

# ВНЕЗАПНОЕ БЕЗБОЛЕЗНЕННОЕ СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ

ГОУВПО ММА им. И.М.  
СЕЧЕНОВА

Кафедра глазных болезней

# ЦЕЛИ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМЫ:

1. ЗНАТЬ ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ;
2. ЗНАТЬ СПОСОБЫ ДИАГНОСТИКИ, КЛИНИКУ, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ, ИСХОДЫ, ОБЪЁМ И СРОКИ ПЕРВОЙ ВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОСУДАХ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА;
3. УМЕТЬ ОКАЗЫВАТЬ ПЕРВОУ ВРАЧЕБНУЮ ПОМОЩЬ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ОРГАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ ГЕМОДИНАМИКИ В СОСУДАХ СЕТЧАТКИ, ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И В ЗРИТЕЛЬНЫХ ЦЕНТРАХ.

# ЭТИОЛОГИЯ

## □ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ:

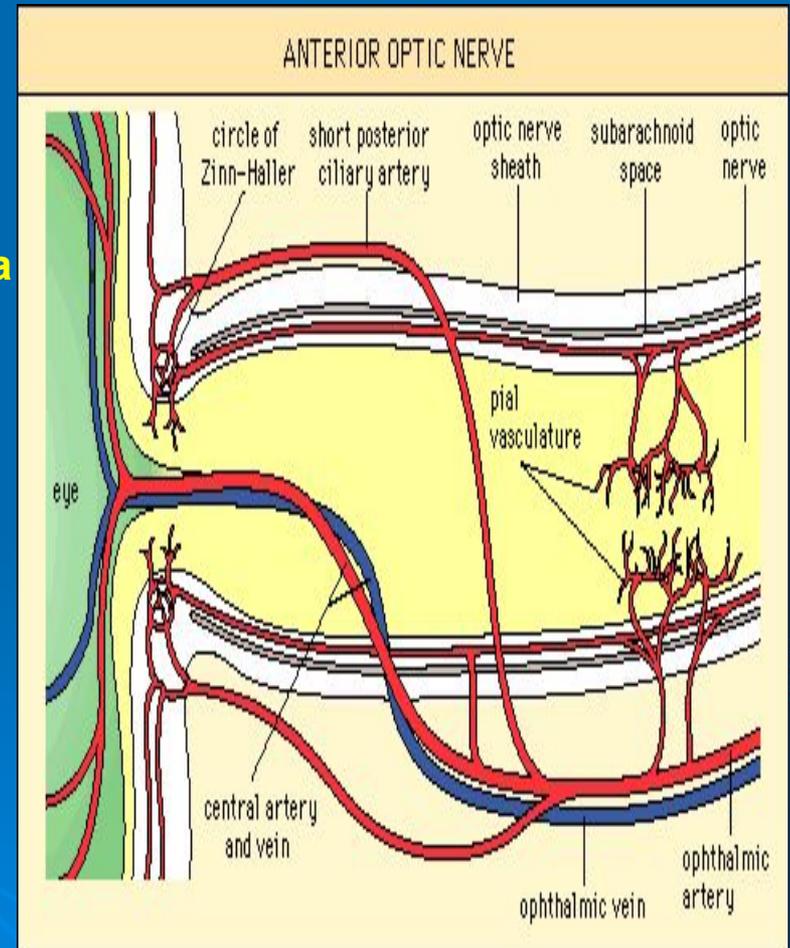
- СИНДРОМ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ СКОТОМЫ (ГЛАЗНАЯ МИГРЕНЬ);
- СИНДРОМ БАРРЕ-ЛЬЕН (ЗАДНИЙ ШЕЙНЫЙ СИМПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ЦЕРВИКАЛЬНАЯ ГЛАУКОМА);
- AMAUROSIS FUGAX (ТРАНЗИТОРНАЯ АМБЛИОПИЯ).

## □ ОРГАНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ:

- ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОСУДАХ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА (СПАЗМ, ТРОМБОЗ, ЭМБОЛИЯ, ВАСКУЛИТ, КОЛЛАПС);
- ТОКСИЧЕСКАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ, ОПТИКОМИЭЛИТ;
- КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ПРЕЛОМЛЯЮЩИЕ СРЕДЫ ГЛАЗА, СЕТЧАТКУ.
- ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ В ОБЛАСТИ ЖЕЛТОГО ПЯТНА;
- ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕРОЗНАЯ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯ.

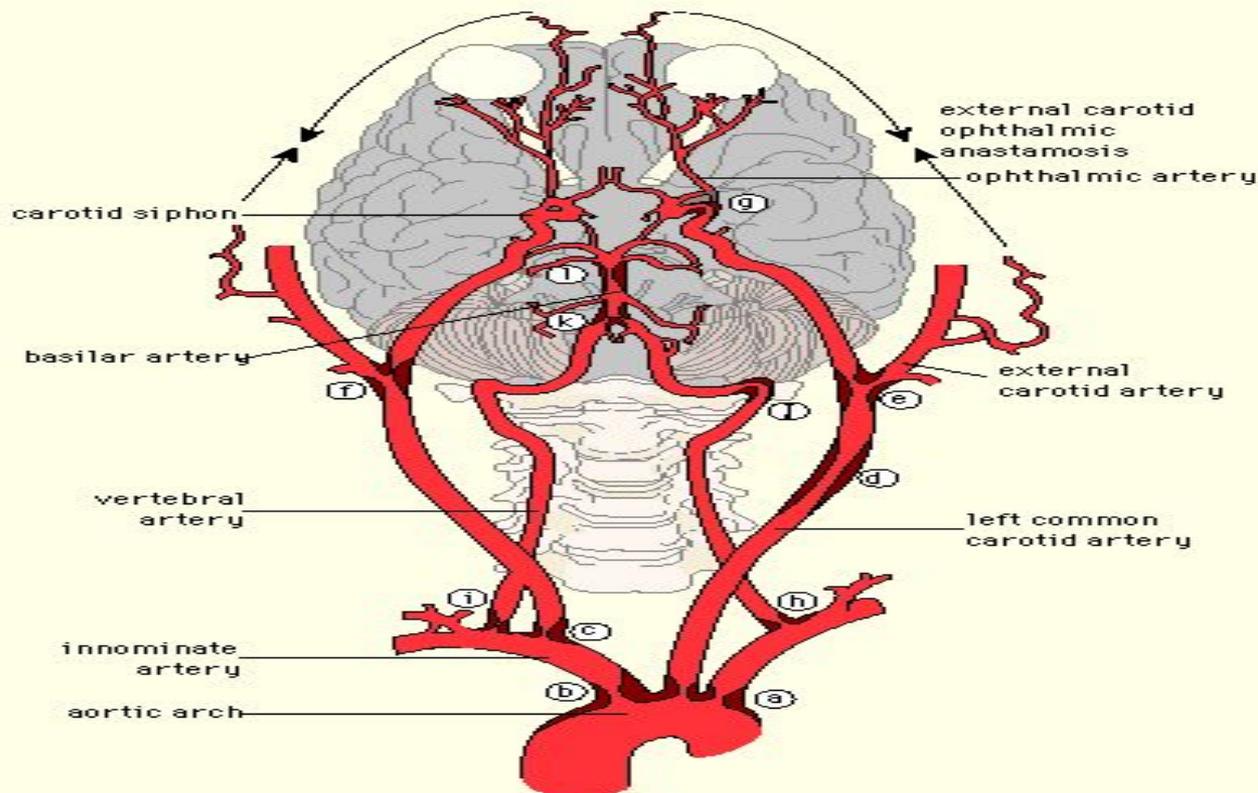
# КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

- **Сетчатка:** снабжается *a. centralis retinae* (центральная артерия сетчатки, ЦАС), ветвью *a. ophthalmica*:
- ЦАС - в 10-12 мм от заднего полюса глаза перфорирует оболочки зрительного нерва, идет вдоль его оси, в центре диска делится на 2-4 ветви и далее в слое нервных волокон сетчатки;
- ЦАС - артерия конечного типа, т.е. не имеет анастомозов. В трофике зрительного нерва не участвует.
- **Зрительный нерв:**
- Задняя часть – ветвями *a. ophthalmica*, снабжающими *pia mater* (пиальное сплетение глазной артерии);
- Диск – из *a.a. ciliares post. breves* или из образованного ими сплетения – артериального круга Цинна-Галлера.



# КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ЦЕНТРОВ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА. ЗОНЫ СКЛЕРОТИЧЕСКИХ СТРИКТУР АРТЕРИЙ.

SITES OF SEGMENTAL ARTERIOSCLEROTIC ARTERIAL NARROWINGS



— arteriosclerotic narrowing

a-b obstructions at the proximal 'take-offs' at the aortic arch

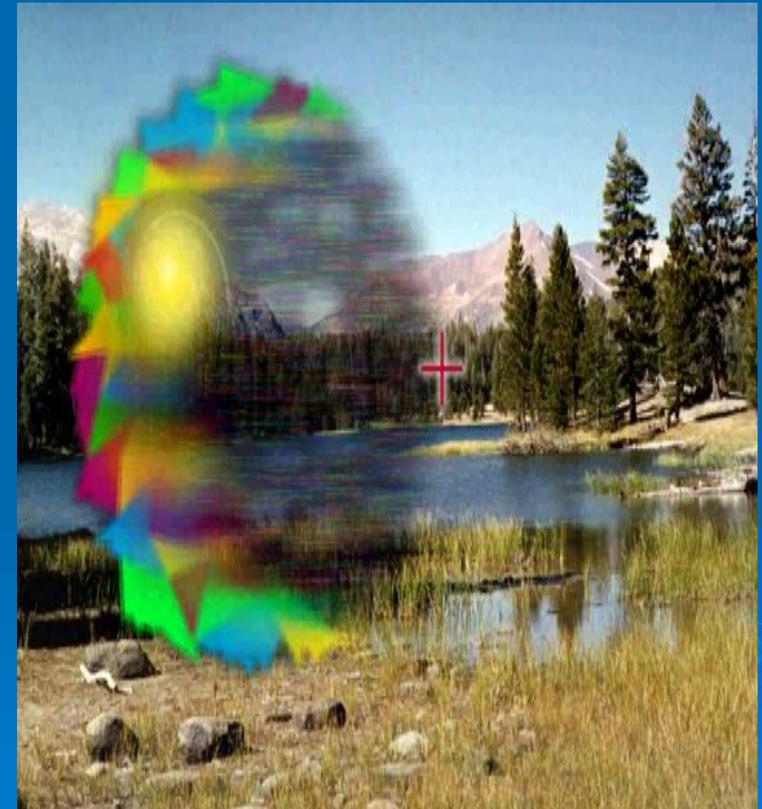
c obstruction in the proximal 'take-off' of the common carotid from the innominate artery

d-g other sites of obstruction of the common and internal carotid arteries

h-l sites of obstruction of the vertebrobasilar arterial system

# СИНДРОМ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ СКОТОМЫ (ГЛАЗНАЯ МИГРЕНЬ, СИНДРОМ ШАРКО)

- **ЭТИОПАТОГЕНЕЗ** – спазм затылочных ветвей задних мозговых артерий на фоне гормональных колебаний, вегето-сосудистой дистонии, физического переутомления или эмоционального стресса.
- **ПОЛ, ВОЗРАСТ** – в 70-80% женщины 14-45 лет.
- **КЛИНИКА:**
- Резкое ухудшение зрения обоих глаз из-за появления центральных отрицательных скотом, окруженных мерцающими бликами; расширение скотом по гемианоптическому типу в течение последующих 15-20 минут; еще 5-10 мин.- уменьшение размера скотом и восстановление зрения.
- **ЛЕЧЕНИЕ:**
- Крепкий сладкий кофе, чай или кофеин
- НПВС
- Эрготамина гидротартрат п/я (до 10 мг/сутки)
- Наблюдение и лечение у невропатолога.



# ЗАДНИЙ ШЕЙНЫЙ СИМПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (ЦЕРВИКАЛЬНАЯ ГЛАУКОМА, СИНДРОМ БАРРЕ-ЛЬЕН)

## □ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ:

- Нарушения кровообращения в конечных ветвях задних мозговых артерий (затылочных, шпорных) и компрессия заднего длинного симпатического нерва вследствие патологических изменений в шейном отделе позвоночника (смещение позвонка, остеохондроз, врожденные деформации, переразгибание головки кзади в родах);
  - Непосредственные причины - длительное пребывание в неудобной позе( сон, работа с наклоненной головой, физические упражнения), сосудистый криз после употребления алкоголя и др.
- ПОЛ, ВОЗРАСТ – 60-70% мужчины, возраст любой.

## □ КЛИНИКА:

- Приступ боли в задней половине головы, часто с иррадиацией по задней поверхности шеи, иногда шум в ухе на стороне поражения (2-3 часа);
- Ощущение «выдавливания глаза из орбиты» на стороне поражения, туман и потемнение перед глазом, мидриаз, конъюнктивальная инъекция и умеренная (до 28-30 мм рт ст) офтальмогипертензия;
- ДИАГНОСТИКА: Rö-графия, МРТ, ангиография шейного отдела, диф. диагноз с острым приступом глаукомы, осмотр невропатолога, ортопеда, физиотерапевта, ЛФК;
- ЛЕЧЕНИЕ – см. «Глазная мигрень»; вне приступа – ЛФК, массаж.

# АМАУРОСИС ФУГАХ (ТРАНЗИТОРНАЯ АМБЛИОПИЯ, ПРЕХОДЯЩАЯ МОНОКУЛЯРНАЯ СЛЕПОТА)

- **ЭТИОПАТОГЕНЕЗ:**
- Кратковременная эмболия артериол сетчатки одного глаза фрагментами распадающейся атероматозной бляшки или пристеночных тромбов из области бифуркации ипсилатеральной общей сонной или внутренней сонной артерии.
- Непосредственные причины – резкий поворот головы, подъем АД.
- **ПОЛ, ВОЗРАСТ:** мужчины - 93%, женщины – 7%; 49 ± 3 года.
- **ФАКТОРЫ РИСКА:** гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, ИБС, курение, инфаркт или инсульт в анамнезе, пороки сердца, артерииты, мигрень.
- **КЛИНИКА:** внезапная безболезненная потеря зрения одного глаза на 30 сек-5 минут (60%), реже концентрическое сужение поля зрения по типу «шторы» на 10-20 мин (24%), темные пятна или выпадение горизонтальной половины поля зрения с последующим спонтанным полным (75%) восстановлением функций. На глазном дне в момент приступа спазм и эмболы в просвете артерий, вне приступа глазное дно и зрительные функции без изменений.
- **ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ:** аускультация области проекции сонных артерий, УЗИ сонных артерий (доплерография, сканирование), ангиография мозга, консультации ангио- и нейрохирурга, невропатолога, кардиолога. Реконструктивная хирургия сонных артерий.

# ОККЛЮЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ И ЕЁ ВЕТВЕЙ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

## ПАТОГЕНЕЗ, МОРФОЛОГИЯ:

- Острая непроходимость ЦАС/ветвей одного глаза—>гипоксия—>тигролиз ганглиозных клеток—>ишемический отек внутренних слоев сетчатки, вакуолизация нервных волокон (40 минут!)—>дистрофия и атрофия тканей сетчатки и зрительного нерва.

## ЭТИОЛОГИЯ:

- Спазм (вегетососудистая дистония, артериальная гипертензия);
- Эмболии (воздушная, жировая, фрагменты распадающейся атероматозной бляшки, шаровидноглотромба предсердия или пристеночных тромбов каротид, изъязвленных клапанов сердца);
- Артерииты (височный гигантоклеточный- б-нь Гортон; ревматический; СПИД);
- Тромбоз (атеросклероз, повышение вязкости крови);
- Коллапс сосудов (массивная потеря крови).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ: артериальная гипертензия, атеросклероз –60%, ревматические болезни – 7%, височный артериит – 3%.

ПОЛ, ВОЗРАСТ: мужчины 65%, женщины 35%, 55-70 лет.

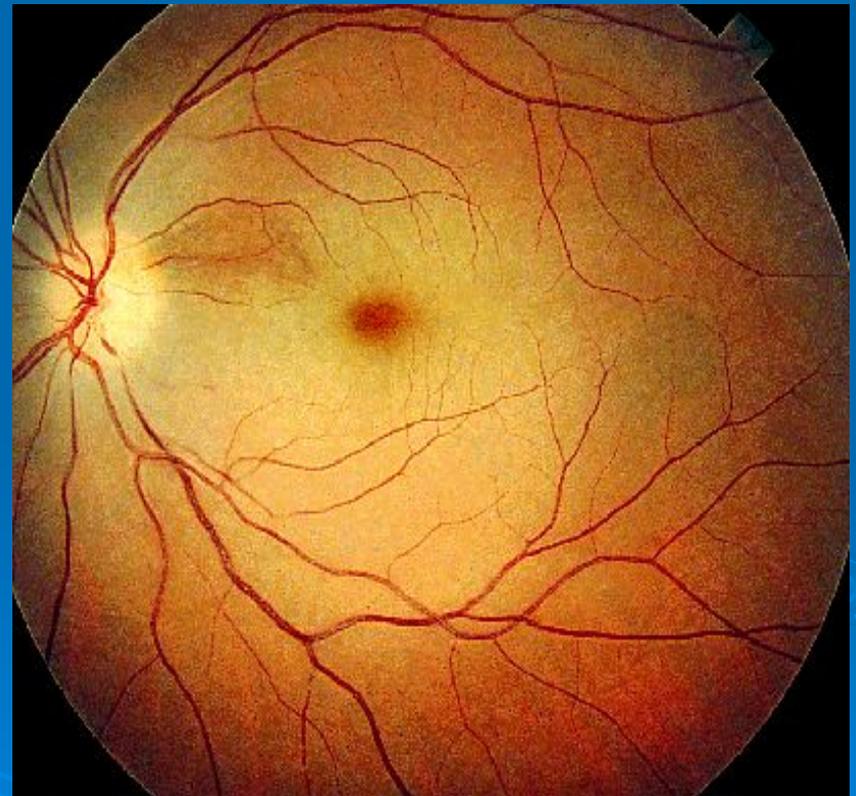
# ОККЛЮЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ И ЕЁ ВЕТВЕЙ: КЛИНИКА

## □ ЖАЛОБЫ:

- Внезапное безболезненное снижение зрения до счета пальцев у лица (65%) или нуля (35%).

## □ ОФТАЛЬМОСКОПИЯ:

- -диск зрительного нерва бледный или обычного цвета, границы нечеткие;
- -артериолы сетчатки резко сужены, неравномерного калибра, сладж-феномен, ретроградный кровоток;
- -серо-белое помутнение сетчатки в центре глазного дна в виде горизонтального овала с нечеткими границами и ярко-красным пятном в области макулы (симптом «вишневой косточки»).



# ОККЛЮЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ: НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

- Уложить больного без подушки;
- Массаж глазного яблока – 10-15 минут;
- Вдыхание карбогена (кислород 93-95%, углекислый газ 5-7%) или выдыхаемого воздуха в течение 15-20 минут 3-4 раза в день;
- Внутрь 1-2 чайных ложки острой пищевой добавки (хрен, горчица, аджика);
- По cito: вызов офтальмолога (основание –подозрение на острую непроходимость

центральной **артерии !!!** сетчатки) и заказ анализа крови (общеклинический с СОЭ, подсчетом тромбоцитов, протромбиновым индексом или коагулограмма с показателем МНО – Международное Нормализованное Отношение).

- Внутривенно медленно (в течение около 5 минут) 10 мл р-ра эуфиллина 2,4%, разведенных в 10 мл раствора натрия хлорида 0,9% или глюкозы 5% (или в/в капельно 4-8 мг сермиона в 100 мл тех же растворов, или в/м 1-2 мл раствора ксантинола никотината 15%);

После подтверждения диагноза окулистом:

- Парабульбарно 0,5 мл раствора дексаметазона (2мг), через 30-40 минут – 0,5 мл р-ра атропина сульфата 0,1% или папаверина 2%;
- Внутривенно капельно 5-15 мл пентоксифиллина (трентал) в 250 мл р-ра натрия хлорида;
- При наличии изменений в анализе крови подкожно 5-10 тыс. ЕД гепарина;
- Внутрь ацетазоламид (диакарб) 250 мг.

# ПЕРЕДНЯЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

- **ПИОН** – острое нарушение кровообращения в сосудах диска зрительного нерва.
- **ПОЛ, ВОЗРАСТ:** в 5 раз чаще у мужчин, возраст  $59 \pm 11$  лет
- **ЭТИОЛОГИЯ:**
  - Атеросклероз—>стеноз и окклюзия внутренней сонной артерии (87%);
  - Гипертоническая болезнь, диабет, заболевания органов кроветворения;
  - Височный гигантоклеточный артериит (болезнь Гортонa);
  - Ревматические заболевания;
- **ПАТОГЕНЕЗ:**
  - Внезапный дисбаланс между перфузионным давлением в задних коротких цилиарных артериях и ВГД (повышение ВГД, системная артериальная гипотензия, эмболия или стеноз задних цилиарных, глазной или сонных артерий)—>окклюзия задних коротких цилиарных артерий или сосудов артериального круга Цинна-Галлера—>ишемический инфаркт ткани диска зрительного нерва—>очаги демиелинизации, разрастание фиброзной ткани—>атрофия зрительного нерва.

# ПЕРЕДНЯЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ: КЛИНИКА, НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ.

## □ КЛИНИКА:

- Внезапное снижение остроты зрения одного глаза до сотых или до нуля;
- Секторообразное выпадение поля зрения или горизонтальная нижняя гемианопсия;
- Побледнение, нечеткость границ, выпячивание в стекловидное тело, единичные полосчатые геморрагии в секторе, половине или по всей поверхности диска (ишемический отек);
- Ангиосклероз сосудов сетчатки;

□ ПРОГНОЗ: частичная или тотальная атрофия зрительного нерва через 3-8 недель. В 13-20% случаев ПИОН другого глаза в сроки от 2 недель до 9 лет.

□ НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ – как при окклюзии ЦАС. При подозрении на болезнь Гортон (высокая СОЭ, боль при пальпации височной артерии) – курс ГКС



# ОККЛЮЗИЯ (ТРОМБОЗ) ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ И ЕЁ ВЕТВЕЙ: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА

□ ЧАСТОТА, ВОЗРАСТ: от 1,6 до 4,6 % в группах от 60 до 80 лет.

□ ЭТИОЛОГИЯ:

- Сужение сосуда (атеросклероз, артериальная гипертензия и их сочетание, ретиноваскулит), неровности его внутренней поверхности;
- Изменения реологических свойств крови (сахарный диабет, болезни кроветворной системы, лекарства);
- Аритмии, колебания кровяного давления;
- Повышение внутриглазного давления.

□ КЛИНИКА:

- Претромбоз: в течение 7-10 дней периодически эпизоды снижения зрения одного глаза, на глазном дне извитые, неравномерно расширенные вены, единичные геморрагии;
- Тромбоз ствола ЦВС: ухудшение зрения одного глаза утром после сна - от 0,6-0,2 до счета пальцев;

при тромбозе ветви- темное пятно перед глазом, зрение от 1,0 до счета пальцев;

☞ Офтальмоскопия: границы диска зрительного нерва нечеткие или не определяются, вены неравномерно расширены, извиты, частично скрыты отечной мутной сетчаткой. По ходу вен – множественные радиально расположенные геморрагии в виде штрихов, веретен, языков пламени (картина «раздавленного помидора»). Отек сетчатки макулы.

При тромбозе ветви – все описанные изменения по ходу пораженной ветви.

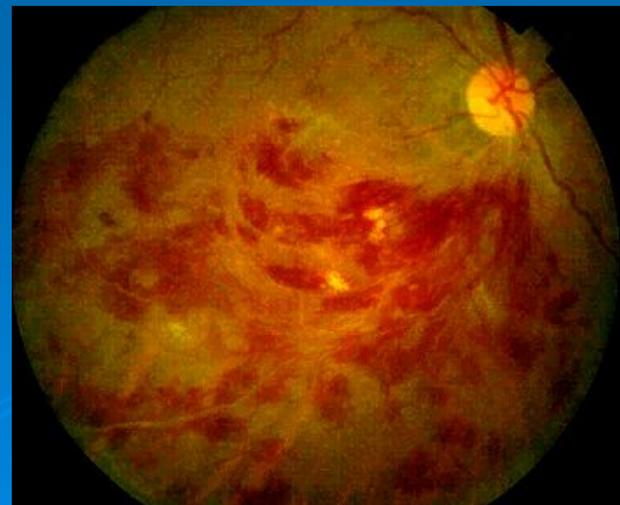
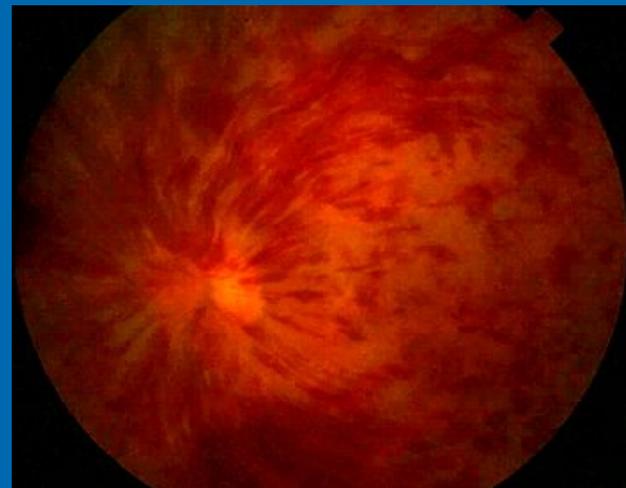
# ОККЛЮЗИЯ (ТРОМБОЗ) ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ И ЕЁ ВЕТВЕЙ: КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ЛЕЧЕНИЕ.

## □ КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ИСХОДЫ:

- Длительность острой стадии 6-8 недель;
- Реканализация тромбированных сосудов с восстановлением исходной картины глазного дна и достаточным зрением – до 20% случаев;
- Посттромботическая ретинопатия (80%) – отложения твердого экссудата, кистозная дистрофия макулы, неоваскуляризация сетчатки (иногда и радужки), развитие коллатералей и шунтов, микроаневризмы;
- Осложнения – атрофия зрительного нерва, вторичная неоваскулярная глаукома, гемофтальм, рецидив ТЦВС.

## □ ЛЕЧЕНИЕ: оптимальные сроки начала – I-II сутки, допустимые – до V суток;

- Антикоагулянты: прямые (гепарин 10 000 ЕД/с) 4-6 дней, затем непрямые (варфарин); киназы;
- ГКС (дексаметазон), диуретики (ацетазоламид);
- Ангиопротекторы (этамзилат), венотоники (эскузан, рутозид), антиагреганты (пентоксифиллин, ацетилсалициловая кислота)
- Антиоксиданты (эмоксипин);
- Гемокорректоры (декстран, повидон);
- Лазерная коагуляция сетчатки (с 6-7 недели) – по показаниям.



# ОПТИЧЕСКАЯ НЕИРОПАТИЯ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ СУРРОГАТАМИ АЛКОГОЛЯ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА

## ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ:

- Прием внутрь метилового спирта (метанол, древесный спирт), этиленгликоля (антифриз, тормозная жидкость) или этилового спирта с содержанием различных примесей (денатурат – с примесью метилового спирта и альдегида, одеколон или лосьон – метилового спирта, ацетальдегида и эфирных масел, политура – ацетона, бутилового и амилового спиртов).
- Быстрое всасывание в желудке—>метаболизация в печени алкогольдегидрогеназой—>образование муравьиной кислоты и формальдегида (метанол) или гликолевого альдегида и щавелевоуксусной кислоты (этиленгликоль)—>нейротоксическое действие (отек, фрагментация и некроз ганглиозных клеток и аксонов сетчатки, зрительного нерва, белого вещества мозга с последующей их атрофией), метаболический ацидоз и др.

## КЛИНИКА (на фоне тошноты, рвоты, диареи, боли в животе и голове):

- Латентный период от 1-6 часов до нескольких суток;
- Нарушения зрения обоих глаз: ощущение «сетки» или мелькание «мушек» при пока ещё высокой (до 1,0) остроте зрения, возможна диплопия. Через 2-3 дня снижение зрения до сотых или нуля, центральные скотомы при нормальных или суженных границах поля зрения.
- Зрачки расширены, ареактивны. В первые дни глазное дно не изменено, затем картина двустороннего папиллита. Через 3-4 недели развивается клиника частичной или полной атрофии зрительного нерва, которая может прогрессировать ещё 6-8 месяцев
- Прогноз для зрения – острота зрения обоих глаз от 0,1-0,2 до нуля (полная слепота).

# ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ СУРРОГАТАМИ АЛКОГОЛЯ: НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ, ЛЕЧЕНИЕ

## □ НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ:

- Внутрь (или через зонд) 100 мл раствора этилового спирта 30% или водки; затем каждые 3 часа по 50 мл; или 5% раствор этанола в/в капельно 1-2 г/кг/ сутки;
- В/в раствор натрия гидрокарбоната 4% до 1000-1500 мл;
- При интоксикации этиленгликолем – р-р 10% кальция хлорида или глюконата в/в по 10-20 мл повторно.
- Промывание желудка, люмбальная пункция, гемодиализ, перитонеальный диализ;

- ## □ ЛЕЧЕНИЕ – аналогично лечению неврита зрительного нерва за исключением антибиотиков или противовирусных препаратов.

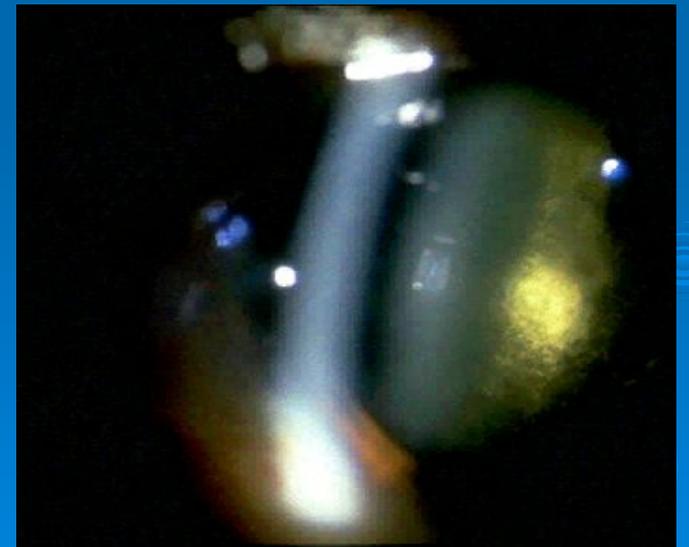
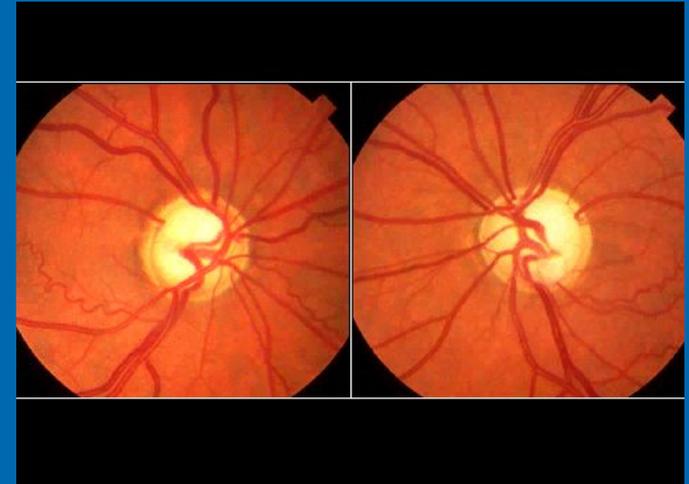


# ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ОРГАН ЗРЕНИЯ.

- **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ (ЛС) – это НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ СТАНДАРТНЫХ ДОЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, РЕКОМЕНДОВАННЫХ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ (определение ВОЗ)**
- **КЛАССИФИКАЦИЯ ТИПОВ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ ЛС :**
  - Тип А – предсказуемые реакции организма, связанные с фармакологической активностью препарата. Риск развития увеличивается при превышении терапевтической дозы, низкой селективности действия и взаимодействии с другими ЛС. Возможны у любого пациента.
  - Тип В – непредсказуемые реакции, встречающиеся только при повышенной чувствительности больных, связанной с аллергией или генетически обусловленными нарушениями в ферментных системах. Виды реакций – лекарственная непереносимость, идиосинкразия, аллергические и псевдоаллергические реакции.
  - Тип С – реакции, обусловленные длительной терапией.

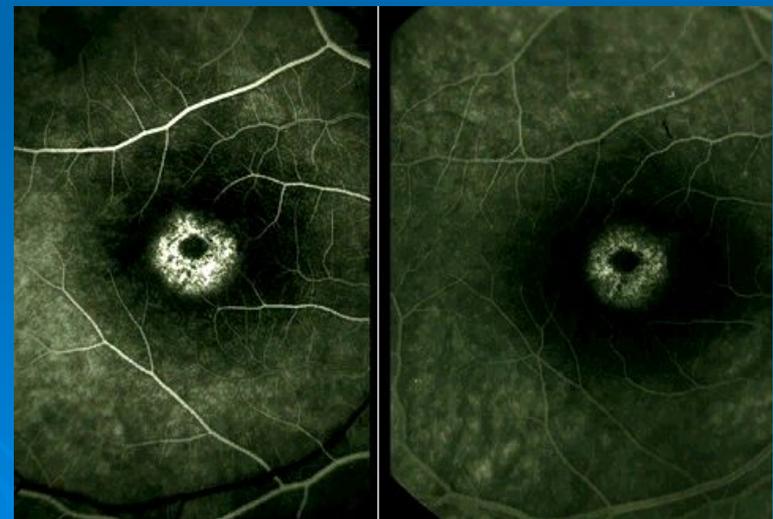
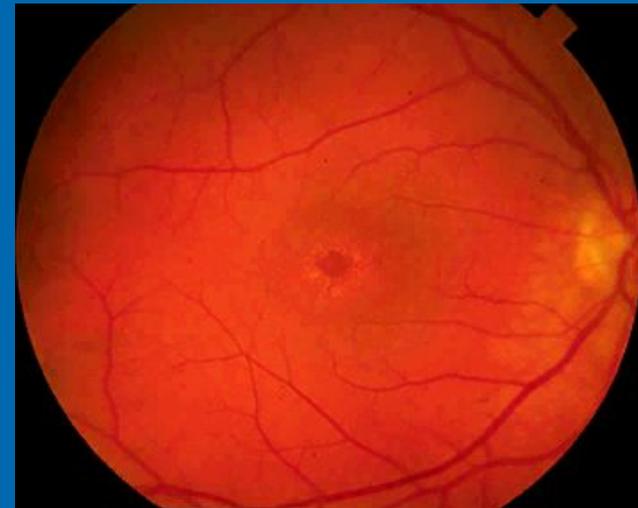
# ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАН ЗРЕНИЯ ТЕРАПИИ КОРТИКОСТЕРОИДАМИ

- **ПОВЫШЕННАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ (ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННАЯ) К ГЛЮКОКОРТИКОИДАМ – около 5% людей (побочные эффекты ЛС по типу В)**
- **ЗОНЫ ПОРАЖЕНИЯ В ГЛАЗУ:**
- **Трабекула (внутренняя стенка шлеммова канала) – отек → склероз → нарушение оттока внутриглазной жидкости → вторичная глаукома (через 20-30 дней);**
- **Хрусталик – задержка жидкости → расслоение волокон в виде «водяных щелей и вакуолей» → помутнение (катаракта) - через 6 месяцев и >.**
- **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА:**
- **Обследование окулиста до начала ГКС-терапии (оценка исходного состояния – все пациенты) и через 1 месяц после начала лечения; затем – 1 раз в 3 месяца**
- **При повышении ВГД – замена препаратами других групп или ведение по правилам лечения ПОУГ;**
- **При критическом снижении зрения из-за катаракты – экстракция катаракты.**



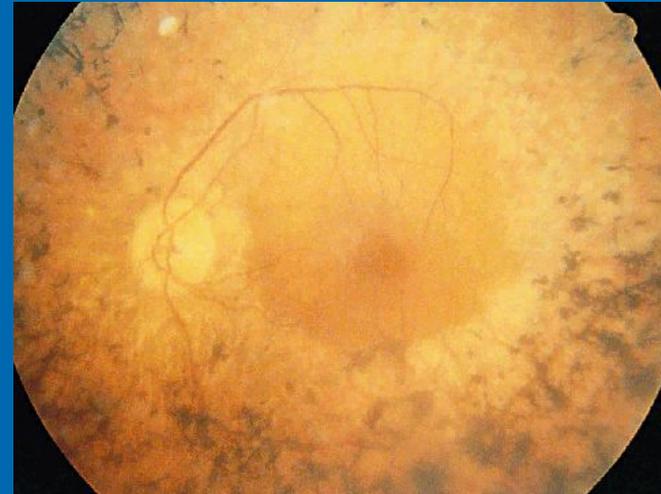
# ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАН ЗРЕНИЯ АНТИМАЛЯРИЙНЫХ ПРЕПАРАТОВ (ТОКСИЧЕСКАЯ ХЛОРОХИНОВАЯ КЕРАТО- И РЕТИНОПАТИЯ)

- ПАТОГЕНЕЗ –диссоциация пигмента оболочек глаза, его миграция и перераспределение.  
ФАКТОРЫ РИСКА (типы А, С) –
  - Суммарная доза от 300 г и выше (изредка от 100 г);
  - Длительность лечения от 3 лет и >.
  
- ЗОНЫ ПОРАЖЕНИЯ В ГЛАЗУ:  
Роговица–субэпителиальные и интрастромальные светло-желтые, затем пигментированные точечные отложения, отек эпителия и стромы, стертый роговичный синдром;
  
- Сетчатка макулы –диссоциация пигмента по типу «бычьего глаза» или «пончика»;  
центральная скотома, снижение *visus* и цветового зрения (необратимое).
  
- ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА:
  - Диспансерный контроль окулиста – до начала лечения и затем 1 раз в 3 месяца;
  - Немедленная отмена и замена другим препаратом из той же (нет поливалентной чувствительности) или другой группы.



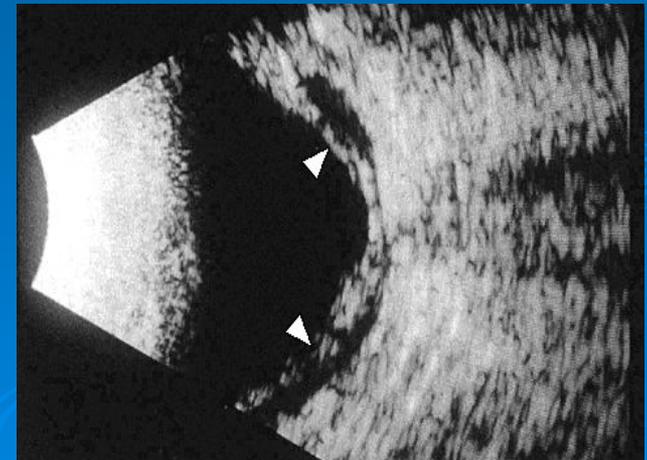
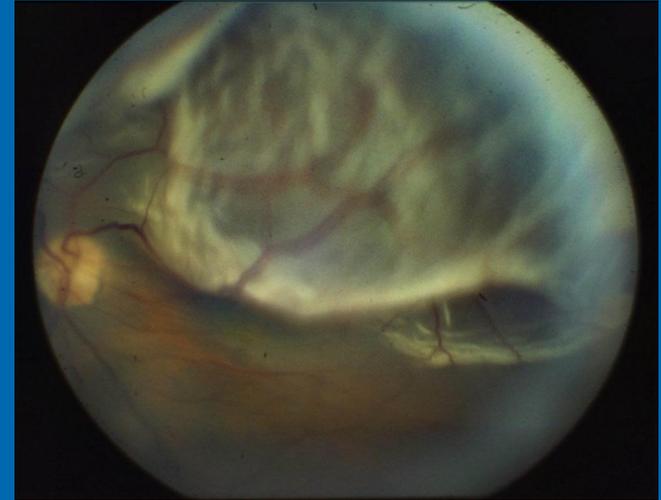
# ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАН ЗРЕНИЯ АМИОДАРОНА И ПРОИЗВОДНЫХ ФЕНОТИАЗИНА

- **ПРОИЗВОДНЫЕ ФЕНОТИАЗИНА** – нейрорептики аминазин, хлорпромазин, тиоридазин – вызывают диссоциацию и перераспределение пигмента оболочек глаза.
- **ФАКТОРЫ РИСКА:**
  - Длительное применение более 2,4 г в день (хлорпромазин) -типы А. С;
  - Непереносимость тиоридазина (тип В) – симптомы уже через 1-3 месяца;
- **ЗОНЫ ПОРАЖЕНИЯ В ГЛАЗУ:**
  - Сетчатка макулы (хлорпромазин) – диссоциация пигмента, пятнистая атрофия пигментного эпителия – снижение *visus* и цветового зрения, центральная скотома – макулопатия;
  - Периферическая точечная атрофия пигментного эпителия (тиоридазин)-сужение поля зрения, гемералопия.
- **АМИОДАРОН** (антиаритмическое) – кератопатия (типа хлорохиновой), оптическая нейропатия, тиреоидная офтальмопатия.
- **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ:**
  - Диспансерный контроль окулиста 1 раз в 6 месяцев.



# ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА

- **ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ** – отделение слоя палочек и колбочек от пигментного эпителия и скопление между ними жидких фракций стекловидного тела.
- **КЛАССИФИКАЦИЯ:** по этиологии-
  - **Регматогенная** (отверстие в сетчатке при миопических, возрастных, врожденных дистрофиях, травмах);
  - **Тракционная** (смещение сетчатки при разрастании на её поверхности новообразованных сосудов и фиброзной ткани при диабете, тромбозе ЦВС и др.);
  - **Вторичная** (плюс-ткань под сетчаткой – новообразования хориоидеи, геморрагии)
- **КЛИНИКА:** жалобы на фотопсии и метаморфопсии, ограничение («завеса») на периферии поля зрения одного глаза.
  - **Офтальмоскопия** – сероватый участок приподнятой и собранной в складки сетчатки; на его фоне часто виден четко ограниченный ярко-красный очаг (очаги) в форме овала, круга или подковы (разрыв)
  - **Дополнительно – УЗИ.**



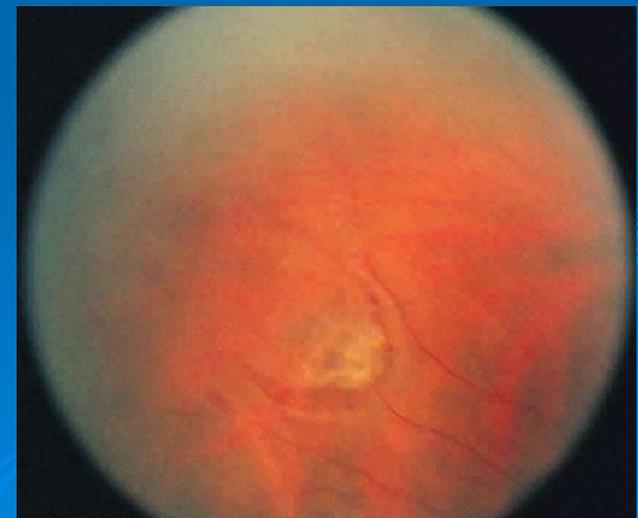
# ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ: ТЕЧЕНИЕ, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОГНОЗ

□ **ТЕЧЕНИЕ, ПРОГНОЗ:** при хирургическом лечении в первые 2 месяца отслойка прилегает в 90%, в сроки от 2 до 6 месяцев – в 50%, более 6 месяцев – не более 10%;

- в длительно отслоенной сетчатке возникают ригидные грубые складки, рубцы → не расправляется в ходе операции и после;
- Пузырь отслойки постепенно увеличивается по направлению к центру и в итоге захватывает зону макулы → утрата центрального зрения;
- Тотальная отслойка приобретает форму воронки, фиксируется к другим оболочкам глаза лишь в зоне зубчатой линии и вокруг диска → гипотония, субатрофия глазного яблока.

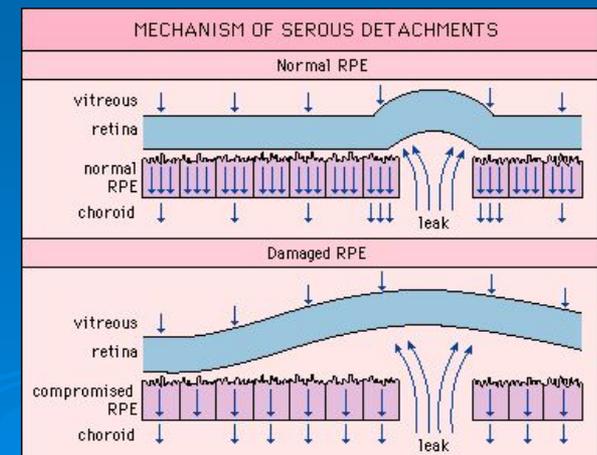
□ **ЛЕЧЕНИЕ:** ранние операции пломбирования склеры, циркулярной или витрэктомии с интравитреальным введением силикона, газа.

□ **ПРОФИЛАКТИКА:** обследование пациентов в группах риска (миопия, отслойка в семейном анамнезе, дистрофии сетчатки, травмы), ограничение физических нагрузок (спорт, роды), лазерная коагуляция по границе зон дистрофии.

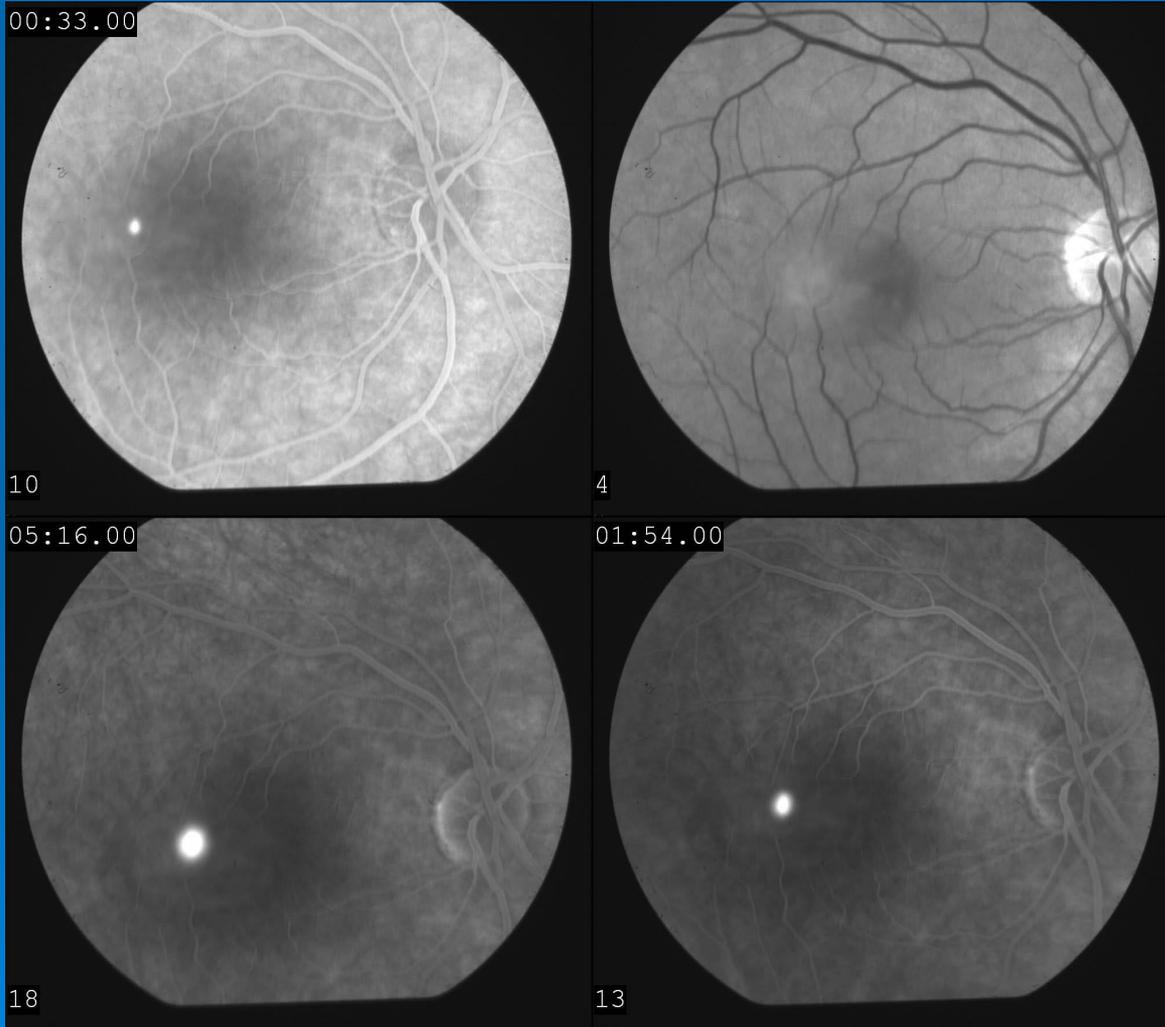


# ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕРОЗНАЯ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯ

- ЦСХР –отслойка нейроэпителия и/или пигментного эпителия макулы серозным экссудатом или трансудатом из сосудов хориоидеи, проникающим через отверстие в стекловидной мембране Бруха.
- ПОЛ, ВОЗРАСТ: чаще мужчины 20-40 лет
- ЭТИОПАТОГЕНЕЗ: стресс, контакт с аллергеном, воспаление или ишемия в центральной зоне хориоидеи при условии повышенной проницаемости её сосудов и наличии отверстий в мембране Бруха.
- КЛИНИКА: в 40% процесс двусторонний.
  - Жалобы на снижение зрения до 0,6-0,7;
  - Наличие округлого темного пятна перед глазом, в пределах которого-метаморфопсии
  - Нарушение цветоощущения (цианопсия);
  - Офтальмоскопия- в макуле округлый очаг приподнятой мутной сетчатки 0,5-5 PD
- ЛЕЧЕНИЕ: ГКС, ангиолпротекторы, антигистаминные;
- ПРОГНОЗ: в 80-90% самоизлечение за 3-6 недель (до 1 года), затем в 30% - рецидивы.



# ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕРОЗНАЯ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯ: ФЛЮОРЕСЦЕНТНАЯ АНГИОГРАФИЯ



# ЭТИОЛОГИЯ СНИЖЕНИЯ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ - 1

▣ А. ПРЕХОДЯЩЕЕ ВРЕМЕННОЕ СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ (ЗРЕНИЕ ВОССТАНАВЛИВАЕТСЯ В ТЕЧЕНИЕ 24 ЧАСОВ, ЧАЩЕ 1 ЧАСА)

▣ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ:

1. Несколько секунд, обычно двустороннее – застойный сосок ДЗН
2. Несколько минут (от 1 до 60)
  - ▣ Amaurosis fugax – одностороннее, от 1 до 20 мин;
  - ▣ Недостаточность вертебробазиллярных артерий – двустороннее, 10-60 мин;
  - ▣ Глазная мигрень – двустороннее, до 20 мин.

▣ РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ:

1. Височный гигантоклеточный артериит, ишемическая оптическая нейропатия
2. Стеноз/окклюзия в бассейне сонных артерий (глазной ишемический синдром)
3. Окклюзия центральной вены сетчатки
4. Друзы диска зрительного нерва
5. Внезапное снижение АД (обморок)
6. Заболевания или травмы ЦНС.

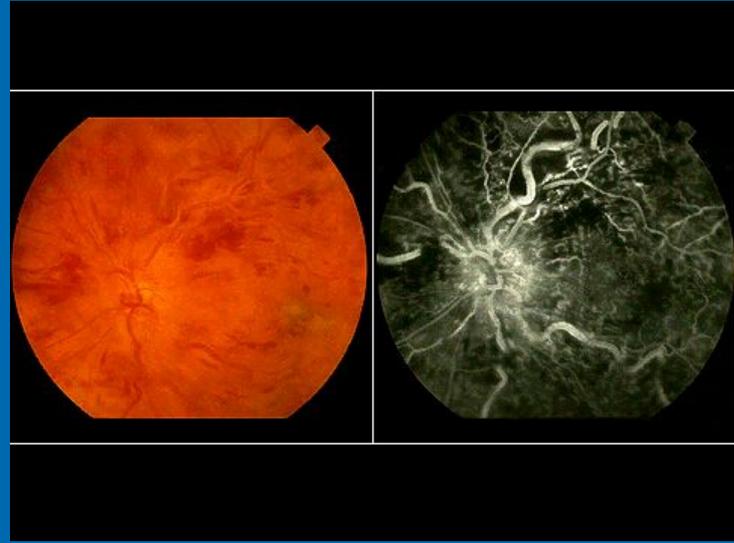
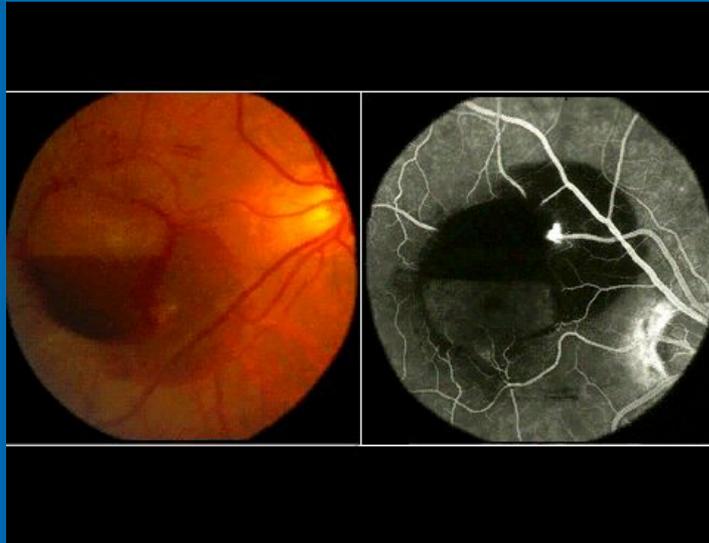
# ЭТИОЛОГИЯ СНИЖЕНИЯ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ - 2

- **В. СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНЕЕ 24 ЧАСОВ**
- **ВНЕЗАПНОЕ БЕЗБОЛЕЗНЕННОЕ СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ (обычно одностороннее):**
  - **ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ:**
    1. **Окклюзия центральной артерии или центральной вены сетчатки**
    2. **Ишемическая оптическая нейропатия**
    3. **Кровоизлияние в стекловидное тело, сетчатку желтого пятна**
    4. **Отслойка сетчатки (поздняя стадия)**
    5. **Оптический неврит (возможны боли при движении глаз)**
    6. **Центральная серозная хориоретинопатия**
  - **РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ:**
  - **Другие заболевания сетчатки или ЦНС**

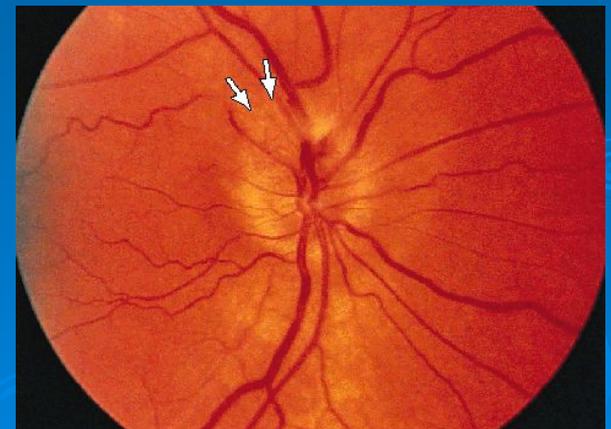
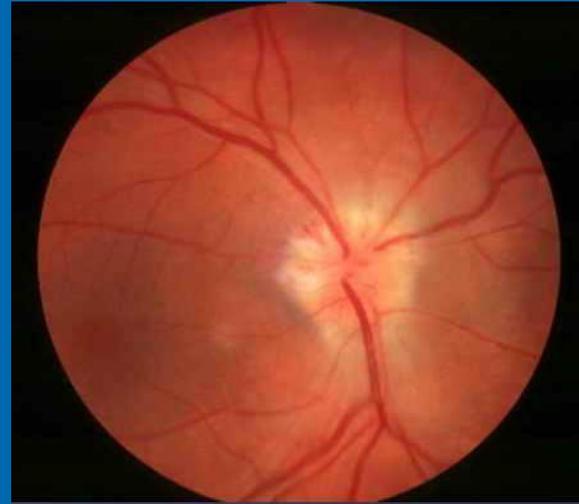
# ЭТИОЛОГИЯ СНИЖЕНИЯ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ - 3

- **С. ПОСТЕПЕННОЕ МЕДЛЕННОЕ БЕЗБОЛЕЗНЕННОЕ СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ (в течение недель, месяцев, лет)**
  1. Аномалии рефракции (миопия, гиперметропия, астигматизм)
  2. Помутнение оптических сред (катаракта, болезни роговицы)
  3. Заболевания сетчатки и зрительного нерва:
    - Хронические заболевания сетчатки (диабетическая ретинопатия, возрастная макулярная дистрофия - ЦХРД)
    - Прогрессирующая атрофия зрительного нерва (открытоугольная глаукома, исход оптического неврита или нейропатии)
  
- **D. БОЛЕЗНЕННОЕ СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ:**
  1. Острый приступ закрытоугольной глаукомы
  2. Острый иридоциклит
  3. Оптический неврит (боли за глазом, усиливающиеся при их движениях)
  4. Отек роговицы (острый кератоконус)

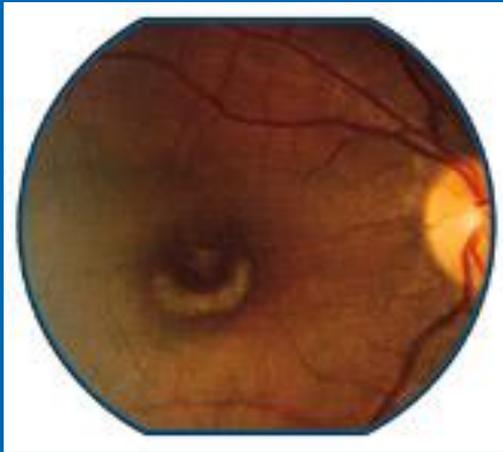
# ПОВТОРЕНИЕ



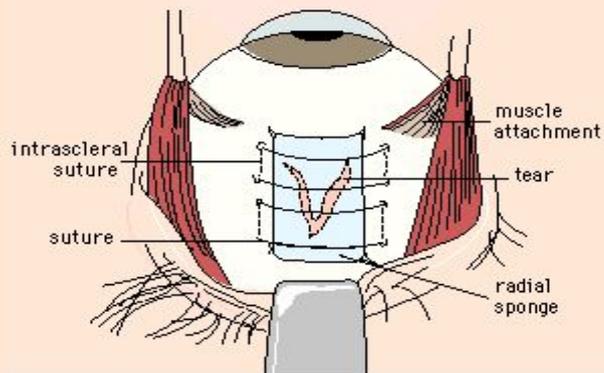
# ПОВТОРЕНИЕ



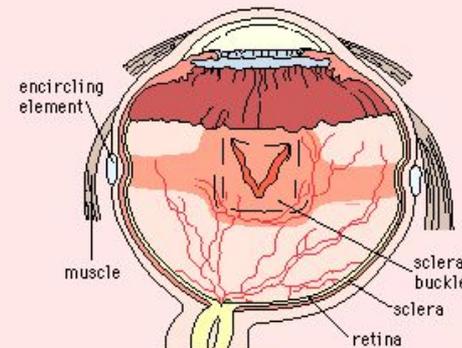
# ПОВТОРЕНИЕ



PLACEMENT OF SUTURES FOR RADIAL SPONGE



CORRECT POSITION OF BUCKLE FOR FLAP RETINAL TEAR



**ЛЕКЦИЯ  
ОКОНЧЕНА !**

**СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ!**

