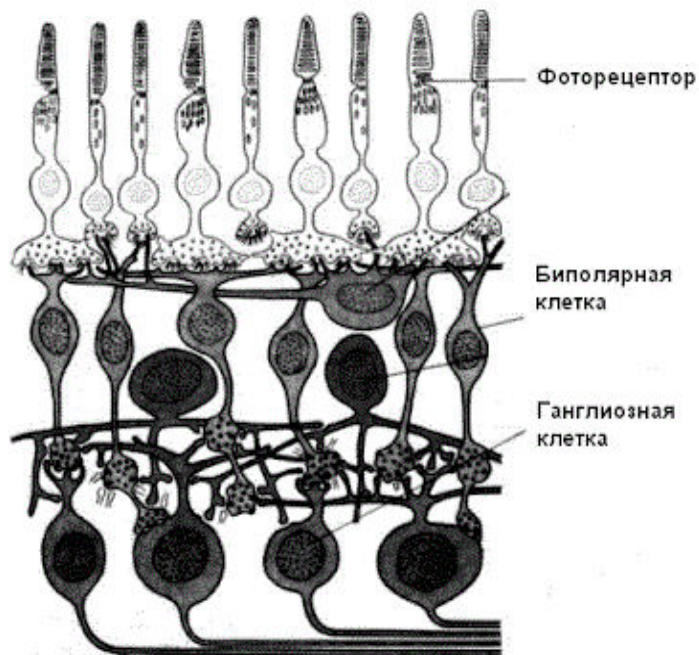


Рис. 8. Схема расположения нейронов сетчатки
(источник: <https://studfile.net/preview/2506312/page:2/>)

Толщина сетчатки на всем протяжении глазного дна различна:

- ✓ вблизи ДЗН — около 0,4 мм;
- ✓ в области желтого пятна — 0,1–0,05 мм;
- ✓ у зубчатой линии — 0,1 мм.

Анатомо-топографические особенности хориоидеи

Собственно сосудистая оболочка или *хориоидея* (chorioidea) является задним отделом сосудистого тракта.

Функции хориоидеи:

- обеспечение метаболизма наружных слоев сетчатки;
- обеспечение оттока внутриглазной жидкости.

В хориоидее различают **5 слоев**:

- 1) супрахориоидея;
- 2) слой крупных сосудов (слой Галлера);
- 3) слой средних сосудов;
- 4) хориокапиллярный слой;
- 5) стекловидная пластинка, или мембрана Бруха.

Кровоснабжение хориоидеи обеспечивается задними короткими цилиарными артериями, которые в количестве 6–8 сосудов проникают через склеру вокруг зрительного нерва в супрахориоидальное пространство, где последовательно делятся на более мелкие ветви, формируя все сосудистые слои хориоидеи.

Сосуды хориокапиллярного слоя располагаются в один слой и непосредственно примыкают к стекловидной пластинке (мембране Бруха) (рис. 9). Диаметр хориокапилляров составляет 20–30 мкм, что в несколько раз превосходит диаметр капилляров сетчатки.

Стенки хориокапилляров фенестрированы, т. е. имеют поры большого диаметра между клетками эндотелия, что обеспечивает высокую проницаемость стенок хориокапилляров и создает условия для интенсивного обмена между пигментным эпителием и кровью.

В заднем полюсе глазного яблока вокруг ДЗН имеются анастомозы сосудов хориокапиллярного слоя с капиллярной сетью зрительного нерва из центральной артерии сетчатки.

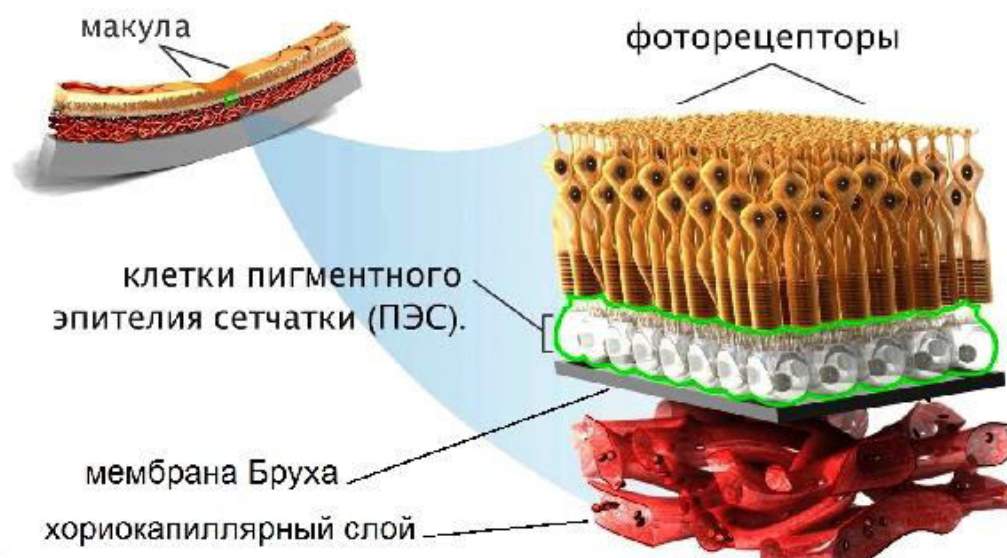


Рис. 9. Схема строения хориоидеи
(источник: <https://www.visus-novus.ru/upload/medialibrary/9de/9de73eaf0990cd67aba96ebf637a47fc.png>)

Толщина хориоидеи зависит от ее кровенаполнения и колеблется от 0,2 до 0,4 мм.

Хориоидея не имеет чувствительной иннервации, поэтому патологические процессы в ней протекают безболезненно.

Кровоснабжение сетчатки и хориоидеи

Артериальное кровоснабжение органа зрения осуществляется из внутренней сонной артерии (*a. carotis interna*), которая отходит от общей сонной артерии.

Войдя в полость черепа, внутренняя сонная артерия отдает ветвь — *глазничную артерию* (*a. ophthalmica*), которая обеспечивает кровоснабжение всех структур глаза и его придаточного аппарата.

Проникнув в полость глазницы через *canalis opticus*, глазничная артерия отдает следующие крупные ветви:

➤ **Центральная артерия сетчатки** (*a. centralis retinae*) — основной источник кровоснабжения сетчатки. Вступив в ствол зрительного нерва на расстоянии 12–14 мм от глазного яблока (рис. 10), центральная артерия сетчатки (ЦАС) выходит в центре ДЗН.

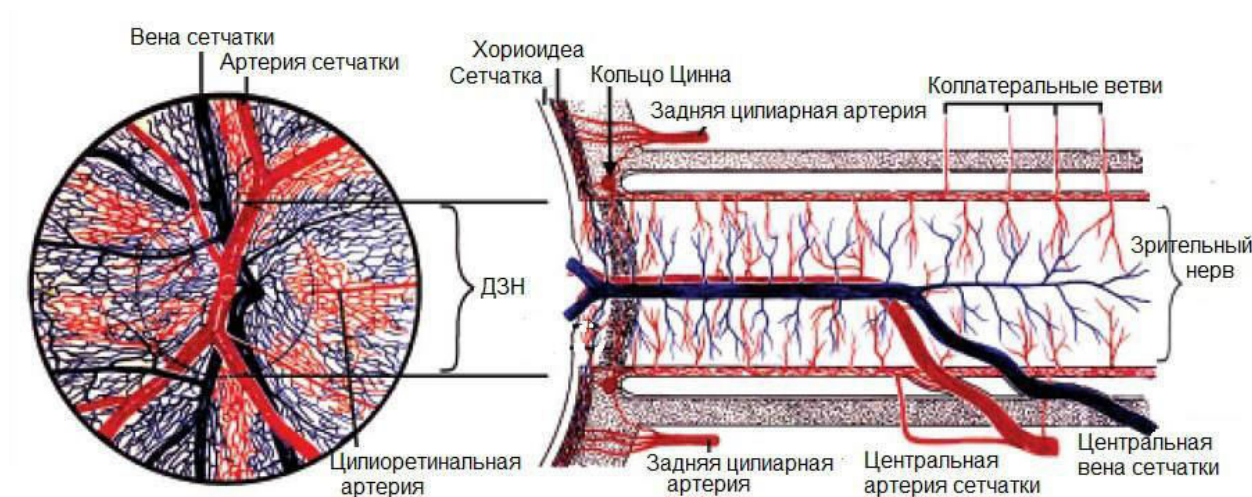


Рис. 10. Схема расположения центральной артерии и центральной вены сетчатки

(источник: <https://setchatkaglaza.ru/images/images/sosudy-setchatki.jpg>)

На поверхности ДЗН ЦАС делится на верхнюю и нижнюю ветви, каждая из которых делится еще на 2 ветви, снабжая кровью внутренние слои сетчатки в 4-х квадрантах (рис. 11):

- верхний и нижний носовые;
- верхний и нижний височные.



Рис. 11. Основные структуры глазного дна

(источник: <https://cf2.ppt-online.org/files2/slide/ff/fkjRgI0l4LJQdwtGziahYuU9COBDMcy512vTrNPAN/slide-7.jpg>)

ЦАС — это истинная артерия с хорошо развитым мышечным слоем и внутренней эластической мембраной. После прохождения через решетчатую пластинку склеры ее гистологическая структура

меняется. Внутренняя эластическая мембрана редуцируется в тонкий слой и полностью исчезает после первой или второй бифуркации. Таким образом, все ветви ЦАС являются артериолами.

Калибр артериол ЦАС:

- ✓ первого порядка — 100 мкм;
- ✓ второго порядка — 40 мкм;
- ✓ третьего порядка — 20 мкм.

Из верхней и нижней височных сосудистых аркад и сосудов ДЗН к макулярной области сетчатки направляются тонкие сосудистые веточки, которые заканчиваются вокруг фовеолы, образуя аркады (рис. 12).

Середина центральной ямки сетчатки диаметром 0,4–0,5 мм лишена сосудов. Питание этой области глазного дна осуществляется пассивно путем диффузии из хориокапиллярного слоя собственно сосудистой оболочки.

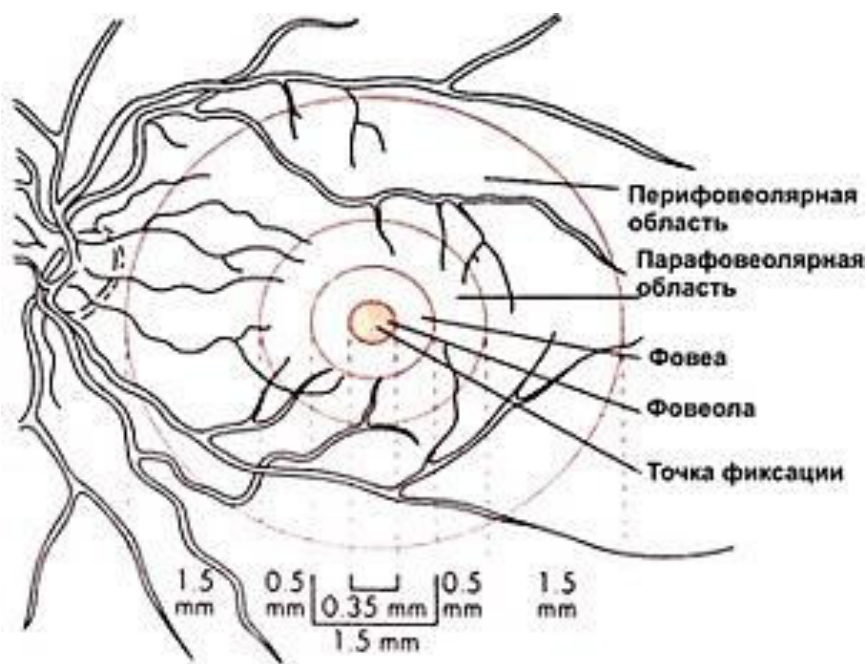


Рис. 12. Схема кровоснабжения сетчатки макулярной области
(источник: <https://cf2.ppt-online.org/files2/slide/z/zH7D48gkSoM2Ci1tKnj9UluTI5Znsy0WfYhBbF/slide-70.jpg>)

В сетчатке имеется два сосудистых капиллярных сплетения:

- поверхностное — находится в слое нервных волокон, более выражено в височной половине сетчатки;
- глубокое — находится между внутренним ядерным и наружным сетчатым слоями сетчатки. Имеет большую плотность, чем поверхностное сплетение.

➤ **Задние короткие цилиарные артерии** (aa. ciliares posteriores breves) в количестве 6–12 ветвей отходят от глазничной артерии, прободают склеру в проекции макулярной области и входят в супрахориоидальное пространство, формируя:

- интрасклеральный артериальный круг Цинна–Галлера;
- слой собственно сосудистой оболочки, т. е. **хориоидею**, которая располагается по всему заднему полюсу глаза до ресничного тела и обеспечивает метаболизм нейроэпителиального слоя сетчатки.

Иногда от артериального круга Цинна–Галлера отходит а. cilioretinalis — дополнительный источник кровоснабжения сетчатки макулярной зоны, играющий важную роль при нарушениях кровообращения в системе ЦАС.

Задние короткие цилиарные артерии не анастомозируют с какими-либо другими сосудистыми системами глазного яблока, поэтому воспалительные процессы, развивающиеся в собственно сосудистой оболочке, не сопровождаются гиперемией глазного яблока.

➤ **Задние длинные цилиарные артерии** (aa. ciliares posteriores longae) в количестве 2 ветвей отходят от глазничной артерии, проходят сквозь склеру по бокам зрительного нерва и, войдя в супрахориоидальное пространство на 3 и 9 часах, достигают ресничного тела (рис. 13).

У корня радужки анастомозируют с передними цилиарными артериями (ветви мышечных артерий) и образуют большой артериальный круг радужки, от которого отходят сосуды в радиальном направлении, образуя на границе зрачкового и ресничного поясов радужки малый артериальный круг. Большой артериальный круг радужки участвует в кровоснабжении ресничного тела.

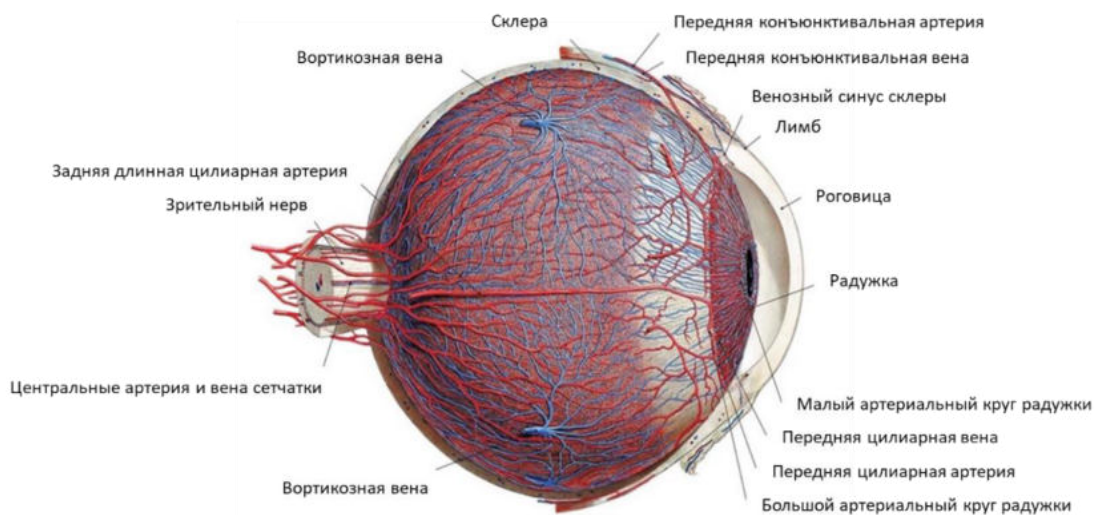


Рис. 13. Схема кровоснабжения сосудистой оболочки глазного яблока
(источник: <https://dzen.ru/a/XutvKd5k9xzX4lCV>)

Особенности строения и кровоснабжения сосудистого тракта определяют характер патологических изменений в нем. Вследствие разного кровоснабжения переднего отдела сосудистого тракта (радужка, цилиарное тело) и его заднего отдела (хориоидея) возможно изолированное поражение каждого из них — передний и задний увеит, однако наличие анастомозов между системами задних длинных и задних коротких цилиарных артерий, а также анатомическая близость этих отделов способствуют одновременному заболеванию всего сосудистого тракта, которое носит название панувеит.

Отток венозной крови из заднего полюса глазного яблока осуществляется через *центральную вену сетчатки* (ЦВС), ветви которой располагаются параллельно ветвям ЦАС сетчатки.

ЦВС образуется на ДЗН и получает кровь как из венозных ветвей от сетчатки, так и от зрительного нерва (рис. 10).

Диаметр ретинальных вен зависит от порядка их деления:

- вены сетчатки первого порядка — 150 мкм;
- вены сетчатки второго порядка — 50 мкм.

В отличие от артерий, вены сетчатки не имеют мышечного слоя, поэтому просвет вен легко расширяется.

➤ **Вортикозные вены** в количестве 4–6 сосудов отводят кровь из хориоидеи, ресничного тела и радужки. Вены прободают склеру в косом направлении в каждом из 4-х квадрантов глазного яблока

на уровне экватора (рис. 13). Верхняя пара вортикозных вен впадает в верхнюю глазничную вену, нижняя пара — в нижнюю глазничную вену.

Далее отток венозной крови из глазного яблока и его придаточного аппарата осуществляется по **двум магистральным венозным сосудам:**

➤ **Верхняя глазничная вена** собирает кровь от двух верхних вортикозных вен, ЦВС, мышечных вен (частично), вен верхнего века. Проникает в полость черепа через верхнюю глазничную щель и впадает в пещеристую пазуху (кавернозный синус).

➤ **Нижняя глазничная вена** собирает кровь от двух нижних вортикозных вен, мышечных вен (частично), слезной вены (частично) и вен нижнего века. Впадает в пещеристый синус или посредством анастомоза открывается в крыловидное сплетение.

Далее кровь отводится во внутреннюю яремную вену.

Поскольку вены глазного яблока лишены клапанов, то ток крови по ним может происходить в разных направлениях — как в сторону пещеристого синуса, т. е. в полость черепа, так и в сторону вен лица. Эти особенности обуславливают возможность распространения гнойной инфекции с кожи лица или околоносовых пазух в пещеристый синус.

Анатомо-топографические особенности зрительного нерва

Зрительный нерв (n. opticus) — вторая пара черепно-мозговых нервов, по которым зрительные раздражения от клеток сетчатки передаются в зрительный центр коры головного мозга. Зрительный нерв образуется из ганглиозных клеток сетчатки, отростки которых собираются в ДЗН. Пучки нервных волокон проходят через решётчатую пластинку, формируя компактный нервный ствол (рис. 14). Нервные волокна в зрительном нерве изолированы друг от друга слоем миелина.



Рис. 14 Схема расположения зрительного нерва
(источник: <https://pervaya-medklinika.ru/zritelnyj-nerv/>)

Нервные волокна в составе зрительного нерва формируют три основных пучка (рис. 15):

- папилломакулярный пучок — формируется за счет аксонов ганглиозных клеток, отходящих от центральной (макулярной) области сетчатки. Занимает височную часть ДЗН;
- носовой пучок — формируется за счет аксонов ганглиозных клеток носовой половины сетчатки. Занимает носовую часть ДЗН;
- височный пучок — формируется за счет аксонов ганглиозных клеток височной половины сетчатки. Занимает височную часть ДЗН, располагаясь выше и ниже папилломакулярного пучка.

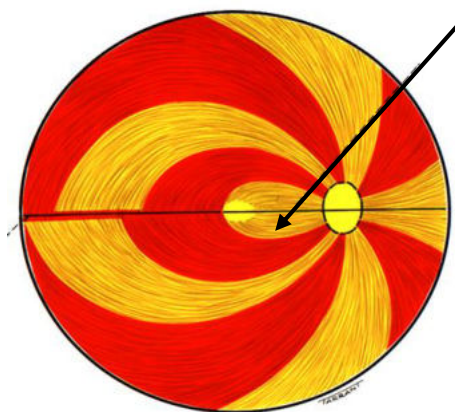


Рис. 15. Схема расположения нервных пучков в зрительном нерве
(папилломакулярный пучок указан стрелкой)
(источник: <https://studfile.net/preview/6137959/page:5/>)

Отделы зрительного нерва:

- ✓ интраокулярный отдел — диск зрительного нерва (рис. 16), длина отдела — 0,5–1,5 мм, вертикальный диаметр — 1,5 мм;

- ✓ интраорбитальный отдел — распространяется от глазного яблока до зрительного канала у вершины орбиты (рис. 16), длина отдела — 25–30 мм, диаметр составляет 3–4 мм. В орбите зрительный нерв делает S-образный изгиб, что обеспечивает возможность движений глаза без натяжения нерва;

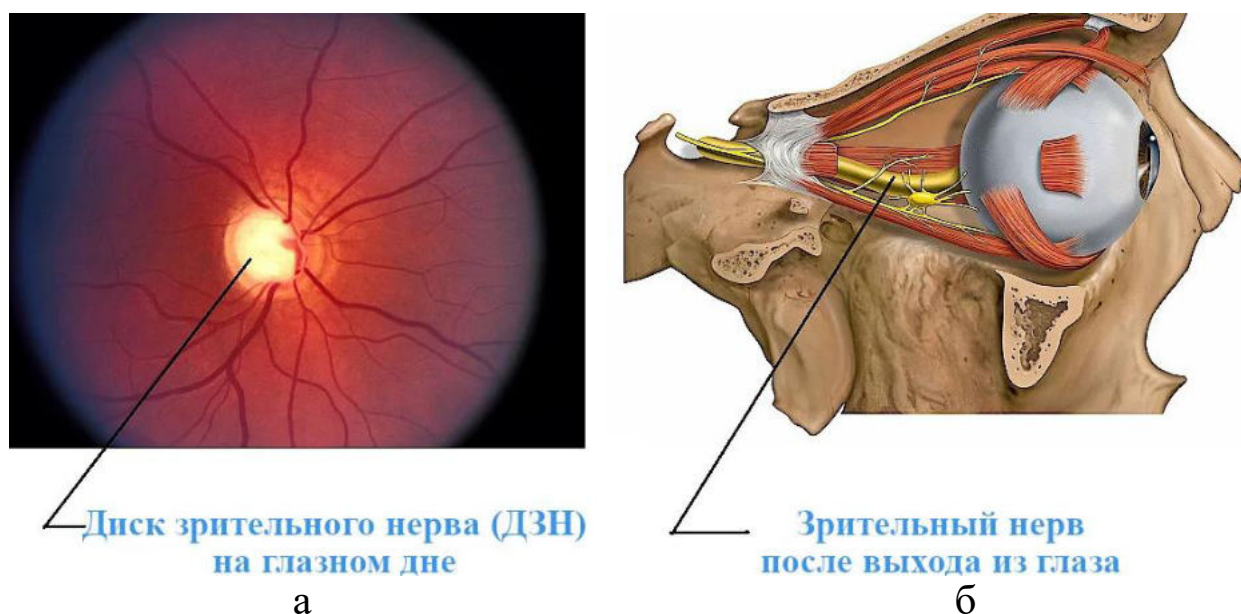


Рис. 16. Отделы зрительного нерва:

а – интраокулярный отдел зрительного нерва; б – интраорбитальный отдел зрительного нерва (источник: <https://pankov-ochki.ru/materiali/243-chazn>)

- ✓ интраканаликулярный отдел располагается в канале зрительного нерва, длина — около 6 мм. Твердая мозговая оболочка данного отдела зрительного нерва сливается с надкостницей, и нерв фиксирован к стенкам канала;
- ✓ интракраниальный отдел располагается в полости черепа и переходит в хиазму, длина отдела — от 5 до 16 мм (в среднем 10 мм) (рис. 17).

Диск зрительного нерва (ДЗН) (papilla n. optici) — место входа нервных волокон зрительного нерва из сетчатки.

Общее количество нервных волокон, формирующих ДЗН, — от 700 000 до 1 200 000.

Ежегодная потеря аксонов нервных волокон составляет около 4000.

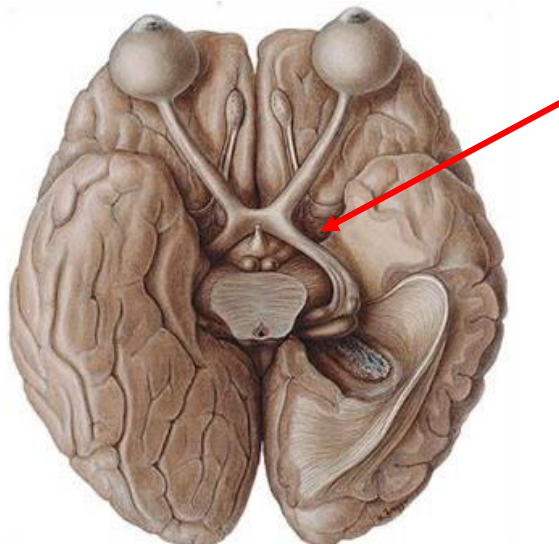


Рис. 17. Отделы зрительного нерва (хиазма указана стрелкой)
(источник: <https://slideplayer.com/slide/7228209/>)

Анатомические параметры ДЗН:

- длина — около 1 мм;
- диаметр — 1,75–2 мм;
- площадь — 2–3 мм².

Строение ДЗН:

- Ретинальная (поверхностная) часть — слой поверхностных нервных волокон ДЗН, расположенных на уровне сетчатки (рис. 18). Височная половина ретинальной части несколько ниже носовой, поскольку в ней слой нервных волокон тоньше. От стекловидного тела поверхностная часть ДЗН отделена глиальной мембраной (мембраной Эльшнига).
- Хориоидальная (преламинарная) часть находится на уровне хориоидеи и состоит из пучков нервных волокон, покрытых глиальной тканью (рис. 18). Этот слой ДЗН снабжен густой сетью капилляров.
- Склеральная (ламинарная) часть представлена нервными волокнами, проходящими через сеть отверстий и трабекул решетчатой пластинки склеры (рис. 18). Общее число нервных пучков достигает 400. В каждой трабекуле имеется капилляр диаметром 5–10 мкм, происходящий из круга Цинна–Галлера.

Ретроламинарная часть зрительного нерва — отдел зрительного нерва, примыкающий к решетчатой пластинке склеры (рис. 18). Его толщина в два раза превышает толщину ДЗН, диаметр ретроламинарной части составляет 3–4 мм.

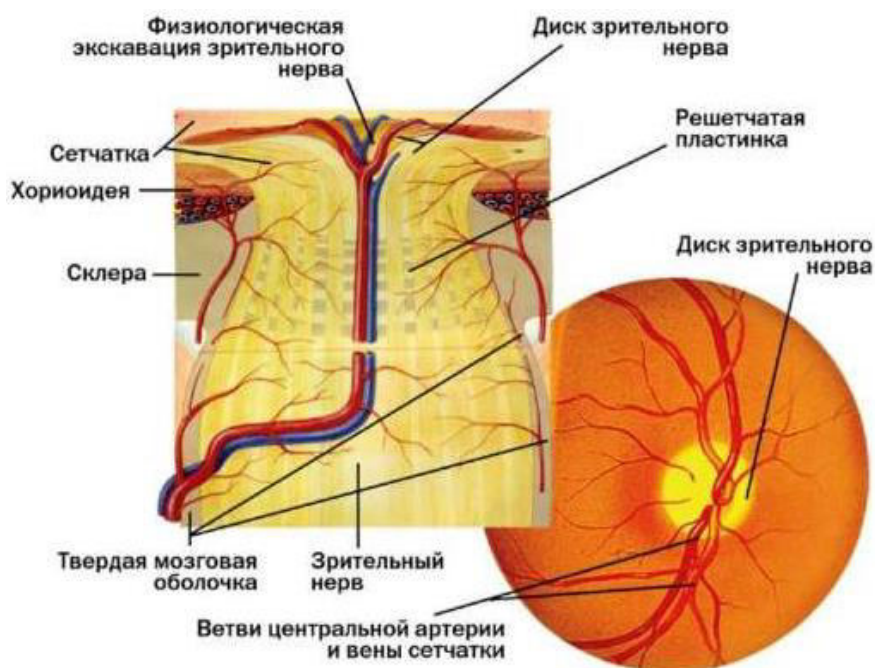


Рис. 18. Схема строения диска зрительного нерва
(источник: http://vmede.org/sait/?page=20&id=Oftalmologija_egorov_2007&menu=Oftalmologija_egorov_2007)

Кровоснабжение ДЗН:

- ✓ ретинальная часть ДЗН — центральная артерия сетчатки;
- ✓ преламинарная часть ДЗН — капилляры перипапиллярной хориоидеи;
- ✓ ламинарная часть ДЗН — артериолы перипапиллярной хориоидеи или круга Цинна–Галлера.

Ретроламинарная часть зрительного нерва — ветви сосудистого сплетения мягкой мозговой оболочки (возвратные артерии перипапиллярной хориоидеи, артериолы круга Цинна–Галлера и ветви задних коротких цилиарных артерий).

ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ

Приобретенные заболевания сетчатки

По характеру поражений и клиническим проявлениям приобретенные заболевания сетчатки подразделяются на:

- сосудистые (острое нарушение кровообращения в ЦАС или ЦВС);
- воспалительные (хориоретиниты);
- дегенеративные (отслойка сетчатки);
- изменения на фоне системных заболеваний (сахарный диабет, гипертоническая болезнь);
- опухолевые.

Острые нарушения кровообращения в сетчатке

Обтурация центральной артерии сетчатки

Обтурация центральной артерии сетчатки (ЦАС) — острое нарушение артериального кровообращения в сетчатке, относящееся к числу наиболее тяжелых форм патологии глаза и приводящее к частичной, а в ряде случаев и полной потере зрения.

Обтурация ЦАС — одностороннее заболевание. Возраст пациентов — от 40 до 70 лет. Мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины. Окклюзия основного ствола ЦАС возникает в 57 % случаев, ветвей ЦАС — в 38 %, окклюзия цилиоретинальной артерии — в 5 %.

Этиология нарушения кровообращения в ЦАС

- ✓ *Эмболия* встречается на фоне ревматического эндокардита или пороков сердца. Как правило, наблюдается на одном глазу. В большинстве случаев развивается у лиц молодого возраста без каких-либо предварительных проявлений со стороны глаз.

Источник эмбола:

- полость сердца;

- просвет сонной артерии;
- коллатеральные пути кровотока.
- ✓ *Тромбоз* — развивается преимущественно у лиц старше 50 лет, на фоне гипертонической болезни II–III стадии в сочетании с атеросклерозом, обычно на одном глазу.

Источник тромба:

- полость сердца;
- просвет стенозированной сонной артерии.
- ✓ *Спазм* — наблюдается преимущественно у женщин в возрасте до 50 лет, возникает обычно внезапно, иногда на обоих глазах, нередко после наблюдавшихся ранее кратковременных приступов ухудшения остроты зрения.

В анамнезе: нейроциркуляторная дистония, экзогенные и эндогенные интоксикации, гипертоническая болезнь I степени.

- ✓ *Воспаление* возникает, например, на фоне височного артериита преимущественно у лиц молодого возраста.

Распределение системных заболеваний у больных обтурацией ЦАС:

- атеросклероз — 35 %;
- гипертоническая болезнь — 25 %;
- заболевания сердца ревматической природы — 7 %;
- височный артериит — 3 %;
- неустановленная причина — 30 %.

Факторы патогенеза непроходимости ЦАС:

- местные локальные изменения сосудистой стенки (атеросклероз, воспаление);
- низкое перфузионное давление с резким падением артериального давления на фоне инфаркта миокарда, массивной кровопотери и т. д.;
- гиперкоагуляционные сдвиги в системе гемостаза.

Первые клинические признаки при острой непроходимости ЦАС нередко начинают проявляться через несколько часов после чрезмерной физической нагрузки или психических перенапряжений (чаще утром, при вставании с постели).

При тромбозе и эмболии ЦАС отмечается внезапное и резкое понижение остроты зрения вплоть до светоощущения или

нуля. Поле зрения обычно не определяется; лишь при сохранности центрального зрения остаточное поле можно выявить в пределах нескольких градусов с эксцентрическим смещением.

Прямая реакция зрачка на свет ослаблена или даже отсутствует.

При спазме ЦАС острота зрения также резко снижается, однако нередко удерживается на уровне 0,1 и выше.

В поле зрения возможно сохранение больших секторов.

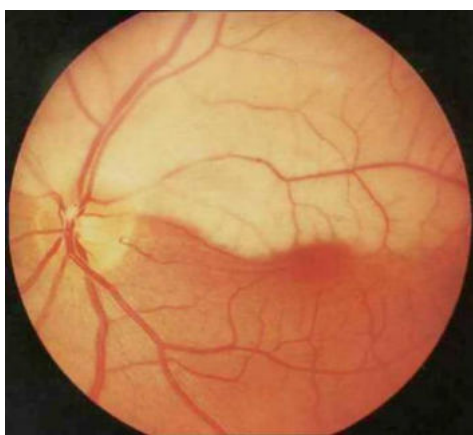
Офтальмоскопическая картина острой непроходимости ЦАС зависит от локализации обтурации — ствол или одна из ветвей ЦАС.

При **обтурация ствола ЦАС** на глазном дне развивается характерная картина ишемии сетчатки: в заднем полюсе обнаруживается **диффузный отек сетчатки молочно-белого цвета**, на фоне которого выделяется вишнево-красное пятно центральной ямки желтого пятна — **симптом «вишневой косточки»** (рис. 19). Через сетчатку в фовеальной области видны сосуды хориоидеи, кровоток в которых не нарушен. Границы ДЗН ступенчаты за счет отека окружающей сетчатки. Артерии значительно сужены и имеют неравномерный калибр. Кровоток в них приобретает сегментарный характер.

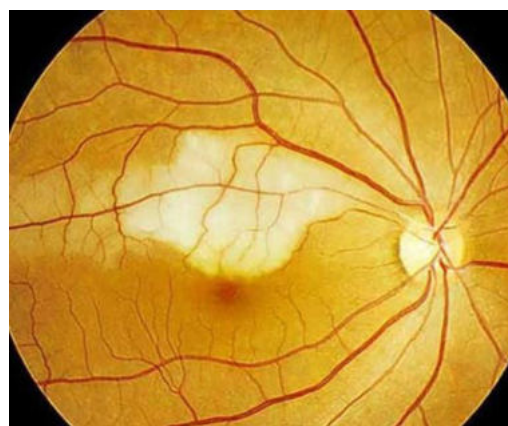


Рис. 19. Офтальмоскопическая картина обтурации ствола ЦАС
(источник: <https://clfl.medpagetoday.com/media/images/107xxx/107026.jpg>)

При **обтурации ветви ЦАС** ишемия сетчатки развивается в зоне, кровоснабжаемой пораженной ветвью, обнаруживается ограниченный отек сетчатки (рис. 20). При этом чаще всего страдают височные, особенно верхние ветви.



а



б

Рис. 20. Офтальмоскопическая картина обтурации верхневисочной ветви ЦАС. а – 1-го калибра; б – 2-го калибра

(источник: <https://cf.ppt-online.org/files1/slide/g/g6UFPLQlDsGTt2r5dbxOVR0opuWwAaXSmfJcy9NBv/slide-57.jpg>;

<https://healthjade.com/wp-content/uploads/2023/09/Branch-retinal-artery-occlusion.jpg>)

По данным флюоресцентной ангиографии (ФАГ) при обтурации ЦАС или ее ветвей в проксимальных отделах пораженных сосудов в артериальную фазу исследования появляется флюоресцеин. Затем сосуд резко обрывается, и его дистальная часть не контрастируется. Зона поражения гипофлюоресцирует из-за отсутствия перфузии (рис. 21).

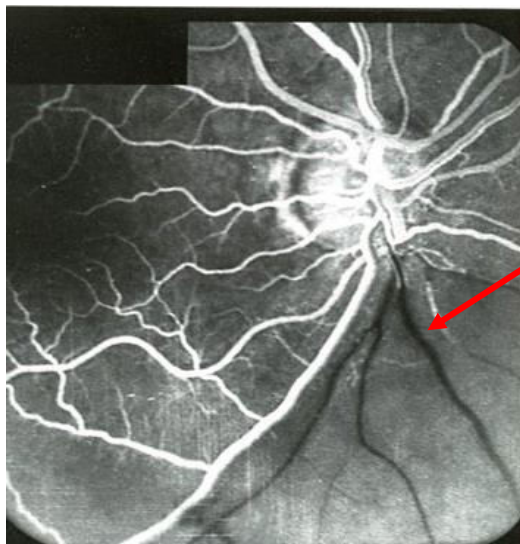


Рис. 21. Ангиографическая картина при обтурации нижненосовой ветви ЦАС (стрелка) (источник: https://zreni.ru/uploads/posts/2011-09/1316680276_1.jpg)

На поздних фазах ФАГ отмечается ретроградное заполнение пораженного сосуда и небольшая повышенная проницаемость стенок сосуда с прокрашиванием флюоресцеином окружающей ткани сетчатки.

При острых артериальных нарушениях в сетчатке, отличающейся высокой чувствительностью к изменениям оксигенации, уже после 15-минутной ишемии морфологически обнаруживаются изменения в нервных элементах ретинальной ткани.

Через 40 минут в сетчатке наступают необратимые изменения!

Острый период нарушения кровообращения в ЦАС непродолжителен.

Через 2–3 недели начинается обратное развитие процесса, через 4–6 недель отек сетчатки полностью исчезает, появляются вторичные дегенеративные и атрофические изменения тканей заднего полюса: первичная восходящая атрофия зрительного нерва, вторичная кистовидная дегенерация сетчатки макулярной области.

Лечение острой непроходимости ЦАС

Обтурация ЦАС относится к ургентным заболеваниям, требующим оказания неотложной медицинской помощи.

Алгоритм оказания неотложной помощи при обтурации ЦАС:

- Массаж глазного яблока выполняется в течение 5–10 минут для обеспечения продвижения эмбола или тромба из ствола ЦАС в более мелкую ее ветвь.
 - *Суть метода:* врач устанавливает указательные пальцы обеих рук на верхнее веко пораженного глаза пациента, и поочередно надавливает — аккуратно, но интенсивно — кончиками пальцев на глазное яблоко.
- Под язык — нитроглицерин, 1 таблетка.
- Измерение артериального давления.
- Внутривенно — 10,0 мл 2,4 % раствора эуфиллина.
- Внутримышечно — 1,0 мл 1 % раствора никотиновой кислоты.
- Для снижения внутриглазного давления и улучшения перфузионного давления:
- инстилляций β -блокаторов — 0,5 % раствор арутимолы или тимолола или 1 % раствор проксодолола;

- внутрь — диакарб, 1 таблетка.

После оказания неотложной помощи больного необходимо транспортировать в специализированный офтальмологический стационар.

Лечение — **комплексное** (системное и местное назначение лекарственных препаратов), в условиях офтальмологического стационара:

- внутривенно — 10 мл 2,4 % раствор эуфиллина 1–2 раза в день в течение 10–15 дней;
- внутривенно — 5–15 мл раствора пентоксифиллина капельно 1 раз в день в течение 7 дней;
- внутримышечно — 1 мл 1 % раствора никотиновой кислоты 2 раза в день в течение 10–12 дней;
- парабульбарно:
 - 0,5 мл 2 % раствора папаверина гидрохлорида или 0,5 мл 1 % раствора дибазола в комбинации с 0,5 мл 0,4 % раствора дексазона 1–2 раза в день;
 - 0,1 мл (500 международных единиц — МЕ) раствора гепарина и 0,3–0,5 мл 0,4 % раствора дексазона;
- внутрь — диакарб 1 таблетка 1 раз в день в течение 5–7 дней, аспаркам по 1 таблетке 2–3 раза в день в течение 7–10 дней;
- гипербарическая оксигенация.

Прогноз. Восстановление зрения возможно лишь при оказании полного объема лечения в течение первых 40–60 мин. от момента развития окклюзии ЦАС в том случае, если патогенез непроходимости сосудов обусловлен их спазмом.

В исходе заболевания развивается атрофия зрительного нерва со значительным снижением зрительных функций, а нередко и их утратой.

Тромбоз центральной вены сетчатки

Тромбоз центральной вены сетчатки — острое нарушение ретинального венозного кровотока, обусловленное окклюзией ствола ЦВС или ее ветвей.

R. Liebreich, впервые описавший изменения глазного дна при обтурации вен сетчатки, назвал данную патологию «ретиальная апоплексия», в дальнейшем T. Leber в своих работах обозначил поражение ЦВС как «геморрагический ретинит». В настоящее время

в иностранной литературе чаще используется термин «окклюзия ретинальных вен».

Частота встречаемости данной патологии в популяции варьирует от 0,1 % до 4,6 %, причем окклюзия ветви ЦВС встречается в 3,0 раза чаще, чем обтурация основного ствола. Тромбоз ретинальных вен поражает пациентов старших возрастных групп: в 51 % случаев тромбоз ЦВС и ее ветвей возникает у больных старше 65 лет.

Факторы риска развития окклюзии ретинальных вен:

- антифосфолипидный синдром;
- патология системы гемостаза;
- хронические вирусные инфекции;
- нарушения обмена веществ (сахарный диабет, ожирение, дислипидемия, атеросклероз, гипергомоцистеинемия);
- артериальная гипертензия;
- ревматологические и онкологические заболевания;
- гиподинамия;
- курение;
- воспалительные заболевания сетчатки и зрительного нерва;
- врожденные и приобретенные аномалии развития ретинальных сосудов;
- глаукома.

Основные причины окклюзии ретинальных вен

Артериальная причина: гипертензия, атеросклероз, заболевания глазничной артерии.

Венозная причина: флебиты и перифлебиты, ангиоматоз, тромбоз орбитальных вен, первичная открытоугольная глаукома.

Внутрисосудистая причина: анемия, полицитемия, агранулоцитоз, лейкопения, тромбоцитопеническая пурпура.

Нарушения обмена веществ: сахарный диабет, дислипидемия.

Факторы патогенеза окклюзии ретинальных вен

Триада Вирхова:

- травма сосудистой стенки;
- снижение скорости кровотока;
- повышение свертываемости крови.

Теории развития окклюзии ретинальных вен

- ✓ **Механическая теория** — артериальный и венозные сосуды имеют общую адвентицию в области сосудистых аркад и за решетчатой пластинкой ДЗН.

При атеросклеротическом уплотнении стенок ретинальных артерий расположенная рядом венула пережимается артериолой, что создает условия для окклюзии вены сетчатки.

Предпосылками для создания механической теории послужили исследования, согласно которым в патологических артериовенозных перекрестах артериола чаще всего находится над венулой.

Однако данная теория возникновения окклюзии ЦВС и ее ветвей не объясняет, почему большинство артериовенозных перекрестов при тромбозе вен сетчатки остается интактным и каким образом развивается окклюзия ретинальной вены вне области перекреста.

- ✓ **Теория коагулопатий** — в основе заболевания лежит дисбаланс между тромбогенными и антитромбогенными факторами.

Клиническая классификация тромбоза ЦВС

I. По локализации

- ✓ тромбоз ствола ЦВС;
- ✓ тромбоз ветви ЦВС;
- височной;
 - верхней;
 - нижней;
- носовой;
 - верхней;
 - нижней.

II. По стадии тромбоза

- ✓ претромбоз;
- ✓ тромбоз;
- ✓ рецидивирующий тромбоз;
- ✓ посттромботическая ретинопатия.

III. Тип тромбоза

- ✓ ишемический;
- ✓ неишемический.

IV. Состояние макулярной области

- ✓ с отеком сетчатки;
- ✓ без отека сетчатки.

Претромбоз

На данной стадии заболевания больные либо не предъявляют жалоб, либо отмечают появление «тумана» перед глазом, чаще в утренние часы.

Претромбоз нередко диагностируется случайно в ходе профосмотра или при обращении к офтальмологу по поводу другого заболевания.

Офтальмоскопически обнаруживаются признаки венозного застоя (рис. 22). Вены темные, расширенные, извитые, с широким неравномерным рефлексом. Артерии имеют тенденцию к сужению. По ходу сосудов легкий транссудативный отек.

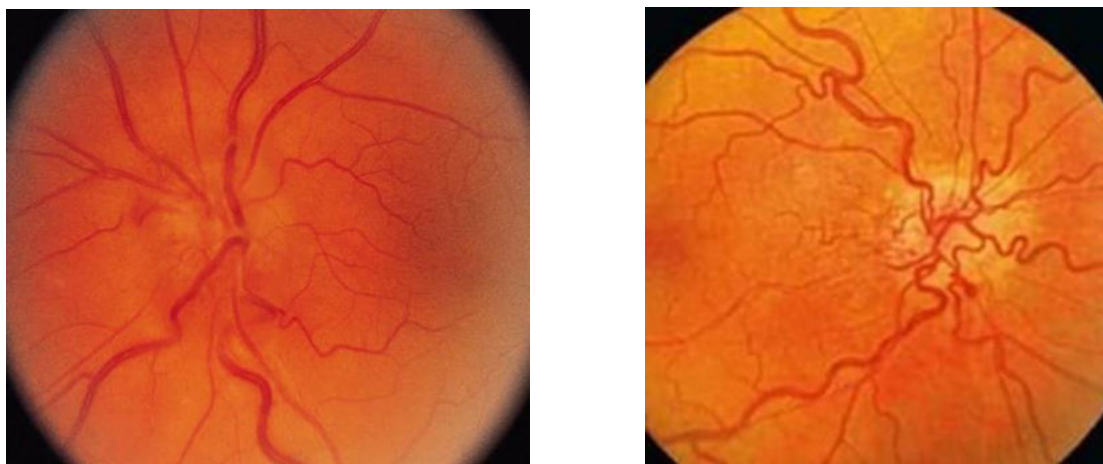


Рис. 22. Офтальмоскопическая картина претромбоза

(источник: Кацнельсон, Л. А. Клинический атлас патологии глазного дна / Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 120 с.)

Тромбоз

Офтальмоскопическая картина стадии тромбоза ЦВС зависит от локализации тромба — на уровне основного ствола или одной из ветвей ЦВС.

При **тромбозе ствола ЦВС** офтальмоскопически обнаруживаются массивные, сливные кровоизлияния, занимающие все глазное дно. За геморрагиями зачастую не видны структуры глазного дна (рис. 23). Лишь местами определяются отдельные участки застойных темных вен с широким рефлексом. Выражен отек сетчатки, могут быть хлопковидные фокусы мягкого экссудата.



Рис. 23. Офтальмоскопическая картина тромбоза ствола ЦВС
(источник: <https://pmod.ru/blog/tromboz-ven-setchatki>)

При **тромбозе ветви ЦВС** патологические изменения развиваются в зоне сетчатки, дренируемой пораженной ветвью. Офтальмоскопически тромбоз ветви ЦВС чаще имеет треугольную форму, один из углов которой направлен к месту окклюзии (рис. 24). Начиная с этого участка, до периферии глазного дна по ходу пораженного сосуда выявляются штрихоподобные и перистые кровоизлияния, отек сетчатки. Дистальная часть вены резко расширена, застойна. Проксимальная же наоборот сужена.

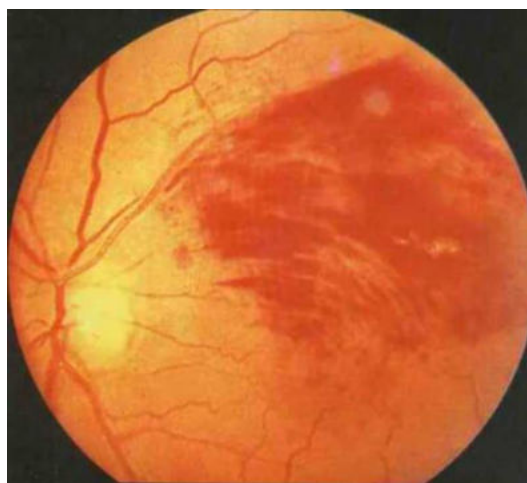


Рис. 24. Офтальмоскопическая картина тромбоза верхневисочной ветви ЦВС (источник: Кацнельсон, Л. А. Клинический атлас патологии глазного дна / Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 120 с.)

Ангиографическая картина при окклюзии ретинальных вен зависит от типа тромбоза — ишемический или неишемический.

При **ишемическом тромбозе ЦВС** (рис. 25) в ходе флюоресцентной ангиографии (ФАГ) наблюдается:

- удлинение времени артериовенозного транзита (интервал с момента выявления флюоресцеина в артериолах сетчатки до его появления в венах сетчатки);
- увеличение продолжительности времени венозной перфузии (интервал от пристеночного контрастирования вены до полного ее заполнения контрастом);
- вены заполняются контрастом неравномерно, появляется зернистый вид кровотока;
- вены расширены, неравномерного калибра, возможно прокрашивание сосудистой стенки, артерии сужены, отсутствует их нормальное ветвление;
- на большой площади (10 диаметров ДЗН и более) отмечается отсутствие капиллярной перфузии в виде черных зон;
- на границах зон ишемии капилляры резко расширены и имеют «обрубленный» вид, обнаруживаются капиллярные микроаневризмы;

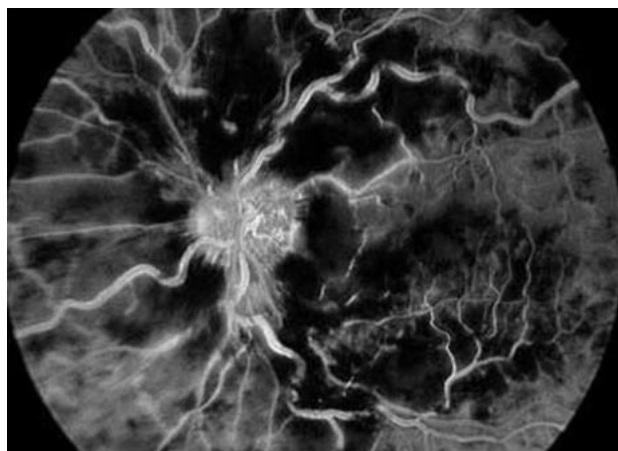


Рис. 25. Ангиографическая картина при тромбозе ЦВС ишемического типа. ФАГ. Поздняя фаза. Наблюдается гиперфлюоресценция ДЗН, неравномерное контрастирование вен, обширные зоны отсутствия перфузии, «обрубленный» вид капилляров вблизи ишемических зон.

(источник Кацнельсон, Л. А. Клинический атлас патологии глазного дна / Кацнельсон Л. А. , Лысенко В. С. , Балишанская Т. И. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 120 с.)

При **неишемическом тромбозе ЦВС** (рис. 26) в ходе ФАГ наблюдается:

- запаздывание времени артериовенозного транзита;
- увеличение продолжительности времени венозной перфузии;

- вены и капилляры сетчатки расширены, неравномерного калибра;
- интравитреальные геморрагии блокируют флюоресценцию и на ангиограмме выглядят в виде черных полей неправильной формы;
- в позднюю фазу отмечается диффузное пропотевание из капилляров сетчатки и гиперфлюоресценция в области ДЗН.



Рис. 26. Ангиографическая картина при тромбозе верхневисочной ветви ЦВС неишемического типа. АГ. Артериовенозная фаза. Обнаруживаются очаги гипофлюоресценции соответственно участкам кровоизлияний.

(источник: Кацнельсон, Л. А. Клинический атлас патологии глазного дна / Кацнельсон Л. А., Лысенко В. С., Балишанская Т.И. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 120 с.)

Посттромботическая ретинопатия

Развивается через 3–4 месяца после перенесенного тромбоза ретинальных вен.

Офтальмоскопически обнаруживаются расширенные капилляры, микроаневризмы, сосудистые коллатерали и шунты, неоваскуляризация, геморрагии различного срока давности и плазморрагические фокусы (рис. 27).

Диагноз «тромбоз ЦВС» является показанием для госпитализации в офтальмологический стационар.



Рис. 27. Варианты офтальмоскопической картины посттромботической ретинопатии (источник: Кацнельсон, Л. А. Клинический атлас патологии глазного дна / Кацнельсон Л. А., Лысенко В. С., Балишанская Т.И. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 120 с.)

План обследования в стационаре при тромбозе ретинальных вен

- ✓ определение остроты зрения;
- ✓ исследование поля зрения;
- ✓ измерение внутриглазного давления;
- ✓ биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- ✓ офтальмоскопия;
- ✓ ФАГ глазного дна;
- ✓ оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки;
- ✓ оптическая когерентная томография с ангиографией (ангио-ОКТ) сетчатки;
- ✓ электрофизиологические исследования:
 - электроретинография;
 - электрический фосфен;
 - лабильность зрительного нерва.

Лечение тромбоза ретинальных вен

Лечение заболевания — комплексное, в условиях офтальмологического стационара.

Основные направления лечения:

- лазерное;
- терапевтическое;
- хирургическое.

Лазерное лечение тромбоза ретинальных вен

Лазеркоагуляция сетчатки выполняется в течение первых трех месяцев от начала заболевания.

Своевременное проведение лазеркоагуляции предотвращает развитие осложнений, включающих:

- ✓ кистозный отек сетчатки макулярной области;
- ✓ гемофтальм;
- ✓ неоваскуляризация структур угла передней камеры с развитием вторичной неоваскулярной глаукомы.

Выбор метода лазеркоагуляции сетчатки зависит от:

- места окклюзии венозного сосуда;
- степени его поражения;
- клинических проявлений тромботического процесса;
- результатов ФАГ.

Виды лазеркоагуляции сетчатки при тромбозе ретинальных вен:

- ✓ **Панретиальная лазеркоагуляция** — стандартная схема заключается в нанесении 1500–2000 лазеркоагулятов $d = 500$ мкм в шахматном порядке по всему заднему полюсу (рис. 28).

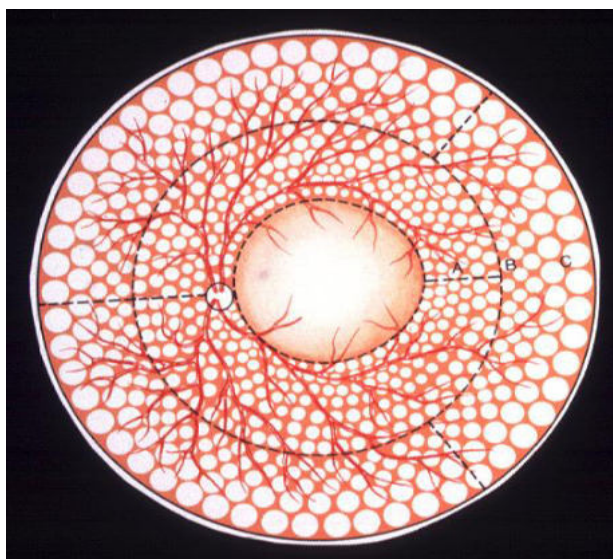


Рис. 28. Схема панретиальной лазеркоагуляции

(источник: https://present5.com/presentation/3/51148634_257192065.pdf-img/51148634_257192065.pdf-24.jpg)

Недостатки панретиальной лазеркоагуляции:

- значительное сужение полей зрения;
- появление скотом.

- ✓ **Периферическая лазеркоагуляция** сетчатки выполняется с нанесением лазеркоагулятов большого диаметра — 300–500 мкм. За 2–3 сеанса наносится 1500–2000 коагулятов, не затрагивая зону на расстоянии 1,0 pd от носового края ДЗН, 3,0 pd кверху и книзу

от центра макулярной области и 4,0 pd с височной стороны от центра макулярной области.

✓ **Барраж** — лазеркоагуляты наносят парамакулярно с височной стороны в виде «подковы», открытой в носовую сторону (рис. 29). Выполняется при локальном отеке сетчатки в макулярной области.

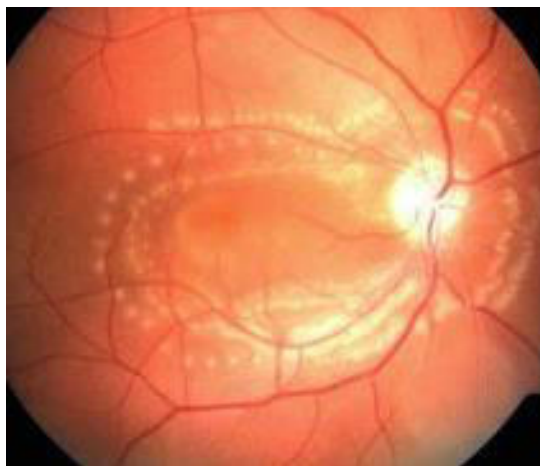


Рис. 29. Схема барража сетчатки макулярной области
(источник: собственный архив)

Показания для барража:

- умеренное увеличение толщины сетчатки в макулярной области по данным ОКТ;
- острота зрения не выше 0,5;
- давность заболевания 3–6 месяцев.
- ✓ Паравазальная лазеркоагуляция выполняется по ходу пораженной ретинальной вены (в пределах сектора) (рис. 30).



Рис. 30. Офтальмоскопическая картина после паравазальной лазеркоагуляции (источник: <https://ophthalmocenter.ru/images/pictures/lechenie-tromboza-vetvi-cvz.jpg>)

Консервативное лечение тромбоза ретинальных вен

Цель — лизис тромба, быстрое и максимально полное восстановление перфузии и профилактика ретромбоза.

На сегодняшний день отсутствует единая схема лечения больных с тромбозом ЦВС. Лечение подбирается индивидуально в каждом конкретном случае, согласовывается с терапевтом, при необходимости — с кардиологом.

Фармакологические группы

При консервативном лечении тромбоза ретинальных вен применяются такие группы фармакологических средств, как тромболитики, антикоагулянты, антиагреганты и кортикостероиды.

✓ **Тромболитики** воздействуют на основу тромба — фибрин, индуцируя его лизис. Данная группа препаратов наиболее эффективна в течение первых семи дней после окклюзии ретинальных вен. В эту группу входят:

- **тканевый активатор плазминогена «Актилизе»** — в виде местных (парабульбарных) инъекций по 25 мкг № 10;
- **рекомбинантная проурокиназа «Гемаза»** — в виде парабульбарных инъекций по 5000 МЕ № 10, в виде интравитреальной инъекции 500 МЕ однократно;
- **стрептодеказа, стрептокиназа** — в виде парабульбарных инъекций по 30 000–45 000 единиц (ЕД) с интервалом в 5 дней, курс 2–10 недель.

✓ **Антикоагулянты** назначаются с целью предупреждения прогрессирования тромбоза или ретромбоза. Рекомендуются системное назначение антикоагулянтов, в частности, гепарина.

Однако при системном использовании гепарина наблюдаются побочные явления

- гепарин-индуцированная тромбоцитопения;
- геморрагический синдром;
- угнетение синтеза альдостерона и развитие остеопороза.

Местное применение гепарина в виде парабульбарных инъекций в дозе 500–700 ЕД не оказывает положительного терапевтического эффекта.

Применение препаратов данной группы является спорным.

✓ **Антиагреганты** снижают концентрацию фибриногена в плазме, восстанавливают структурно-функциональную целостность эндотелия сосудов, нормализуют реологические свойства крови за счет снижения уровня триглицеридов и уменьшения вязкости крови.

Препараты группы антиагрегантов представлены в трех поколениях:

I поколение — ацетилсалициловая кислота — блокирует циклооксигеназу тромбоцитов, препятствуя тем самым их агрегации. К препаратам первого поколения относятся Аспирин и Тромбо АСС. Ниже даны схемы их применения.

- Аспирин — 75–150 мг в сутки внутрь после еды в течение 3–6 месяцев и более;
- Тромбо АСС» — 50 мг 2 раза в день или 100 мг 1 раз в день в течение 3–6 месяцев и более.

II поколение — производные тиенопиридина, блокируют АДФ-рецепторы тромбоцитов. К препаратам второго поколения относятся Тиклид и Плавикс. Ниже даны схемы их применения.

- Тиклид — 250 мг 2 раза в день внутрь в течение 3–4 месяцев.
- Плавикс — 75–100 мг 1 раз в день внутрь в течение 3–4 месяцев и более

III поколение — **Абсиксимаб**, ингибирует IIb/IIIa рецепторы тромбоцитов; рекомендуется болюсное введение в дозе 0,25 мг/кг и последующая инфузия по 10 мг/кг в течение 12 часов (желательно применение совместно с тромболитиками).

✓ **Кортикостероиды** стабилизируют мембраны эндотелиальных клеток и ингибируют действие фосфолипазы А, уменьшая высвобождение метаболитов арахидоновой кислоты, и способствуют резорбции отека сетчатки. К препаратам этой группы относится дексаметазон, ниже дана схема применения препарата **дексаметазон** — в виде парабульбарных инъекций 0,3–0,5 мл в комбинации с ферментами, антиагрегантами 1 раз в день № 10–14.

Хирургическое лечение тромбоза ретинальных вен

✓ **Интравитреальное введение фармакологических средств** — введение в стекловидное тело лекарственных препаратов, которые посредством диффузии поступают в капилляры сетчатки и обеспечивают лизис тромба и геморрагий.

При хирургическом лечении тромбоза ретинальных вен путем интравитреального введения применяются такие группы фармакологических средств, как тромболитики, кортикостероиды длительного действия, ингибиторы ангиогенеза.

Тромболитики являются тканевым активатором плазминогена, рекомбинантной проурокиназы (Гемазы).

К препаратам группы **кортикостероидов длительного действия** относятся:

✓ **триамцинолон** (Кеналог);

✓ **Озурдекс** — интравитреальный имплантат, содержащий 700 мг дексаметазона. После введения в стекловидное тело происходит дозированное высвобождение препарата, что обеспечивает необходимую лечебную концентрацию гормона в течение 3 месяцев.

Ингибиторы ангиогенеза (антитела к фактору роста сосудистого эндотелия — Vascular endothelial growth factor — VEGF) — группа препаратов, представленная такими средствами, как:

✓ **Луцентис** (Ранибизумаб) — рекомбинантное моноклональное антитело к VEGF. Вводится интравитреально в дозе 0,5 мг 1 раз в месяц в течение 3-х месяцев подряд, далее — в зависимости от клинической ситуации и состояния зрительных функций.

✓ **Эйлеа** (Афлиберцепт) — рекомбинантный гибридный белок, состоящий из связывающихся с VEGF частей внеклеточных доменов рецептора VEGF-1 и VEGF-2, соединенных с Fc-фрагментом иммуноглобулина человека. Вводится интравитреально 1 раз в месяц в течение пяти месяцев подряд, далее — в зависимости от клинической ситуации и состояния зрительных функций.

➤ **Декомпрессия ДЗН – варианты:**

✓ **Радиальная оптическая нейротомия** с использованием трансовитреального доступа (ab interno) — декомпрессия зрительного

нерва за счет расширения склерального кольца — анатомического пространства, содержащего склеральный канал, решетчатую пластинку, зрительный нерв, центральные артерию и вену сетчатки. В ходе операции после выполнения стандартной витрэктомии создается офтальмогипертензия для снижения риска развития кровотечения и с носовой стороны ДЗН проводится радиальная насечка зрительного нерва.

✓ **Рассечение наружных оболочек зрительного нерва** в области ДЗН при экстраокулярном доступе (ab externo).

- **Ламинопунктура** — трансквитреальное создание отверстий в решетчатой пластинке склеры, рядом с ЦВС. В ходе операции после выполнения витрэктомии через плоскую часть цилиарного тела вводится специальный инструмент, у которого одна сторона лезвия острая, а другая — закругленная. Производится вкол инструмента с носовой стороны ДЗН на глубину 0,5 мм непосредственно рядом с ЦВС, после чего тупым краем инструмента выполняется массаж ЦВС.
- **Шитотомия** — рассечение общей адвентиции в области артериовенозного перекреста при тромбозе ветви ЦВС.

Воспалительные заболевания сетчатки

Хориоретинит

Хориоретинит — воспаление заднего отрезка глазного яблока, для которого характерно одновременное поражение сосудистой оболочки и сетчатки.

Клиническая классификация хориоретинита

I. По происхождению

врожденный;
приобретенный.

II. По этиологии

инфекционный

- специфический — туберкулез, сифилис;
- вирусный — герпес, цитомегаловирус;
- грибковый — кандидоз;
- токсоплазменный;

аутоиммунный — ревматоидный артрит, коллагенозы;
иммунодефицитный — ВИЧ-инфекция;
посттравматический.

III. По типу воспаления

- гранулематозный — гранулематоз Вегенера;
- негранулематозный — болезнь Бехчета.

IV. По течению

- острый — продолжительность заболевания менее 1 месяца;
- хронический — продолжительность заболевания составляет около 3 месяцев, характерно рецидивирующее, с частыми обострениями, течение;

V. По распространенности

- очаговый — характеризуется наличием одного очага воспаления в заднем полюсе (рис. 31а);
- диссеминированный — характеризуется большим количеством воспалительных очагов в заднем полюсе, без тенденции к слиянию (рис. 31б);
- диффузный — характеризуется большим количеством воспалительных очагов, нередко сливающихся между собой (рис. 32а);
- мультифокальный — характеризуется наличием воспалительных очагов в нескольких участках заднего полюса (рис. 32б);

VI. По локализации

- центральный — развивается в макулярной зоне (рис. 33а);
- перипапиллярный — развивается вокруг диска зрительного нерва (рис. 33б);
- экваториальный — развивается в области экватора глазного яблока;
- периферический — развивается вблизи зубчатой линии.



а



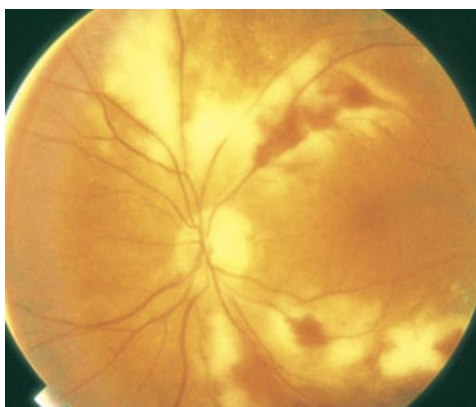
б

Рис. 31. Варианты хориоретинита по распространенности:

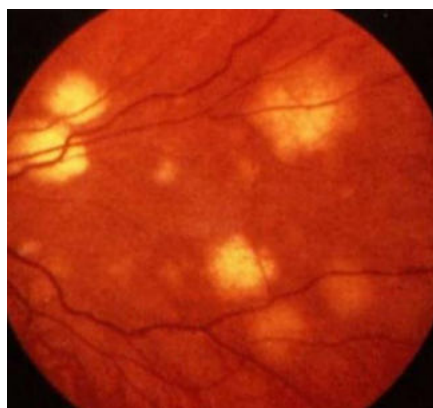
а – очаговый; б – диссеминированный

(источник: а – <https://studfile.net/preview/13344908/page:3/>;

б – [https://imagebank.asrs.org/Content/imagebank/Image1\(6\).jpg/image-full;max\\$643,0.ImageHandler](https://imagebank.asrs.org/Content/imagebank/Image1(6).jpg/image-full;max$643,0.ImageHandler))



а

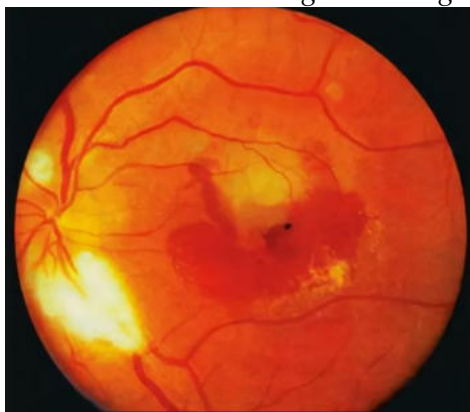


б

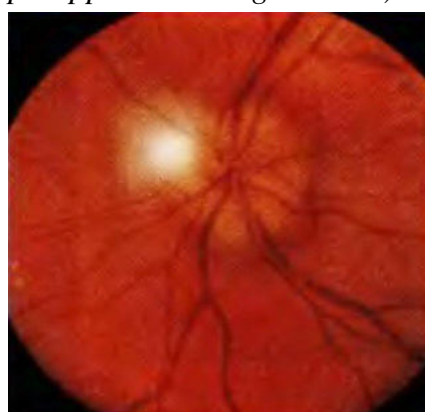
Рис. 32. Варианты хориоретинита по распространенности:

а – диффузный; б – мультифокальный

(источник: а – <https://www.omicsonline.org/articles-images/aids-clinical-research-haemorrhage-5-394-g001.png>; б – <https://ppt-online.org/330339>)



а



б

Рис. 33. Варианты хориоретинита по локализации:

а – центральный; б – перипапиллярный

(источник: а – <https://thepresentation.ru/img/tmb/5/467034/0b0688cd4d2b4d6154967bfb87066ee-800x.jpg>;

б – https://meduniver.com/Medical/onkologia/Img/kalcinirovannii_tip_astrocitarnoi_gamartomi_setchatki-7.jpg)

Клиника хориоретинита

При локализации воспалительного очага на периферии глазного дна заболевание протекает практически бессимптомно.

При локализации воспалительного очага в центральных отделах глазного дна больные предъявляют жалобы:

- снижение остроты зрения;
- появление вспышек света — **фотопсии**;
- наличие искажения изображений — **метаморфопсии**;
- изменение размеров рассматриваемых предметов;
 - увеличение изображения — **макропсия**;
 - уменьшение изображения — **микропсия**.

При **биомикроскопии** и **офтальмоскопии** выявляется клеточная инфильтрация стекловидного тела.

- В зависимости от локализации очага воспаления инфильтрация локализуется в различных частях стекловидного тела:
 - при периферическом хориоретините — экссудативная взвесь обнаруживается в передних отделах стекловидного тела;
 - при центральном хориоретините — экссудативная взвесь обнаруживается в задних отделах стекловидного тела, ближе к пораженному участку глазного дна;
 - диффузный экссудативный выпот в стекловидном теле отражает распространенность и тяжесть воспаления.

При офтальмоскопии в острый период хориоретинита обнаруживаются:

- рыхлые серо-белые или желтоватые экссудативные хориоретинальные очаги, проминирующие в стекловидное тело и имеющие неправильные размытые края (рис. 31, 32);
- перифокально-выраженный отек сетчатки, кровоизлияния.

При офтальмоскопии в период регресса хориоретинита обнаруживаются:

- атрофические фокусы беловато-желтоватого цвета, с четкими границами и скоплениями пигмента (рис. 34).

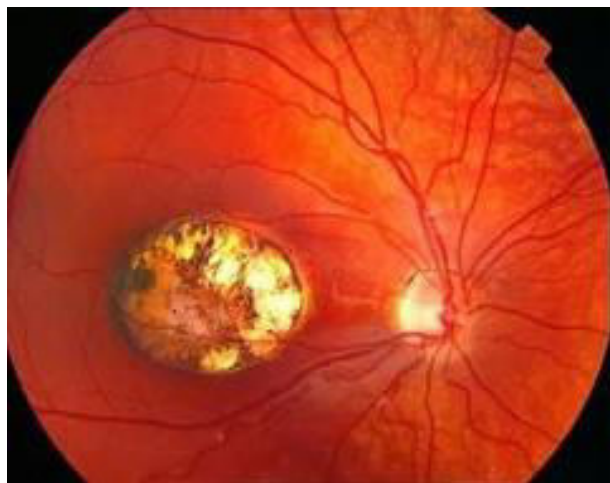


Рис. 34. Офтальмоскопическая картина при хориоретините, стадия ремиссии (источник: <https://ppt-online.org/330339>)

План обследования в стационаре при хориоретините

- определение остроты зрения;
- исследование поля зрения;
- измерение уровня внутриглазного давления;
- биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- офтальмоскопия;
- ОКТ макулярной сетчатки и ДЗН;
- ультразвуковое исследование (УЗИ) глазного яблока;
- ФАГ глазного дна;
- электрофизиологические исследования сетчатки и зрительного нерва;
- рентгенография придаточных пазух носа;
- рентгенография органов грудной клетки;
- лабораторные методы исследования, которые подразделяются на обязательные и дополнительные.

Обязательные лабораторные методы исследования

- общий анализ крови — с целью исключения системных острых или хронических воспалительных процессов;
- общий анализ мочи — с целью исключения системных острых или хронических воспалительных и аутоиммунных процессов;
- биохимический анализ крови;
- реакция Вассермана;
- анализ крови на вирус иммунодефицита человека (ВИЧ);

- анализ крови на гепатит В, С;
- определение Ig А, М, G к вирусам простого герпеса, цитомегаловируса, возбудителям токсоплазмоза, хламидиоза.

Дополнительные лабораторные методы исследования

- уровень С-реактивного белка крови;
- анализ крови на ревмопробы;
- иммунный статус для исключения системных и аутоиммунных заболеваний;
- ✓ консультации специалистов: терапевта, ревматолога, отоларинголога, стоматолога, невропатолога, нефролога, инфекциониста, фтизиатра.

Лечение хориоретинита

Лечение заболевания комплексное (системное и местное назначение лекарственных препаратов), в условиях офтальмологического стационара:

Лечение хориоретинита носит сугубо индивидуальный характер, его эффективность во многом зависит от своевременности назначений.

Направления лечения хориоретинита:

- *Специфическая фармакотерапия* (в зависимости от этиологии)
 - ✓ антибактериальная;
 - ✓ противовирусная;
 - ✓ противогрибковая.
- *Патогенетическая фармакотерапия*
 - ✓ противовоспалительная;
 - ✓ антиаллергическая;
 - ✓ иммуномодулирующая.

Специфическая фармакотерапия хориоретинита

Антибактериальное лечение

- **Системно** применяются препараты широкого спектра действия. Варианты назначений:
 - Цефтриаксон — по 1 г 1–2 раза в сутки внутримышечно в течение 7–14 дней;
 - Линкомицин — по 600 мг 2 раза в сутки внутримышечно в течение 7–10 дней;

- Цефотаксим — по 1–2 г 2 раза в сутки 5–7 дней;
- Ципрофлоксацин (250–500 мг) — по 1 г 1 раз в сутки внутрь в течение 7–10 дней;
- Амоксициллин (250–500 мг) — по 1 г в сутки внутрь в течение 14 дней;
- Клиндамицин — по 150 мг 4 раза в день внутрь в течение 7–14 дней.

➤ **Местно** применяются антибактериальные препараты в виде парабульбарных инъекций по 0,3–0,5 мл 1–2 раза в день. Варианты препаратов:

- Цефазолин;
- Гентамицин;
- Стрептомицин;
- Пенициллин.

Противовирусное (противогерпетическое) лечение

➤ **Системно** применяются следующие варианты назначений:

- Ацикловир
 - внутрь — по 200 мг 3–5 раз в день в течение 5–10 дней;
 - внутривенно — по 250 мг каждые 8 часов в течение 5 дней из расчета 5 мг/кг.
- Валацикловир (валтрекс), фамцикловир — 1 таблетка 1–2 раза в день в течение 5–10 дней.
- Циклоферон
 - внутрь — 250 мг один раз в сутки через день в течение 7–10 дней;
 - внутривенно или внутримышечно — 0,25 мг 1 раз в сутки в течение 2 дней, затем через день, курс 10 инъекций. Повторный курс (для закрепления эффекта) через 10–12 дней, 5–7 инъекций.
- Амиксин — внутрь, первые двое суток по 250 мг (2 таблетки), затем по 1 таблетке через день. Курс лечения — 4 недели.
- Панавир — внутривенно, из расчета 0,04 мг/мл по схеме: 3 инъекции по 0,5 мл с интервалом 48 часов, 2 последующие инъекции с интервалом 72 часа.

➤ **Местно** применяются противовирусные препараты в виде субконъюнктивальных и парабульбарных инъекций. Варианты назначений:

- Реаферон (активность 1 млн МЕ/мл) — 30 000–50 000 МЕ в 0,5 мл раствора 1–2 раз в день. Курс — 10–25 инъекций.
- Полудан — субконъюнктивальные инъекции, а также в переднюю камеру по 0,2–0,3 мл от 1 до 3 раз, методом локального электрофореза и фонофореза.
- Актипол — по 0,3–0,5 мл ежедневно или через день.

С целью потенцирования противовирусной активности и повышения эффективности местного лечения целесообразно **сочетанное введение препаратов с различными механизмами действия**.

Возможны комбинации лекарственных препаратов при герпетической этиологии хориоретинита:

- препарат селективного действия (Ацикловир, Валтрекс) и препарат из группы экзогенных интерферонов (Реаферон);
- препарат селективного действия (Ацикловир, Валтрекс) и препарат из группы индукторов интерферона (Полудан).

Противогрибковое лечение

➤ **Системно** Варианты назначений:

- Флуконазол — по 150 мг 1–3 раза в сутки внутрь в течение 10 дней;
- Кетоконазол — по 200 мг 1–2 раза в сутки внутрь в течение 7–14 дней;
- Итраконазол — по 100 мг 1 раз в сутки в течение 7–14 дней;

➤ **Местно** варианты назначений:

- Нистатин — в виде субконъюнктивальных инъекций по 10 000–20 000 Ед 1–2 раза в день.

Патогенетическая фармакотерапия хориоретинита

Противовоспалительное лечение

- Кортикостероидные препараты
- **Системно**

- Преднизолон 5 мг по 30–80 мг в сутки внутрь в первой половине дня, с последующим снижением дозы в течение 10 дней. Назначается при часто рецидивирующих процессах, при наличии системных и синдромных заболеваний.

- Метилпреднизолон 250–1000 мг — 1 раз в сутки внутривенно капельно в течение 3–5 дней. Назначается при тяжелом хориоретинальном воспалении, а также при двустороннем поражении на фоне системных и синдромных заболеваний.

➤ **Местно**

- Дексаметазон 0,4 % — в виде парабульбарных инъекций по 0,5 мл 1 раз в день.

➤ **Нестероидные противовоспалительные препараты**

➤ **Системно**

- Диклофенак натрия (25 мг, 75 мг) — 1 раз в сутки внутримышечно в течение 3–7 дней;

- Мовалис (7,5 мг, 15 мг) — 1 раз в сутки внутримышечно в течение 2–3 дней;

- Мелоксикам 15 мг — 1 раз в сутки внутримышечно в течение 3–7 дней;

- Найз — 1 таблетка 1–2 раза в день после еды в течение 7–10 дней.

➤ **Местно**

- Броксинак, Неванак — в виде инстилляций 1–2 раза в день.

➤ **Ингибиторы протеолитических ферментов**

- в виде парабульбарных инъекций — Контрикал по 300-500 ЕД или Гордокс по 900–1500 ЕД 1 раз в день в течение 7–14 дней;

- в виде парабульбарных инъекций в указанных дозах в сочетании с внутривенным введением по 10 000 ЕД в 200 мл раствора хлорида натрия или 100 000 ЕД соответственно.

Противоаллергическое лечение

➤ антигистаминные средства (Кларитин, Семпрекс, Кестин, Кетотифен) — внутрь 1 таблетка 1–2 раза в день.

Иммуномодулирующее лечение

- Ликопид — внутрь по 1 таблетке (10 мг) 2 раза в день в течение 5–10 дней;
- Аффинолейкин в виде подкожных инъекций по 0,5–2,0 ЕД 1–3 раза в неделю в течение 2–6 недель.

Критерии эффективности лечения хориоретинита

- ✓ купирование воспалительного процесса на глазном дне;
- ✓ резорбция инфильтрата;
- ✓ повышение остроты зрения больного глаза;
- ✓ уменьшение площади скотом в поле зрения;
- ✓ уменьшение искажения предметов.

Дистрофические заболевания сетчатки

Отслойка сетчатки

Отделение слоя фоторецепторов от пигментного эпителия сетчатки, обусловленное скоплением жидкости между ними (рис. 35).

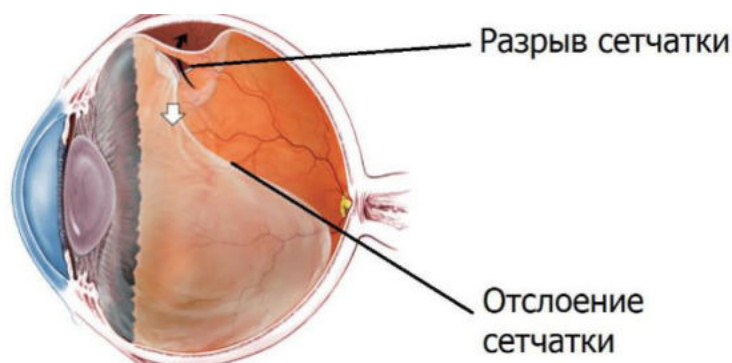


Рис. 35. Схема развития регматогенной отслойки сетчатки
(источник: <https://okocentr.ru/storage/app/media/uploaded-files/otsloenie-setchatki-1.jpg>)

Процесс отслойки сетчатки сопровождается нарушением метаболических процессов в ее наружных слоях и приводит к быстрой потере зрения.

Классификация отслойки сетчатки

I. По патогенезу

- ✓ дистрофическая отслойка сетчатки (первичная отслойка, идиопатическая или регматогенная отслойка сетчатки) — развивается

вследствие появления разрыва в нейрональном слое ретинальной ткани (рис. 36);

✓ травматическая отслойка сетчатки — развивается как непосредственно после травмы глаза, так и в различные сроки после нее;

✓ вторичная отслойка сетчатки — развивается как осложнение различной патологии глаза:

- новообразования хориоидеи и сетчатки;
- задние увеиты и ретиниты;
- диабетическая и гипертензивная ретинопатии;
- тромбоз ЦВС сетчатки и ее ветвей;
- ретинопатия недоношенных;
- ангиоматоз Гиппель–Линдау.

II. По степени распространенности

✓ локальная или частичная — отслойка сетчатки в пределах одного квадранта глазного дна (рис. 37);

✓ распространенная — отслойка сетчатки в пределах двух квадрантов;

✓ субтотальная — отслойка сетчатки в пределах трех квадрантов;

✓ тотальная — отслойка сетчатки на всем протяжении глазного дна.

III. По степени подвижности

✓ подвижная;

✓ ригидная.

IV. По виду

✓ плоская;

✓ высокая (рис. 38);

✓ пузыревидная.

V. Отдельные виды отслойки сетчатки

✓ тракционная отслойка сетчатки — развивается в результате витреоретинальных тракций (рис. 39);

✓ экссудативная или серозная отслойка сетчатки — развивается в результате субретинального скопления жидкости, проникающей из сосудистой оболочки.

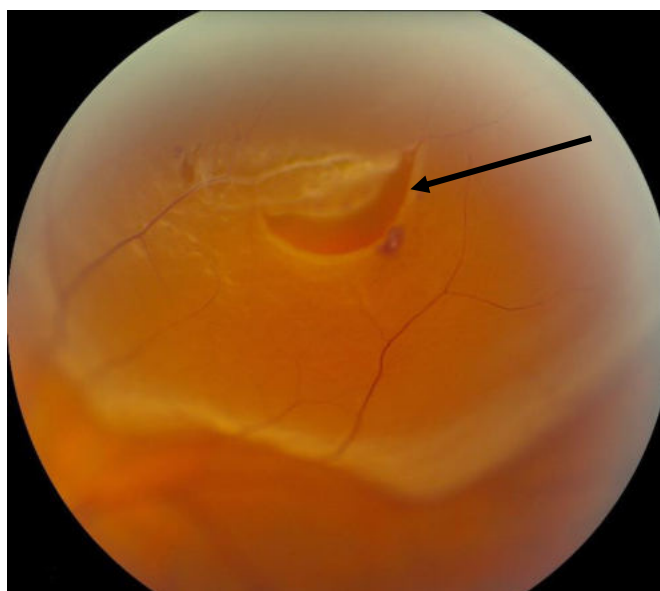


Рис 36. Офтальмоскопическая картина ретмагеногенной отслойки сетчатки (разрыв сетчатки указан стрелкой)
(источник: <https://vselekari.com/wp-content/uploads/2019/10/4b-ret-tear-LRG-e1571427714573.jpg>)



Рис. 37. Офтальмоскопическая картина локальной отслойки сетчатки
(источник: <https://glazexpert.ru/wpcontent/uploads/5/b/3/5b317fe3d5749b2f0b018561da142539.jpg>)

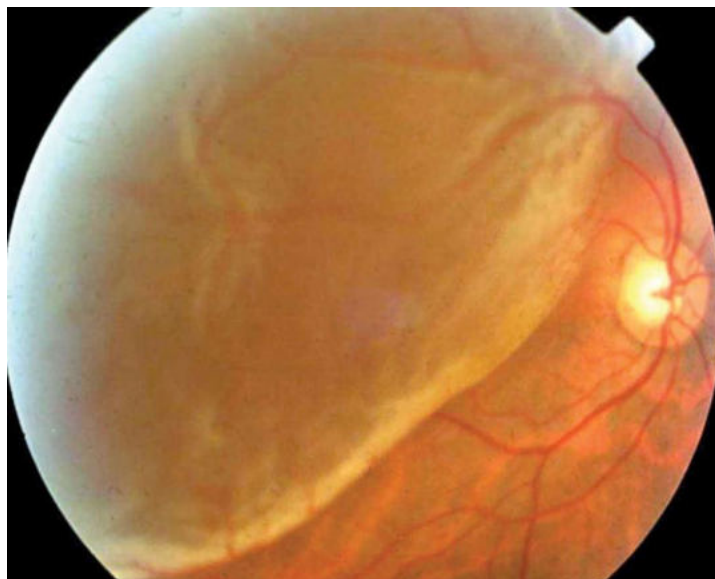


Рис. 38. Офтальмоскопическая картина высокой отслойки сетчатки
<https://etoglaza.ru/wp-content/uploads/2018/07/povtornaya-otsloika-setchatki-1.jpg>

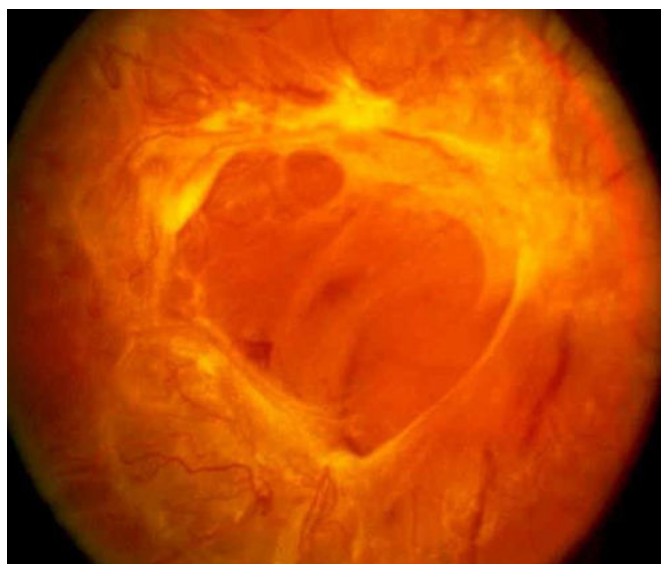


Рис. 39. Офтальмоскопическая картина тракционной отслойки сетчатки
 (источник: <https://cf2.pptonline.org/files2/slide/n/n6espzhoMLyCgBUu7wc0WOtX4Q59i8Pf1rm2q3VRk/slide-19.jpg>)

Клиника отслойки сетчатки

При отслойке сетчатки больной жалуется на внезапное и значительное снижение остроты зрения и появление перед глазом «завесы», «пелены», т. е. скотомы, которая прогрессивно увеличивается и приводит к еще большему снижению остроты зрения.

Указанным субъективным симптомам могут предшествовать ощущение «вспышек и молний» (**фотопсии**) или искривления предметов (**метаморфопсии**).

Офтальмоскопически отслойка сетчатки характеризуется исчезновением на том или ином участке глазного дна нормального красного рефлекса, который в зоне отслойки становится серовато-беловатым.

В зависимости от распространенности, высоты и давности отслойки сетчатки она выступает в стекловидное тело и на ранних стадиях от начала заболевания сохраняет относительную прозрачность.

При небольшой высоте отслойки (плоская отслойка) судить о ее наличии можно лишь по изменению хода сосудов и меньшей четкости рисунка хориоидеи (рис. 40), а также по снижению биоэлектрической активности сетчатки.

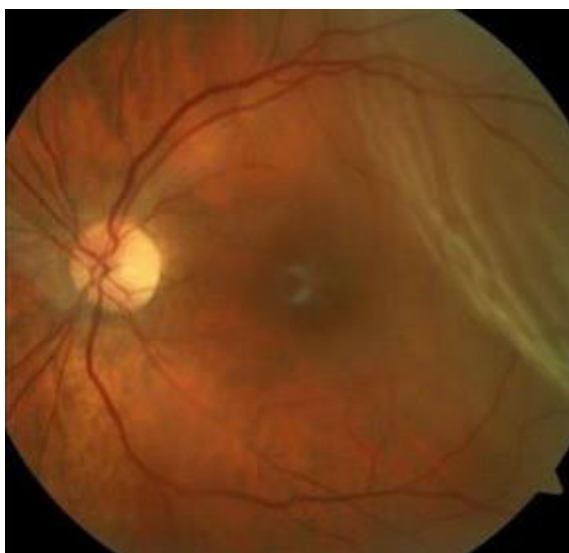


Рис. 40. Офтальмоскопическая картина плоской отслойки сетчатки
(источник: https://probolezny.ru/media/bolezny/vtorichnaya-katarakta/otsloyka-setchatki_s.jpg)

При высокой и пузыревидной отслойке сетчатки офтальмоскопически обнаруживается колышущийся беловато-сероватый пузырь (рис. 41).

При длительном существовании отслоенной сетчатки и нарастании процессов витреоретинальной пролиферации в сетчатке возникают грубые складки, звездчатые рубцы. Отслоенная сетчатка становится неподвижной, ригидной. Развивается пролиферативная витреоретинопатия (ПВР) (рис. 42).

В исходе отслойка приобретает **воронкообразную форму**, и сетчатка сохраняет связь с подлежащими оболочками только вокруг диска зрительного нерва и у зубчатой линии (рис. 43).

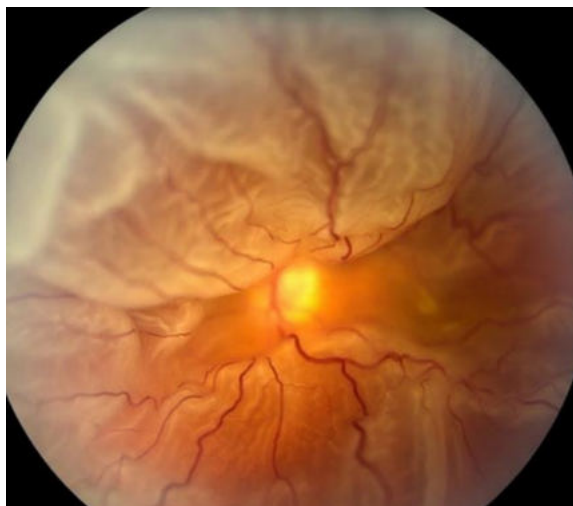


Рис. 41. Офтальмоскопическая картина пузыревидной отслойки сетчатки
(источник: <https://opticristal.ro/wp-content/uploads/2022/05/decolare-totala-de-retina.jpg>)



Рис. 42. Офтальмоскопическая картина пролиферативной витреоретинопатии (из архива авторов)

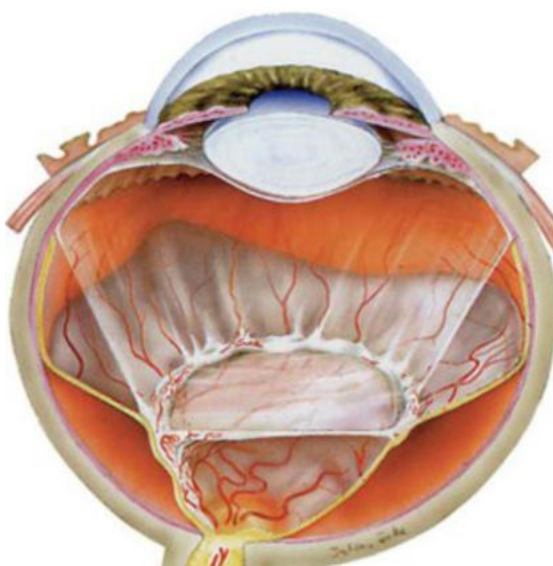


Рис. 43. Схема формирования воронкообразной отслойки сетчатки
(источник: <https://занускалов.рф/wp-content/uploads/2022/10/3-1.png>)

Дистрофическая или регматогенная отслойка сетчатки обусловлена появлением одного или нескольких разрывов в ретинальной ткани. Разрывы и отрывы сетчатки имеют красный цвет и различную форму.

Классификация разрывов сетчатки

I. По форме (рис. 44)

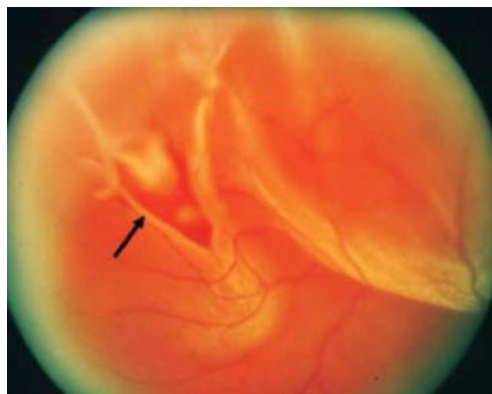
- ✓ дырчатые;
- ✓ с крышечкой;
- ✓ клапанные;
- ✓ атипичные.

II. По количеству

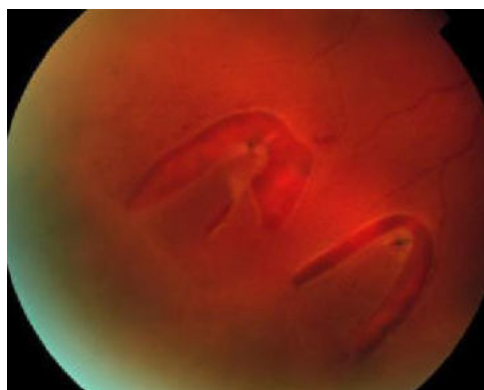
- ✓ одиночные;
- ✓ множественные.

III. По локализации

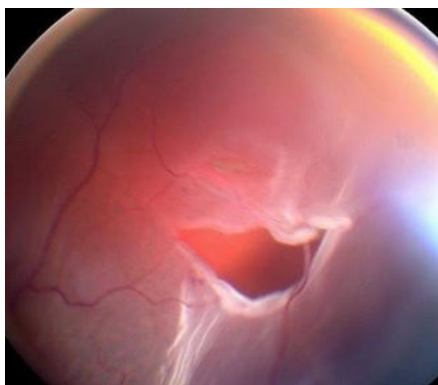
- ✓ центральные — располагаются в макулярной области;
- ✓ парацентральные — располагаются в парамакулярной области;
- ✓ экваториальные — располагаются в области экватора;
- ✓ параоральные — располагаются вблизи зубчатой линии.



а



б



в

Рис. 44. Варианты разрывов сетчатки

(источник: а – <https://cf.ppt-online.org/files/slide/1/1PfL4IKDQmjZuO7hXAodvH1qr9RySpScWCVTbw/slide-35.jpg>
б – <https://www.visus-novus.ru/images/koag2.jpg>
в – <https://i.pinimg.com/originals/ed/e8/2c/ede82ca0cc5165aa44b2d10b1ba648fd.jpg>)

Топография и скорость распространения отслойки сетчатки зависят от

- вида разрыва;
- локализации разрыва;
- размера разрыва.

При расположении разрывов в верхней половине глазного дна отслойка сетчатки распространяется значительно быстрее, чем при нижних разрывах и отрывах (рис. 45).

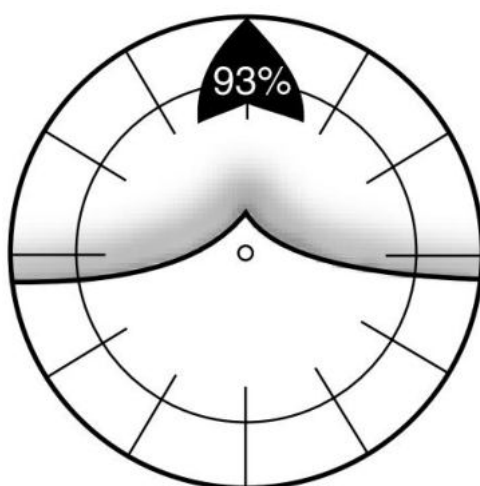


Рис. 45. Частота локализации разрывов сетчатки при ретинальной отслойке, пересекающей меридиан 12,00
(источник: <https://eyepress.ru/image.aspx?31365>)

Наиболее часто разрывы сетчатки локализуются в верхненаружном квадранте глазного дна (рис. 46).

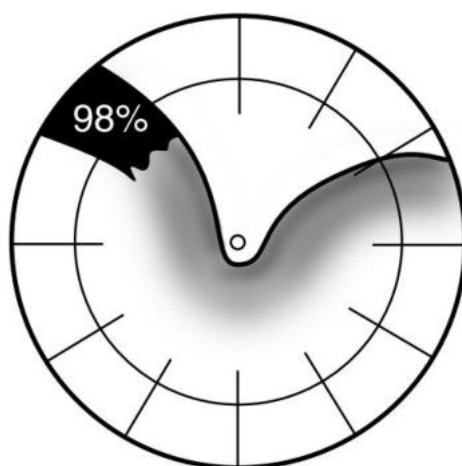


Рис. 46. Наиболее частая локализация разрывов сетчатки
(источник: <https://eyepress.ru/image.aspx?31369>)

При обнаружении одного разрыва сетчатки необходимо продолжить офтальмоскопию, последовательно осматривая центральные и парацентральные, а затем экваториальные и параоральные отделы глазного дна по меридианам с целью поиска других разрывов, т. к. выявление всех разрывов сетчатки определяет как выбор оптимального метода хирургического вмешательства, так и его эффективность.

Необходимо также выявить наличие возможных витреоретинальных сращений (рис. 47).



Рис. 47. Варианты тракционных витреоретинальных сращений
(источник: <https://www.retina.ru/o-sechatke/otslojka-sechatki>)

Диагностика отслойки сетчатки

- При сборе жалоб, анамнеза заболевания и жизни пациента необходимо уточнить длительность существования симптомов, связь их появления с травмой, физической и эмоциональной нагрузкой, соматическим или глазным заболеванием; наличие афакии, артификаии; наличие в анамнезе глазных лазерных и хирургических вмешательств.
- При проведении периметрии больного глаза в поле зрения обнаруживается скотома, соответствующая локализации отслойки сетчатки. Выпадение в поле зрения находится на стороне, противоположной расположению отслойки.
- Измерение внутриглазного давления (ВГД) — у 50 % больных отслойкой сетчатки отмечается относительное (по сравнению с парным глазом) снижение уровня ВГД.
- Биомикроскопия переднего отрезка глаза показывает наличие рубцов роговицы, гифемы, положение и состояние хрусталика,

наличие афакии или артрафии с положением интраокулярной линзы, наличие деструкции или заднегалоидной отслойки стекловидного тела, гемофтальма, шварт.

➤ Проводится непрямая бинокулярная офтальмоскопия с детальным осмотром центральных и периферических отделов сетчатки.

➤ УЗИ больного глаза:

- позволяет количественно определить высоту, распространённость и конфигурацию отслойки сетчатки;
- обеспечивает дифференциальную диагностику первичной отслойки сетчатки от вторичной отслойки, вызванной объёмным образованием сосудистой оболочки или иным патологическим внутриглазным процессом;
- при помутнении преломляющих сред глаза или заращении зрачка является основным и часто единственным методом диагностики отслойки сетчатки.

Виды УЗИ глаза:

✓ А-сканирование (одномерная обзорная эхо-графия) — позволяет определить высоту отслойки сетчатки по всей площади глазного дна. От отслоённой сетчатки регистрируется изолированный эхо-сигнал, который отделяется изолинией от эхо-сигналов склеры и ретробульбарных тканей.

✓ В-сканирование (двухмерная обзорная эхо-графия) — позволяет определить конфигурацию отслойки сетчатки и её подвижность. Отслоённая сетчатка определяется в виде плёчатого образования в стекловидном теле, нередко соединяющегося с изображением оболочек глаза в участках, соответствующих зубчатой линии и краям ДЗН.

➤ Электрофизиологические методы обеспечивают возможность прогноза эффективности оперативного лечения отслойки сетчатки, оценки динамики функционального состояния сетчатки и конечных функциональных результатов хирургического вмешательства.

Основные электрофизиологические методы исследования сетчатки и зрительного нерва

- ✓ Порог электрической чувствительности — позволяет оценить функциональное состояние внутренних слоёв сетчатки. Нормальный показатель — 40–60 мкА.
- ✓ Лабильность зрительного нерва — позволяет оценить состояние аксиального пучка зрительного нерва. Нормальный показатель — 45–50 Гц.
- ✓ Электроретинография (ЭРГ) — позволяет оценить биоэлектрическую активность сетчатки.

Существует зависимость амплитуды волн ЭРГ от распространённости отслойки сетчатки: чем обширнее отслойка, тем ниже амплитуда волн. При тотальных отслойках сетчатки ЭРГ не регистрируется.

Хирургическое лечение отслойки сетчатки

Цель оперативного лечения — восстановление нормального анатомо-топографического положения сетчатки за счёт надежного закрытия ретинального дефекта и устранения периретинального тракционного компонента.

Основные патогенетически ориентированные подходы к хирургическому лечению отслойки сетчатки:

- склеропластический;
- витреоретинальный;
- сочетанный.

Склеропластические операции при отслойке сетчатки:

- ✓ экстрасклеральное пломбирование;
- ✓ циркулярное вдавление склеры;
- ✓ комбинированное экстрасклеральное вдавление.

Показания к пломбированию склеры:

- ✓ локальная периферическая отслойка сетчатки без сопутствующих патологических изменений стекловидного тела и субретинального пространства.

В качестве пломбировочного материала используются:

- силиконовая резина;
- пенокомпозиции;
- двухслойные углеродные эксплантаты;

- гомосклера;
- хрящ.

Пломбирование выполняется экстра- или интрасклерально с фиксацией пломбы в проекции разрыва сетчатки посредством перекидных швов (рис. 48).

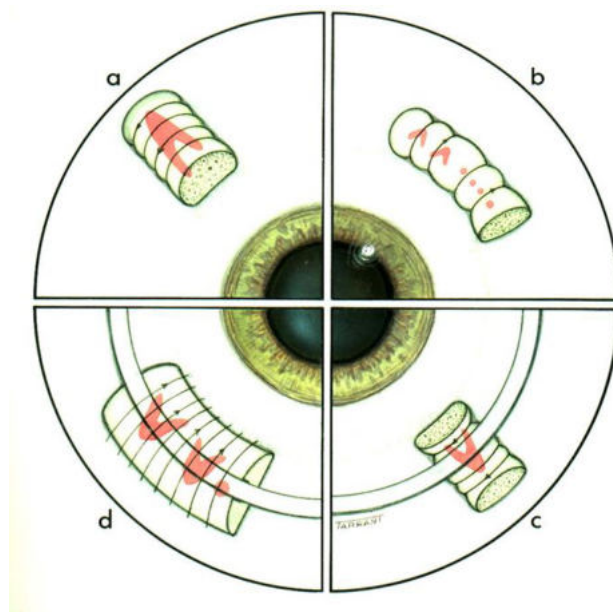


Рис. 48. Варианты расположения пломб при хирургическом лечении отслойки сетчатки: а – радиальное пломбирование; б – сегментарное дугообразное пломбирование; в – радиальное пломбирование, дополненное циркулярным вдавлением; д – дугообразное пломбирование, дополненное циркулярным вдавлением

(источник: https://player.slideplayer.com/84/13683568/slides/slide_2.jpg)

Рецидивы отслойки сетчатки в различные сроки после эписклерального пломбирования (от 1 до 6 месяцев) наблюдаются в 3,2–4,9% случаев.

Причины рецидивов отслойки сетчатки:

- ослабление швов;
- уплощение и частичное рассасывание пломбы из биоматериала.

Показания к циркулярному вдавлению склеры:

- ✓ наличие разрывов сетчатки в нескольких квадрантах глазного дна;
- ✓ наличие витреоретинальных тракций (приподнятые края разрыва, помутнения и кровоизлияния в стекловидном теле).

Пломбировочный материал для циркулярного вдавления склеры — силиконовые ленты и губчатые шнуры шириной 3–5 мм, которые проводятся под прямыми глазодвигательными мышцами

и фиксируются к склере узловыми швами. При этом формируется широкий и пологий вал вдавления (рис. 49). Для надежного блокирования разрывов сетчатки в обязательном порядке в их проекции на склеру выполняется криопексия.

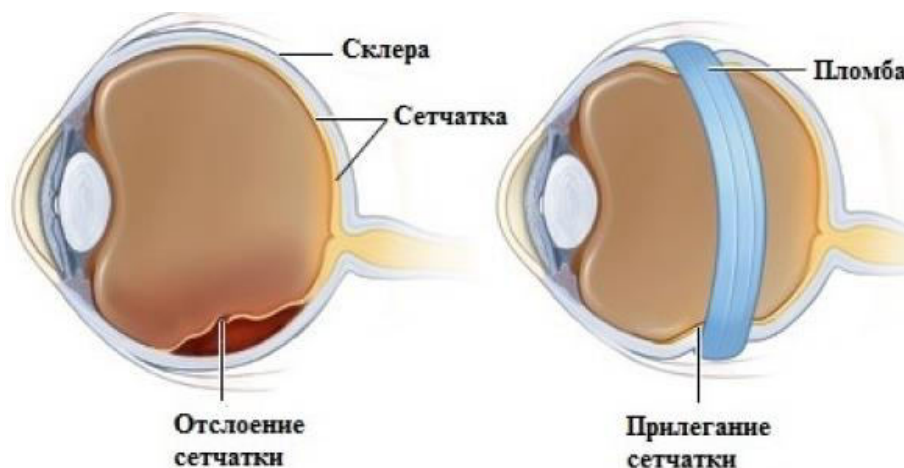


Рис. 49. Схема расположения силиконовой ленты при циркулярном вдавлении склеры
(источник: <https://blotos.ru/wp-content/uploads/d/0/e/d0e01c4564abb1919dc2fd12eaef55a.jpg>)

Показания к комбинированному экстрасклеральному вдавлению (циркулярное и локальное пломбирование):

- ✓ наличие множественных центральных и периферических ретинальных разрывов,
- ✓ субтотальная или тотальная отслойка сетчатки с фиксированными складками и грубыми швартами в стекловидном теле

Комбинация кругового и локального вдавления склеры обеспечивает блокирование имеющихся разрывов и значительно уменьшает тракцию стекловидного тела, создавая условия для прилегания сетчатки.

Применение склеропластических вмешательств при лечении отслойки сетчатки обеспечивает хорошие анатомические и функциональные результаты. Прилегание сетчатки наблюдается в 78,2–86,3 %.

Склеропластические операции характеризуются относительной простотой технических приемов и малой травматичностью.

Осложнения при склеропластических операциях:

- Интраоперационные
 - гемофтальм (15,8 %);
 - субретинальные кровоизлияния (57,9 %);
 - разрыв склеры (10,5 %).
- Послеоперационные
 - ранние (первые 2 мес.);
 - отслойка сосудистой оболочки (5 %);
 - экстраокулярная инфекция (1,7 %);
 - увеаретинит (10,7 %);
 - невралгия тройничного нерва (23,2 %);
 - поздние
 - отторжение трансплантатов с образованием пролежней склеры (10,6–13,6 %);
 - ограничение подвижности глазного яблока (4,6 %);
 - вялотекущий увеит (9,1 %).

Витреоретинальные операции при отслойке сетчатки

Тактика и объем витреоретинальных вмешательств при отслойке сетчатки, выполняемых в различные сроки после развития заболевания, зависят от:

- ✓ клинической картины отслойки сетчатки;
- ✓ степени выраженности ПВР;
- ✓ наличия сопутствующих изменений со стороны больного глаза.

Стандартная транслиарная витрэктомия 25G проводится по типовой трехпортовой методике (рис. 50, 51). В плоской части цилиарного тела устанавливаются 3 порта:

- 1-й порт — для подачи жидкости/воздуха в ходе операции;
- 2-й порт — для эндоосветителя (световод);
- 3-й порт — для витреотома и витреоретинальных инструментов.

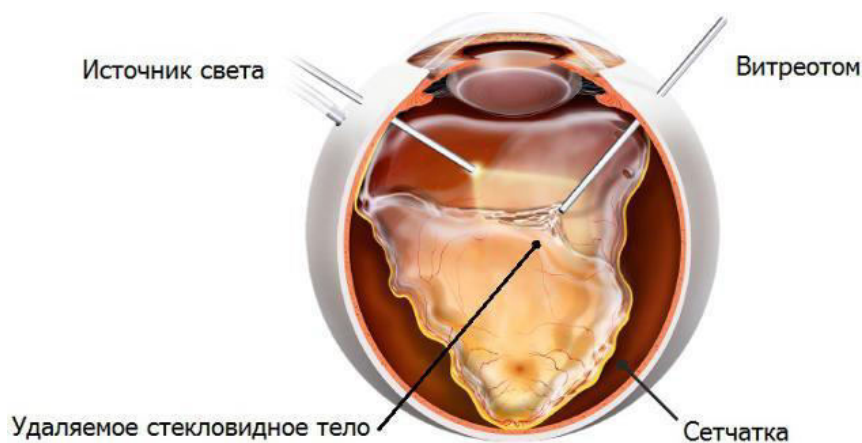


Рис. 50. Схема расположения инструментов при витрэктомии
(источник: <https://nsk.excimerclinic.ru/images/uploads/83d377cf95276dd9fe19ad0d86008ba1.jpg>)

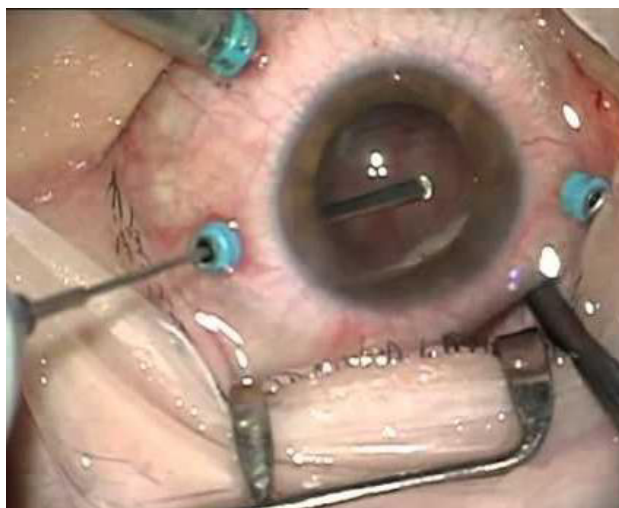


Рис. 51. Расположение портов при витрэктомии
(источник: <https://i.ytimg.com/vi/vCAkpRVDIJU/hqdefault.jpg>)

Использование портов позволяет минимизировать операционную травму и избежать повреждения внутриглазных структур.

Показания для витреоретинальных вмешательств

- ✓ субтотальная и тотальная отслойка сетчатки с фиксированными складками;
- ✓ наличие множественных или гигантских с завернутыми краями разрывов сетчатки;
- ✓ ретинальный глиоз;
- ✓ ПВР.

Основные цели витреоретинальной хирургии отслойки сетчатки:

➤ **Мобилизация сетчатки** — максимально возможное и щадящее освобождение сетчатки от ограничивающих ее подвижность пролиферативных мембран.

➤ **Адаптация сетчатки** — восстановление нормального анатомо-топографического расположения сетчатки в заднем полюсе глаза.

➤ **Фиксация сетчатки** — формирование хориоретинальных сращений в зонах ретинальных дефектов и потенциальных тракций.

Мобилизация сетчатки осуществляется в ходе тотальной витрэктомии с осторожным отделением эпиретинальных пролиферативных мембран. В витреальную полость рекомендуется введение перфторорганических соединений (ПФОС), что обеспечивает расправление и прилегание уже освобожденной от тракций сетчатки, облегчает процесс удаления пролиферативных мембран: мембранопилинг, их сегментацию и деламинацию.

Для формирования прочных хориоретинальных сращений обязательным является проведение эндолазеркоагуляции (рис. 52), объем которой зависит от степени ПВР.

Эндолазеркоагуляция выполняется вокруг

- ретинальных разрывов;
- ретинотомических отверстий;
- зон с оставшимися фрагментами пролиферативных мембран и кровоизлияниями.

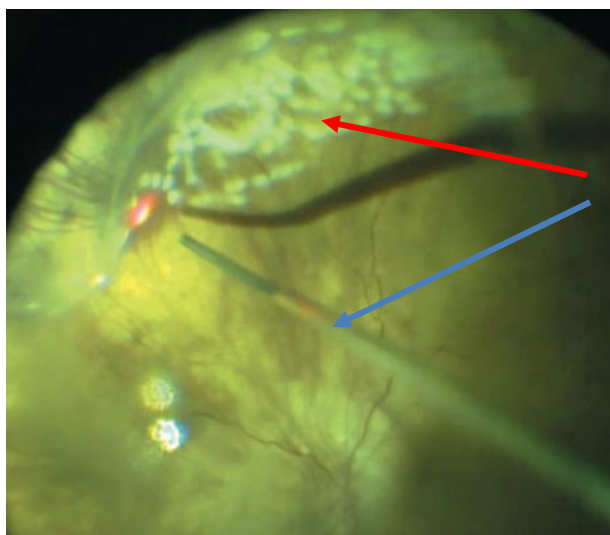


Рис. 52. Выполнение эндолазеркоагуляции в ходе витреоретинального вмешательства (синяя стрелка – эндолазер; красная стрелка – лазеркоагуляты) (источник: <https://eyepress.ru/image.aspx?305280>)

После эндолазеркоагуляции ПФОС заменяется на газ или силиконовое масло, что зависит от степени выраженности ПВР и давности отслойки сетчатки.

В настоящее время для газовой тампонады витреальной полости наиболее широко используются **фторзамещенные углеводороды**, имеющие различный коэффициент объемного расширения в глазу:

- ✓ перфлюорометан — CF_4 ;
- ✓ перфлюороэтан — C_2F_6 ;
- ✓ перфлюоропропан — C_3F_8 (рис. 53).

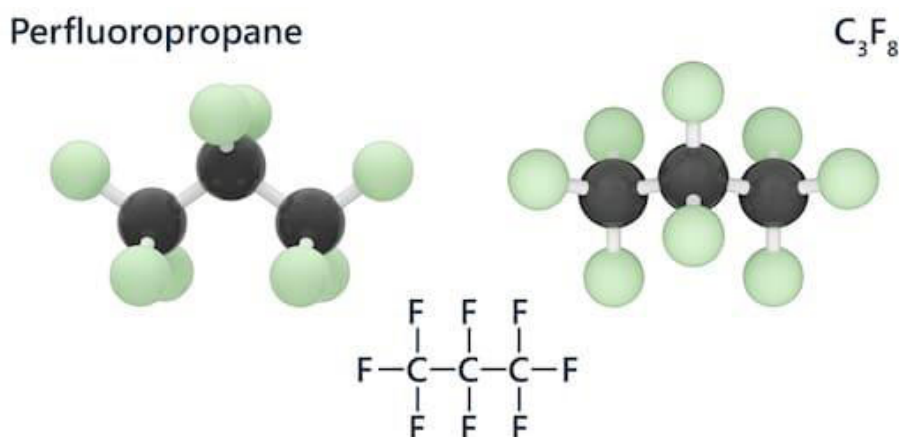


Рис. 53. Строение молекулы перфлюоропропана
(источник: <https://www.shutterstock.com/ru/image-illustration/octafluoropropane-c3f8-fluorocarbon-nonflammable-greenhouse-gas-702220126>)

Показания для газовой тампонады витреальной полости при отслойке сетчатки:

- ✓ свежая (до 1 месяца) отслойка сетчатки;
- ✓ умеренные проявления ПВР;
- ✓ безуспешность склеропластических операций.

После введения в витреальную полость газ постепенно расширяется, обеспечивая блокирование ретинального дефекта и равномерное расправление отслоенной сетчатки. Газ в полости глазного яблока тампонирует кровоточащие сосуды, снижая риск развития гемофтальма в интра- и послеоперационном периоде.

Недостатки применения газовой тампонады:

- развитие катаракты — до 20 %;
- развитие транзиторной офтальмогипертензии — для профилактики повышения ВГД рекомендуется использование 20 % воздушно-газовой смеси.

Применение **силиконового масла** в хирургическом лечении отслойки сетчатки впервые было предложено Р. Cibis в 1962 г.

Силикон — гидрофобный полимер с удельным весом 0,97–1,08 г/см³, вязкостью от 1 000 до 12 500 сантистоксов и рефракционным индексом 1,4.

Свойства силиконового масла

- химически инертное;
- механически стабильное;
- неканцерогенное;
- не смешивается с воздухом;
- высокая термоустойчивость;
- легкая стерилизация.

Основные показания для применения силикона:

- ✓ отслойка сетчатки, осложненная ПВР;
- ✓ гигантские ретинальные разрывы и отрывы сетчатки (рис. 54);
- ✓ рецидив оперированной отслойки сетчатки;
- ✓ прободные ранения глазного яблока — в ходе первичной хирургической обработки.

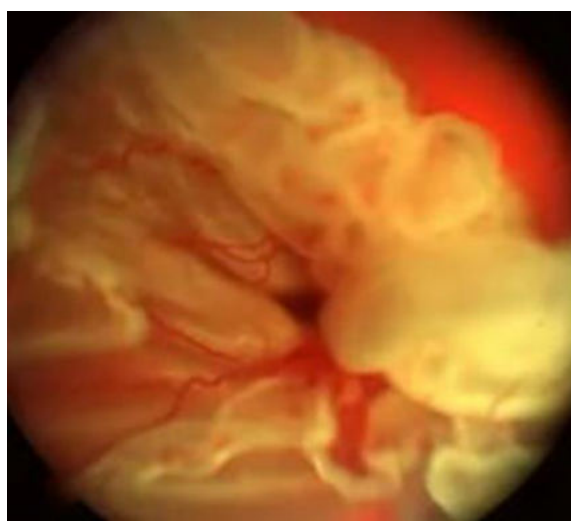


Рис. 54. Офтальмоскопическая картина при отрыве сетчатки от зубчатой линии (источник: https://present5.com/presentation/3/11507602_150969742.pdf-img/11507602_150969742.pdf-107.jpg)

Силикон при заполнении витреальной полости надежно тампонирует ретинальные дефекты любого размера и локализации, однако только в случае полного освобождения сетчатки от пролиферативных мембран, вызывающих тракции.

Силиконовое масло частично

- 1) тампонирует ретинальные сосуды, сокращая риск развития интра- и послеоперационных кровотечений;

2) стабилизирует ВГД, препятствуя прогрессированию субатрофии глазного яблока.

В отличие от газа, силикон обеспечивает прозрачность оптических сред, способствуя визуализации структур глазного дна и проведению при необходимости дополнительной лазеркоагуляции.

Интра- и послеоперационные осложнения на фоне применения силикона:

- Попадание силикона под сетчатку возникает вследствие недостаточного ослабления витреоретинальных тракций.
- Пролапс силиконового масла в переднюю камеру возникает при наличии дефектов иридохрусталиковой диафрагмы.
- Офтальмогипертензия наблюдается при силиконовой тампонаде в 8–40 %.
- Катаракта развивается в 80–100 % случаев при длительной тампонаде силиконом. Помутнения в хрусталике появляются со 2-го месяца тампонады, к концу 1-го года наблюдений встречаются у 73 % больных.
- Эмульсификация силикона — дробление масла на мелкие, довольно стабильные капли вследствие испарения летучих компонентов силикона (рис. 55). Срок возникновения от 1,5 до 42 месяцев (в среднем 8,2 месяца). Лечебная тактика — удаление силикона из витреальной полости.

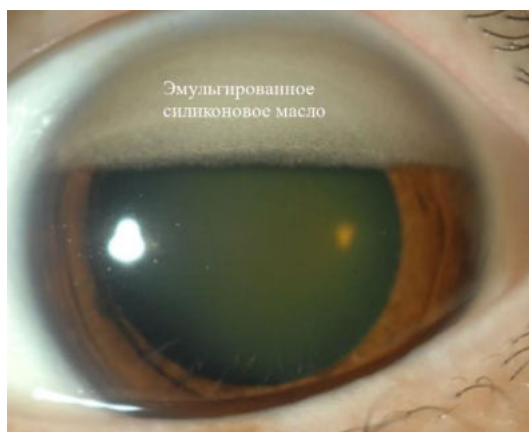


Рис. 55. Наличие эмульгированного силикона в передней камере глаза
(источник: <https://retina-center.ru/images/silicon-udalenie-msk.jpg>)

- Кератопатия, как осложнение силиконовой тампонады, в настоящее время встречается довольно редко, в 1,2 % случаев, возникает в сроки от 2 до 9 месяцев после операции (в среднем — 4

месяца) (рис. 56). Лечебная тактика — удаление силикона из витреальной полости.

Предрасполагающие факторы развития кератопатии:

- предшествующая тяжелая травма глазного яблока;
- объемные и повторные хирургические вмешательства;
- офтальмогипотония.

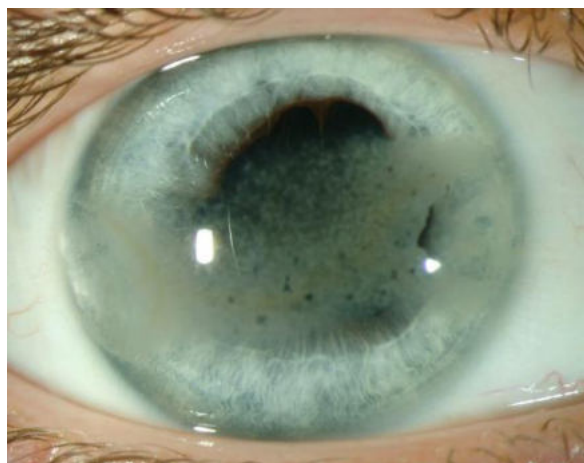


Рис. 56. Кератопатия на фоне силиконовой тампонады
(источник: https://oftalmologiya.info/uploads/posts/2020-01/thumbs/1578323418_keratopatiya.jpg)

- Прогрессирование ПВР — одно из тяжелых послеоперационных осложнений силиконовой тампонады. Наибольшая интенсивность пролиферативного процесса отмечается в течение первых двух месяцев после оперативного вмешательства.

Данное осложнение возникает:

- после операции по поводу отслойки сетчатки — в 30–33 % случаев;
- после первичной хирургической обработки проникающих ранений глаза — в 47 % случаев.
- Рецидив отслойки сетчатки — тяжелое послеоперационное осложнение, развивающееся либо в течение первых двух недель после операции, либо через 1–2 месяца после хирургического вмешательства.

Вопрос о сроках выведения силиконового масла из витреальной полости до настоящего времени остается предметом дискуссии. Большинство офтальмохирургов придерживаются мнения, что удаление силикона возможно только после достижения главной

цели тампонады — анатомического прилегания сетчатки и при отсутствии витреоретинальных тракций и неблокированных ретинальных разрывов.

Сочетанные хирургические вмешательства при отслойке сетчатки представляют собой сочетание циркулярного вдавления склеры и витреоретинальные операции.

Показания:

- ✓ отслойка сетчатки, осложненная передней ПВР;
- ✓ прободные ранения глазного яблока (рис. 57);
- ✓ контузионные разрывы склеры в проекции цилиарного тела и базальных отделов стекловидного тела.



Рис. 57. Проникающее корнесклеральное ранение с повреждением радужки и хрусталика (*источник: <https://eyepress.ru/image.aspx?86187>*)

Создание кругового вала вдавления облегчает проведение хирургических манипуляций на крайней периферии глазного дна, способствуя более полному освобождению смещенной кпереди сетчатки, а также существенно ослабляет тракции пролиферативной ткани в области базальных отделов стекловидного тела.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД)

Прогрессирующее дегенеративное заболевание, характеризующееся поражением макулярной зоны на уровне сетчатки и хориоидеи. Является одной из основных причин необратимого снижения зрения у людей старше 50 лет.

Этиология и патогенез ВМД

Предрасполагающие факторы

- ✓ возраст (55 лет и старше);

- ✓ пол (женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины);
- ✓ наследственность;
- ✓ сердечно-сосудистые заболевания, в том числе атеросклероз;
- ✓ нарушения обмена веществ (сахарный диабет, дислипидемии);
- ✓ несбалансированное питание;
- ✓ курение;
- ✓ прямое воздействие солнечного света, синего света электронных устройств;
- ✓ плохая экология;
- ✓ наличие сопутствующей патологии органа зрения.

Теории патогенеза ВМД

- Первичное старение ретинального пигментного эпителия и мембраны Бруха — пигментный эпителий сетчатки постепенно утрачивает возможность утилизировать продукты метаболизма, в результате чего липофусцин и продукты перекисного окисления липидов начинают откладываться в виде депозитов (друзы) между базальной мембраной пигментного эпителия и внутренним коллагеновым слоем мембраны Бруха (рис. 58). Длительное существование друз приводит к постепенному истончению мембраны Бруха и атрофии пигментного эпителия сетчатки.
- Влияние «окислительного стресса» с повреждением хориоретинальных структур продуктами перекисного окисления липидов. Клетки пигментного эпителия сетчатки начинают синтезировать мембраноподобный материал, который скапливается между пигментным эпителием и мембраной Бруха, усугубляя их повреждение.
- Первичные генетические дефекты — появление точечных генных мутаций, определяющих возникновение ферментативного дефекта с развитием необратимых метаболических нарушений.
- Нарушения микроциркуляции в заднем полюсе глазного яблока — отмечается ухудшение хориоидальной перфузии вследствие замедления кровотока в задних коротких цилиарных артериях с повышением проницаемости хориокапилляров, характерно уменьшение пульсового объема крови в увеальном тракте и нарастание диастолического давления в центральной артерии сетчатки.

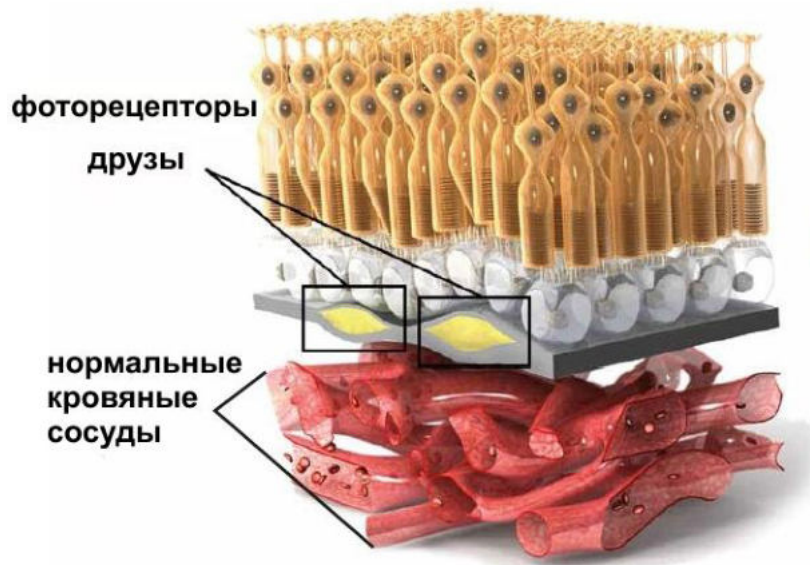


Рис. 58. Схема расположения друз при ВМД
 (источник: <https://www.eyeclinic.ru/upload/medialibrary/5c9/5c96567401b71788dbeb767d6cf39fbc.jpg>)

Классификация ВМД

I. Клинические формы

- ✓ неэкссудативная или атрофическая форма;
- ✓ экссудативная форма.

Клиника ВМД

Больные предъявляют жалобы на постепенное ухудшение зрения одного или обоих глаз, искажения рассматриваемых объектов и появление неподвижного «пятна» перед глазом.

В поле зрения обнаруживаются центральные или парацентральные скотомы, тест Амслера (функциональный тест для выявления метаморфопсий) положительный.

Методика теста Амслера

Тест применяется для выявления зрительных нарушений при патологии сетчатки в центральных отделах глазного дна. Используется диаграмма в виде сетки 10*10 см, состоящей из квадратов размером 0,5 см (рис. 59). В центре сетки изображена точка фиксации. Исследование проводится для каждого глаза отдельно (монокулярно) с расстояния 20–30 см с использованием оптической коррекции для близости. Пациент смотрит на фиксационную метку и оценивает ход линий и состояние клеток сетки.

При патологии сетчатки макулярной области пациенты видят волнистые или прерывистые линии, в ряде случаев некоторые линии отсутствуют (рис. 59).

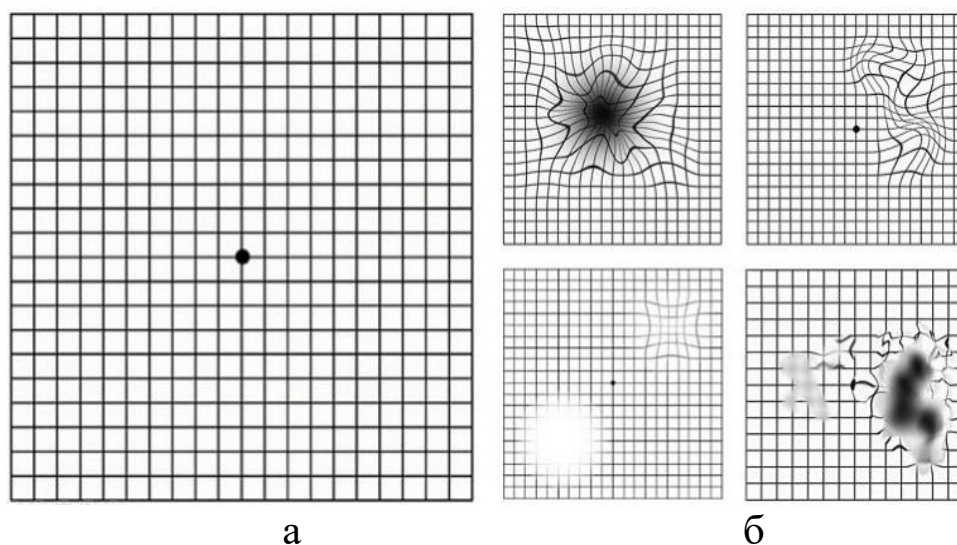


Рис. 59. Тест Амслера в норме и при макулярной патологии:
а – сетка Амслера в норме; б – варианты сетки Амслера при патологии макулярной сетчатки (*источник: <https://glaznoydoc.ru/test-amslera>*)

Офтальмоскопическая картина при ВМД зависит от клинической формы заболевания. При неэкссудативной форме в центральных отделах глазного дна обнаруживаются друзы — желтоватые точечные и округлой формы, с четкими границами отложения липофусцина под пигментным эпителием сетчатки (рис. 60). По мере прогрессирования заболевания количество друз увеличивается, развивается географическая атрофия пигментного эпителия сетчатки (рис. 61).

При **экссудативной форме ВМД** в центральных отделах глазного дна обнаруживаются, преимущественно, мягкие друзы — округлые желтоватого цвета довольно крупные отложения с нечеткими границами, имеющие тенденцию к слиянию (рис. 62). По мере прогрессирования заболевания под пигментным эпителием сетчатки в макулярной области развиваются новообразованные сосуды (хориоидальная неоваскуляризация) (рис. 63), что сопровождается рецидивирующим отеком ретинальной ткани, появлением субретинальных кровоизлияний (рис. 64), отслойкой нейроэпителия и пигментного эпителия сетчатки (рис. 65)

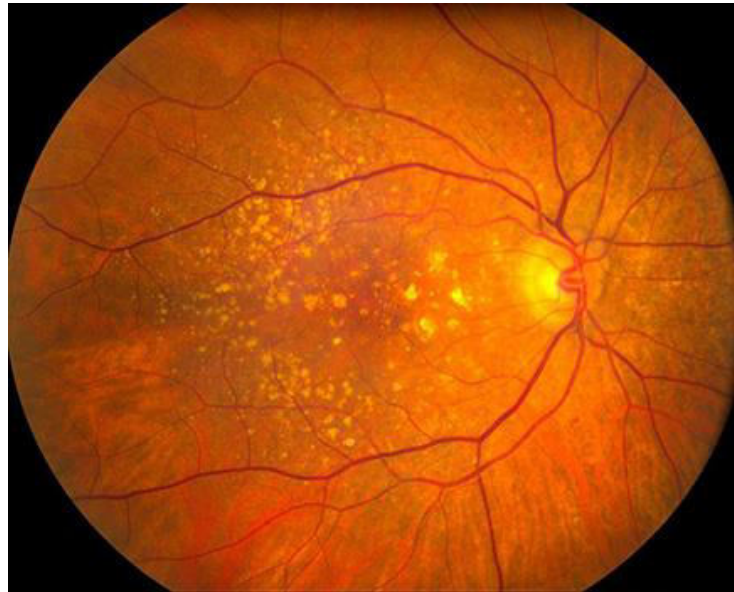


Рис. 60. Офтальмоскопическая картина при неэкссудативной форме ВМД (скопление друз в центральных отделах глазного дна)
 (источник: <https://www.ochkov.net/informaciya/stati/vozrastnaya-makulyarnaya-degeneraciya-lechenie.htm>)



Рис. 61. Офтальмоскопическая картина при неэкссудативной форме ВМД (в макулярной области обширная зона атрофии пигментного эпителия сетчатки)
 (источник: <https://proglazki.ru/wp-content/uploads/2019/05/kak-lechit-makulodistrofiyu-setchatki-glaza1-768x768.jpg>)

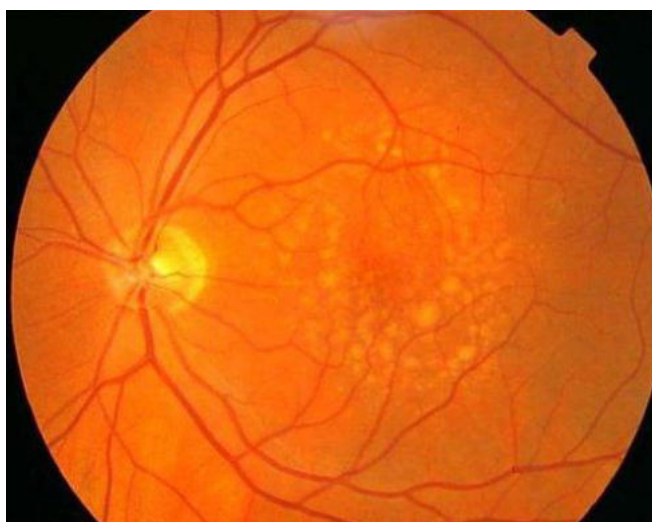


Рис. 62. Офтальмоскопическая картина экссудативной формы ВМД (скопление мягких друз в макулярной области)
(источник: <https://cf.ppt-online.org/files1/slide/a/AqOXukFRQWeox7UlnItbMi8hs5Kj0HdcpSB6E2Gr/slide-24.jpg>)

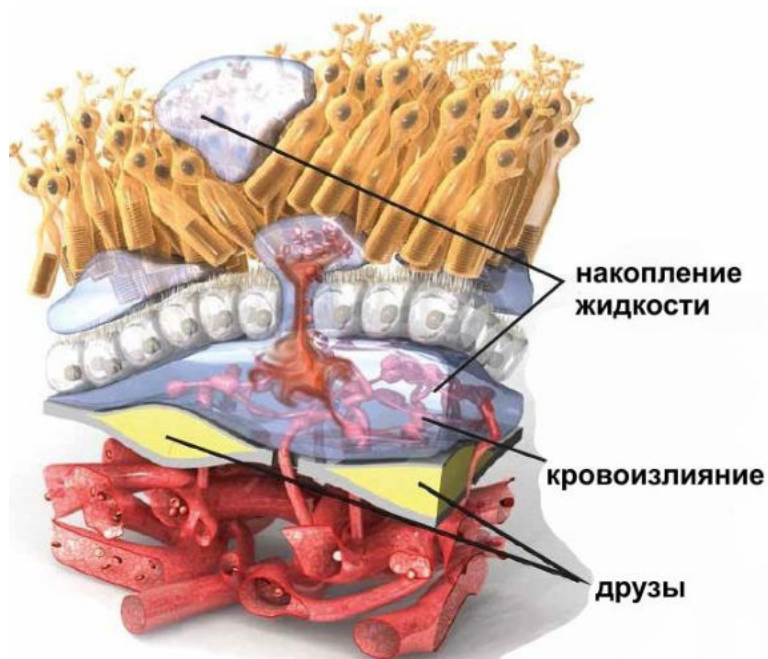


Рис. 63. Схема формирования хориоидальной неоваскуляризации и макулярного отека при экссудативной форме ВМД
(источник: <https://www.eyeclinic.ru/upload/medialibrary/5c9/5c96567401b71788dbeb767d6cf39fbc.jpg>)



Рис. 64. Офтальмоскопическая картина экссудативной формы ВМД с массивным субретиальным кровоизлиянием
(источник: <https://proglazki.ru/wp-content/uploads/2019/04/1mak.jpg>)



Рис. 65 ОКТ-изображение макулярной сетчатки при экссудативной форме ВМД
(источник: <https://cf.ppt-online.org/files/slide/1/LlhWUtP8ZvNOfmB174irsZjbuTCDAE0cJVlaWe/slide-7.jpg>)

План обследования при ВМД:

- 1) определение остроты зрения;
- 2) исследование поля зрения;
- 3) тест Амслера;
- 4) измерение уровня внутриглазного давления;
- 5) биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- 6) офтальмоскопия;

- 7) ОКТ макулярной сетчатки;
- 8) ангио-ОКТ макулярной сетчатки;
- 9) ФАГ глазного дна.

Лечение ВМД

Лечение заболевания зависит от клинической формы патологии.

Лечение неэкссудативной формы ВМД

В настоящее время этиотропного лечения данной формы ВМД отсутствует.

Рекомендуется:

- низкохолестериновая диета с овощами и фруктами, богатыми каротиноидами;
- биологически активные добавки, содержащие лютеин, зеаксантин, α - и β -каротин, цинк и селен;
- препараты, нормализующие липидный обмен (статины, фибраты);
- антиоксиданты (витамины Е и С).

Для профилактики деструктивных процессов в сетчатке рекомендуется использование солнцезащитных очков и очковых линз, блокирующих коротковолновый синий свет гаджетов.

Лечение экссудативной формы ВМД

➤ Антиангиогенная терапия — в настоящее время является «золотым стандартом» лечения экссудативной формы ВМД, она предусматривает введение ингибиторов ангиогенеза в полость стекловидного тела больного глаза.

Ингибиторы ангиогенеза — рекомбинатные антитела, блокирующие эндотелиальный фактор роста сосудов VEGF (рис. 66), благодаря чему снижается проницаемость стенок новообразованных сосудов сетчатки и хориоидеи, в ряде случаев наблюдается регрессии неоваскуляризации.

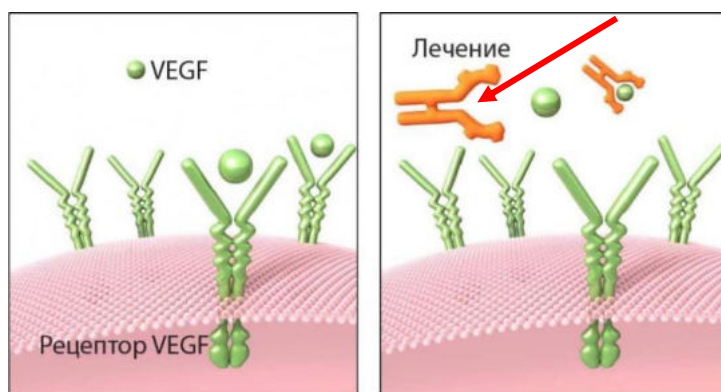


Рис. 66. Схема механизма действия ингибитора ангиогенеза (ингибитор указан стрелкой)

(источник: <https://www.scienceofamd.org/wp-content/uploads/2011/12/Treat-Slide2-RU.jpg>)

Представители ингибиторов ангиогенеза:

- ранибизумаб;
- афлиберцепт;
- бролуцизумаб;
- фарицимаб.

Ингибитор ангиогенеза вводится в условиях операционной в стерильных условиях под местной инстилляционной анестезией путем интравитреальной инъекции в 4 мм от лимба (рис. 67).

Согласно стандарту лечения экссудативной формы ВМД, требуется от 3 до 5 «загрузочных» инъекций ингибитора, в зависимости от выбранного препарата, с интервалом 1 раз месяц. В дальнейшем антиангиогенная терапия осуществляется через 2 и более месяцев в зависимости от динамики клинической картины, зрительных функций и данных ОКТ и ангио-ОКТ (режим «лечить и увеличивать интервал»).

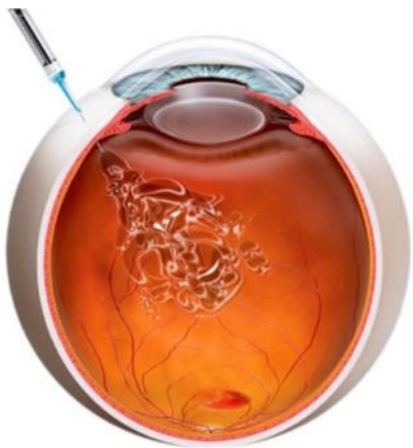


Рис. 67. Схема интравитреальной инъекции

(источник: <https://www.onclinic.ru/upload/medialibrary/d24/d24d694c8db365b788f475526bee7619.jpg>)

➤ **Кортикостероиды длительного действия** (кеналог) — используются при невозможности применения ингибиторов ангиогенеза. Препарат вводится интравитреально однократно.

Недостатки применения кортикостероидов:

- кратковременный лечебный эффект;
- риск повышения внутриглазного давления;
- риск развития ишемического инфаркта сетчатки;
- риск развития рефрактерной глаукомы.

➤ **Хирургическое лечение** в виде удаления субретинальных фиброваскулярных мембран, транслокация макулярной сетчатки в настоящее время применяется редко в связи с высоким риском развития ятрогенных осложнений (отслойка сетчатки, гемофтальм, эндофтальмит).

Изменения сетчатки при системных заболеваниях

Изменения сетчатки при артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия на определенном этапе развития сопровождается характерными изменениями глазного дна, выраженность которых зависит от стадии и степени компенсации основного заболевания.

Классификация изменений сетчатки при артериальной гипертензии (М.Л. Краснов)

- ✓ I стадия — гипертензивная ангиопатия сетчатки;
- ✓ II стадия — гипертензивный артериолосклероз сетчатки;
- ✓ III стадия — гипертензивная ретинопатия и нейроретинопатия.

Клиника

I стадия — гипертензивная ангиопатия сетчатки

Данная стадия офтальмоскопически характеризуется сужением артериол и расширением венул сетчатки, вследствие чего меняется артерио-венозное соотношение — до 1:2–1:3–1:4 (в норме — 2:3). Отмечается неравномерность калибра и извитость ретинальных сосудов, появляются патологические артерио-венозные перекресты или симптом Салюса–Гунна I степени и штопорообразная извитость венул в парамакулярной области (симптом Гви-ста) (рис. 68).

Изменения ретинальных сосудов на стадии гипертензивной ангиопатии сетчатки могут регрессировать при нормализации артериального давления.



Рис. 68. Симптом Гвиста

(источник:

http://vmede.org/sait/?page=6&id=Oftalmologiya_atlas_glaznogo_dna_katsnelson_2013&menu=Oftalmologiya_atlas_glaznogo_dna_katsnelson_2013)

Патологические артерио-венозные перекресты (симптом Салюса–Гунна)

Классификация

I степень наблюдается при гипертензивной ангиопатии;

II степень наблюдается при гипертензивном артериолосклерозе сетчатки;

III степень наблюдается при гипертензивной ретинопатии и нейро-ретинопатии.

Симптом Салюса–Гунна I степени — характеризуется сужением ретинальной вены под артериолой в области артерио-венозного перекреста (рис. 69 а).

Симптом Салюса–Гунна II степени — характеризуется появлением дугообразного изгиба ретинальной вены в области артерио-венозного перекреста (рис. 69 б). При этом вена кажется истонченной в области перекреста.

Симптом Салюса–Гунна III степени — характеризуется тем, что ретинальная вена в области артерио-венозного перекреста не визуализируется, создавая иллюзию «прерывания» сосуда (рис. 69 в).



Рис. 69. Схема патологических артериовенозных перекрестов:
а – симптом Салюса–Гунна I степени; б – симптом Салюса–Гунна II степени; в – симптом Салюса–Гунна III степени
(источник: <http://old.cemaiko62.pf/naucno-popularnye/oftalmologia/izmenenia-sosudov-setcatki-pri-gipertoniceskoj-bolezni>)

II стадия — гипертензивный артериолосклероз сетчатки

Офтальмоскопически обнаруживается выраженное сужение и неравномерность калибра ретинальных артериол, расширение венул, увеличивается извитость сосудов. Вследствие развивающегося гиалиноза стенок артерий центральная световая полоска (рефлекс по ходу сосуда) становится более узким, приобретает желтоватый оттенок, что придает сосуду сходство со светлой медной проволокой — симптом «медной проволоки» (рис. 70). В дальнейшем склерозированные сосуды приобретают сходство с серебряной проволокой — симптом «серебряной проволоки» (рис. 71). Некоторые ретинальные сосуды полностью облитерируются и визуализируются в виде тонких белых линий.

Стадия гипертензивного артериолосклероза сетчатки характеризуется наличием симптома Салюса–Гунна II степени.

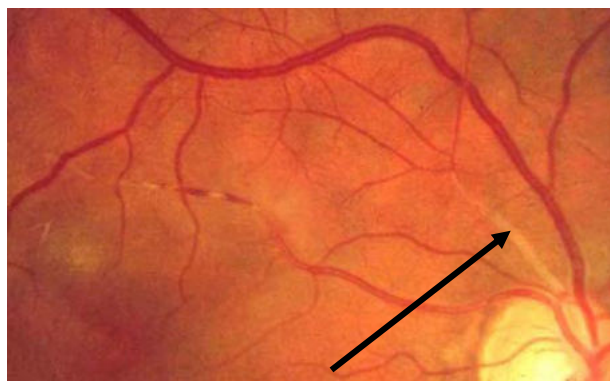


Рис. 70. Симптом «медной проволоки» (стрелка)
(источник: <https://atlas-1-elastic.atlasoph.com/photo.jsf;jsessionid=7C24B9E985781DB66D9D7F7C6E4ED177?node=3020&locale=ru>)

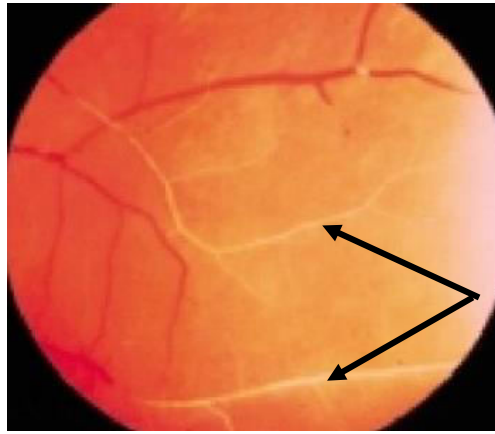


Рис. 71. Симптом «серебряной проволоки» (стрелки)
(источник: <https://cf.ppt-online.org/files/slide/o/OrBi4ZqU3KdDyp5MkLzhs1PGcfCJvEwTaYNRSV/slide-9.jpg>)

III стадия — гипертензивная ретинопатия и нейроретинопатия

Данная стадия характеризуется вовлечением в патологический процесс сетчатки и зрительного нерва.

Офтальмоскопически, кроме описанных изменений ретинальных сосудов, обнаруживаются различной формы и величины кровоизлияния в сетчатку, отек по ходу ретинальных сосудов и «мягкие экссудаты» — беловато-сероватые фокусы с нечеткими границами — зоны ишемии сетчатки (рис. 72).

Характерен отек ткани ДЗН с нечеткостью границ. На периферии глазного дна обнаруживается симптом Салюса–Гунна II–III степени, в макулярной области — скопление мелких друзоподобных очагов с формированием «фигуры звезды» (рис. 72).



Рис. 72. Офтальмоскопическая картина гипертензивной нейроретинопатии
(источник: собственный архив)

План обследования в стационаре при гипертензивных изменениях сетчатки:

- 1) определение остроты зрения;
- 2) исследование поля зрения;
- 3) измерение уровня внутриглазного давления;
- 4) биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- 5) офтальмоскопия;
- 6) ОКТ макулярной сетчатки и ДЗН.

Лечение гипертензивных изменений сетчатки

В обязательном порядке проводится консультация терапевта с подбором оптимальной и эффективной антигипертензивной терапии для достижения целевого уровня артериального давления.

Проводится симптоматическая терапия:

- сосудорасширяющие препараты (папаверин, бенциклан, аминофиллин, ксантинола никотинат, никошпан);
- антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамола, пентоксифиллин);
- антикоагулянты (гепарин);
- диуретики (ацетазоламид, фуросемид).

Изменения сетчатки при сахарном диабете

Сахарный диабет является одним из распространенных заболеваний на сегодняшний день. В настоящее время сахарным диабетом страдает около 5 % населения, причем в структуре заболевания 85–95 % приходится на сахарный диабет 2 типа.

По данным международной Федерации Сахарного Диабета, в 2035 г. число больных сахарным диабетом в мире составит 592 миллионов человек.

Одним из тяжелых осложнений заболевания является **диабетическая ретинопатия**.

У больных сахарным диабетом 1 типа при продолжительности основного заболевания более 10 лет диабетическая ретинопатия развивается в 89 % случаев, у больных сахарным диабетом 2 типа при продолжительности основного заболевания до 2 лет обнаруживается в 20 % случаев, свыше 10 лет — в 75–85 %.

Факторы риска развития диабетической ретинопатии

I. Немодифицируемые факторы

- ✓ генетические факторы;
- ✓ стаж основного заболевания;

II. Модифицируемые факторы

- ✓ гипергликемия;
- глюкоза натощак $> 6,0$ ммоль/л;
- глюкоза после еды $> 9,0$ ммоль/л;
- ✓ уровень гликированного гемоглобина HbA_{1c} $> 7,5$ %;
- ✓ дислипидемия;
- ✓ повышение артериального давления.

Патогенетические аспекты развития диабетической ретинопатии

Общепризнанными механизмами развития диабетических изменений сетчатки являются:

- патоморфологические изменения стенок сосудов;
- нарушения гемодинамики в микроциркуляторном русле;
- нарушения реологических свойств крови.

В настоящее время подробно изучены морфологические изменения сосудистых стенок. К ним относятся утолщение базальных мембран, пролиферация эндотелиальных клеток и перицитов, явления плазматического пропитывания и гиалиноза.

Исследования препаратов сетчатки методом трипсин-дайджеста обнаруживают в ней локальные расширения капилляров в виде микроаневризм (рис. 73).



Рис. 73. Микроциркуляторное русло сетчатки при сахарном диабете (метод трипсин-дайджеста) (источник; собственный архив)

Подобные изменения стенок сосудов обусловлены не только метаболическими нарушениями при сахарном диабете, но и механическим воздействием колебаний осмотического давления крови на сосудистую стенку (концепция миогенной ауторегуляции периферического кровотока, предложенная профессором И.В. Запускаловым).

Движение жидкости через капиллярную стенку определяется трансмуральным гидростатическим давлением, а также разницей коллоидно-осмотического давления по обе стороны капиллярной мембраны.

С увеличением уровня сахара в крови на 5,55 ммоль/л осмолярность крови возрастает приблизительно на 5,5 мосм/л, что соответствует 86 мм рт. ст. (рис. 74).



Рис. 74. Схема влияния колебаний трансмурального давления на состояние капиллярной мембраны (источник: собственный архив)

Резкое повышение концентрации глюкозы сопровождается повышением осмотического давления, что обуславливает отрицательное гидравлическое давление в ткани сетчатки с перерастяжением обменных сосудов и появлением микроаневризм (рис. 75).

В венах сетчатки также увеличивается трансмуральное давление, что вызывает их расширение и увеличение извитости. С увеличением радиуса микроаневризм резко возрастает растягивающая сила с последующим разрывом эндотелиального слоя и выходом форменных элементов крови в ткань, что наблюдается при диабетической ретинопатии.

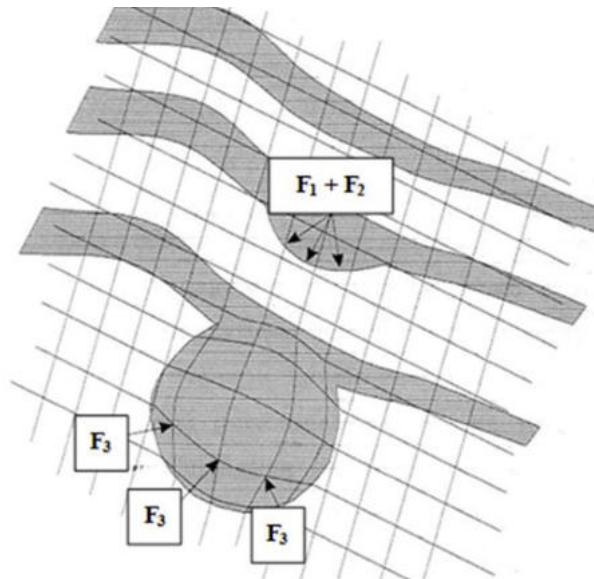


Рис. 75. Схема формирования микроаневризмы ретинального сосуда под действием осмотического, трансмурального и отрицательного гидростатического давления в ткани сетчатки: F_1 — трансмуральное давление; F_2 — гидростатическое давление; F_3 — сила упругости
(источник: собственный архив)

Классификация диабетических изменений сетчатки

- ✓ I — диабетическая ангиопатия;
- ✓ II — диабетическая непролиферативная ретинопатия;
- ✓ III — диабетическая препролиферативная ретинопатия;
- ✓ IV — диабетическая пролиферативная ретинопатия.

Диабетическая ангиопатия сетчатки

При *офтальмоскопии* обнаруживаются:

- микроаневризмы — мешотчатые выпячивания капиллярной стенки преимущественно в венозной части. Имеют правильную округлую, реже овальную или цилиндрическую форму. Локализуются преимущественно вдоль височных аркад, вблизи макулярной области (рис. 76), реже — на периферии глазного дна. Их появление не влияет на остроту зрения. Микроаневризмы могут исчезать самостоятельно или на фоне лечения;
- расширение вен, неравномерность калибра, петлеобразная извитость;
- расширение капилляров, как правило, неравномерное и преимущественно в парамакулярной области.

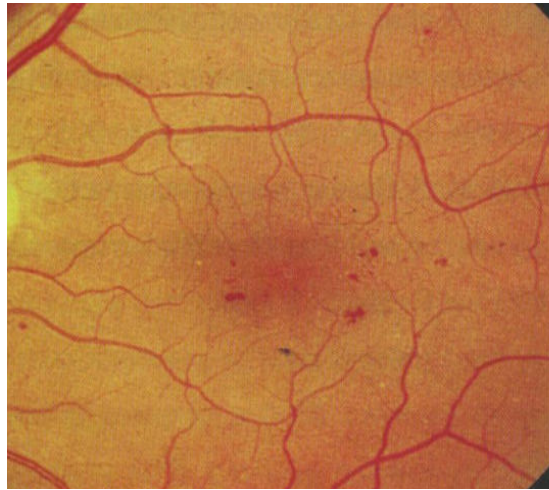


Рис. 76. Офтальмоскопическая картина диабетической ангиопатии сетчатки (микроаневризмы в парамакулярной области)
(источник: <https://www.rmj.ru/data/articles/Image/koft/t4/n1/43-1.gif>)

Диабетическая непролиферативная ретинопатия.

При *офтальмоскопии*, наряду с имеющимися изменениями микроциркуляторного русла, наблюдаются изменения со стороны сетчатки (рис. 77), перечисленные ниже.

➤ Кровоизлияния

- мелкие, точечные;
- штрихоподобные или по типу «пламени свечи»;
- в виде пятен и полос.

➤ Экссудаты

- твердые — отложения липидов и белков в глубоких слоях сетчатки. Имеют желто-белый цвет, четкие границы. Располагаются вдоль сосудов. На начальных проявлениях диабетической ретинопатии твердые экссудаты — единичные, мелкие, округлой формы. По мере прогрессирования заболевания их количество увеличивается, они сливаются и образуются фокусы неправильной, причудливой формы;

- мягкие хлопко- или ватоподобные экссудаты — образуются на фоне острой и полной окклюзии артериол и представляют собой локальные инфаркты сетчатки. Имеют вид беловато-серых, с размытыми границами фокусов, располагающихся в поверхностных слоях сетчатки.

➤ Отек сетчатки является следствием повышенной проницаемости сосудистой стенки. Располагается преимущественно по ходу сосудистых аркад или в межаркадной зоне. Появление отека в макулярной области сопровождается снижением остроты зрения.



Рис. 77. Офтальмоскопическая картина диабетической непролиферативной ретинопатии (источник: <https://dzen.ru/a/XlaytF9ZKF8VJf6l>)

Диабетическая препролиферативная ретинопатия характеризуется значительным увеличением на глазном дне количества кровоизлияний, твердых и мягких экссудатов (рис. 78).

Отмечается выраженное расширение капилляров с их локальным тромбированием. Нарастают изменения со стороны вен в виде петель, четок.

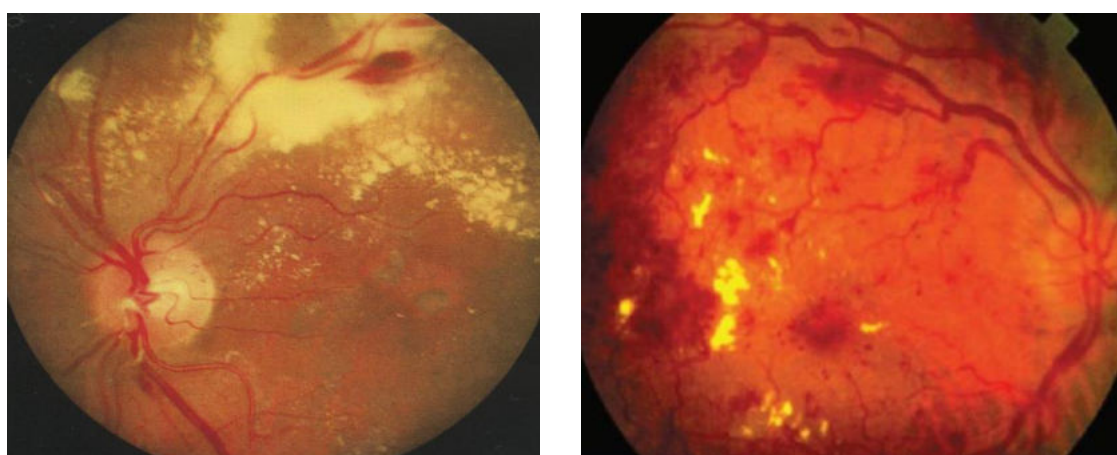


Рис. 78. Офтальмоскопическая картина диабетической препролиферативной ретинопатии (источник: <https://www.skarpil.ru/uploads/posts/2012-12/atrofiya-zritel'nogo-nerva.jpg>)

Диабетическая пролиферативная ретинопатия характеризуется разрастанием в заднем полюсе глазного яблока глиальной и фиброзной тканей, появлением неоваскуляризации. Обнаруживаются обширные пре- и интратретинальные кровоизлияния (рис. 79).

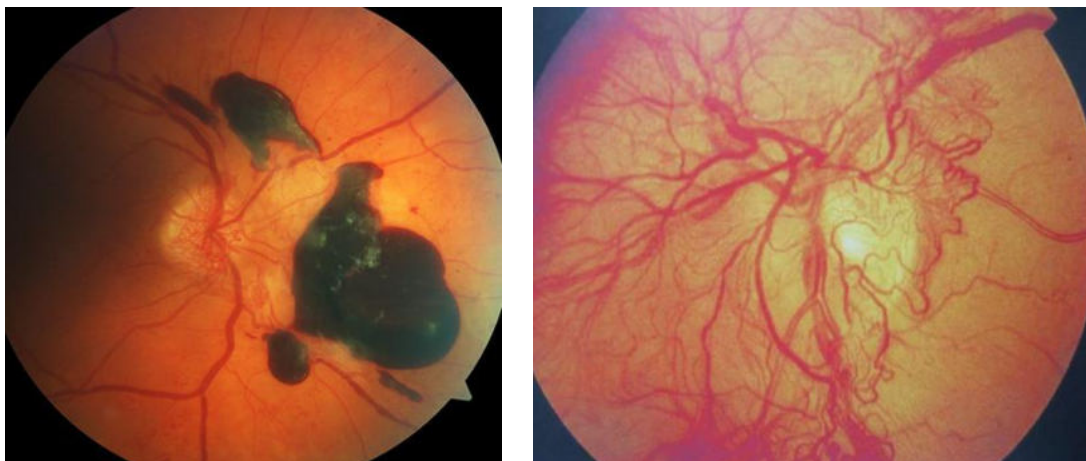


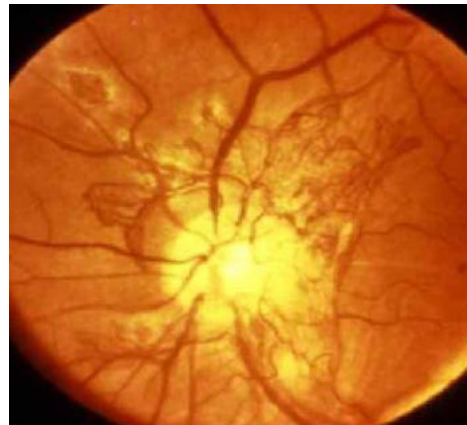
Рис. 79. Офтальмоскопическая картина диабетической препролиферативной ретинопатии (источник: <https://cf.ppt-online.org/files1/slide/b/bZpt7hPrBmgC39EqMiafvdWjwUz5leLNo2F4n1HQ0s/slide-32.jpg>)

Виды неоваскуляризации в заднем полюсе глаза

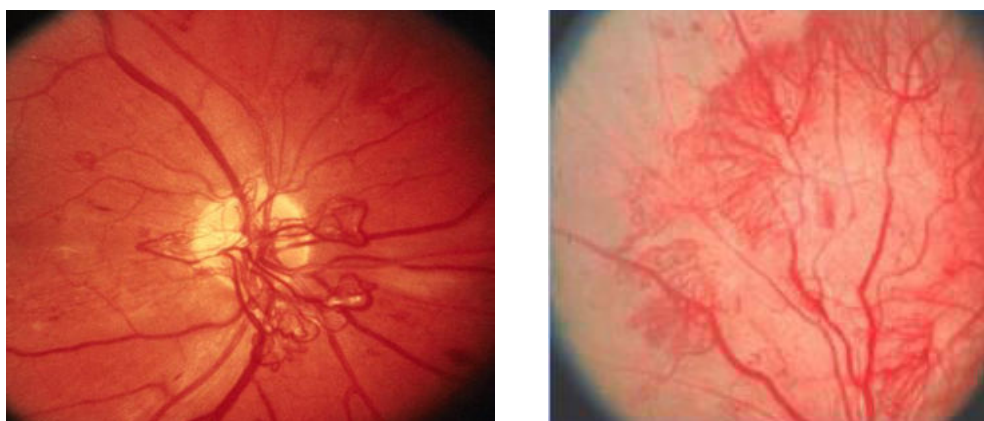
- Эпипапиллярная — новообразованные сосуды растут из центральной части ДЗН, образуя тонкопетлистую ажурную сеть (рис. 80а). Данный вид неоваскуляризации характеризуется относительно медленным ростом.
- Перипапиллярная начинается по краю ДЗН и равномерно распространяется вокруг него или по ходу сосудистых аркад (рис. 80 б).
- Папилловитреальная — возникает при прорастании эпи- и перипапиллярных сосудов в стекловидное тело. Характеризуется сравнительно быстрым ростом (рис. 80 в).
- Ретинальная неоваскуляризация — новообразованные сосуды локализуются в различных участках сетчатки, чаще вдоль височных аркад (рис. 80г). При прорастании в стекловидное тело данный вид неоваскуляризации становится ретиновитреальным.



а



б



В

Г

Рис. 80. Офтальмоскопическая картина неоваскуляризации сетчатки: а – эпипапиллярная неоваскуляризация; б – перипапиллярная неоваскуляризация; в – папилловитреальная неоваскуляризация; г – ретинальная неоваскуляризация

(источник: https://www.atlasophthalmology.net/atlasimg/RM_103c.jpg)

По мере прогрессирования диабетической пролиферативной ретинопатии по ходу новообразованных сосудов разрастается фиброзная ткань в виде плотных, непрозрачных мембран белого цвета (рис. 81). Чаще всего фиброз обнаруживается в области ДЗН и по ходу сосудистых аркад.

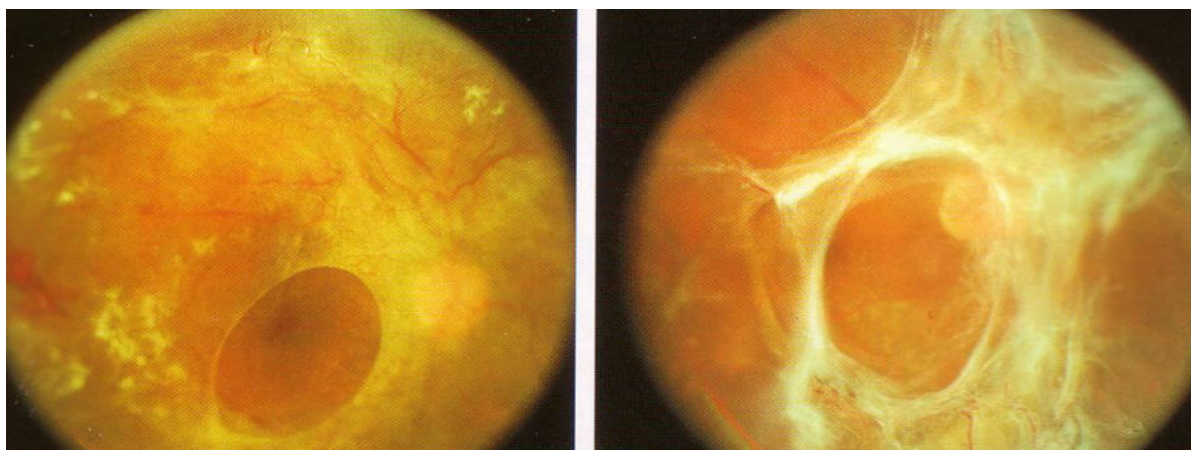


Рис. 81. Офтальмоскопическая картина диабетической пролиферативной ретинопатии (разрастание фиброзной ткани в заднем полюсе глазного яблока)

(источник: https://present5.com/presentation/3/51148634_257195164.pdf-img/51148634_257195164.pdf-7.jpg)

Данная стадия характеризуется рецидивирующими преретинальными и интравитреальными кровоизлияниями из новообразованных сосудов. Кровоизлияния служат стимулом для прогресси-

рования фиброваскулярной пролиферации. При этом в стекловидном теле формируются витреоретинальные шварты (тяжи), вызывающие натяжение (тракции) сетчатки с ее последующей отслойкой.

Степени диабетической пролиферативной ретинопатии:

- ✓ I — наличие фиброзных изменений в зоне одной из сосудистых аркад;
- ✓ II — фиброз ДЗН;
- ✓ III — фиброз ДЗН и вдоль сосудистых аркад (рис. 82);
- ✓ IV — фиброзные разрастания по всему заднему полюсу и распространением в стекловидное тело (рис. 82).

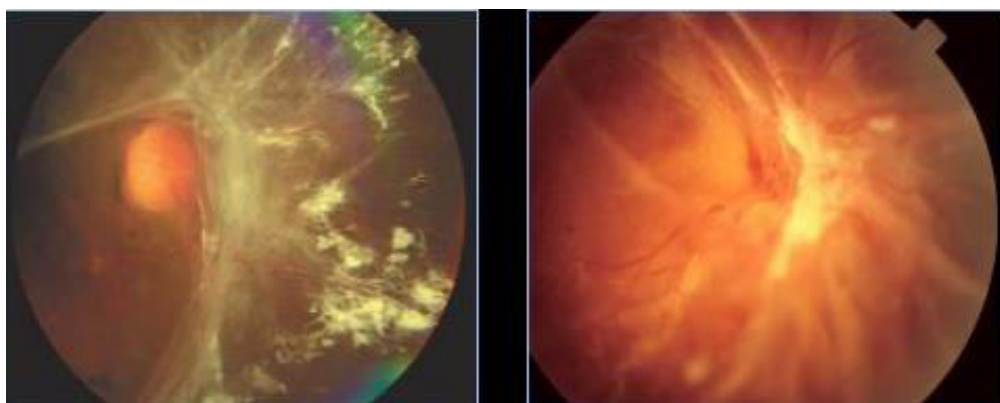


Рис. 82. Офтальмоскопическая картина диабетической пролиферативной ретинопатии III–IV степени

(источник: <https://www.nyee.edu/files/Health%20Professionals/Digital%20Atlas%20of%20Ophthalmology/Digital%20Atlas%20Content/Images/Static%20Files/High%20Res%20Images/v5.jpg>)

Диабетический макулярный отек (ДМО) — это утолщение сетчатки или наличие твердых экссудатов в пределах 1 диаметра диска от центра макулы.

Распространенность ДМО у пациентов

- с сахарным диабетом 1 типа составляет 11,84 %;
- с сахарным диабетом 2 типа — 27,15 %.

Частота ДМО возрастает с увеличением длительности диабета с максимальной частотой при стаже около 14 лет и при стаже более 30 лет. В ходе многоцентрового клинического исследования по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study предложен термин «**клинически значимый диабетический макулярный отек**» (рис. 83).

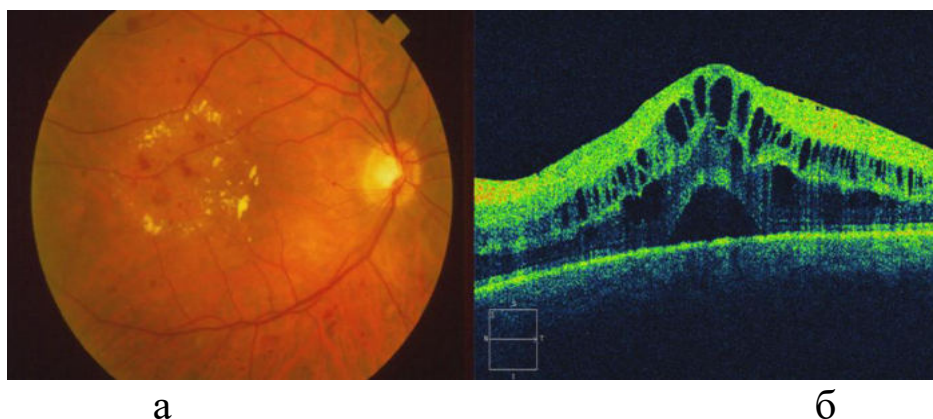


Рис. 83. Диабетический макулярный отек; а – офтальмоскопическая картина; б – данные ОКТ макулярной сетчатки
(источник: <https://glazexpert.ru/wp-content/uploads/0/6/5/06503516647cdd0bd7af89879c961ecb.png>)

Условия развития клинически значимого ДМО:

- отек сетчатки в пределах 500 мкм или 1 диаметра диска и более от анатомического центра макулярной зоны;
- «твердые» экссудаты в макулярной области или в пределах 500 мкм от центра макулярной области в сочетании с отеком.

ДМО может возникнуть в непролиферативную, пре- и пролиферативную стадии диабетической ретинопатии.

Частота офтальмологических осмотров больных сахарным диабетом

- Первое обследование — для больных сахарным диабетом 1 типа не позднее, чем через 1,5–2 года от начала заболевания; для больных сахарным диабетом 2 типа – при диагностике заболевания.
- При отсутствии диабетической ретинопатии дальнейший контроль не реже 1 раза в год.
- При наличии признаков диабетической ретинопатии осмотр должен проводиться 1–2 раза в год, а при необходимости и чаще.
- При сочетании диабетической ретинопатии с беременностью, артериальной гипертонией, хронической почечной недостаточностью проводятся контрольные исследования с учетом клинической ситуации.
- При неожиданном ухудшении остроты зрения или появлении каких-либо других жалоб на зрение обследование больного должно быть проведено немедленно.

План обследования при диабетической ретинопатии:

- 1) определение остроты зрения;
- 2) исследование поля зрения;
- 3) измерение уровня внутриглазного давления;
- 4) биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- 5) офтальмоскопия;
- 6) ОКТ макулярной сетчатки;
- 7) ангио-ОКТ макулярной сетчатки;
- 8) ФАГ глазного дна.

Принципы лечения диабетической ретинопатии:

- оптимальная компенсация углеводного и липидного обмена;
- контроль артериального давления;
- улучшение или нормализация функции почек;
- выявление поражений сетчатки (скрининг) и последующее динамическое наблюдение (мониторинг);
- лечение поражения сетчатки.

Необходимо комплексное лечение диабетической ретинопатии, включающее следующие направления:

- лазерное;
- хирургическое;
- медикаментозное.

Лазерное лечение диабетической ретинопатии

Лазерное лечение является ведущим методом лечения данной патологии (рис. 84).

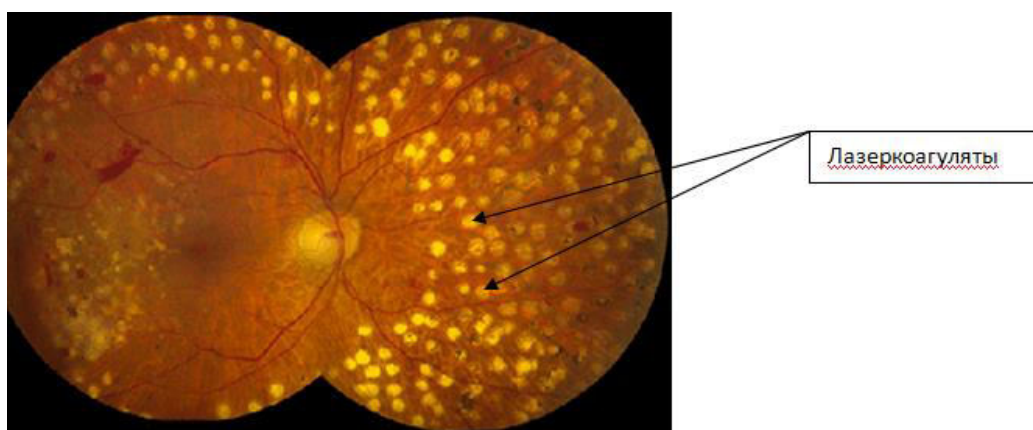


Рис. 84. Офтальмоскопическая картина диабетической непролиферативной ретинопатии после лазеркоагуляции сетчатки

Механизм действия лазеркоагуляции

- создание «окон» — сквозных дефектов в пигментном эпителии для облегчения движения тканевой жидкости;
- образование хориоретинальных шунтов.

Показания для лазеркоагуляции сетчатки

- диабетическая непролиферативная ретинопатия;
- диабетическая препролиферативная ретинопатия;
- диабетический макулярный отек (рис. 85).



Рис. 85. Офтальмоскопическая картина диабетической препролиферативной ретинопатии, осложненной ДМО
(источник: <https://umedp.ru/upload/iblock/f4d/mirtilene1.jpg>)

Противопоказания для лазеркоагуляции сетчатки

- диабетическая ангиопатия;
- массивные интравитреальные и преретинальные кровоизлияния (рис. 86);
- выраженный фиброз сетчатки;
- тракционная отслойка сетчатки (рис. 87).

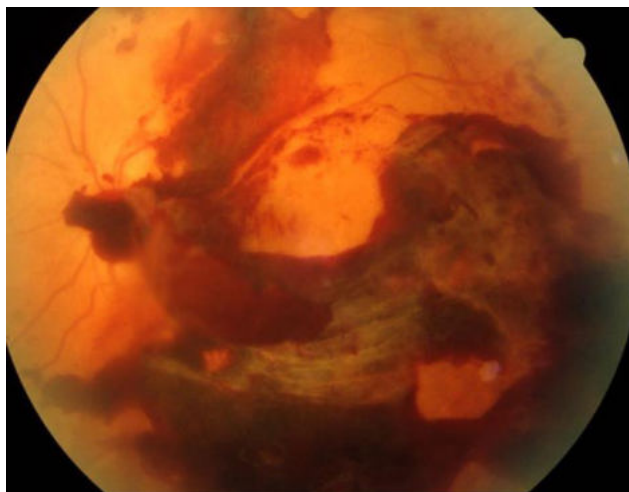


Рис. 86. Офтальмоскопическая картина диабетической пролиферативной ретинопатии с массивными преретинальными кровоизлияниями
(источник: https://s3.amazonaws.com/classconnection/16/flashcards/4195016/jpg/cardimage_15751259_3870769541445828412631.jpg)

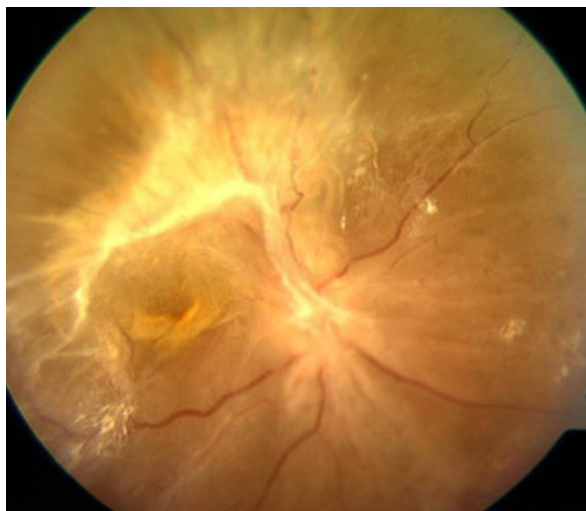


Рис. 87. Офтальмоскопическая картина диабетической пролиферативной ретинопатии, осложненной тракционной отслойкой сетчатки
(источник: https://1.bp.blogspot.com/-zFe_cOfs3I/VNsLVtwJnsI/AAAAAAAAABTA/MPIOBuS_u1k/s1600/katarak%2B72.jpg)

Виды лазеркоагуляции сетчатки:

Фокальная — лазеркоагуляты наносят в несколько рядов в зоне отека или локальной ишемии сетчатки, выявленной при ФАГ.

Барраж — лазеркоагуляты наносят парамакулярно с височной стороны в виде «подковы», открытой в носовую сторону. Выполняется при локальном отеке сетчатки в макулярной области.

По типу «**решетки**» — лазеркоагуляты наносят кнаружи от области желтого пятна в 2–3 ряда. Выполняется при диффузном отеке сетчатки в макулярной области.

«**Щадящая панретиальная лазеркоагуляция**» — наносится 400–450 коагулятов $d = 100$ мкм на расстоянии 1500 мкм за 1 сеанс (рис. 88). Разработана и внедрена в офтальмологическую практику профессором И.В. Запускаловым.

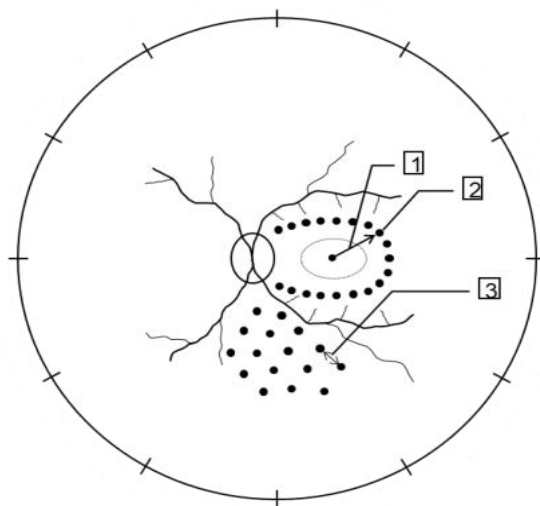


Рис. 88. Схема нанесения лазеркоагулятов при щадящей панретиальной лазеркоагуляции:

- 1 — расстояние от центральной ямки до коагулята (2500 мкм);
- 2 — коагулят диаметром 100 мкм;
- 3 — расстояние между коагулятами 1500 мкм

(источник: собственный архив)

Критерии эффективности лазеркоагуляции сетчатки:

- регресс неоваскуляризации ДЗН, сетчатки, радужки и структур угла передней камеры;
- отсутствие кровоизлияний вокруг зон неоваскуляризации;
- на сетчатке вне лазерного воздействия отмечаются минимальные непролиферативные изменения.

Хирургическое лечение диабетической ретинопатии

➤ Интравитреальное введение лекарственных препаратов для лечения диабетического макулярного отека (ингибиторы ангиогенеза, кортикостероиды длительного действия).

- Ингибиторы ангиогенеза — антитела к фактору роста сосудистого эндотелия (VEGF):
 - «Луцентис» (Ранибизумаб);
 - «Эйлеа» (Афлиберцепт).

Луцентис (Ранибизумаб) вводится интравитреально в дозе 0,5 мг 1 раз в месяц. Инъекции повторяются до достижения максимально стабильной остроты зрения или до исчезновения признаков активности заболевания, т. е. отсутствия изменения остроты зрения и других признаков и симптомов активности заболевания на фоне продолжающегося лечения.

У пациентов с ДМО изначально требуется 3 и более последовательных инъекций до достижения стабилизации активности заболевания. При использовании режима «лечение и продление» после достижения максимальной остроты зрения и/или при отсутствии признаков активности заболевания возможно поэтапное увеличение интервалов между введениями препарата до очередного снижения остроты зрения или появления признаков активности заболевания.

Эйлеа (Афлиберцепт) вводится интравитреально в дозе 2,0 мг 1 раз в месяц в течение первых 5 месяцев, после чего инъекции выполняются каждые 2 месяца. Через 12 месяцев лечения препаратом интервал между инъекциями может быть увеличен на основании результатов изменения остроты зрения и анатомических показателей - режим «лечить и увеличивать интервал». В случае ухудшения остроты зрения и анатомических показателей макулярной сетчатки интервалы между инъекциями препарата должны быть сокращены.

- **Кортикостероиды длительного действия:**

- **триамцинолон** (Кеналог) — 4,0 мг в полость стекловидного тела;

- **Озурдекс** — интравитреальный имплантат, содержащий 700 мг дексаметазона. После введения в витреальную полость происходит дозированное высвобождение препарата, что обеспечивает необходимую лечебную концентрацию гормона в течение 3 месяцев.

В настоящее время интравитреальное введение кортикостероидов выполняют лишь в случаях упорного прогрессирования диабетического макулярного отека, при неэффективности лазеркоагуляции сетчатки и невозможности применения ингибиторов ангиогенеза.

С целью уменьшения числа интравитреальных инъекций разрабатываются **комбинированные методы лечения**, которые сочетают разные механизмы воздействия на патологический процесс.

Наиболее перспективным является комбинированное лечение, включающее систематизированное **интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза и лазеркоагуляцию сетчатки**.

В настоящее время рекомендуется проведение «классической» лазеркоагуляции сетчатки («модифицированная решетка») и интравитреальное введение анти-VEGF препаратов. Кратность инъекций и последовательность этапов лечения определяются с учетом тяжести патологического процесса на глазном дне.

Наиболее эффективным видом оперативного лечения является витрэктомия с тампонадой витреальной полости перфторуглеродными соединениями или силиконом.

Показания для витреоретинального вмешательства при диабетической ретинопатии

- ✓ тотальный и субтотальный гемофтальм (рис. 89);
- ✓ тракционная отслойка сетчатки;
- ✓ фиброваскулярная пролиферация на ДЗН (рис. 90);
- ✓ прогрессирование неоваскуляризации на ДЗН после панретинальной лазеркоагуляции.

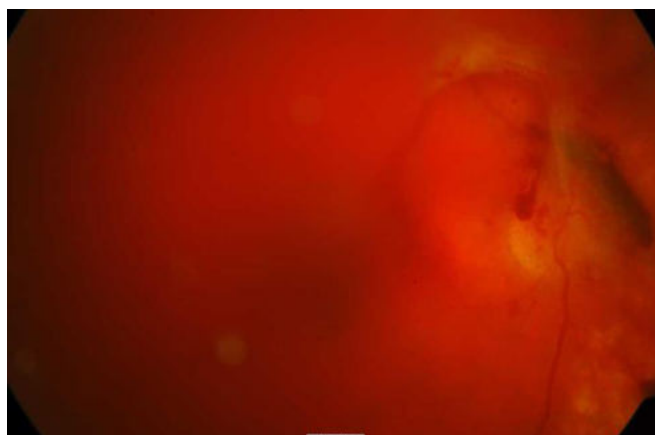


Рис. 89. Офтальмоскопическая картина субтотального гемофтальма

(
_katsnelson_20h3/img/14624.jpg)

с
т
о
у
100
н
и
к



Рис. 90. Офтальмоскопическая картина диабетической пролиферативной ретинопатии с фиброваскулярной пролиферацией на ДЗН

(источник: <http://vmede.org/sait/content/>

Oftalmologiya_atlas_glaznogo_dna_katsnelson_2013/img/14624.jpg)

В настоящее время достаточно широко используется техника тотальной, частичной и задней витрэктомии с удалением задней гиалоидной мембраны, контактирующей с различными отделами сетчатки.

Удаление данной мембраны предотвращает развитие витреоретинальной пролиферации и стабилизирует течение патологического процесса в заднем полюсе. После полного удаления задней мембраны стекловидного тела в ходе витрэктомии новообразованные сосуды редуцируются, а рост фиброваскулярной ткани полностью прекращается.

Консервативное лечение диабетической ретинопатии

Наиболее часто назначаемые фармакологические группы:

- ангиопротекторы
 - Дицинон;
 - Доксидум;
 - Пролектин;
 - Троксевазин;
- антиагреганты
 - Гепарин;
 - Диваскан;
 - Тиклид;
- антиоксиданты

- Мексидол;
- Танакан.

По данным мультицентровых исследований, на сегодняшний день отсутствуют лекарственные средства, способные предупредить или замедлить прогрессирование диабетической ретинопатии, в связи с чем отсутствуют и общепризнанные схемы медикаментозной терапии данной патологии.

Опухоли сетчатки

Ретинобластома

Ретинобластома — злокачественная опухоль оптической части сетчатки, имеющая нейроэктодермальное происхождение и развивающаяся преимущественно у детей раннего возраста.

Удельный вес в структуре врожденных заболеваний глаз составляет примерно 0,7 %, а среди всех злокачественных опухолей детского возраста — от 1,1 до 3,8 %. Среди всех внутриглазных опухолей у детей частота ретинобластомы достигает 31,7–35 %, а среди злокачественных внутриглазных опухолей — 90–95 %. В 90–95 % поражаются дети в возрасте до 5 лет.

Ретинобластома может одно- (60 %) или двусторонней (30–40 %) и поражает любой отдел оптически деятельной части сетчатки.

Этиология и патогенез ретинобластомы

Причиной развития ретинобластомы является мутация в длинном плече хромосомы 13q14, где локализуется ген RB1. Ген RB1 является первым идентифицированным геном-супрессором опухолевого роста, на примере которого была сформулирована двухударная гипотеза канцерогенеза. Согласно данной гипотезе, для перехода нормальной клетки в опухолевую необходимо два последовательных мутационных события — «удара»:

- **первый удар** — мутация, приводящая к образованию клетки, для которой повышен риск злокачественной трансформации. Такие мутации могут возникать как в соматических, так и в половых клетках;
- **второй удар** — мутация собственно хромосомы 13q14.

Формы течения ретинобластомы:

- спорадическая;
- наследственная.

Спорадическая форма ретинобластомы

Данная форма обусловлена мутацией в обоих аллелях гена RB1 только в клетках сетчатки. Характерно одностороннее монофокальное опухолевое поражение (рис. 91). Составляет 60 % всех случаев заболевания. Возраст детей — от 1 до 9 лет.

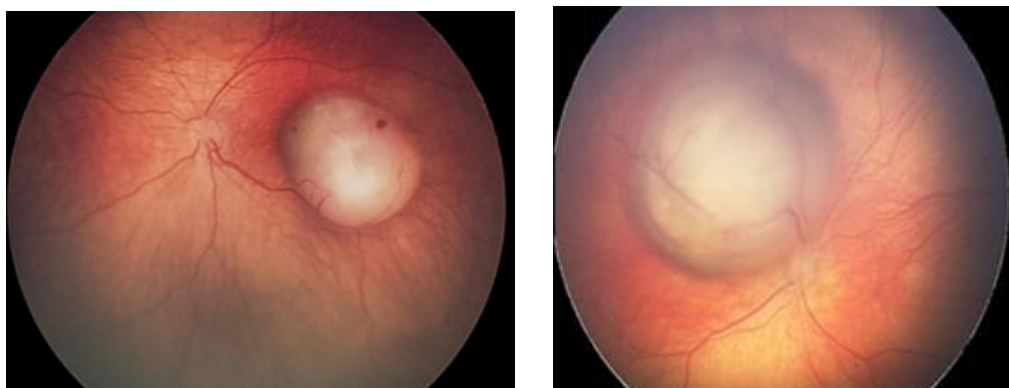


Рис. 91. Варианты монофокальной ретинобластомы

(источник: <https://nnood.ru/wp-content/uploads/2020/07/Retinoblastoma.pdf>)

Наследственная форма ретинобластомы

Данная форма обусловлена наличием мутации в одном из аллелей гена RB1, передающейся потомству по аутосомно-доминантному типу наследования с варьированием экспрессивности и неполной пенетрантностью. Характерно билатеральное поражение. Наблюдается мультифокальность при одностороннем поражении (рис. 92). Составляет 40 % всех случаев заболевания. Возраст детей — до 1 года.

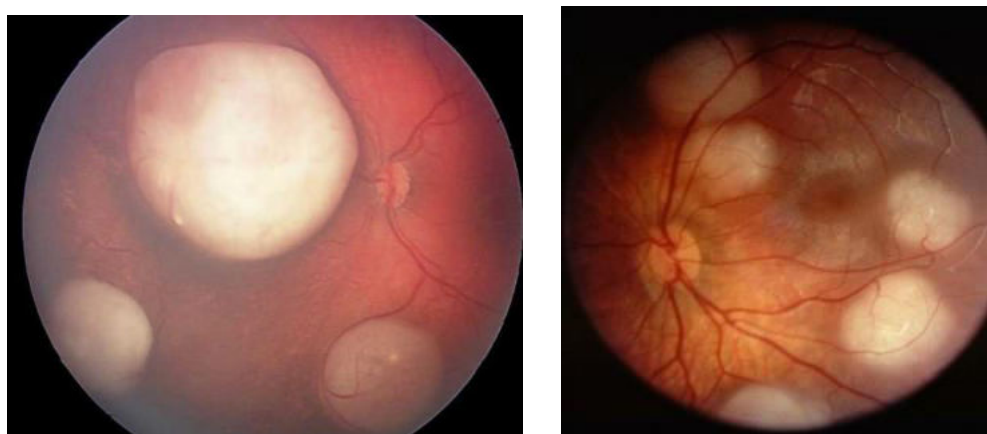


Рис. 92. Варианты мультифокальной ретинобластомы

(источник: <https://nnood.ru/wp-content/uploads/2020/07/Retinoblastoma.pdf>)

Клиника ретинобластомы

Ретинобластома в своем клиническом развитии проходит несколько этапов.

На начальной стадии обнаруживается сероватый, слегка мутный плоский очаг с нечеткими контурами (рис. 93).

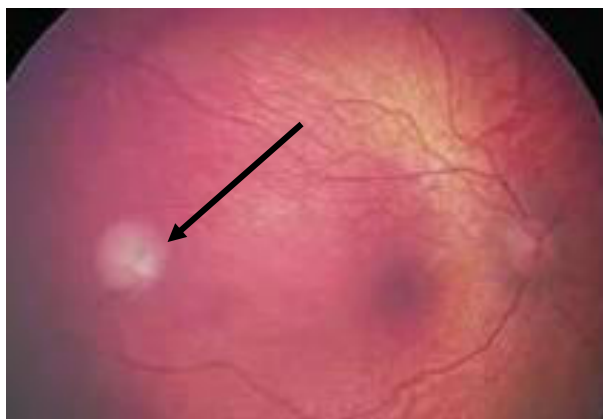


Рис. 93. Офтальмоскопическая картина начальной стадии ретинобластомы (опухольный узел указан стрелкой)

(источник: <https://together.stjude.org/ru-ru/onkozabolevaniya-u-detej/vidy/retinoblastoma.html>)

Далее клиническая картина меняется в зависимости от характера роста опухоли:

- ✓ эндофитный;
- ✓ экзофитный;
- ✓ смешанный.

Эндофитная ретинобластома начинается во внутренних слоях сетчатки, имеет бугристую поверхность и беловато-желтоватый цвет, растет в стекловидное тело (рис. 94). Быстрый рост сопровождается появлением участков некроза с творожистым распадом, которые затем подвергаются кальцификации. Характерно помутнение стекловидного тела, выворот зрачковой пигментной каймы, повышение внутриглазного давления.

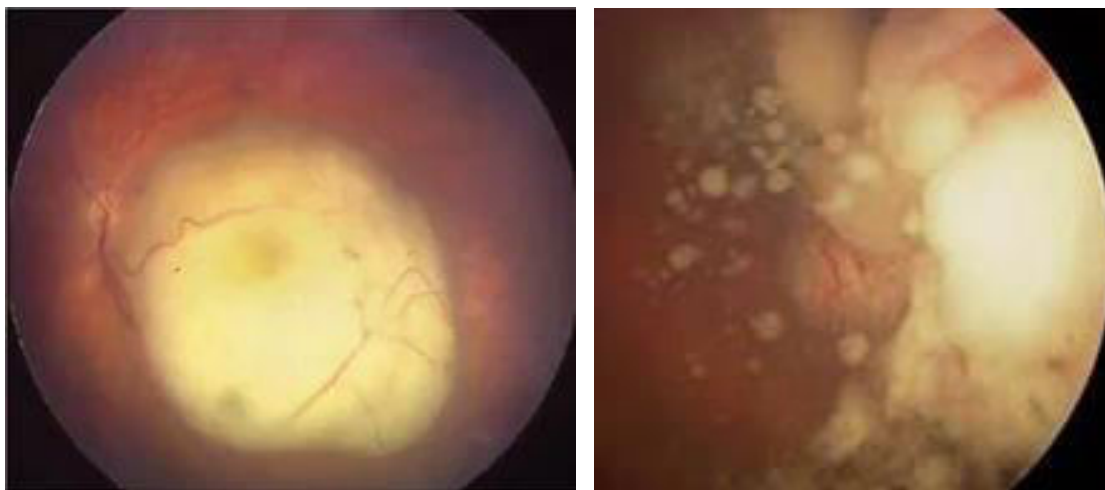


Рис. 94. Варианты эндофитной ретинобластомы
(источник: https://oncology.ru/specialist/treatment/high_technology/oncoophthalmology/retinoblastoma/)

Экзофитная ретинобластома начинается в наружных слоях сетчатки и распространяется субретинально. Представлена одним или несколькими хорошо отграниченными узлами с ровной поверхностью (рис. 95). К опухоли подходят расширенные и извитые сосуды. На ее поверхности и перифокально обнаруживаются кровоизлияния различной формы и величины.

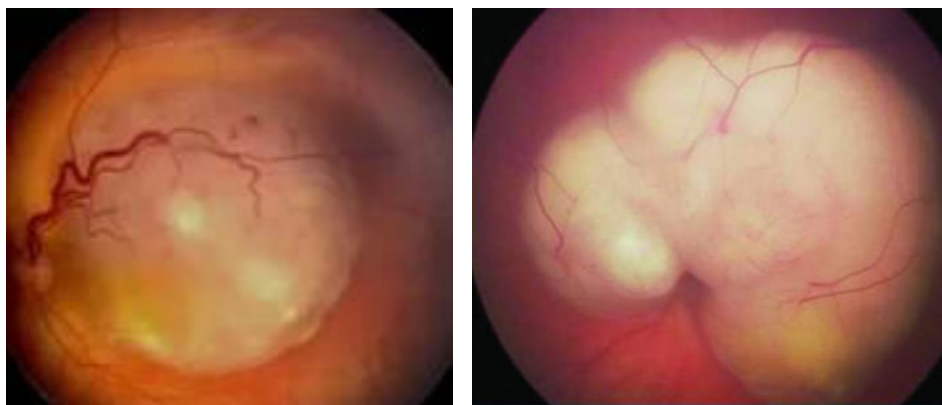


Рис. 95. Варианты экзофитной ретинобластомы
(источник: <https://www.aaao.org/education/topic-detail/retinoblastoma--europe>)

Смешанная ретинобластома характеризуется комбинацией различных офтальмологических симптомов:

- лейкокория (симптом амавротического кошачьего глаза или симптом белого зрачка) — аномальное отражение белого цвета от глазного дна (рис. 96). При ретинобластоме обнаруживается в 56–83 % случаев. Возникает при локализации опухоли в центральной

зоне глазного дна или при достижении опухолью больших размеров;

- косоглазие — 24–25 %;
- рубеоз — 20–30 %;
- гифема — 1,4–2 %;
- гемофтальм — 0,1 %.



Рис. 96. Варианты лейкокории

(источник: <https://glazexpert.ru/wp-content/uploads/7/4/4/744c143dabd8e0abd2df289e49a0a665.jpg>)

Классификации ретинобластомы

1. Классификация Всемирной Организации Здравоохранения, утверждённая Международным Противораковым Союзом, — клиническая классификация TNM злокачественных опухолей (2004 г.) — дает детальное представление об интраокулярном опухолевом процессе, позволяет оценить экстраокулярное распространение.
2. Международная классификация ретинобластомы (IIRC) (топометрический принцип), Амстердам (2001 г.)

План обследования при ретинобластоме

Своевременная (ранняя) диагностика заболевания улучшает органо-сохранный и функциональный прогноз для ребенка.

Ретинобластома относится к высококурабельным заболеваниям, с излечением более 98 % в развитых странах.

1. Сбор анамнеза — с целью выяснения возможной наследственной предрасположенности. Особое внимание уделяется течению беременности и родов, т. к. наличие гипоксии в

родах и гипероксигенации ребенка в послеродовом периоде может привести к развитию заболевания.

2. Исследование преломляющих сред и глазного дна выполняется под общей анестезией и при максимально расширенном зрачке с использованием биомикроскопии, прямой и обратной офтальмоскопии, сканирования глазного дна с помощью ретинальной камеры.
3. УЗИ глаз.
4. Компьютерная томография глаз позволяет обнаружить кальцификаты в опухоли, оценить объем опухолевого поражения, распространение его за пределы глазного яблока.
5. Магнитно-резонансная томография глаз позволяет выявить распространение опухоли по зрительному нерву и в орбитальную клетчатку.
6. Радиоизотопное исследование скелета с технецием ^{99m}Tc и мягких тканей с цитратом галлия ^{67}Ga используется для выявления отдаленного метастазирования.
7. Консультации специалистов — педиатра, невропатолога и онколога с выполнением рентгенографии органов грудной клетки, ультразвукового исследования органов брюшной полости, термографии регионарных лимфоузлов.
8. Генетическое исследование и генетические консультации больных и их родственников необходимы во всех случаях ретинобластомы.

Дифференциальная диагностика ретинобластомы

Наибольшее число расхождений диагноза наблюдается при монокулярном опухолевом поражении.

Распространенные «заболевания-маски»:

- увеиты различной этиологии;
- катаракта.

Дифференциальный диагноз ретинобластомы

- ✓ ретинит Коатса;
- ✓ отслойка сетчатки;
- ✓ ретинопатия недоношенных;
- ✓ глиома ДЗН;
- ✓ миелиновые волокна;
- ✓ гемофтальм;
- ✓ атрофия ДЗН;

- ✓ колобома хориоидеи и ДЗН;
- ✓ медуллоэпителиома;
- ✓ меланома хориоидеи;
- ✓ метастатические поражения глаз.

Лечение ретинобластомы

- комплексное, направленное на сохранение жизни и глаза ребенка;
- выбор метода лечения зависит от размеров и локализации опухоли, стадии процесса, общего состояния ребенка;
- ретинобластома — опухоль, чувствительная к облучению и цитостатикам (химиотерапии).

Виды лечения ретинобластомы

- хирургическое лечение;
- лучевая терапия;
- химиотерапия.

Условия, определяющие стратегию комплексного лечения ретинобластомы:

- распространенность опухоли;
- чувствительность опухоли к химиотерапии;
- возникновение рецидива заболевания.

Выбор тактики лечения ретинобластомы проводится с учетом возраста ребенка, размера и локализации опухоли, одно- и двусторонности поражения, наследственности.

Виды хирургического лечения ретинобластомы

- ✓ органосохранное (локальное разрушение опухоли)
- лазерная деструкция;
- криодеструкция;
- брахитерапия;
- транспупиллярная термотерапия;
- ✓ ликвидационное
- энуклеация;
- поднадкостничная экзентерация орбиты.

Органосохранное лечение ретинобластомы

Органосохранное лечение ретинобластомы состоит из комплекса мероприятий, включающих комбинацию хирургических,

лекарственных и лучевых методов, применяемых с целью сохранения глазного яблока не только как косметического, но и как функционального органа. Особенно важно сохранение зрительных функций при бинокулярном поражении, когда худший глаз, как правило, удаляется.

Выбор тактики лечения зависит от параметров, локализации очага и характера поражения.

Показания к органосохранному лечению ретинобластомы:

- ✓ единичная опухоль высотой до 6 мм и максимальным диаметром до 15 мм, расположенная в пре- или постэкваториальной зоне, т. е. соответствующая I–II стадии заболевания по TNM-классификации.

Противопоказания к органосохранному лечению ретинобластомы:

- ✓ мультифокальная опухоль;
- ✓ опухоль, локализующаяся юкстапапиллярно;
- ✓ опухоль высотой более 6 мм и с максимальным диаметром более 15 мм;
- ✓ наличие опухолевых клеток в стекловидном теле;
- ✓ распространение опухоли в переднюю камеру и инфильтрация радужки;
- ✓ локализация опухоли в зоне цилиарного тела;
- ✓ наличие вторичной болящей глаукомы;
- ✓ наличие регионарных метастазов;
- ✓ наличие тяжелых хронических заболеваний внутренних органов и ЦНС;
- ✓ наличие острых воспалительных и инфекционных заболеваний.

Виды локального разрушения опухоли

- Лазерная деструкция — является одним из наиболее щадящих и эффективных методов лечения начальных плоских постэкваториальных ретинобластом.

Преимущества:

- короткая экспозиция лазерного излучения;
- минимальное повреждение окружающей сетчатки;
- возможность фокусирования лазерного луча.

Показание

- ✓ опухоль диаметром до 6–8 мм и высотой до 1,5 мм.

Количество сеансов лазерного воздействия колеблется от 1 до 6 с интервалом 2–4 недели.

➤ Криодеструкция — в качестве охлаждающего агента применяются жидкий азот, углекислый газ или закись азота. Температура на поверхности криоаппликатора в зависимости от хладагента составляет от -90 до -187 °С.

Показание

✓ опухоль диаметром не более 3,0 рд и высотой до 2,0 мм, расположенная пре- или экваториально.

Криоаппликации наносят до появления «ледяной сферы» в зоне очага, что достигается при экспозиции от 40 до 60 секунд. В процессе замораживания возникает внутриклеточная кристаллизация с последующей деструкцией опухолевых клеток.

Результатом криодеструкции является регрессия опухоли и формирование плоского атрофического рубца.

➤ Брахитерапия — локальное разрушение опухоли с помощью контактного облучения. К склере в проекции опухоли подшивается офтальмоаппликатор со стронцием или рутением (рис. 97). Брахитерапия является одним из обязательных компонентов органосохраняющего лечения как одно-, так и двусторонней ретинобластомы.



Рис. 97. Варианты аппликаторов, подшиваемых к склере в проекции опухоли

(источник: <https://isoaid.com/site/assets/images/eye-plaque-products.jpg>)

Показание

✓ одиночная опухоль диаметром не более 15,0 мм и высотой до 6,0 мм, расположенная не ближе 2,0 мм к ДЗН.

Основные условия эффективной брахитерапии:

- расчет поглощенной дозы;
- индивидуальное планирование с учетом конкретной клинической ситуации.

Учитываемые показатели лучевой дозы:

- ✓ толщина опухоли;
- ✓ диаметр основания опухоли;
- ✓ точная локализация опухоли;
- ✓ длина передне-задней оси глаза;
- ✓ состояние склеры в проекции опухоли.

Лучевая доза рассчитывается как на вершину опухолевого образования, так и на поверхность склеры. При облучении ретинобластомы доза на вершину опухоли рассчитывается таким образом, чтобы в зону облучения попадало 1,5–2,0 мм прилежащего к опухоли стекловидного тела, где, как правило, присутствуют опухолевые клетки. С учетом облучения стекловидного тела доза на вершину опухоли должна составлять 60–80 Гр.

➤ *Транспупиллярная термотерапия* — используется ультразвуковое, микроволновое или инфракрасное облучение, которое фокусируется на определенном участке глазного дна.

Цель лечения — индуцированное повышение температуры в опухолевом очаге до 42–47 °С, т. е. до температуры ниже коагуляционного порога. Операция проводится с помощью диодного лазера, средняя мощность 540 мВ, средняя продолжительность процедуры 51 минута.

Эффективность лечения усиливается при одномоментном внутривенном введении химиопрепаратов.

Показание: опухоль диаметром не более 6–8 мм и высотой не более 3 мм, расположенная юкстапапиллярно (вблизи ДЗН) или парафовеолярно (вблизи центральной ямки сетчатки).

Ликвидационное хирургическое лечение ретинобластомы

- энуклеация — удаление глазного яблока;
- поднадкостничная экзентерация орбиты — удаление мягкотканого содержимого орбиты до костных стенок.

Абсолютные показания к энуклеации при ретинобластоме

- опухоль, занимающая половину объема полости глазного яблока;
- наличие более 4-х узлов опухоли;
- наличие воронкообразной отслойки сетчатки, независимо от размеров опухолевого узла;
- прорастание опухоли в передние отделы глаза с формированием псевдогипопиона (рис. 98) и псевдопреципитатов;
- вторичная гипертензия.



Рис. 98. Варианты псевдогипопиона при ретинобластоме

(источник:

<https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/ophthalmology/retinoblastoma>)

Обязательное условие правильно выполненной энуклеации при ретинобластоме (рис. 99) — **пересечение зрительного нерва на расстоянии 15 мм от заднего полюса**. Ретроспективный анализ результатов энуклеации с пересечением зрительного нерва на различном расстоянии от глазного яблока свидетельствует о том, что рецидив опухоли значительно чаще возникает при пересечении зрительного нерва на расстоянии менее 12,5 мм.

Таким образом, методика проведения энуклеации является важнейшим прогностическим фактором при лечении ретинобластомы.



Рис. 99. Макропрепараты энуклеированных глазных яблок с экзофитной ретинобластомой

(источник: https://present5.com/presentforday2/20170301/retinoblastoma_images/retinoblastoma_11.jpg)

Противопоказания к энуклеации при ретинобластоме

- ✓ прорастание опухоли за пределы склеры (рис. 100);
- ✓ наличие регионарных и отдаленных метастазов.



Рис. 100. Варианты прорастания ретинобластомы в орбиту

(источник: <https://d3i71xaburhd42.cloudfront.net/e8d08f3deb0abba59a8ec0a981ceea4f7c2be87b/4-Figure2-1.png>)

Однако при выраженном болевом синдроме даже при подозрении на прорастание опухоли может выполняться вынужденная энуклеация.

Виды химиотерапии ретинобластомы

➤ Адьювантная химиотерапия — вспомогательный метод, дополняющий хирургические и другие методы лечения опухоли с целью уничтожения микрометастазов после удаления или деструкции первичного опухолевого очага. Представляет собой применение химиопрепаратов во время операций или лучевых воздействий, а также в послеоперационном периоде.

Основная задача — увеличение продолжительности безрецидивного периода. Адьювантная терапия должна быть:

- длительной — вследствие гетерогенности популяции опухолевых клеток;
- прерывистой — вследствие токсичности химиопрепаратов.

Длительность лечения нередко приводит к развитию резистентности опухоли и отсутствию ответа на новые курсы.

Таким образом, адьювантная химиотерапия имеет исключительно профилактический характер и не позволяет бороться с первичным опухолевым очагом.

➤ Неоадьювантная химиотерапия представляет собой применение иммуносупрессивных препаратов в предоперационном периоде или перед лучевой терапией опухоли. Такой подход к лечению позволяет сохранить функции пораженного органа и дает возможность отказаться от хирургического вмешательства.

Основные задачи неоадьювантной химиотерапии

- снижение биологической активности опухоли;
- уменьшение размеров первичной опухоли;
- увеличение резектабельности опухоли;
- повышение абластики опухоли;
- достижение лекарственного патоморфоза.

Неоадьювантная химиотерапия — первый этап борьбы со злокачественными новообразованиями.

При инициальном лечении интраокулярной одно- и двусторонней ретинобластомы используются такие режимы химиотерапии, как монокимиотерапия, комбинированная химиотерапия, локальная химиотерапия.

✓ **Монокимиотерапия:**

- Карбоплатин — 560 мг/м^2 внутривенно 1 раз в день, интервал между введениями 3 недели, не менее 6 курсов.

✓ **Комбинированная химиотерапия:**

- Режим 1 — Винкристин по $1,5 \text{ мг/м}^2$ внутривенно 1 раз в первый день. Карбоплатин — 560 мг/м^2 внутривенно 1 раз в первый день.

- Режим 2 — Винкристин по $1,5 \text{ мг/м}^2$ внутривенно 1 раз в первый день. Этопозид по 150 мг/м^2 внутривенно 1 раз в день в первый и второй дни. Карбоплатин — 560 мг/м^2 внутривенно 1 раз в первый день. Детям в возрасте до 36 месяцев дозу рассчитывают на 1 кг массы тела: Винкристин — $0,05 \text{ мг/кг}$, Карбоплатин — $18,6 \text{ мг/кг}$, Этопозид — 5 мг/кг .

✓ **Локальная химиотерапия:**

- Селективная внутриартериальная химиотерапия **Мелфаланом** — вводится в дозе $5,0\text{--}7,5 \text{ мг/м}^2$. Доза Мелфалана 5 мг/м^2 используется при одновременном лечении обоих глаз, доза $7,5 \text{ мг/м}^2$ при — при лечении односторонней ретинобластомы.

- Интравитреальная химиотерапия Мелфаланом в дозе 16 мкг ($0,05 \text{ мл}$). Данная концентрация препарата является безопасной и эффективной в отношении опухолевых отсеков.

При **отсутствии лечения ретинобластомы** неизбежен летальный исход. Смерть наступает в результате прорастания опухоли в головной мозг с разрушением его структур, а также гематогенного метастазирования в другие органы.

Органы-мишени ретинобластомы:

- ✓ головной мозг;
- ✓ легкие;
- ✓ кости;
- ✓ органы брюшной полости.

При **адекватном лечении** в специализированных центрах с применением многофакторного комбинированного лечения **выживаемость** при монокулярной форме ретинобластомы составляет **95 %**, а при бинокулярной — **85–90 %**.

Наследственные и врожденные заболевания сетчатки

Дистрофия Беста

Дистрофия Беста — наследственная макулярная дистрофия сетчатки, впервые описанная немецким офтальмологом Францем Бестом в 1905 г. и впоследствии получившая его имя.

Заболевание передается по аутосомно-доминантному типу. Мужчины болеют чаще, чем женщины (3:1). Распространенность дистрофии Беста составляет 1:5000 – 1:6700.

Манифестация заболевания происходит в детстве, иногда в позднем подростковом возрасте (5–13 лет).

Этиология и патогенез дистрофии Беста

Основная причина — мутация гена BEST1, локализованного на 11-й хромосоме. Данный ген кодирует белок бестрофин из класса анионных каналов пигментного эпителия сетчатки.

Основной патогенетический механизм — дисфункция клеток пигментного эпителия сетчатки макулярной области с накоплением липофусцино-подобного вещества (липофусцин — жёлто-коричневый пигмент гликопротеиновой природы) между пигментным эпителием и слоем фоторецепторов сетчатки.

Клиническая классификация дистрофии Беста

- ✓ I стадия — превителлиформная;
- ✓ II стадия — вителлиформно-желточная;
- ✓ III стадия — псевдогипопион;
- ✓ IV стадия — атрофическая;
- ✓ V стадия — фиброзная;
- ✓ VI стадия — хориоидальная неоваскуляризация.

Клиника дистрофии Беста

Превителлиформная (субклиническая) стадия характеризуется высокой остротой зрения, вплоть до 1,0. При офтальмоскопии на глазном дне в макулярной области обнаруживаются изменения пигментации в виде множества маленьких желтоватых очажков.

Вителлиформно-желточная стадия — острота зрения колеблется от 0,3 до 1,0. При офтальмоскопии в макулярной области обнаруживается вителлиформная желтого цвета киста довольно крупных размеров (до 1 диаметра ДЗН), напоминающая «яичный желток» (рис. 101). Характерна асимметричность патологических изменений макулярной сетчатки обоих глаз.

Подобная картина наблюдается в течение первого или второго десятилетия жизни пациента. По мере прогрессирования заболевания желтый субстрат между пигментным эпителием и слоем фоторецепторов начинается постепенно резорбироваться, и на месте желтого цвета кисты появляется картина «яичницы-болтуньи» (рис. 102). Острота зрения постепенно ухудшается.

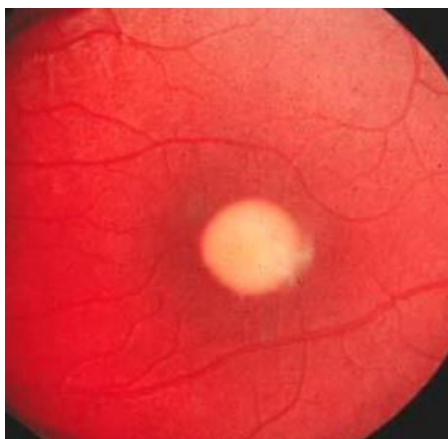


Рис. 101. Офтальмоскопическая картина при дистрофии Беста, вителлиформно-желточная стадия («яичный желток») (источник: <https://www.atlasophthalmology.net/photo.jsf?node=1770&locale=ru>)



Рис. 102. Офтальмоскопическая картина при дистрофии Беста, вителлиформно-желточная стадия («яичница-болтунья») (источник: <https://www.atlasophthalmology.net/photo.jsf?node=1773&locale=ru>)

Стадия псевдогипопиона характеризуется разрывом вителлиформной макулярной кисты с частичным рассасыванием субстрата между пигментным эпителием и фоторецепторами. При этом в макулярной области обнаруживается картина «уровня жидкости» (рис. 103). Острота зрения снижается значительно.



Рис. 103. Офтальмоскопическая картина при дистрофии Беста, стадия псевдогипопиона (источник: <https://probolezny.ru/bolezni-besta/>)

Атрофическая стадия характеризуется полной резорбцией субстрата и развитием атрофии пигментного эпителия сетчатки макулярной области.

Фиброзная стадия и стадия хориоидальной неоваскуляризации характеризуются разрастанием соединительной ткани на месте кисты и формированием новообразованных сосудов под сетчаткой, в хориоиде. Острота зрения низкая, в поле зрения обнаруживается центральная скотома.

План обследования при дистрофии Беста:

- 1) семейный анамнез;
- 2) определение остроты зрения;
- 3) исследование поля зрения;
- 4) исследование цветоощущения;
- 5) измерение уровня внутриглазного давления;
- 6) биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- 7) офтальмоскопия;
- 8) ОКТ макулярной сетчатки и ДЗН;
- 9) ФАГ глазного дна;
- 10) электрофизиологические исследования сетчатки и зрительного нерва.

Дифференциальный диагноз дистрофии Беста

- вителлиформная макулодистрофия взрослых;
- возрастная макулярная дегенерация;
- витреоретинохориоидопатия аутосомно-доминантного типа наследования;
- пигментная дистрофия сетчатки;
- макулопатия по типу «бычьего глаза».

Лечение дистрофии Беста

Лечения болезни Беста на сегодняшний момент не существует.

В качестве симптоматической терапии рекомендуется антиоксидантная и вазоактивная терапия, а также витамины групп С, Е и А.

При развитии в исходе заболевания хориоидальной неоваскуляризации возможно применение фотодинамической терапии, лазерной коагуляции сетчатки или антиангиогенной терапии.

Прогноз для зрения при дистрофии Беста относительно благоприятный: острота зрения снижается медленно, постепенно, хотя страдает центральное зрение. Однако благодаря сохранению периферического зрения пациент адаптируется, часто сохраняя работоспособность и возможность чтения.

Пигментный ретинит

Пигментный ретинит, или тапеторетинальная абнотрофия — редкое, прогрессирующее, генетически гетерогенное заболевание сетчатки, обусловленное поражением пигментного эпителия и фоторецепторов сетчатки.

Заболевание известно с древнейших времен, однако термин «пигментный ретинит» был предложен голландским офтальмологом Ф. Дондерсом в 1857 г.

Частота встречаемости заболевания составляет 1:4000 человек, в мире болезнью страдает около 1,5 млн пациентов.

Возраст манифестации болезни и тяжесть симптомов зависят от формы пигментного ретинита. Начало проявлений заболевания обычно приходится на период детства.

Этиология и патогенез пигментного ретинита

Заболевание развивается вследствие мутаций в различных генах. На сегодняшний день известно несколько десятков генов и сотни вариантов их мутаций, способных привести к данной патологии.

Механизмы наследования пигментного ретинита различны, выделяют следующие варианты:

- аутосомно-доминантные;
- аутосомно-рецессивные;
- сцепленные с X-хромосомой.

Начало, развитие и прогрессирование пигментного ретинита зависит от типа наследования.

Патогенетической основой пигментного ретинита является постепенная гибель клеток фоторецепторного слоя сетчатки под влиянием различных генетических дефектов. Поражение фоторецепторов проявляется в виде их разрушения, вакуолизации наружных отделов клеток. Нарушаются метаболические процессы в фоторецепторах со снижением синтеза белков, активацией фермен-

тов-протеаз, накоплением продуктов катаболизма белков и липидов, что усугубляет дегенеративные изменения и индуцирует апоптоз фоторецепторов.

В последующем повреждаются и другие клетки ретиальной ткани — биполярные и ганглиозные клетки. Происходит набухание, десквамация и смещение клеток пигментного эпителия во внутренние слои сетчатки. По мере прогрессирования заболевания наблюдается фиброз и гиалиноз ретиальных сосудов, разрастания глиальной ткани в заднем полюсе.

Патологический процесс начинается на периферии глазного дна и постепенно распространяется к центральным отделам.

Клиническая классификация пигментного ретинита

I. По механизму наследственной передачи генетического нарушения

- ✓ пигментный ретинит с аутосомно-доминантным наследованием;
- ✓ пигментный ретинит с аутосомно-рецессивным механизмом наследования;
- ✓ пигментный ретинит с X-сцепленным характером наследования;
- ✓ пигментный ретинит, обусловленный мутациями митохондриальной ДНК.

II. По клинической картине

- ✓ типичная форма;
- ✓ атипичные формы;
 - беспигментная абийотрофия;
 - секторальная абийотрофия.

Клиника пигментного ретинита

Больные предъявляют **жалобы** на постепенное ухудшение зрения в сумерках (гемералопия), ночью (никталопия) и при слабом освещении. Впервые подобные жалобы появляются в возрасте 10–20 лет, в большинстве случаев за несколько лет до обнаружения патологических изменений на глазном дне.

Больных беспокоят также:

— ухудшение периферического зрения — жалобы появляются сначала при сумеречном освещении, однако в дальнейшем симптом появляется при любой степени освещённости. По мере развития и

прогрессирования заболевания возникают концентрическое сужение поля зрения (рис. 104) и полная или частичная кольцевая скотома в средних участках поля зрения (между 30 и 50° от точки фиксации);

— светобоязнь и ложное ощущение света, вспышек и молний, вплоть до появления зрительных галлюцинаций;

— нарушения цветоощущения — пациенты чаще не видят синие оттенки и в целом хуже воспринимают цвета.



Рис. 104. Прогрессирующее концентрическое сужение поле зрения при пигментном ретините

(источник: (<https://moscoweyes.ru/bolezni-glaz/abiotrophiya>))

В ходе **офтальмоскопии** при **типичной форме пигментного ретинита** обнаруживается побледнение ДЗН с восковидным оттенком, сужение ретинальных сосудов и аномальная пигментация сетчатки в виде скоплений пигмента по типу «костных телец» на средней периферии глазного дна (рис. 105).



Рис. 105. Офтальмоскопическая картина при типичной форме пигментного ретинита (источник: <https://proglazki.ru/wp-content/uploads/2019/04/Pigmentnoe-pyatno-na-setchatke-glaza-cto-yeto-1.jpg>)

При атипичных вариантах пигментного ретинита в случае **беспигментной формы** на глазном дне отсутствуют характерные

для заболевания изменения в виде «костных телец». По мере прогрессирования патологии развивается побледнение ДЗН, суживаются ретинальные сосуды и появляется неравномерная окраска глазного дна (рис. 106).



а

б

Рис. 106. Варианты офтальмоскопической картины при беспигментной форме пигментного ретинита: а – центральные отделы глазного дна; б – периферические отделы глазного дна
(источник: а – <https://www.atlasophthalmology.net/login.jsf>;
б – <https://www.atlasophthalmology.net/login.jsf>)

При **секторальной** (подковообразной) **форме** характерные для пигментного ретинита изменения появляются на каком-либо участке глазного дна, чаще в нижне-височном квадранте, в виде сектора. При этом со стороны ДЗН патологических изменений не выявляется. В поле зрения обнаруживается выпадение соответственно поражённому сектору на глазном дне. Острота зрения остаётся высокой, темновая адаптация практически не нарушается.

План обследования при пигментном ретините

- 1) семейный анамнез;
- 2) определение остроты зрения;
- 3) исследование поля зрения — статическая и кинетическая периметрия;
- 4) исследование цветоощущения;
- 5) исследование темновой адаптации;
- 6) измерение уровня внутриглазного давления;
- 7) биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- 8) офтальмоскопия;
- 9) ОКТ макулярной сетчатки и ДЗН;
- 10) ФАГ глазного дна;

- 11) электрофизиологические исследования сетчатки и зрительного нерва;
- 12) генетическая консультация.

Лечение пигментного ретинита

В настоящее время эффективного специфического лечения основных форм пигментного ретинита не существует.

В качестве поддерживающей терапии применяются:

- ретинопротекторы — ретиналамин;
- витамины — группа А;
- антиагреганты — аспирин-кардио, кардиомагнил, плавикс;
- антиоксиданты — токоферол, аскорбиновая кислота;
- метаболические средства — милдронат, липоевая кислота, октолипен.

Перспективным направлением лечения пигментного ретинита является генная терапия — совокупность методов генной инженерии, направленных на внесение изменений в генетический аппарат соматических клеток человека в целях лечения заболеваний. Это новая развивающаяся область медицины, ориентированная на исправление дефектов, вызванных мутациями в структуре ДНК, или для придания клеткам новых функций.

Для лечения пигментного ретинита разработан генный препарат Лукстурна, который представляет собой аденоассоциированный вирус, содержащий нормальные копии гена *RPE65*. При введении препарата под сетчатку (субретинально) вирус переносит копии гена в клетки сетчатки и индуцирует тем самым выработку ими недостающего фермента, улучшая работу сетчатки и стабилизируя течение заболевания. В результате клетки лучше работают, а развитие заболевания замедляется.

Инъекция Лукстурны выполняется в один глаз однократно, субретинально (рис. 107), во второй глаз инъекция препарата выполняется не ранее, чем через 6 дней. После процедуры пациент должен соблюдать горизонтальное положение в течение суток. В обязательном порядке пациентам проводится иммуносупрессивная терапия за 3 дня до введения препарата, которая продолжается в течение 14 дней после инъекции, чтобы снизить риск развития побочных реакций.

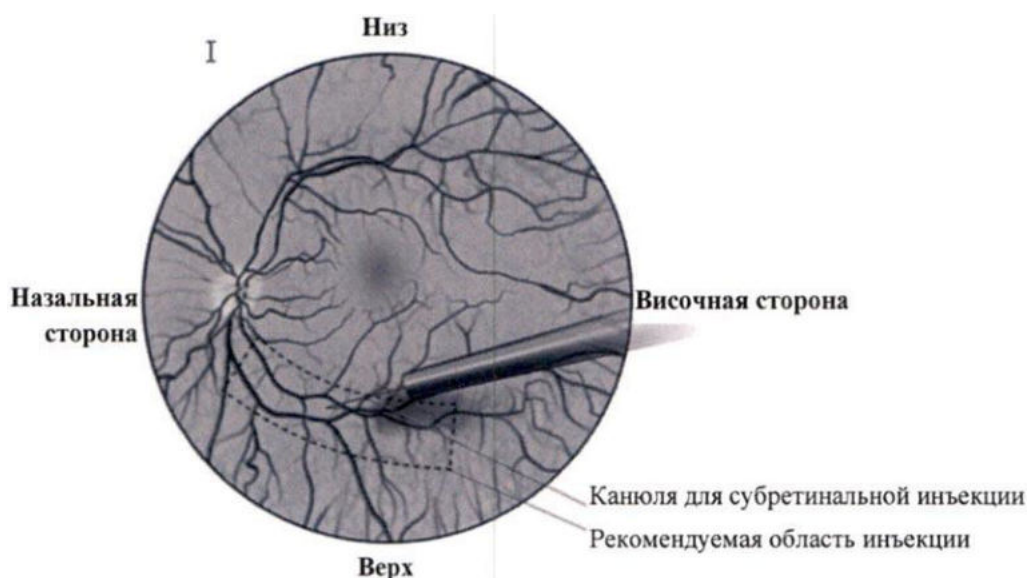


Рис. 107. Схема субретиального введения Лукстурны
(источник: <https://medi.ru/uploaded/d70/76a0b4a4b64c480e3098342b67f7b.jpg>)

Прогноз пигментного ретинита в целом неблагоприятный, поскольку заболевание неуклонно прогрессирует, приводя в конечном итоге к безвозвратной утрате зрительных функций.

Ретинит Коатса

Ретинит Коатса (наружный экссудативный геморрагический ретинит) — редкое врожденное идиопатическое заболевание хориоретинальных структур, характеризующееся аномальным развитием кровеносных сосудов сетчатки в сочетании с массивной интра- и субретиальной экссудацией.

Описано в 1908 г. Коатсом, назвавшим данную патологию экссудативным ретинитом или наружным геморрагическим ретинитом.

В 90 % случаев ретинит Коатса поражает один глаз, двустороннее поражение отмечается лишь у 10% пациентов. Чаще болеют мужчины (78% случаев).

Средний возраст проявления симптомов заболевания — 8–10 лет.

Этиология и патогенез ретинита Коатса

На сегодняшний день этиология заболевания остаётся неизвестной. Существует несколько теорий развития экссудативно-геморрагического ретинита:

- ✓ инфекционная — предложена Коатсом, который в ходе гистологического исследования энуклеированных глаз обнаружил моноклеарные инфильтраты в хориоретинальных структурах;
- ✓ воспалительная — предполагается ведущая роль ранее перенесённого воспаления сосудистой оболочки;
- ✓ эндокринная — у пациентов с ретинитом Коатса отмечается повышенное содержание адренокортикостероидов (увеличение 17-кетостероидов и 11-оксистероидов в моче пациентов), что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс коры надпочечников;
- ✓ сосудистая — гистологические проявления ретинита Коатса характеризуются заменой капилляров широкими каналами, резким расширением артериол и венул, отмечается утолщение субэндотелиального слоя сосудистой стенки. Это приводит к атрезии и окклюзии просвета сосудов с последующей эктазией стенок сосудов и формированием коллатералей. Появление и рост новообразованных сосудов и капилляров в заднем полюсе обусловлены активацией фактора роста эндотелия сосудов. В дальнейшем развивается массивная интра- и субретиальная экссудация, геморрагии, выраженный отёк сетчатки, а в последующем — субретиальный фиброз и тракционная отслойка сетчатки.

Классификация ретинита Коатса

Единая, общепринятая классификация заболевания отсутствует.

Классификация проф. Л.А. Кацнельсона (1990)

В зависимости от возраста заболевших пациентов выделяется:

- ✓ ювенильная форма — развитие болезни происходит в возрасте от 8 до 10 лет;
- ✓ сенильная форма — развитие болезни происходит в возрасте 40–60 лет, более редкая форма.

Классификация A.G. Morales (1965)

Выделяют следующие стадий развития заболевания:

- 1 стадия — на глазном дне обнаруживаются только телеангиоэктазии;
- 2А стадия — на глазном дне обнаруживаются телеангиоэктазии, вокруг центральной ямки сетчатки (экстрафовеолярно) скопления твёрдых экссудатов;

2В стадия — твёрдые экссудаты обнаруживаются в области центральной ямки сетчатки;

3А стадия — на глазном дне обнаруживается локальная отслойка сетчатки;

3В стадия — обнаруживается тотальная отслойка сетчатки;

4 стадия — обнаруживаются тотальная отслойка сетчатки, вторичная неоваскулярная глаукома;

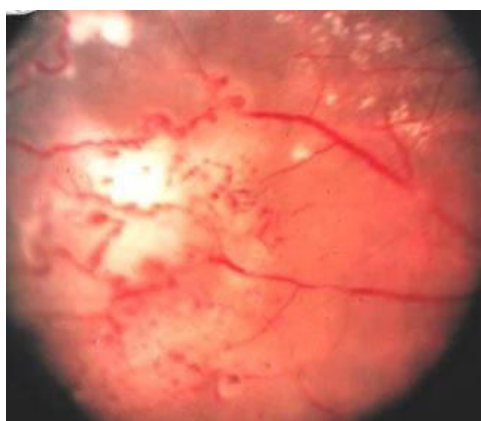
5 стадия — развивается субатрофия глазного яблока.

Эта классификация удобна в работе и позволяет определить тактику лечения и прогноз для зрения в зависимости от стадии заболевания.

Клиника ретинита Коатса

На первой стадии заболевание протекает чаще всего бессимптомно и диагностируется случайно при осмотрах офтальмолога. Иногда пациенты предъявляют жалобы на постепенное снижение остроты зрения, появление пятен перед глазом и метаморфопсии.

При офтальмоскопии на 1-й стадии ретинита Коатса обнаруживается большое количество твердых экссудатов на периферии глазного дна или в центральных отделах (рис. 108), в том числе в макулярной области. Одновременно обнаруживается большое количество мелких патологически расширенных сосудов (микроаневризмы, телеангиэктазии).



а



б

Рис. 108. Варианты офтальмоскопической картины начальной стадии ретинита Коатса: а – периферические отделы глазного дна; б – центральные отделы глазного дна (источник:

<https://www.atlasophthalmology.net/login.jsf;jsessionid=530EE4D67A73A6F6C9397EB2FB5C8E48>; б - https://www.atlasophthalmology.net/atlasimg/1296221183490_low.jpg)

Вторая стадия ретинита Коатса характеризуется значительным снижением зрительных функций больного глаза. Дополнительно появляются жалобы на косоглазие, лейкокорию. На глазном дне обнаруживается большое количество крупных, неправильной формы скоплений твердого экссудата, которые сливаются между собой с образованием опухолеобразного депозита, напоминающего опухолеподобное образование (рис. 109). Мелкие сосуды резко расширены, извиты, похожи на «красные бусы». В секторах глазного дна сетчатки могут возникать зоны локальной ретинальной отслойки.

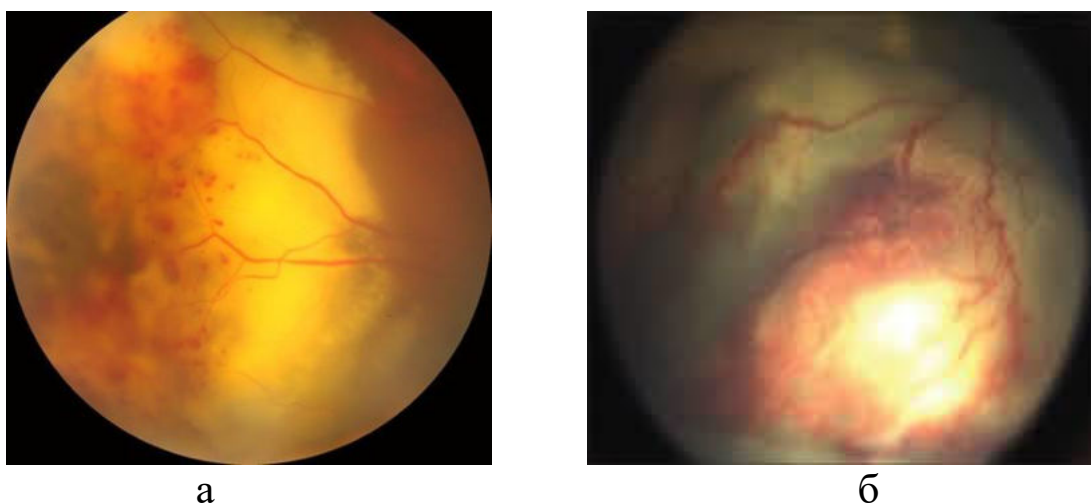


Рис. 109. Варианты офтальмоскопической картины ретинита Коатса: а – отложения опухолеобразного депозита; б – формирование опухолеподобного образования (*источник: а – <https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcRHRlaP2efZkQgAnHnZXsQDOvzBWn1PIbtyAC48smXpqw&s>; б – <https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQ1AcMQO9cGTdCbbpsTdSoNqVvAnn65sRfLwhHkbJUWueqNPeixHW2FodgKTMHC6jr-ejg&usqp=CAU>*

На **третьей стадии** ретинита Коатса площадь отслойки сетчатки увеличивается в размере, становится пузыревидной. Нередко обнаруживаются признаки увеита, осложненная задне-кашечная катаракта и новообразование сосудов в радужной оболочке (рубеоз) (рис. 110).



Рис. 110. Рубеоз

(источник: https://media.springernature.com/full/springerstatic/image/art%3A10.1186%2Fs40662-0190129-2/MediaObjects/40662_2019_129_Fig4_HTML.png)

Четвертая стадия ретинита Коатса характеризуется развитием тяжелых осложнений со стороны пораженного глаза.

Осложнения ретинита Коатса

- экссудативная тотальная отслойка сетчатки;
- вторичная неоваскулярная глаукома;
- рецидивирующий увеит;
- осложнённая катаракта;
- субатрофия глазного яблока.

План обследования при ретините Коатса

- ✓ определение остроты зрения;
- ✓ исследование поля зрения;
- ✓ измерение уровня внутриглазного давления;
- ✓ биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- ✓ офтальмоскопия;
- ✓ ОКТ ДЗН;
- ✓ ФАГ глазного дна;
- ✓ УЗИ с цветной доплерографией.

Лечение ретинита Коатса

Цель лечения — облитерация патологических сосудов сетчатки, профилактика развития отслойки сетчатки и осложнений.

Консервативное лечение ретинита Коатса с применением кортикостероидов, антибиотиков широкого спектра не обеспечивает положительного терапевтического эффекта.

Основными направлениями лечения, в зависимости от степени выраженности симптомов заболевания, являются:

- лазеркоагуляция;
- криокоагуляция;
- витреоретинальные вмешательства.

Лазеркоагуляция сетчатки при ретините Коатса обеспечивает наилучший эффект в случае поражения одного или двух квадрантов глазного дна. В послеоперационном периоде отмечается облитерация сосудистых аномалий и резорбция интра- и субретинальных экссудатов в 52,1 % случаев (рис. 111).

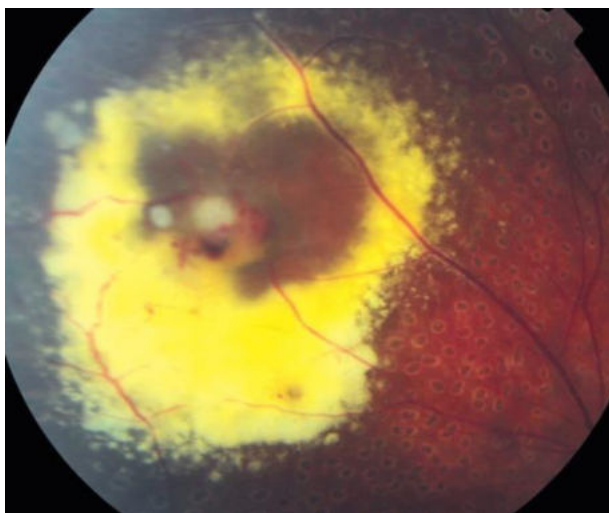


Рис. 111. Офтальмоскопическая картина при ретините Коатса после отграничительной лазеркоагуляции
(источник: <https://eyepress.ru/image.aspx?48617>)

При поражении более двух квадрантов глазного рекомендуется **криоретинопексия**, обеспечивающая стабилизацию процесса в 67,3 % случаев.

При развитии экссудативной отслойки сетчатки рекомендуется **витреоретинальное вмешательство** с эндолазеркоагуляцией, при вторичной неоваскулярной глаукоме — криопексия аномальных сосудов.

Лечение ретинита Коатса наиболее перспективно на 1–2 стадии болезни. **Прогноз эффективности лечения** зависит как от стадии болезни, так и от распространенности патологического процесса.

ПАТОЛОГИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Приобретенные заболевания зрительного нерва

По характеру поражений и клиническим проявлениям приобретенные заболевания зрительного нерва подразделяются на:

- воспалительные (невриты);
- сосудистые (ишемическая нейропатия);
- травматические;
- токсические;
- опухолевые.

По характеру распространения заболевания зрительного нерва подразделяются на:

- **нисходящие** — патологический процесс локализуется на любом участке зрительного нерва, от хиазмы до глазного яблока;
- **восходящие** — патологический процесс начинается с интраокулярной части зрительного нерва, а затем распространяется на интраорбитальную часть и т. д.

Воспалительные заболевания зрительного нерва

Неврит зрительного нерва (оптический неврит)

Неврит зрительного нерва — поражение зрительного нерва воспалительного характера, сопровождающееся нарушением проводимости по нервным волокнам и ухудшением зрительных функций.

Этиология неврита зрительного нерва

- ✓ Воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек: менингиты, энцефалиты.
- ✓ Общие острые и хронические инфекции: грипп, ангина, рожа, оспа, малярия, сифилис, туберкулез, бруцеллез и др.

- ✓ Фокальные очаги инфекции: воспалительные заболевания ЛОР-органов и верхних дыхательных путей, зубов.
- ✓ Воспалительные заболевания глазного яблока и орбиты, травмы глаза.
- ✓ Заболевания внутренних органов: нефриты, сахарный диабет, подагра, болезни крови.

Патологическая анатомия при неврите зрительного нерва

Воспалительный процесс может захватывать как сам ствол зрительного нерва, так и его оболочки. Значительно реже процесс ограничивается одними только оболочками и периферическими нервными волокнами.

Соответственно этому различают:

- **Периневрит** — воспаление захватывает все три оболочки зрительного нерва. При этом в твердой мозговой оболочке воспаление выражено слабее всего, распространяясь преимущественно на ее внутренние слои.

Патологические изменения при периневрите характеризуются мелкоклеточной инфильтрацией с последующей пролиферацией фибробластов. В межвлагалищном пространстве скапливается экссудат, возникают кровоизлияния. Из мягкой оболочки воспаление распространяется на поверхностные нервные волокна зрительного нерва.

Вследствие постепенной организации экссудата и кровоизлияний происходит облитерация межвлагалищного пространства. Разрастается соединительная ткань, и отдельные оболочки различить становится невозможно.

- При **неврите** воспалительный процесс носит интерстициальный характер. В соединительнотканых перекладинах зрительного нерва обнаруживается мелкоклеточная инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами, отек. Постепенно разрастается соединительная ткань, появляются новообразованные сосуды.

Нервные волокна зрительного нерва вовлекаются в процесс вторично. При этом миелиновые оболочки и осевые цилиндры зрительных волокон подвергаются дистрофии с последующей атрофией и замещением соединительной тканью.

Классификация неврита зрительного нерва

I. По этиологии

- ✓ инфекционный — на фоне общих и локальных инфекций;
- ✓ параинфекционный — после вакцинации;
- ✓ демиелинизирующий — на фоне рассеянного склероза;
- ✓ ишемический — вследствие острого нарушения мозгового кровообращения;
- ✓ аутоиммунный — на фоне коллагенозов.

II. По локализации

- ✓ интрабульбарный неврит (папиллит) — воспаление зрительного нерва на уровне диска зрительного нерва;
- ✓ ретробульбарный неврит — воспаление зрительного нерва на участке между глазным яблоком и хиазмой;
- ✓ интракраниальный неврит — воспаление зрительного нерва, локализующееся в области хиазмы (оптохиазмальный арахноидит).

III. По степени поражения зрительного нерва (Е.В. Адамюк, 1897 г.)

- ✓ тотальный неврит — воспалительный процесс захватывает все поперечное сечение зрительного нерва;
- ✓ парциальный неврит — воспаление распространяется лишь на отдельные участки поперечного сечения зрительного нерва;
- периневрит (периферический) неврит;
- аксиальный неврит.

IV. Клинико-морфологическая классификация с учетом изменения полей зрения (Вильбранд, Зенгер, 1913 г.)

Характер изменений полей зрения авторы связывают с распространением воспалительного процесса по поперечному сечению зрительного нерва. В этой классификации выделяются следующие разновидности неврита:

- ✓ аксиальный неврит — в поле зрения обнаруживается центральная скотома, границы поля зрения остаются нормальными (рис. 112);
- ✓ периферический интерстициальный неврит — обнаруживается различная степень сужения периферических границ поля зрения (рис. 113);

- ✓ трансверзальный (тотальный) неврит — характерные изменения поля зрения отсутствуют (рис. 114).

V. По течению

- ✓ острый;
- ✓ хронический.

Изменения поля зрения при различных видах неврита

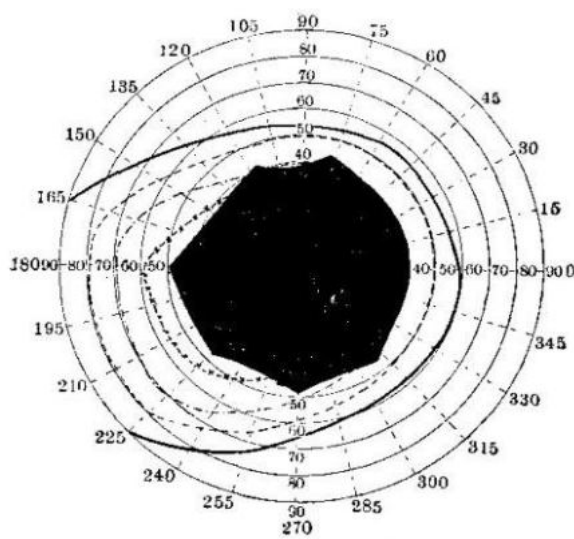


Рис. 112. Центральная скотома в поле зрения при аксиальном неврите
(источник: <https://zreni.ru/articles/disease/3598-klinicheskie-formy-patogenez-diagnostika-i-lechenie-neyrooftalmologicheskikh-zabolevaniy-chast-3.html>)

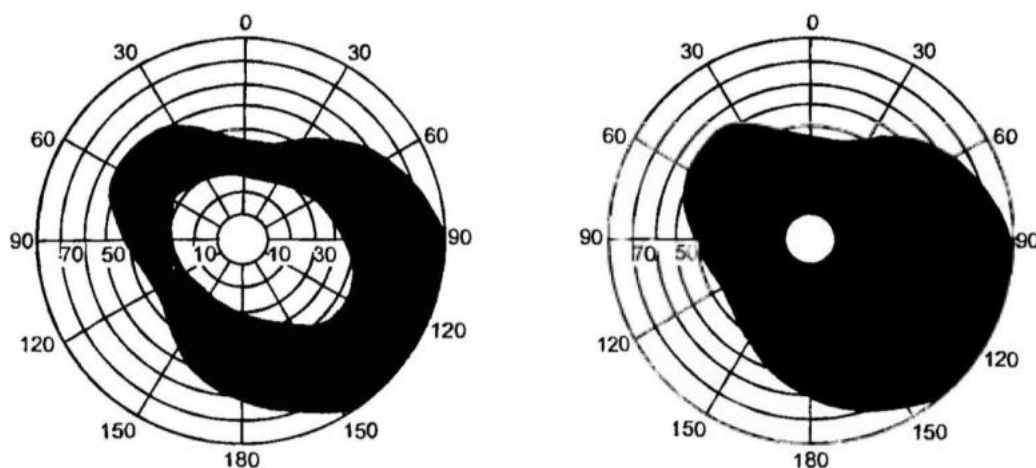


Рис. 113. Варианты концентрического сужения поля зрения при периферическом интерстициальном неврите
(источник: <https://zreni.ru/articles/disease/3598-klinicheskie-formy-patogenez-diagnostika-i-lechenie-neyrooftalmologicheskikh-zabolevaniy-chast-3.html>)

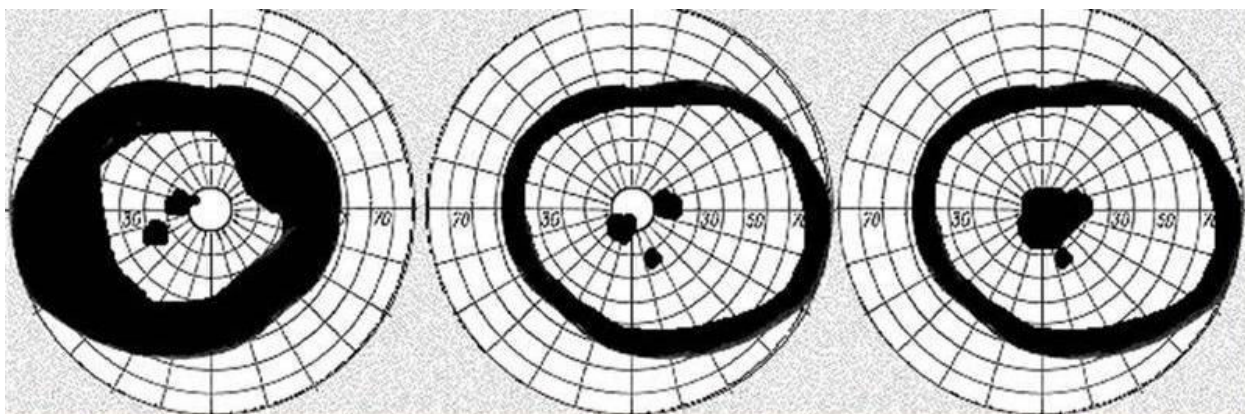


Рис. 114. Варианты дефектов поля зрения при транскверзальном (тотальном) неврите
(источник: <https://zreni.ru/articles/disease/3598-klinicheskie-formy-patogenez-diagnostika-i-lechenie-neyrooftalmologicheskikh-zabolevaniy-chast-3.html>)

Интрабульбарный неврит (папиллит) зрительного нерва

Интрабульбарный неврит (папиллит) зрительного нерва — это воспаление диска зрительного нерва.

Заболевание развивается остро. Больные предъявляют **жа-лобы** на значительное и быстрое снижение остроты зрения, появление «пятна» перед глазом, ухудшение цветоощущения, особенно красного цвета. В ряде случаев отмечаются головные боли, боли при движении глаз.

Выраженность и характер зрительных нарушений зависит от степени поражения зрительного нерва:

- при тотальном неврите острота зрения снижается вплоть до светоощущения или полной слепоты;
- при частичном неврите острота зрения снижается от 0,1–0,2 до сотых.

В поле зрения обнаруживаются центральные или парацентральные скотомы, имеющие аркоподобную, клиновидную или округлую форму.

На глазном дне обнаруживается гиперемия ДЗН, ступенчатость его границ. Сосудистая воронка ДЗН очень рано заполняется экссудатом (рис. 115). Нередко обнаруживается помутнение препапиллярных отделов стекловидного тела. Отек ДЗН распространяется на окружающую его сетчатку. Вены сетчатки умеренно расширены, вдоль сосудов обнаруживаются полосы сопровождения

беловатого цвета, иногда — немногочисленные точечные и полостчатые кровоизлияния.



Рис. 115. Офтальмоскопическая картина папиллита
(источник: собственный архив)

При ФАГ в начале заболевания отмечается интенсивная гиперфлюоресценция ДЗН, усиливающаяся в поздних фазах ФАГ (рис. 116). В исходе заболевания при развитии атрофии зрительного нерва на ФАГ наблюдается стойкая гипофлюоресценция ДЗН.



Рис. 116. Ангиографическая картина папиллита
(источник: собственный архив)

У больных отмечаются также снижение цветового восприятия, особенно красного и зеленого цветов, сужение границ поля

зрения на красный цвет, а также наблюдаются нарушение темновой адаптации, снижение лабильности зрительного нерва и критической частоты слияния мельканий.

Продолжительность острого периода при папиллите составляет от 3 до 5 недель.

Гиперемия и отек ДЗН постепенно уменьшаются, границы ДЗН становятся четкими. Зрительные функции улучшаются. Прогноз в целом благоприятный.

При тяжелом течении интрабульбарного неврита развивается атрофия зрительного нерва. При офтальмоскопии выявляется бледный ДЗН с четкими границами и резко суженными сосудами (рис. 117).



Рис. 117. Офтальмоскопическая картина атрофии ДЗН
(источник: собственный архив)

Дифференциальный диагноз

- застойный ДЗН;
- передняя ишемическая нейропатия;
- псевдоневрит.

Ретробульбарный неврит зрительного нерва

Ретробульбарный неврит зрительного нерва — воспаление зрительного нерва на участке между глазным яблоком и хиазмой.

Этиология ретробульбарного неврита

- ✓ демиелинизирующие заболевания нервной системы: рассеянный склероз (30–60 %), острый рассеянный энцефаломиелит;
- ✓ нейроинфекции: менингит, менингоэнцефалит различной этиологии;

- ✓ общие острые и хронические инфекции: грипп, ангина, рожа, оспа, малярия, сифилис, туберкулез, бруцеллез и др.;
- ✓ фокальные очаги инфекции: воспалительные заболевания ЛОР-органов и верхних дыхательных путей, зубов;
- ✓ воспалительные заболевания глазного яблока и орбиты.

Клинические формы ретробульбарного неврита

- Периферический или интерстициальный неврит — воспаление периферических волокон ствола зрительного нерва (заболевание начинается обычно в мягкой мозговой оболочке зрительного нерва и по соединительнотканым перегородкам (септам) переходит на периферические слои нервных волокон).
- Аксиальный или осевой неврит — воспаление папилломакулярного пучка зрительного нерва.
- Тотальный или трансверзальный неврит — воспалительный процесс захватывает все поперечное сечение зрительного нерва.

Клиника ретробульбарного неврита

Заболевание является преимущественно односторонним, однако у 19–33 % взрослых и 60 % детей может быть двусторонним. Чаще страдают лица молодого возраста.

Заболевание развивается остро. Больные предъявляют **жалобы** на:

- резкое (в течение нескольких дней) и значительное (вплоть до светоощущения) снижение остроты зрения;
- боли за глазом, усиливающиеся при движениях глазных яблок, особенно при взгляде вверх. Боль возникает одновременно со снижением зрения или предшествует ему;
- головную боль в лобно-теменной или лобно-затылочной областях.

Изменения поля зрения при ретробульбарном неврите зависят от клинической формы заболевания:

- при **периферическом неврите** — концентрическое сужение периферических границ поля зрения на белый цвет (рис. 113), резкое сужение границ на красный цвет;
- при **аксиальном неврите** — центральная скотома, как правило, отрицательная. В начале заболевания дефект имеет очень большие размеры, так что по периферии поля зрения сохраняется

лишь узкая зона (рис. 112); скотома является абсолютной на все цвета, в том числе и на белый;

- при **трансверзальном неврите** — сужение периферических границ поля зрения в сочетании со скотомой в центральных отделах (рис. 114).

Проф. Трон Е.Ж. (1968) указывал, что обязательным признаком ретробульбарного неврита является наличие центральной скотомы

При офтальмоскопии на **ранней стадии ретробульбарного неврита**, независимо от клинической формы, **отсутствуют патологические изменения со стороны ДЗН и прилежащей сетчатки.**

Характерно несоответствие нормальной офтальмоскопической картины (рис. 118) и выраженных нарушений зрительных функций особенно на начальной стадии заболевания.

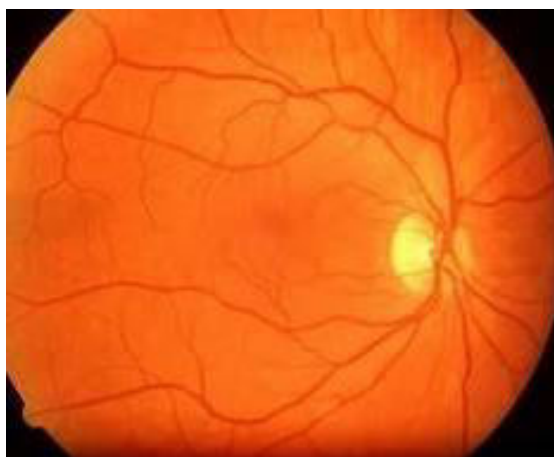


Рис. 118. Офтальмоскопическая картина на ранней стадии ретробульбарного неврита (*источник: собственный архив*)

Картина глазного дна при ретробульбарном неврите зависит от двух факторов:

- локализация воспаления в зрительном нерве;
- интенсивность воспаления.

Если воспалительный процесс локализуется далеко за глазным яблоком, то ДЗН, как и картина глазного дна, остаются нормальными (рис. 118).

Если очаг воспаления локализуется вблизи глазного яблока, особенно при интенсивном воспалительном процессе, то офтальмоскопическая картина напоминает папиллит (рис. 115).

При значительной интенсивности ретробульбарного неврита инфильтрация и отек вокруг зоны воспаления распространяются и на область ДЗН с развитием его диффузного отека и проминенцией в сторону стекловидного тела. ДЗН увеличен в диаметре, границы ступеваны на всем протяжении, вены расширены и извиты. Подобная офтальмоскопическая картина напоминает застойный ДЗН (рис. 119).



Рис. 119. Офтальмоскопическая картина застойного ДЗН при ретробульбарном неврите (*источник: собственный архив*)

Таким образом, при ретробульбарном неврите возможно три варианта офтальмоскопической картины:

- нормальная;
- соответствующая папиллиту;
- соответствующая застойному ДЗН.

Дифференциальный диагноз ретробульбарного неврита

- задняя ишемическая нейропатия;
- токсическое поражение зрительного нерва при отравлении метиловым спиртом;
- токсическое поражение зрительного нерва при табачно-алкогольной интоксикации.

Прогноз при ретробульбарном неврите всегда сложен и зависит от этиологии и формы заболевания.

Диагноз «**неврит зрительного нерва**» является показанием для госпитализации в офтальмологический стационар.

План обследования в стационаре при ретробульбарном неврите

- ✓ определение остроты зрения;
- ✓ исследование поля зрения — кинетическая и компьютерная периметрия;
- ✓ исследование цветового зрения;
- ✓ измерение уровня внутриглазного давления;
- ✓ биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- ✓ офтальмоскопия;
- ✓ ОКТ ДЗН.

Дополнительные диагностические мероприятия

- ✓ общий анализ крови, мочи;
- ✓ биохимический анализ крови;
- ✓ ФАГ глазного дна;
- ✓ электрофизиологические исследования зрительного нерва и сетчатки;
- ✓ УЗИ глазных яблок;
- ✓ рентгенография органов грудной клетки и придаточных пазух носа;
- ✓ магнитно-резонансная томография орбиты и головного мозга;
- ✓ анализ крови на вирус иммунодефицита, сифилис;
- ✓ определение ревматоидного фактора;
- ✓ консультации узких специалистов: невропатолога, ревматолога, эндокринолога, гематолога, инфекциониста, отоларинголога.

Лечение ретробульбарного неврита

Лечение заболевания комплексное (системное и местное назначение лекарственных препаратов), в условиях офтальмологического стационара:

- антибактериальные препараты широкого спектра действия — при неврите бактериальной этиологии (цефалоспорины, фторхинолоны);
- кортикостероиды — для оказания противовоспалительного, противоотечного, противоаллергического эффектов (преднизолон, дексаметазон, пульс-терапия метилпреднизолоном);

- нестероидные противовоспалительные средства — применяются для уменьшения выраженности воспалительного процесса, а также при невозможности применения глюкокортикостероидов (диклофенак, мелоксикам, индометацин);
- диуретики — применяются для уменьшения отека зрительного нерва (диакарб);
- противовирусные средства — применяются при установленной вирусной этиологии неврита;
- противогрибковые средства — назначаются для профилактики грибковой инфекции вследствие длительной интенсивной антибактериальной терапии;
- терапия системного заболевания — в случае его выявления.

Сосудистые заболевания зрительного нерва

Ишемическая нейропатия

Основой патологического процесса при ишемической нейропатии является острая непроходимость артерий, питающих зрительный нерв в его интрабульбарном или интраорбитальном отделе.

Этиология ишемической нейропатии

- ✓ тромбоз;
- ✓ эмболия;
- ✓ стеноз и облитерации сосудов;
- ✓ длительный спазм;
- ✓ нарушения реологических свойств крови;
- ✓ нарушения обмена веществ (сахарный диабет);
- ✓ васкулиты.

Чаще страдают лица пожилого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, гипертонической болезнью и атеросклерозом.

Факторы патогенеза

- местные локальные изменения сосудистой стенки (атеросклероз, воспаление);
- низкое перфузионное давление с резким падением артериального давления на фоне инфаркта миокарда, массивной кровопотери и т. д.;
- гиперкоагуляционные сдвиги в системе гемостаза.

Классификация ишемической нейропатии

I. По локализации

- ✓ передняя — острое расстройство кровообращения в интрабульбарном отделе зрительного нерва;
- ✓ задняя — острое расстройство кровообращения в ретробульбарном (интраорбитальном) отделе зрительного нерва.

II. По степени поражения зрительного нерва

- ✓ частичная (ограниченная);
- ✓ тотальная (полная).

Передняя ишемическая нейропатия зрительного нерва

Передняя ишемическая нейропатия зрительного нерва — острое расстройство кровообращения на уровне ретинального, хориоидального (преламинарного) и склерального (ламинарного) слоев ДЗН.

Заболевание развивается внезапно: после сна, физического усилия, горячей ванны, т. е. на фоне состояний, ведущих к системной гипотензии. В большинстве случаев процесс односторонний, второй глаз поражается в интервале от 2 до 5 лет.

Больные предъявляют **жалобы** на резкую безболезненную потерю зрения одного из глаз (вплоть до десятых долей, светоощущения или слепоты при тотальном поражении зрительного нерва). Резкое падение зрения происходит в период от нескольких минут до часов, так что пациент может четко указать время ухудшения зрительной функции. Острота зрения больного глаза никогда не восстанавливается до исходного уровня.

В поле зрения обнаруживаются центральные скотомы, секторальные выпадения или гемианопсии в зависимости от степени поражения зрительного нерва (рис. 120).

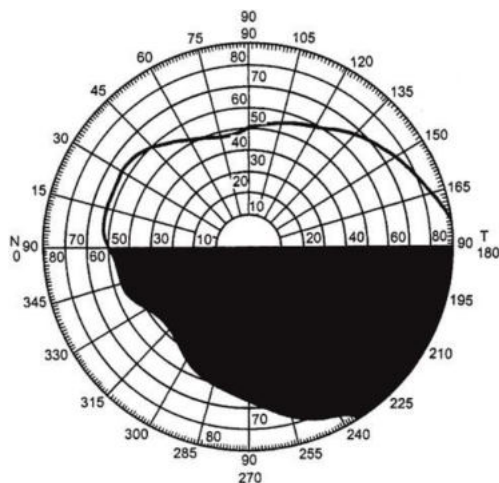


Рис. 120. Нижняя гемианопсия

(источник: <https://zreni.ru/articles/disease/2358-patologiya-zritel'nogo-nerva.html>)

При офтальмоскопии обнаруживается ишемический отек ДЗН, границы его не дифференцируются, отмечается проминенция ДЗН (рис. 121). Перипапиллярно выявляются ватообразные очаги и отек сетчатки. Нередко обнаруживаются единичные штрихообразные кровоизлияния на поверхности ДЗН и прилежащей сетчатке. Артерии сужены, местами не просматриваются в отечной сетчатке.



Рис. 121. Офтальмоскопическая картина передней ишемической нейропатии (источник: собственный архив)

На фоне отека ДЗН в макулярной области может сформироваться частичная «фигура звезды», которая представляет собой отложения белков и липидов в толще сетчатки вследствие транссудации из сосудов ДЗН

Продолжительность острого периода при передней ишемической нейропатии составляет 4–5 недель.

В дальнейшем отек ткани ДЗН постепенно уменьшается, кровоизлияния рассасываются. Через 2–3 недели развивается атрофия зрительного нерва различной степени выраженности (парциальная или тотальная) в зависимости от исходной степени нарушения кровоснабжения ДЗН. Дефекты поля зрения сохраняются.

Задняя ишемическая нейропатия зрительного нерва

Задняя ишемическая нейропатия зрительного нерва — острое расстройство кровообращения на уровне склерального (ламинарного) слоя ДЗН и ретробульбарных отделов зрительного нерва.

Встречается значительно реже, чем передняя ишемическая нейропатия.

Чаще страдают лица в возрасте 45–63 лет. Заболевание начинается остро. Первые симптомы нередко появляются в утренние часы, что обусловлено понижением артериального давления ночью и в утренние часы. В большинстве случаев процесс односторонний.

Больные предъявляют **жалобы** на резкое и значительное снижение остроты зрения одного из глаз.

В поле зрения обнаруживаются разнообразные дефекты — секторальные выпадения, концентрическое сужение поля зрения.

Офтальмоскопическое исследование в острый период заболевания не выявляет никаких изменений со стороны ДЗН и прилежащей сетчатки, что существенно затрудняет своевременную диагностику данной формы нейропатии.

В зависимости от этиологии заболевания на глазном дне могут обнаруживаться соответствующие изменения: атеросклеротические изменения сосудов сетчатки, гипертензивная или диабетическая ретинопатия.

Продолжительность острого периода при задней ишемической нейропатии составляет 4–5 недель.

В дальнейшем появляется побледнение ДЗН в том его секторе, который соответствует локализации скотомы в поле зрения, затем постепенно развивается нисходящая атрофия зрительного нерва.

План обследования в стационаре при ишемической нейропатии:

- 1) определение остроты зрения;

- 2) исследование поля зрения — кинетическая и компьютерная периметрия;
- 3) исследование цветового зрения;
- 4) измерение уровня внутриглазного давления;
- 5) биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- 6) офтальмоскопия;
- 7) ОКТ ДЗН.

Дополнительные диагностические мероприятия

- ✓ общий анализ крови, мочи;
- ✓ биохимический анализ крови;
- ✓ ФАГ глазного дна;
- ✓ электрофизиологические исследования зрительного нерва и сетчатки;
- ✓ цветное доплеровское картирование глаза и орбиты с регистрацией кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки и коротких задних ресничных артериях;
- ✓ ультразвуковое дуплексное сканирование глазных, сонных, позвоночных артерий, транскраниальная доплерография;
- ✓ магнитно-резонансная томография орбиты и головного мозга;
- ✓ анализ крови на вирус иммунодефицита, сифилис;
- ✓ определение ревматоидного фактора;
- ✓ консультации узких специалистов — невропатолога, ревматолога, эндокринолога, гематолога, инфекциониста, отоларинголога;
- ✓ биопсия височных артерий.

Лечение ишемической нейропатии

Ишемическая нейропатия относится к ургентным заболеваниям, требующим оказания неотложной медицинской помощи.

Алгоритм оказания неотложной помощи при ишемической нейропатии:

- 1) Массаж глазного яблока — выполняется в течение 5–10 минут для обеспечения продвижения эмбола или тромба из крупного сосудистого ствола, питающего зрительный нерв, в более мелкую ее ветвь.
- 2) Суть метода: врач устанавливает указательные пальцы обеих рук на верхнее веко пораженного глаза пациента и поочередно надавливает — аккуратно, но интенсивно — кончиками пальцев на глазное яблоко.

- 3) Под язык — нитроглицерин 1 таблетка.
- 4) Внутривенно — 10,0 мл 2,4 % раствора эуфиллина.
- 5) Внутримышечно — 1,0 мл 1 % раствора никотиновой кислоты.
- 6) Для снижения внутриглазного давления и улучшения перфузионного давления — инстилляций β -блокаторов:
- 7) – 0,5 % раствор арутимолола или тимолола
- 8) Внутрь — диакарб 1 таблетка.

Лечение ишемической нейропатии — комплексное (системное и местное назначение лекарственных препаратов), в условиях офтальмологического стационара:

- сосудорасширяющие препараты (папаверин, бенциклан, аминофиллин, ксантинола никотинат, никошпан);
- антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамол, пентоксифиллин);
- антикоагулянты (гепарин);
- диуретики (ацетазоламид, фуросемид);
- витамины группы В;
- местно — гипотензивные средства (дорзоламид).

Прогноз при ишемической нейропатии неблагоприятный и зависит от степени нарушения кровоснабжения зрительного нерва.

Застойный диск зрительного нерва

Застойный диск зрительного нерва — отек ДЗН невоспалительного характера, возникающий в результате повышения внутричерепного давления.

Впервые ЗДЗН при опухоли головного мозга описан в 1866 г. профессором А. Graefe, предложившим термин «застойный сосок».

В 1908 г. G. Parson предложил использовать термин «papilledema» (отек ДЗН), которым и в настоящее время обозначается данная патология ДЗН в иностранной литературе.

В отечественной литературе для обозначения отека зрительного нерва при внутричерепной гипертензии используется термин «застойный диск зрительного нерва» (ЗДЗН).

ЗДЗН в большинстве случаев является двусторонним.

Этиология застойного диска зрительного нерва

Основная причина ЗДЗН — повышение внутричерепного давления на фоне:

- ✓ патологии головного или спинного мозга
- опухоли (64 %);
- абсцессы (9,1 %);
- воспаление мозговых оболочек — менингиты, арахноидиты (7,1 %);
- внутримозговые кровоизлияния;
 - артериовенозные мальформции;
 - черепно-мозговые травмы
 - гранулемы;
 - паразитарные инвазии;
 - болезни крови (острый лимфобластный лейкоз);
 - дыхательная недостаточность. (острая горная болезнь).

Частота встречаемости ЗДЗН при патологии головного мозга — 40–80 %:

- ✓ опухоли головного мозга — 59–70,7 %;
- ✓ сосудистая патология головного мозга (тромбоз кавернозного синуса, кровоизлияния) — 22–25 %;
- ✓ черепно-мозговая травма — 15 %.

Факторы, влияющие на частоту развития ЗДЗН:

- Локализация поражения
 - При локализации поражения:
 - субтенториально или в задней черепной ямки ЗДЗН встречается в 82,7 %;
 - супратенториально — в 65,5 %.
- Возраст пациента — у молодых людей ЗДЗН развивается в 80 %, у лиц старшего возраста — в 50 %.
- Гистологическое строение опухоли, характер и скорость роста — злокачественные опухоли чаще сопровождаются развитием ЗДЗН.

Теории патогенеза ЗДЗН

- ✓ ретенционная — при задержке тканевой жидкости;
- ✓ транспортная — при повышении давления спинномозговой жидкости на зрительный нерв;
- ✓ воспалительная;

- ✓ дисциркуляторная — при нарушении кровообращения.

Классификация ЗДЗН (профессор Е.Ж. Трон, 1968 г.)

I. Стадии течения

- ✓ начальная стадия;
- ✓ выраженный ЗДЗН;
- ✓ резко выраженный ЗДЗН;
- ✓ переход ЗДЗН в атрофию зрительного нерва;
- ✓ вторичная атрофия после ЗДЗН.

ЗДЗН на начальной стадии заболевания в большинстве случаев **не вызывает** каких-либо **жалоб**, поэтому диагностируется случайно, при обследовании пациента, обратившегося к офтальмологу по другой причине.

Жалобы на снижение зрения появляются позднее при развитии и прогрессировании вторичной атрофии зрительного нерва.

При офтальмоскопии на **начальной стадии ЗДЗН** отмечается ступенчатость границ ДЗН, сначала верхнего и нижнего отделов, далее отек ткани ДЗН постепенно распространяется на носовую границу (рис. 122) и только в последнюю очередь — на височную.

При этом наблюдается гиперемия ДЗН, нечеткость физиологической экскавации, полнокровие вен сетчатки и их перегиб по краю ДЗН. При отсутствии специфических признаков, характерных только для начальной стадии ЗДЗН, диагностика патологии затруднительна и требует использования дополнительных методов исследования.

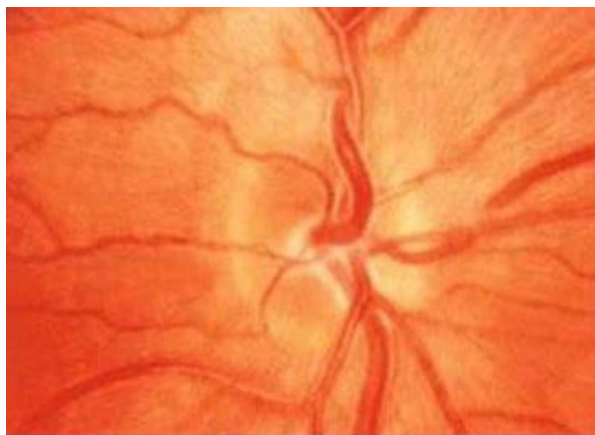


Рис. 122. Офтальмологическая картина начальной стадии ЗДЗН

(источник: <https://glazexpert.ru/wp-content/uploads/4/4/2/442a023fc401bba8fa01274104b66e6.jpg>)

При офтальмоскопии на **стадиях выраженного и резко выраженного ЗДН** значительно увеличивается выстояние ДЗН вперед, отек с ткани ДЗН распространяется на перипапиллярную сетчатку. На ДЗН и перипапиллярно обнаруживаются различной величины кровоизлияния, плазморрагии (рис. 123). В ряде случаев в макулярной сетчатке выявляются друзоподобные отложения, формирующие фигуру «звезды».

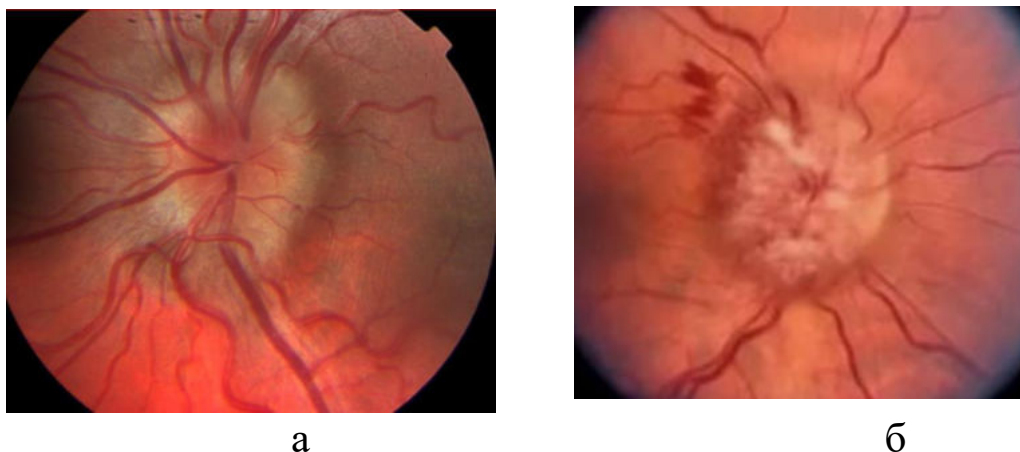


Рис. 123. Офтальмологическая картина выраженной (а) и резко выраженной (б) стадий ЗДН
(источник: <https://flectone.ru/dzn-glaza.html>)

При офтальмоскопии на стадиях **перехода ЗДН в атрофию** и при **вторичной атрофии** обнаруживается сужение сосудов на ДЗН, отек ткани ДЗН и перипапиллярной сетчатки постепенно рассасывается, ступенчатость границ ДЗН частично сохраняется, ДЗН приобретает бледноватый и сероватый оттенки (рис. 124). Степень побледнения ДЗН зависит от степени уменьшения количества кровеносных сосудов на ДЗН и от интенсивности разрастания глиальной и соединительной ткани.

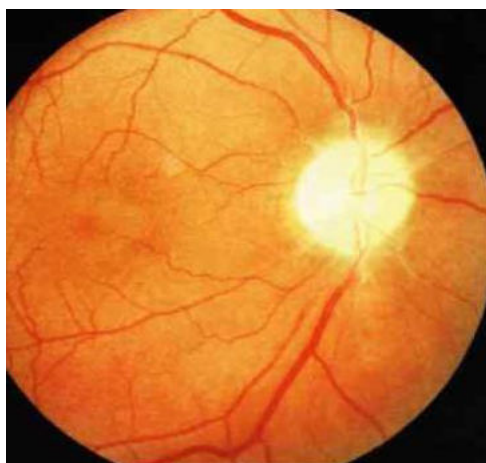


Рис. 124. Офтальмологическая картина стадии вторичной атрофии зрительного нерва после ЗДН

(источник: <https://glazexpert.ru/wp-content/uploads/4/a/7/4a7cdbb8baaa8342258ee67ff86ca4e2.jpg>)

Нарушения зрительных функций при ЗДЗН связаны с изменениями поля зрения. Вариант дефекта поля зрения при ЗДЗН зависит от степени вовлечения в патологический процесс как зрительных нервов, так и зрительных трактов.

При селлярных и супраселлярных поражениях головного мозга, помимо воздействия повышенного внутричерепного давления, происходит и непосредственное компрессионное давление на зрительный нерв. Поэтому при аденоме гипофиза наблюдается двусторонняя битемпоральная гемианопсия (рис. 125).

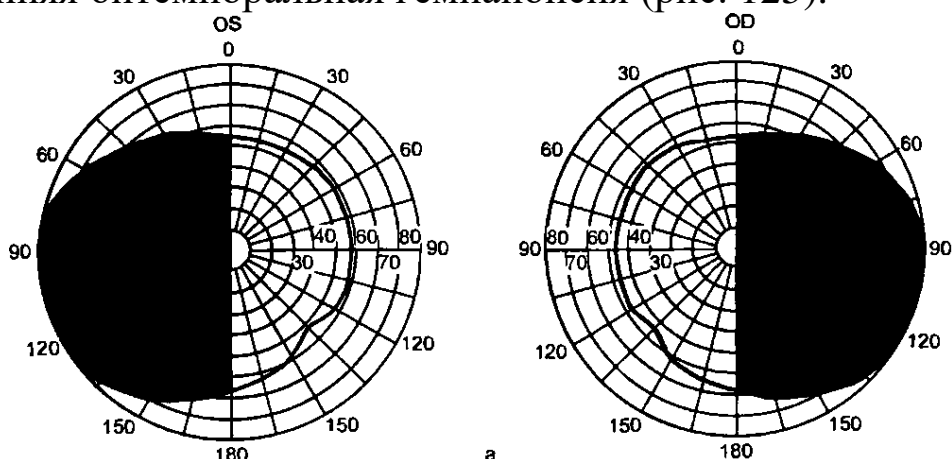


Рис. 125. Битемпоральная гемианопсия

(источник: <https://img-lib.med-tutorial.ru/821242415/image37.png>)

При различных вариантах роста супраселлярной менингиомы могут обнаруживаться:

- дугообразные центральные скотомы;
- концентрическое сужение полей зрения;
- биназальная (рис. 126) или битемпоральная гемианопсия.

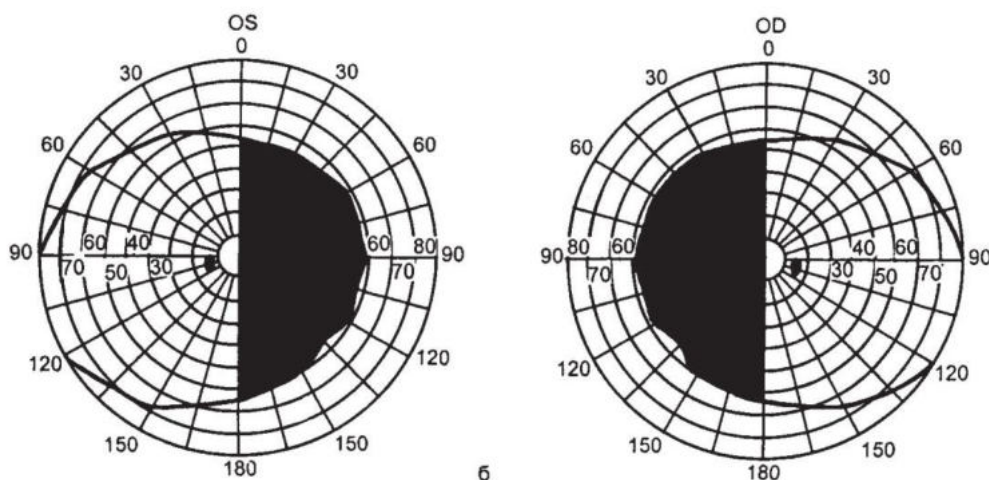


Рис. 126. Биназальная гемианопсия

(источник: <https://files.eyepress.ru/0007231/42775p12.jpg>)

Изменения полей зрения при ЗДЗН обнаруживаются раньше, чем снижение остроты зрения, которое выявляется только в стадии резко выраженного ЗДЗН и при развитии вторичной атрофии ДЗН.

Лечение ЗДЗН направлено на устранение причины, вызвавшей развитие данного вида патологии зрительного нерва.

Токсические поражения зрительного нерва

Токсические поражения зрительных нервов возникают в результате острых или хронических отравлений метиловым или этиловым спиртом, никотином, хинином, промышленными ядами, ядохимикатами, некоторыми лекарственными препаратами при их передозировке.

Поражение зрительного нерва при алкогольно-табачной интоксикации (метаболическая оптическая нейропатия)

Нарушения со стороны зрительных нервов развиваются в результате хронического злоупотребления крепкими спиртными напитками и курения табака на фоне дефицита протеинов и витаминов группы В.

У некоторых пациентов отмечается расстройство всасывания витамина В₁₂ с развитием пернициозной анемии.

Заболевание развивается медленно и является двусторонним. Больные предъявляют **жалобы** на затуманивание зрения, постепенное снижение остроты зрения обоих глаз. Характерна жалоба на ухудшение зрения при ярком освещении, в сумерках и при слабом освещении пациенты видят лучше, чем днем.

В **поле зрения** обоих глаз постепенно формируется центральная скотома, поскольку поражение затрагивает прежде всего папилломакулярный пучок обоих глаз (рис. 127).

При **офтальмоскопии** отмечается побледнение височной половины ДЗН обоих глаз, обнаруживаются штрихообразные кровоизлияния на ДЗН или вокруг него, незначительный отек.

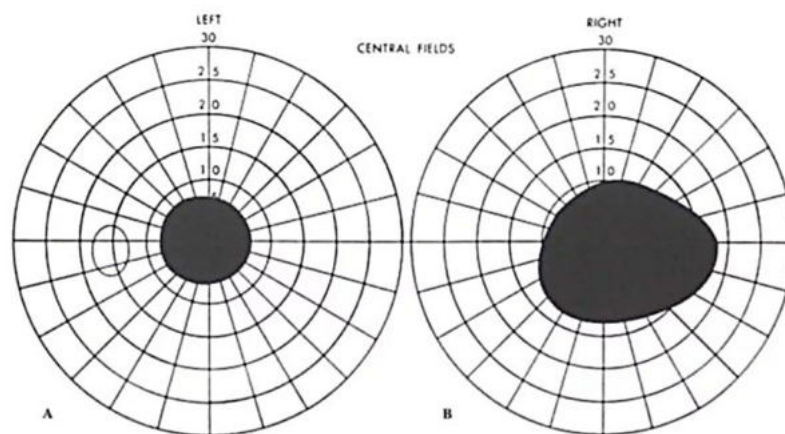


Рис. 127. Варианты центральной скотомы в поле зрения
(источник: <https://cf.ppt-online.org/files1/slide/y/YoRb3AafklU5wIZ7cSJB4s16GPxKtHgWC9Ev80X2Qi/slide-19.jpg>)

Лечение метаболической оптической нейропатии

Лечение метаболической оптической нейропатии симптоматическое.

Рекомендуется:

- соблюдение сбалансированной диеты;
- отказ от курения и употребления алкогольных напитков;
- внутрь — поливитамины;
- парентерально:
 - витамины группы В;
 - сосудорасширяющие препараты;
- внутривенное введение 40 % раствора глюкозы с аскорбиновой и никотиновой кислотами.

Прогноз при метаболической оптической нейропатии благоприятный только в случаях адекватного лечения на ранней стадии развития заболевания, при этом улучшение зрительных функций происходит медленно. В запущенных и резистентных к терапии случаях развивается необратимое снижение остроты зрения обоих глаз как результат вторичной атрофии зрительных нервов.

Поражение зрительного нерва при отравлении метиловым спиртом

Поражение зрительных нервов при отравлении метиловым спиртом возникает при употреблении метилового спирта (метанола) или жидкостей, содержащих метанол. Отравление может возникнуть также при вдыхании паров метилового спирта или его всасывании через смоченные кожные покровы.

При попадании метанола в организм развивается ацидоз вследствие неполного окисления метилового спирта с накоплением формальдегида и муравьиной кислоты. При отравлении метиловым спиртом возникает отек и дегенеративный распад нервных волокон, однако без явления воспаления.

Со стороны органа зрения патологический процесс захватывает прежде всего слой ганглиозных клеток и слой нервных волокон сетчатки, а также миелиновые оболочки нервных волокон зрительных нервов обоих глаз.

Заболевание развивается остро. Через несколько часов после употребления метилового спирта появляются симптомы отравления: тошнота, рвота, общая слабость, головная боль, головокружение.

Больные предъявляют **жалобы** на резкое и значительное снижение остроты зрения обоих глаз.

В **поле зрения** обоих глаз обнаруживаются центральные относительные и абсолютные скотомы, концентрическое сужение поля зрения.

При осмотре выявляются широкие зрачки обоих глаз, реакция на свет отсутствует.

Через 4–5 недель после отравления при **офтальмоскопии** выявляется побледнение ДЗН обоих глаз. В итоге развивается двусторонняя вторичная атрофия зрительных нервов (рис. 128).

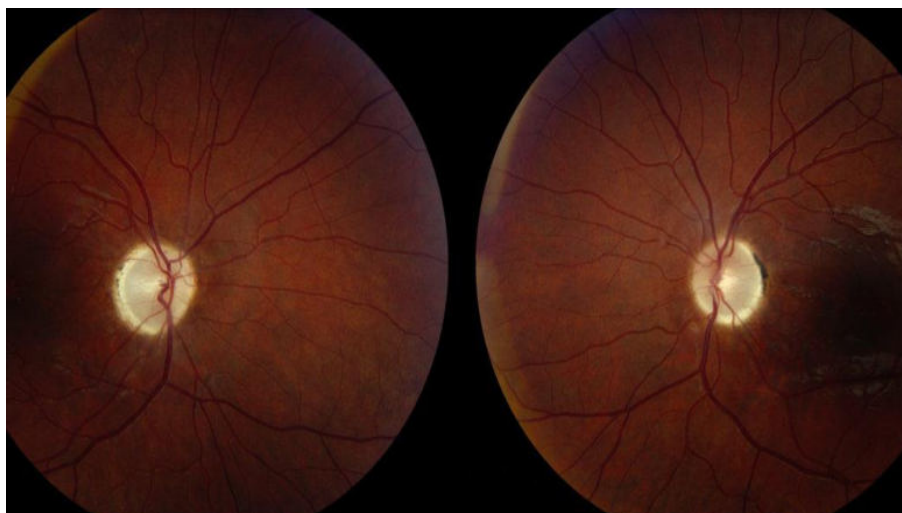


Рис. 128. Офтальмоскопическая картина двусторонней атрофии ДЗН
(источник: <https://proglazki.ru/bolezni/atrofiya-zritel'nogo-nerva/>)

Лечение токсического поражения зрительных нервов
при отравлении метиловым спиртом

Отравление метиловым спиртом требует оказания неотложной медицинской помощи с последующей госпитализацией пострадавшего.

Алгоритм оказания неотложной помощи

Основа первой помощи — пероральное или внутривенное введение пострадавшему этилового спирта.

Метанол при этом **не нейтрализуется**, однако происходит временное прекращение биохимических реакций с данным видом спирта, т. к. фермент алкогольдегидрогеназа имеет большее сродство к этанолу, чем к другим соединениям этой группы.

Если факт употребления метилового спирта установлен **сразу после происшествия**, то необходимо

- немедленно вызвать у пациента рвоту;
- дать больному выпить 100–150 мл водки;
- вызвать бригаду скорой медицинской помощи для экстренной госпитализации.

Провокация рвоты у пострадавшего через несколько часов после отравления уже не позволяет достичь значимого улучшения общего состояния.

Если с момента употребления метилового спирта прошло **не более 2–3 часов**, то необходимо:

- выполнить зондовое промывание желудка пострадавшего. Для этого используется прохладная питьевая вода без добавления адсорбентов, т. к. они неэффективны в отношении метилового спирта. Общее количество промывной жидкости составляет 10 литров. Манипуляцию заканчивают, когда по зонду прекращают отходить остатки пищи и застойное содержимое;
- дать больному выпить 100–150 мл водки;
- внутривенно ввести 100 мл этилового спирта в разведении 5 % раствором глюкозы;
- вызвать бригаду скорой медицинской помощи для экстренной госпитализации.

Лечение в стационаре

- внутрь и внутривенно капельно — 100 мл этилового спирта в разведении 5 % раствором глюкозы;
- внутривенно:
 - раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой;
 - 4 % раствор гидрокарбоната натрия;
- гемодиализ;
- симптоматические средства — сердечные препараты, реополиглюкин, витамины группы В.

Атрофия зрительного нерва

Атрофия зрительного нерва — дегенеративный процесс зрительного нерва, возникающий в результате патологических изменений, расположенных от сетчатки до латерального колленчатого тела.

Этиология атрофии зрительного нерва

- ✓ Заболевания зрительного нерва и сетчатки (воспаление, дистрофия, нарушение кровообращения, травмы зрительного нерва и его сдавление).
- ✓ Заболевания центральной нервной системы (опухоли головного мозга, абсцессы, менингит, сифилитические поражения, рассеянный склероз).
- ✓ Общие инфекции и интоксикации.
- ✓ Обильные кровотечения.
- ✓ Наследственная патология.

Патологическая анатомия при атрофии зрительного нерва

В результате патологического воздействия развивается дегенерация нервных волокон, формирующих зрительный нерв, постепенное замещение нервных волокон глиальной и соединительной тканями, облитерация капилляров, кровоснабжающих зрительный нерв, с последующим прогрессирующим уменьшением толщины собственно ствола зрительного нерва.

Классификация атрофии зрительного нерва

I. По этиологии

- ✓ наследственная — аутосомно-доминантная, аутосомно-рецессивная, митохондриальная;
- ✓ ненаследственная.

II. По патоморфологическим изменениям

- ✓ первичная (простая) — возникает при изначально неизменённом ДЗН вследствие повреждения периферических нейронов зрительного пути;
- ✓ вторичная — развивается на фоне отёка ДЗН;
- ✓ глаукоматозная — развивается при глаукоме.

III. По патогенезу

- ✓ восходящая — повреждение зрительного нерва локализуется впереди от решётчатой пластинки склеры, на уровне ДЗН или сетчатки;
- ✓ нисходящая — повреждение зрительного нерва локализуется позади от решётчатой пластинки склеры, на уровне интраорбитального, интраканаликулярного или интракраниального отделов зрительного нерва.

III. По степени поражения

- ✓ частичная (парциальная);
- ✓ полная.

IV. По течению

- ✓ стационарная;
- ✓ прогрессирующая.

V. По локализации

- ✓ односторонняя;
- ✓ двусторонняя.

Больные предъявляют **жалобы** на постепенное снижение остроты зрения (различной степени выраженности) одного или обоих глаз, изменение поля зрения, нарушение цветовосприятия.

По данным **визометрии** острота зрения у пациента может колебаться от 0,7 до светоощущения, в крайних случаях — до нуля, что зависит от степени поражения нервных волокон зрительного нерва. При поражении папилломакулярного пучка острота зрения снижается значительно; при поражении периферических нервных волокон зрительного нерва острота зрения снижается незначительно или остается на высоком уровне в течение длительного времени.

В поле зрения при атрофии зрительного нерва наблюдаются следующие явления:

- при поражении **папилломакулярного пучка** зрительного нерва — центральная скотома;
- при поражении **периферических волокон** зрительного нерва — различные варианты сужения поля зрения;
- при поражении **хиазмы** — гетеронимная гемианопсия;
- при поражении **зрительных трактов** — гомонимная гемианопсия.

Офтальмоскопическая картина атрофии зрительного нерва зависит

- От степени его поражения:
- ✓ при частичной атрофии зрительного нерва обнаруживаются побледнение височной половины ДЗН, симптом Кестенбаума (уменьшение числа капилляров на ДЗН до 7 сосудов и меньше), сужение артерий;
- ✓ при полной атрофии зрительного нерва выявляются белого цвета ДЗН, значительное сужение ретинальных сосудов, резко выраженный симптом Кестенбаума (уменьшение числа капилляров на ДЗН до 2–3 сосудов или полное их отсутствие).
- От патогенеза:
- ✓ при первичной атрофии зрительного нерва границы ДЗН четкие, цвет белый или серовато-белый. В бескрасном свете контуры ДЗН остаются четкими, тогда как в норме должны становиться нечеткими;

- ✓ при вторичной атрофии зрительного нерва границы ДЗН нечеткие, размытые, цвет серый или грязно-серый, сосудистая воронка заполнена соединительной или глиальной тканью (в отдаленном периоде заболевания границы ДЗН становятся четкими).

План обследования в стационаре при атрофии зрительного нерва:

- 1) определение остроты зрения;
- 2) исследование поля зрения — кинетическая и компьютерная периметрия;
- 3) исследование цветового зрения;
- 4) измерение уровня внутриглазного давления;
- 5) биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- 6) офтальмоскопия;
- 7) ОКТ ДЗН.

Дополнительные диагностические мероприятия

- ✓ ФАГ глазного дна;
- ✓ электрофизиологические исследования зрительного нерва и сетчатки;
- ✓ УЗИ глазных яблок;
- ✓ магнитно-резонансная томография орбиты и головного мозга.

Лечение атрофии зрительного нерва

Лечение атрофии зрительного нерва консервативное (в зависимости от степени тяжести заболевания) нейропротекторное, направлено на усиление кровообращения и метаболизма зрительного нерва, стимуляцию сохранных и/или находящихся в апоптозе нервных волокон зрительного нерва.

Основные фармакологические группы:

Нейропротекторы:

ноотропы — пирацетам, цераксон, церебролизин, семакс;
цереброваскулярные препараты — циннаризин, винпоцетин, пентоксифиллин.

Ретинопротекторы — ретиналамин.

Антиагреганты — аспирин-кардио, кардиомагнил, плавикс.

Антикоагулянты — гепарин, фраксин, фраксипарин.

Антиоксиданты — токоферол, аскорбиновая кислота.

Метаболические средства — милдронат, липоевая кислота, окто-липен.

Электростимуляция зрительного нерва, направленная на:

- восстановление функций нервных волокон;
- формирование очага стойкой возбудимости с восстановлением активности нервных клеток и их связей, ранее слабо функционировавших;
- улучшение кровоснабжения и метаболизма в нервных волокнах зрительного нерва с восстановлением миелиновой оболочки вокруг осевых цилиндров нервных волокон, что способствует ускорению проведения электрических импульсов и возрождению анализа зрительной информации.

Опухоли зрительного нерва

Классификация

I. По происхождению

- ✓ глиома;
- ✓ менингиома.

II. По локализации

- ✓ интраорбитальный отдел зрительного нерва;
- ✓ интракраниальный отдел зрительного нерва;
- ✓ интраканаликулярный отдел зрительного нерва.

Глиома зрительного нерва

Глиома зрительного нерва — медленно растущая первичная опухоль, развивающаяся из ствола зрительного нерва. Встречается редко. Страдают преимущественно дети первых лет жизни. Течение заболевания медленное.

Классификация глиом зрительного нерва

I. Характер роста опухоли

- ✓ инфильтративный;
- ✓ узловой.

II. Гистологическое строение опухоли

- ✓ астроцитомы;
- ✓ олигодендроглиомы;
- ✓ спонгиобластомы.

Первыми признаками опухоли являются нарушения зрительных функций, характер которых зависит от локализации процесса.

При первичной локализации глиомы в интраорбитальном отделе зрительного нерва наблюдаются снижение остроты зрения и сужение поля зрения на стороне поражения с постепенным развитием простой атрофии зрительного нерва.

План обследования при глиоме зрительного нерва:

- 1) определение остроты зрения;
- 2) исследование поля зрения;
- 3) измерение уровня внутриглазного давления;
- 4) биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- 5) офтальмоскопия;
- 6) компьютерная томография орбиты и головного мозга;
- 7) магнитно-резонансная томография орбиты и головного мозга;
- 8) ОКТ ДЗН.

Лечение глиомы зрительного нерва

При глиоме зрительного нерва интраорбитальной и интракраниальной локализации, без поражения хиазмы, показана резекция опухоли.

При глиоме зрительных путей, особенно с захватом хиазмы и гипоталамуса, рекомендуется комбинация хирургического лечения и лучевой терапии.

Прогноз зависит от распространенности опухолевого процесса и своевременности лечения. При глиоме интраорбитального или интраканаликулярного отделов зрительного нерва после радикального удаления опухоли прогноз обычно благоприятный. Прорастание опухоли через канал зрительного нерва в полость черепа значительно ухудшает прогноз.

Менингиома зрительного нерва

Менингиома зрительного нерва — доброкачественная опухоль, развивающаяся из арахноидальных ворсинок, расположенных между твердой и паутинной оболочками. Менингиомы орбитального отдела зрительного нерва относятся к его первичным опухолям.

Варианты роста менингиомы зрительного нерва:

- ✓ распространение опухоли по оболочкам нерва вдоль ствола с прорастанием в его ткань;
- ✓ распространение опухоли по твердой мозговой оболочке с прорастанием мягких тканей орбиты и глазодвигательных мышц.

Клинические проявления менингиомы зрительного нерва складываются из трех основных симптомов:

- экзофтальм;
- снижение зрительных функций;
- изменения на глазном дне.

Ранними признаками заболевания являются снижение остроты зрения и сужение поля зрения на стороне опухолевого поражения.

Офтальмоскопическая картина на начальном этапе развития опухоли остается нормальной, в последующем развивается атрофия зрительного нерва.

Клиническая картина опухоли в значительной степени зависит от особенностей ее роста.

Менингиома, распространяющаяся по оболочкам зрительного нерва, характеризуется ранними нарушениями периферического зрения. В редких случаях опухоль может врастать в полость глаза с поражением ДЗН.

При прорастании менингиомой твердой мозговой оболочки с инфильтрацией тканей орбиты возникает медленно прогрессирующий экзофтальм. Поражение глазодвигательных мышц сопровождается ограничением подвижности глазного яблока.

Лечение. Необходимо раннее удаление менингиомы зрительного нерва с целью предупреждения ее дальнейшего распространения.

При отсутствии признаков прорастания опухоли в полость черепа ее удаляют с сохранением глазного яблока методом орбитотомии или костно-пластической операции.

Врожденные заболевания зрительного нерва

Аплазия диска зрительного нерва

Врожденное отсутствие диска зрительного нерва является редкой одно- или двусторонней аномалией развития, возникающей в результате задержки прорастания нервных волокон зрительного нерва в канал зрительного нерва.

При истинной аплазии диск зрительного нерва, волокна зрительного нерва и ганглиозные клетки сетчатки полностью отсутствуют. Зрительные функции глаза утрачены.

Нередко аплазия диска зрительного нерва сочетается с другими пороками развития глазного яблока и центральной нервной системы.

Гипоплазия диска зрительного нерва

Уменьшение размера диска зрительного нерва является врожденной аномалией развития, которая характеризуется уменьшением параметров диска зрительного нерва до $1/2$ – $1/3$ его нормальных значений. Встречается чаще, чем аплазия диска зрительного нерва.

Патология развивается вследствие замедления и задержки врастания части нервных волокон зрительного нерва в канал зрительного нерва. Гипоплазия может быть односторонней или двусторонней.

При офтальмоскопии виден уменьшенный в размерах диск зрительного нерва (рис. 129). Перипапиллярно иногда обнаруживается небольшой поясок пигментации. В ряде случаев отмечается извитость кровеносных сосудов на диске.

Зрительные функции при гипоплазии диска зрительного нерва резко снижены. Нередко гипоплазия диска зрительного нерва сочетается с недоразвитием глазницы, микрофтальмом, аниридией.

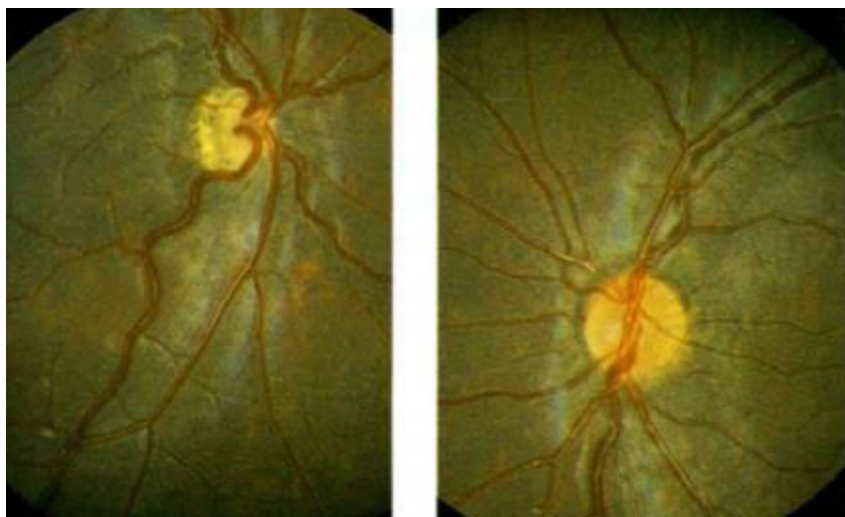


Рис. 129. Офтальмоскопическая картина односторонней гипоплазии диска зрительного нерва

(источник: *Детская офтальмология* / Д. Тейлор, К. Хойт ; пер. с англ. под общ. ред. Э. В. Егоровой. – М.: Бином, 2007. – 246 с.)

Инверсия диска зрительного нерва

Характеризуется поворотом или перевернутым расположением диска зрительного нерва по сравнению с его нормальным анатомо-топографическим положением.

При офтальмоскопии обнаруживается развернутый на 90° или 180° диск зрительного нерва, что определяется по изменению расположения центральных сосудов на диске. При этом нормальное строение диска зрительного нерва не нарушается.

Острота зрения снижается незначительно.

Нередко сочетается с врожденным конусом зрительного нерва и различными аномалиями рефракции.

Гетерогония диска зрительного нерва

Врожденная аномалия развития, характеризующаяся атипичным расположением диска зрительного нерва. Одновременно отмечается и дислокация области желтого пятна в соответствующую сторону.

Глазное яблоко отклоняется в ту или иную сторону.

Пигментация диска зрительного нерва

Врожденная аномалия развития, при которой офтальмоскопически на поверхности диска зрительного нерва обнаруживаются

скопления пигмента, преимущественно в области сосудистой воронки, а также по ходу сосудов (рис. 130). Значительно реже вся область диска покрыта мелкодисперсным темным пигментом.

В зрительном нерве в норме нет пигментосодержащих клеток. Они оканчиваются у хориоидального отверстия, где могут образовывать скопление пигмента в виде пигментного кольца. При пигментации диска зрительного нерва зрительные функции могут быть незначительно снижены.

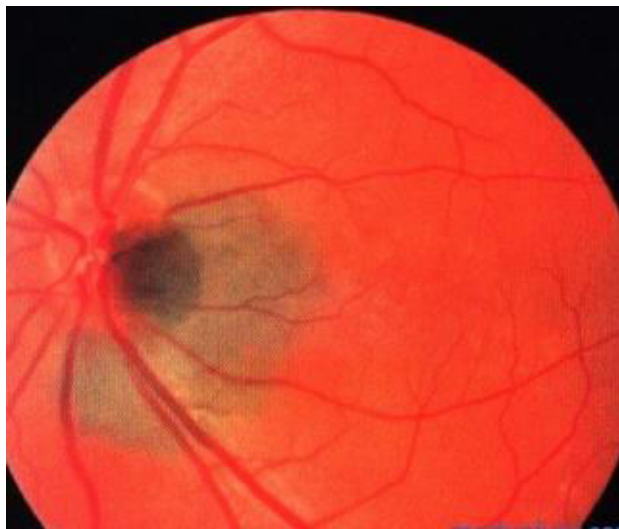


Рис. 130. Офтальмоскопическая картина врожденной пигментации диска зрительного нерва
(источник: <https://meduniver.com/Medical/onkologia/Img/melanocytoma-26.jpg>)

Миелиновые волокна диска зрительного нерва и сетчатки

Врожденная аномалия развития, обусловленная распространением миелиновых волокон, покрывающих нервные волокна зрительного нерва, кпереди от решетчатой пластинки в сторону диска зрительного нерва и на перипапиллярные участки сетчатки.

При офтальмоскопии видны веерообразно отходящие от диска зрительного нерва и продолжающиеся на сетчатку блестящие, белого цвета фокусы, напоминающие по форме языки пламени с радиальной лучистостью по свободному краю и четкими границами (рис. 131).

Зрительные функции при данной аномалии нарушаются незначительно, в ряде случаев при периметрии обнаруживается увеличение размеров слепого пятна.

При распространении миелиновых волокон на область желтого пятна острота зрения снижается.

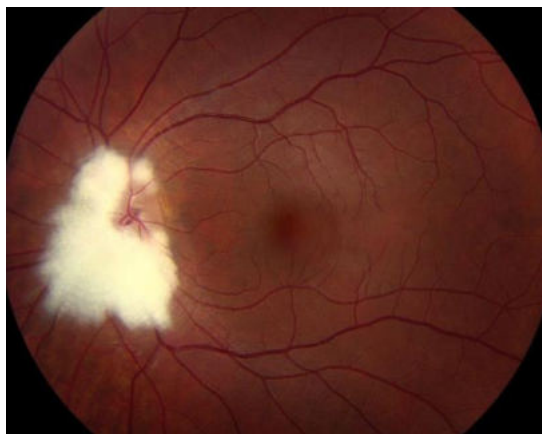


Рис. 131. Офтальмоскопическая картина миелиновых волокон сетчатки

(источник: <https://i.pinimg.com/originals/75/26/17/752617d1aec0e6b3bfc6aa28691c58ef.jpg>)

Удвоение диска зрительного нерва

Крайне редко встречающаяся врожденная аномалия развития, чаще односторонняя. При офтальмоскопии обнаруживается два диска зрительного нерва, один из которых является основным, а второй — меньшего размера — дополнительным. Дополнительный диск зрительного нерва может соприкасаться с краем основного диска или располагаться в любой позиции около него (рис. 132).

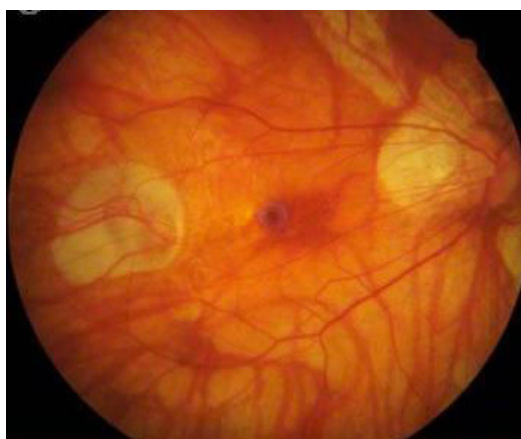


Рис. 132. Офтальмоскопическая картина удвоения диска зрительного нерва (источник:

<https://www.atlasophthalmology.net/photo.jsf;jsessionid=A6EA5A32FFAADEF5FD3AC8B0C0B46C43?node=9189&locale=ru>)

Врожденный конус диска зрительного нерва

Врожденный конус диска зрительного нерва — аномалия развития, обусловленная дефектом закрытия эмбриональной щели.

При офтальмоскопии вблизи того или иного края диска зрительного нерва обнаруживается беловато-желтоватого цвета полукруглой формы зона с четкими границами — врожденный конус, локализующийся чаще всего возле нижнего отдела диска, в отличие от миопического конуса, который располагается с височной стороны диска зрительного нерва.

В области врожденного конуса наблюдаются дефекты развития сосудистой оболочки, мембраны Бруха и сетчатки. Дном врожденного конуса является склера, над которой проходят неизмененные нервные волокна зрительного нерва. Со стороны, противоположной врожденному конусу, сосудистая оболочка и сетчатка слегка надвигаются на диск зрительного нерва, формируя несколько приподнятый край.

При врожденном конусе диска зрительного нерва нередко отмечается снижение остроты зрения и наличие гиперметропии и гиперметропического астигматизма.

Ямка диска зрительного нерва

Врожденная аномалия развития диска зрительного нерва, возникающая вследствие нарушения закрытия эмбриональной щели, представляет собой небольшое, не более $1/3$ диаметра диска зрительного нерва, углубление, которое располагается преимущественно в височной части диска, ближе к краю (рис. 133). Глубина ямки может значительно варьировать, дно покрыто сероватой тканью, иногда видны проходящие сосуды. Центральные сосуды диска зрительного нерва обходят ямку.

В большинстве случаев ямка диска зрительного нерва единичная, однако может быть и множественной (до 4).

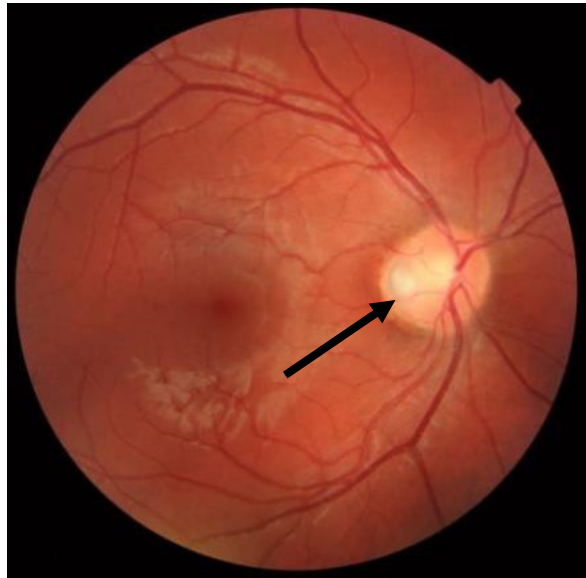


Рис. 133. Офтальмоскопическая картина ямки диска зрительного нерва (стрелка) (*источник: собственный архив*)

Глубокие ямки диска зрительного нерва могут сопровождаться появлением парацентральных дефектов поля зрения. Обнаружение дуговых скотом связано с атрофией слоя ганглиозных клеток или слоя нервных волокон сетчатки вблизи ямки диска зрительного нерва.

В ряде случаев наличие ямки диска зрительного нерва осложняется развитием арегматогенной серозной отслойкой сетчатки макулярной области с появлением метаморфопсий и значительным ухудшением остроты зрения.

Лечения ямки диска зрительного нерва на сегодняшний день не существует, при развитии макулярной отслойки сетчатки рекомендуется проведение микроинвазивной витрэктомии с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки.

Псевдозастойный диск зрительного нерва

Врожденная аномалия развития, обусловленная гиперплазией глиальной и соединительной тканей во внутренней порции зрительного нерва. Чаще всего патология двусторонняя.

При офтальмоскопии обнаруживается насыщенно красного цвета диск зрительного нерва, некоторые участки которого сливаются по цвету с окружающими сетчаткой и хориоидеей. Границы диска нечеткие, ступенчатые на всем протяжении. Однако ни отека ткани диска, ни геморрагий не отмечается. Калибр сосудов глазного дна не изменен.

Процесс стабильный, без отрицательной динамики.

Зрительные функции обоих глаз сохранены. Часто наблюдается гиперметропия высокой степени. При кампиметрии обнаруживается нормальное слепое пятно, иногда может быть несколько увеличено.

Колобома зрительного нерва

Врожденная аномалия развития, обусловленная нарушением процесса закрытия зародышевой щели.

Изолированные, истинные колобомы зрительного нерва встречаются редко. Чаще всего они сочетаются с колобомами хориоидеи, сетчатки, эктазиями склеры.

При офтальмоскопии на месте диска зрительного нерва обнаруживается углубление округлой или овальной формы, с четкими границами, окруженное скоплениями пигмента (рис. 134). Размер углубления в 2–3 раза превышает диаметр диска зрительного нерва. Сосудистый пучок претерпевает значительные изменения: часть сосудов выходит из самого диска, часть — располагается значительно ниже.

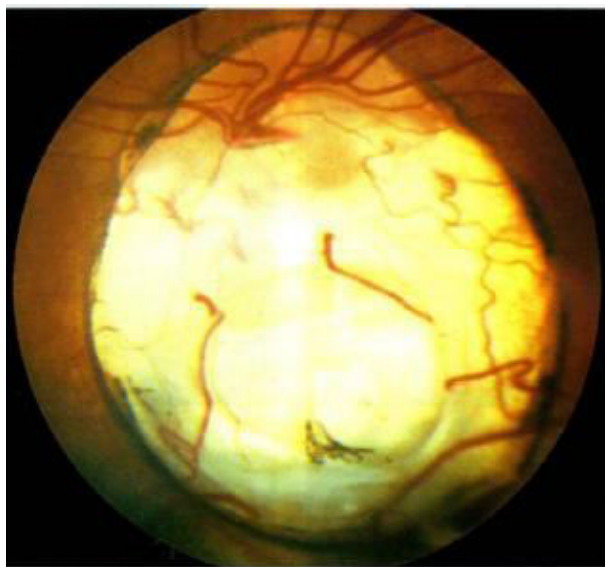


Рис. 134. Офтальмоскопическая картина колобомы диска зрительного нерва

(источник: *Детская офтальмология* / Д. Тейлор, К. Хойт ; пер. с англ. под общ. ред. Э. В. Егоровой. – М.: Бином, 2007. - 246 с.)

)

Изменения диска зрительного нерва, связанные с остатком а. hyaloidea

В период эмбрионального развития от диска зрительного нерва к задней поверхности хрусталика проходит клокетов канал, в котором находится артерия стекловидного тела — arteria hyaloidea, обеспечивающая нормальные биохимические процессы в эмбриональном хрусталике. К моменту рождения данная артерия постепенно редуцируется, а клокетов канал иногда сохраняется в виде облитерированной узкой трубочки.

Однако в ряде случаев а. hyaloidea полностью не редуцируется. При этом офтальмоскопически обнаруживаются остатки этой артерии, один конец которой связан с диском зрительного нерва, другой тянется к задней поверхности хрусталика или свободно располагается в стекловидном теле (рис. 135).

Аномалия чаще односторонняя.

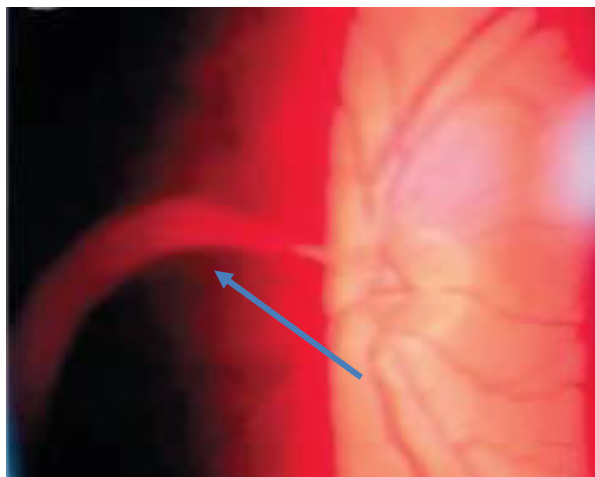


Рис. 135. Офтальмоскопическая картина персистирующей а. hyaloidea (стрелка)

(источник: <https://eyepress.ru/article/vrozhdennye-anomalii-razvitiya-steklovidnogo-tela31-10-2023-2-12-04-139>)

Псевдоневрит зрительного нерва

Врожденный псевдоневрит проявляется, как правило, на обоих глазах и возникает вследствие избыточного развития глияльной ткани. Встречается чаще всего у лиц с гиперметропией высокой степени. Нередко сочетается с врожденными аномалиями сосудов сетчатки.

Офтальмоскопически обнаруживается картина, сходная с истинным невритом (папиллитом) зрительного нерва: диск зрительного нерва гиперемирован, границы ступеваны на всем протяжении, возможна проминенция отечной ткани диска в стекловидное тело, перипапиллярно отмечается радиарная исчерченность (рис. 136).

Отличиями псевдоневрита от истинного неврита зрительного нерва являются двусторонние проявления псевдоневрита, отсутствие динамики офтальмоскопической картины, сохранение высоких зрительных функций (острота зрения, поле зрения).

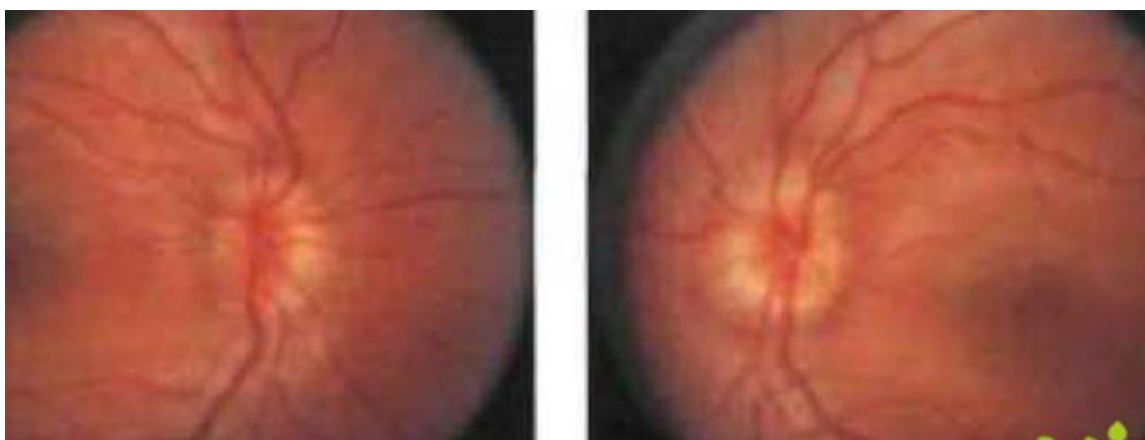


Рис. 136. Офтальмоскопическая картина двустороннего псевдоневрита
(источник: <https://zreni.ru/articles/disease/3137-psevdonevrit-psevdozastoy.html>)

Косой врез диска зрительного нерва

Косой врез диска зрительного нерва может быть как одно-, так и двусторонним. Офтальмоскопически обнаруживается неправильной овальной формы диск зрительного нерва с незначительным выстоянием одного из его краев (рис. 137), что создает впечатление нечеткости границ диска. Сосудистый пучок на диске зрительного нерва при этом смещается в носовую сторону диска.

Данный вариант врожденной патологии часто сочетается с миопией и миопическим астигматизмом.

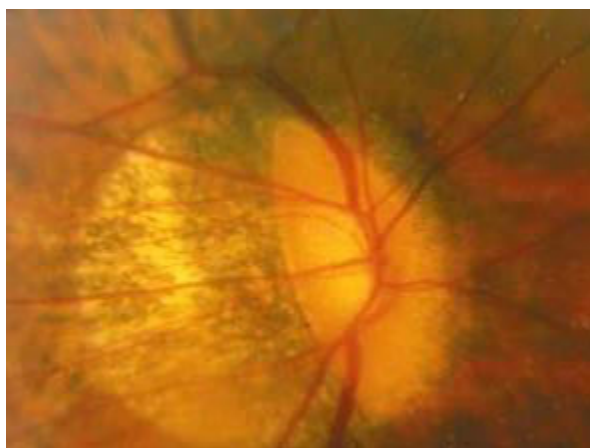


Рис. 137 Офтальмоскопическая картина косого среза диска зрительного нерва (источник: <https://www.atlasophthalmology.net/photo.jsf;jsessionid=BD5B9D8DF3D30204ACE1688800ADF0C0?node=3946&locale=ru>)

Наследственная оптическая нейропатия Лебера

Наследственная оптическая нейропатия Лебера — редкое врожденное заболевание зрительного нерва, связанное с мутацией материнской митохондриальной дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК).

Заболевание развивается преимущественно у мужчин в возрасте от 15 до 35 лет, в редких случаях встречается у женщин в любом возрасте (от 10 до 60 лет). В связи с этим данную патологию следует предполагать у любого пациента с двусторонним оптическим невритом.

Наследственная оптическая нейропатия Лебера проявляется в большинстве случаев односторонней резкой и безболезненной потерей зрения. Второй глаз поражается аналогичным образом через несколько недель или месяцев после дебюта заболевания.

Офтальмоскопически обнаруживается гиперемия диска зрительного нерва, ступенчатость границ на всем протяжении. На поверхности диска выявляются расширенные капилляры, распространяющиеся на прилежащую сетчатку, — телеангиэктатическая микроангиопатия. Наблюдаются отек перипапиллярной сетчатки, расширение и извитость сосудов заднего полюса. Впоследствии телеангиэктазии регрессируют, отек сетчатки вокруг диска зрительного нерва рассасывается. В дальнейшем развивается атрофия зрительного нерва.

Лечение неэффективно. Прогноз неблагоприятный.

Друзы диска зрительного нерва

Друзы диска зрительного нерва — врожденная патология диска зрительного нерва, которая характеризуется появлением в ткани диска друз — отложений гиалина, чаще кпереди от решетчатой пластинки склеры.

Офтальмоскопически на периферии диска зрительного нерва обнаруживаются множественные небольшие округлые очажки сероватого цвета (рис. 138). Иногда друзы располагаются по всей поверхности диска, не доходя, однако, до сосудистой воронки.

Зрительные функции при данной патологии, как правило, не нарушаются. В ряде случаев выявляется концентрическое сужение поля зрения и наличие парацентральных скотом вследствие сдавления нервных волокон диска зрительного нерва друзами.

При скрытых друзах диска зрительного нерва офтальмоскопическая картина характеризуется нечеткостью или фестончатостью границ диска, проминенцией диска в сторону стекловидного тела, а также расширением и извитостью сосудов сетчатки, что в совокупности напоминает картину застойных дисков зрительных нервов.

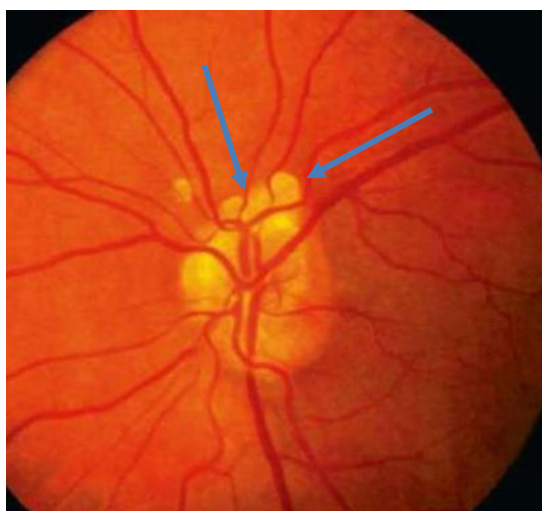


Рис. 138. Друзы диска зрительного нерва (стрелки)

(источник: <https://cf2.ppt-online.org/files2/slide/9/9CVF1anMYPtdkgoLOl6mh7AHSDw5qTBbc3uR4GyrKz/slide-18.jpg>)

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный вариант ответа.

- 1. Кровоснабжение сетчатки обеспечивает**
 - а) задняя цилиарная артерия
 - б) центральная артерия сетчатки
 - в) передняя цилиарная артерия

- 2. ЦАС является ветвью**
 - а) внутренней сонной артерии
 - б) общей сонной артерии
 - в) глазничной артерии

- 3. На каком расстоянии от глазного яблока ЦАС входит в зрительный канал**
 - а) 5–7 мм
 - б) 12–14 мм
 - в) 17–18 мм

- 4. Общее количество квадрантов сетчатки, кровоснабжаемых ветвями ЦАС, составляет**
 - а) 3
 - б) 5
 - в) 4

- 5. Гистологическое строение стенки ЦАС меняется**
 - а) при входе в зрительный нерв
 - б) после прохождения решетчатой пластинки
 - в) при выходе из ДЗН

- 6. При обтурации ствола ЦАС на глазном дне обнаруживаются**
 - а) локальный отек сетчатки молочно-белого цвета, симптом «вишневой косточки»
 - б) диффузный отек сетчатки молочно-белого цвета, симптом «вишневой косточки»
 - в) отек и кровоизлияния сетчатки, симптом «вишневой косточки»

7. При обтурации ветви ЦАС на глазном дне обнаруживается

- а) локальный отек сетчатки по ходу пораженного сосуда
- б) диффузный отек сетчатки в заднем полюсе
- с) локальный отек сетчатки с поражением макулярной области

8. В исходе обтурации ЦАС развивается

- а) отслойка сетчатки
- б) атрофия зрительного нерва
- с) кровоизлияние в стекловидное тело

9. Для диабетической непролиферативной ретинопатии характерно

- а) наличие микроаневризм, извитости и неравномерности калибра вен
- б) наличие интравитреальных кровоизлияний, твердых и мягких экссудатов, отека сетчатки
- с) наличие новообразованных сосудов на диске зрительного нерва и в сетчатке, фиброзных мембран в заднем полюсе глаза

10. Для диабетической пролиферативной ретинопатии характерно

- а) наличие микроаневризм, извитости и неравномерности калибра вен
- б) наличие интравитреальных кровоизлияний, твердых и мягких экссудатов, отека сетчатки
- с) наличие новообразованных сосудов на диске зрительного нерва и в сетчатке, фиброзных мембран в заднем полюсе глаза

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Ситуационная задача № 1

Пациент Н., 53 года, обратился с жалобами на снижение зрения левого глаза.

Анамнез заболевания: отметил резкое снижение зрения и появление «темного пятна» перед левым глазом несколько дней назад после перенесенного гипертонического криза. Через один день обратился в поликлинику по месту жительства.

Объективный осмотр:

Visus OD = 0,06 с -4,5 Д = 0,9–1,0;

Visus OS = 0,04 не корригирует.

Биомикроскопия: передний отрезок обоих глаз спокойный.

При офтальмоскопии OS — ДЗН бледный, монотонный, границы ступшеваны на всем протяжении. В макулярной области и по ходу сосудистых аркад — отек сетчатки. Артерии сужены, вены резко расширены, извиты, полнокровны. В заднем полюсе большое количество геморрагий различной формы и величины (рис. 139).



Рис. 139. Б-ной Н., 53 г.. Состояние глазного дна OS на момент обращения

Задание 1

Сформулируйте предварительный диагноз:

1. Тромбоз центральной вены сетчатки левого глаза.
2. Неврит зрительного нерва левого глаза.
3. Обтурация центральной артерии сетчатки левого глаза.

Задание 2

Выберите алгоритм оказания неотложной помощи.

1. Измерение артериального давления и снижение его, в случае повышения, до индивидуального нормального уровня; инстилляций β -блокаторов (0,5 % раствор арутимолола или тимолола); внутрь — диакарб 1 таблетка; срочное направление больного в специализированный офтальмологический стационар.
2. Инстилляций β -блокаторов (0,5 % раствор арутимолола или тимолола); внутрь — диакарб 1 таблетка; срочное направление больного в специализированный офтальмологический стационар.
3. Измерение артериального давления и снижение его, в случае повышения, до индивидуального нормального уровня; внутрь — диакарб 1 таблетка; срочное направление больного в специализированный офтальмологический стационар.

Задание 3

Выберите правильный ответ.

Ведущими факторами патогенеза тромбоза ретинальных вен являются:

1. Травма сосудистой стенки, снижение скорости кровотока, патология гемостаза.
2. Травма сосудистой стенки, снижение скорости кровотока.
3. Травма сосудистой стенки, патология гемостаза.

Ситуационная задача № 2

Пациент С., 60 лет, на фоне подъема артериального давления заметил внезапное и значительное ухудшение зрения левого глаза.

Объективный осмотр:

Visus OD = 1,0;

Visus OS = 0,01 не корригирует.

Биомикроскопия: передний отрезок обоих глаз спокойный.

При офтальмоскопии: OS — ДЗН бледный, монотонный, границы ступеваны, артерии сужены, неравномерного калибра. Вены умеренно расширены. В заднем полюсе обнаруживается диффузный отек сетчатки молочно-белого цвета, на фоне которого выделяется вишнево-красное пятно центральной ямки желтого пятна — симптом «вишневой косточки» (рис. 140).

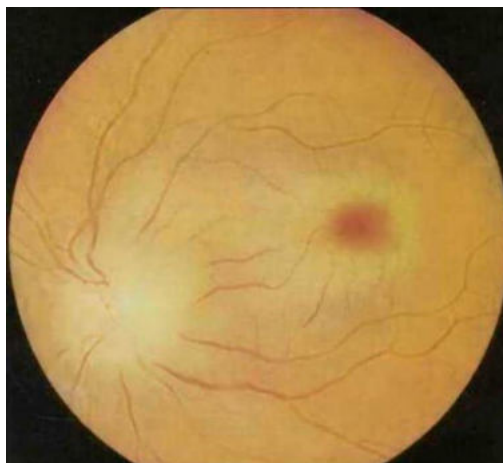


Рис. 140. Б-ной С., 60 лет. Состояние глазного дна OS на момент обращения

Задание 1

Сформулируйте предварительный диагноз:

1. Острая ишемическая нейропатия левого глаза.
2. Обтурация центральной артерии сетчатки левого глаза.
3. Тромбоз центральной вены сетчатки левого глаза.

Задание 2

Выберите алгоритм оказания неотложной помощи.

1. Массаж глазного яблока; измерение артериального давления; внутривенно — 10,0 мл 2,4 % раствора эуфиллина; инстилляцией β -блокаторов (0,5 % раствор арутимолы или тимолола); срочное направление больного в специализированный офтальмологический стационар.
2. Массаж глазного яблока; под язык — нитроглицерин 1 таблетка, диакарб 1 таблетка; измерение артериального давления; внутривенно — 10,0 мл 2,4 % раствора эуфиллина; внутримышечно — 1,0 мл 1 % раствора никотиновой кислоты; инстилляцией β -блокаторов (0,5 % раствор арутимолы или тимолола); срочное направление больного в специализированный офтальмологический стационар.
3. Массаж глазного яблока; под язык — нитроглицерин 1 таблетка, диакарб 1 таблетка; измерение артериального давления; внутривенно — 10,0 мл 2,4 % раствора эуфиллина; срочное направление больного в специализированный офтальмологический стационар.

Задание 3

Выберите правильный ответ.

Основными причинами нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки являются:

1. Эмболия, спазм, воспаление.
2. Эмболия, тромбоз, спазм.
3. Эмболия, тромбоз, спазм, воспаление.

Ситуационная задача № 3

Пациент К., 28 лет. Жалоб со стороны органа зрения не предъявляет. Обратился на осмотр с профилактической целью. В анамнезе жизни — сахарный диабет 1 типа, стаж заболевания — 15 лет.

Объективный осмотр:

Visus OD = 1,0;

Visus OS = 1,0.

Биомикроскопия: передний отрезок обоих глаз в норме.

Глазное дно обоих глаз: ДЗН бледно-розового цвета, границы четкие. Вены широкие, умеренно извитые, неравномерного калибра. В заднем полюсе обнаруживаются микроаневризмы, интравитреальные точечные и штрихоподобные кровоизлияния, парамакулярно — скопления твердых экссудатов (рис. 141).



Рис. 141. Б-ной К., 28 лет. Состояние глазного дна правого глаза на момент обращения

Задание 1

Поставьте предварительный диагноз:

1. Непролиферативная диабетическая ретинопатия.
2. Препролиферативная диабетическая ретинопатия.

3. *Пролиферативная диабетическая ретинопатия.*

Задание 2

Выберите правильный ответ.

Оптимальный алгоритм лечения данной формы ретинопатии:

1. *Панретиальная лазеркоагуляция.*
2. *Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза.*
3. *Витрэктомия.*

Задание 3

Выберите правильный ответ.

Твердые экссудаты — это

- 1) *отложение белков и липидов в сетчатке*
- 2) *ишемические очаги в сетчатке*
- 3) *организовавшиеся интравитреальные кровоизлияния*

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Номер вопроса	Номер ответа
1	b
2	c
3	b
4	c
5	b
6	b
7	a
8	b
9	b
10	c

ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача № 1

Задание 1 – 1;

Задание 2 – 2;

Задание 3 – 1.

Задача № 2

Задание 1 – 1;

Задание 2 – 1;

Задание 3 – 1.

Задача № 3

Задание 1 – 1;

Задание 2 – 3;

Задание 3 – 1.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература:

1. Офтальмология [Электронный ресурс]: национальное руководство: / С. Э. Аветисов, Е. А. Егоров, Л. К. Мошетова [и др.]. – Электрон. текстовые дан. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 904 с. – Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>.
2. Офтальмология [Электронный ресурс] : учебник / ред. Е. И. Сидоренко. – 3-е изд., перераб. и доп. – Электрон. текстовые дан. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 640 с. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>.

Дополнительная литература:

1. Офтальмология [Текст]: учебник для студентов медицинских вузов, обучающихся по специальности 040100 – Лечебное дело, 040200 – Педиатрия, 040300 – Медико-профилактическое дело, 040400 – Стоматология / ред. : Е. И. Сидоренко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 408.
2. Глазные болезни [Электронный ресурс]: учебник / ред. В. Г. Копеева. – Электрон. текстовые дан. – М. : Медицина, 2008. – 560 с. – Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>.

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
АНАТОМИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА	6
Анатомо-топографические особенности сетчатки	6
Анатомо-топографические особенности хориоидеи	14
Кровоснабжение сетчатки и хориоидеи	15
Анатомо-топографические особенности зрительного нерва	20
ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ	25
Приобретенные заболевания сетчатки	25
Острые нарушения кровообращения в сетчатке	25
Обтурация центральной артерии сетчатки	25
Тромбоз центральной вены сетчатки	30
Воспалительные заболевания сетчатки	43
Хориоретинит	43
Дистрофические заболевания сетчатки	52
Отслойка сетчатки	52
Возрастная макулярная дегенерация	72
Изменения сетчатки при системных заболеваниях	81
Изменения сетчатки при артериальной гипертензии	81
Изменения сетчатки при сахарном диабете	85
Опухоли сетчатки	102
Ретинобластома	102
Наследственные и врожденные заболевания сетчатки	116
Дистрофия Беста	116
Пигментный ретинит	119
Ретинит Коатса	124
ПАТОЛОГИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА	130
Приобретенные заболевания зрительного нерва	130
Воспалительные заболевания зрительного нерва	130
Неврит зрительного нерва	130
Сосудистые заболевания зрительного нерва	141
Ишемическая нейропатия	141
Застойный диск зрительного нерва	146
Токсические поражения зрительного нерва	151

Поражение зрительного нерва при алкогольно-табачной интоксикации	151
Поражение зрительного нерва при отравлении метиловым спиртом	153
Атрофия зрительного нерва	155
Опухоли зрительного нерва	159
Глиома зрительного нерва	159
Менингиома зрительного нерва	160
Врожденные заболевания зрительного нерва	162
Тестовые задания	173
Ситуационные задачи	175
Ответы к тестовым заданиям	180
Ответы к ситуационным задачам	180
Рекомендуемая литература	181

Учебное издание

**Анна Андреевна Крылова
Евгения Александровна Горбунова
Татьяна Александровна Жигальская
Ольга Ивановна Кривошеина**

ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Редактор Е.В. Антошина
Технический редактор И.Г. Забоенкова
Обложка И.Г. Забоенкова

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. +7 (3822) 901–101, доб. 1760
E-mail: izdatelstvo@ssmu.ru

Подписано в печать 29.07.2024 г.
Формат 60х84 ¹/₁₆. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 7. Авт. л. 5
Тираж 100 экз. Заказ № 26

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru