

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:

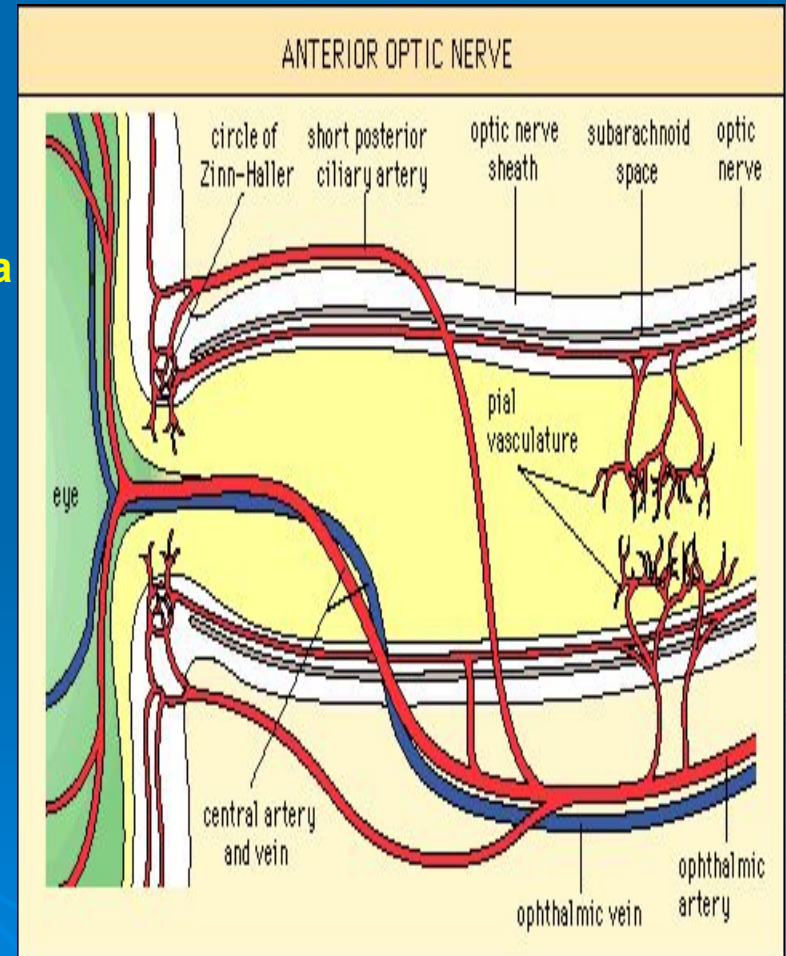
- СИНДРОМ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ СКОТОМЫ (ГЛАЗНАЯ МИГРЕНЬ);
- СИНДРОМ БАРРЕ-ЛЬЕН (ЗАДНИЙ ШЕЙНЫЙ СИМПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ЦЕРВИКАЛЬНАЯ ГЛАУКОМА);
- AMAUROSIS FUGAX (ТРАНЗИТОРНАЯ АМБЛИОПИЯ).

□ 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.

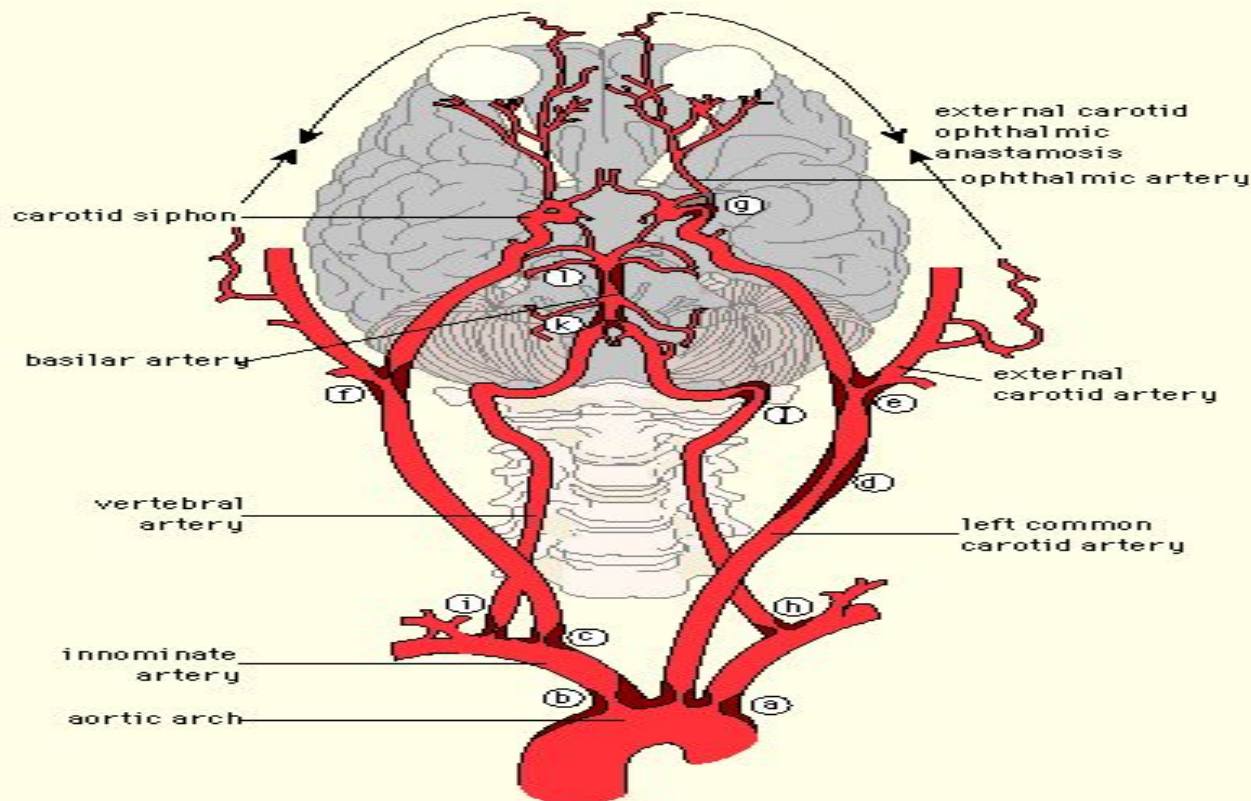
КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

- **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

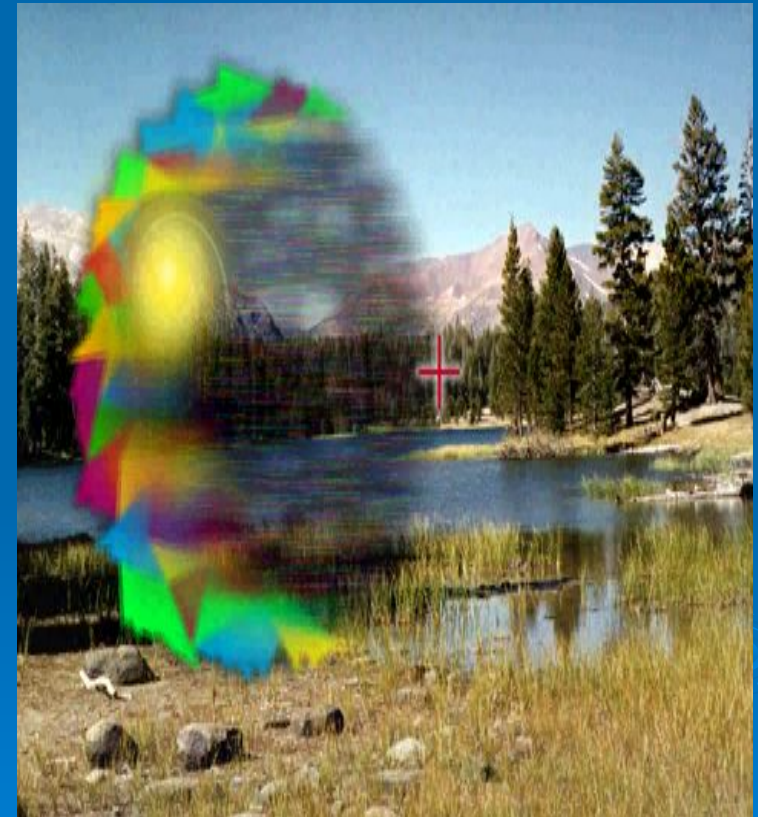
c obstruction in the proximal 'take-off' of the common carotid from the innominate artery

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, вегетососудистой 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
- Эрготамин 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.

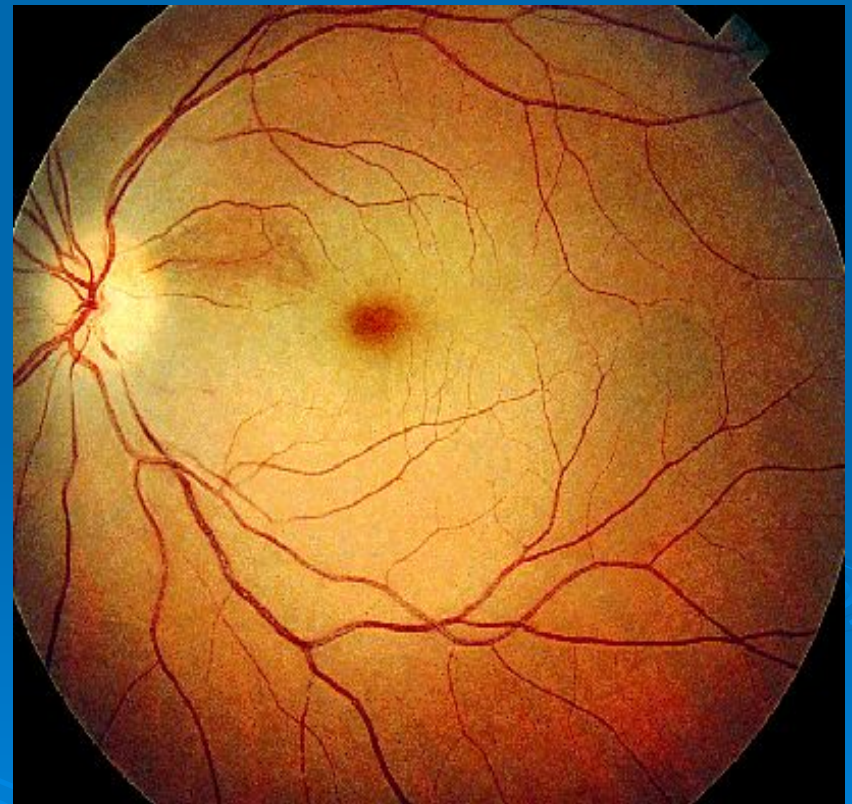
ОККЛЮЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ И ЕЁ ВЕТВЕЙ: КЛИНИКА

□ 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 ± 11 лет
- **ЭТИОЛОГИЯ:**
 - Атеросклероз—>стеноз и окклюзия внутренней сонной артерии (87%);
 - Гипертоническая болезнь, диабет, заболевания органов кроветворения;
 - Височный гигантоклеточный артериит (болезнь Гортон);
 - 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.

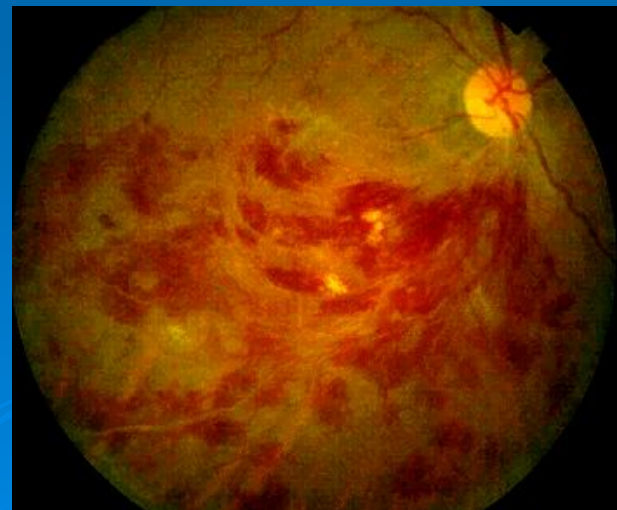
ОККЛЮЗИЯ (ТРОМБОЗ) ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ И ЕЁ ВЕТВЕЙ: КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ЛЕЧЕНИЕ.

□ 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.

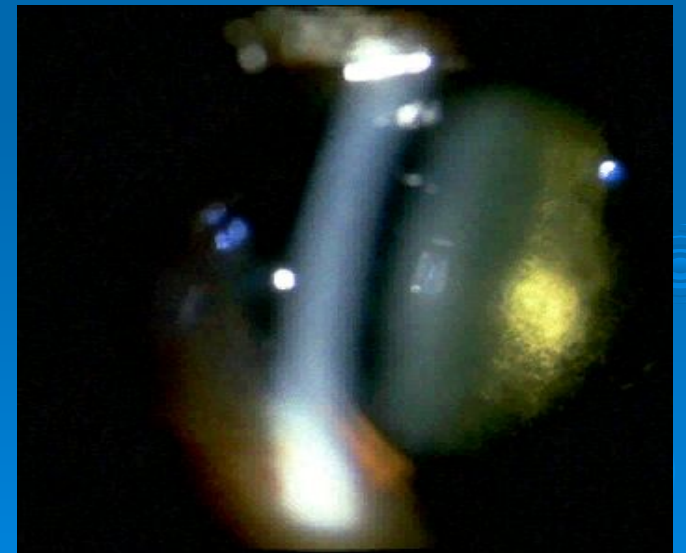
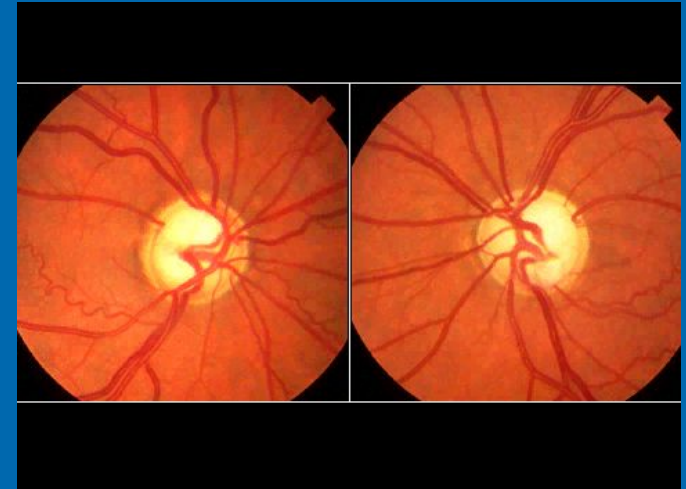


ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ОРГАН ЗРЕНИЯ.

- ▣ **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;

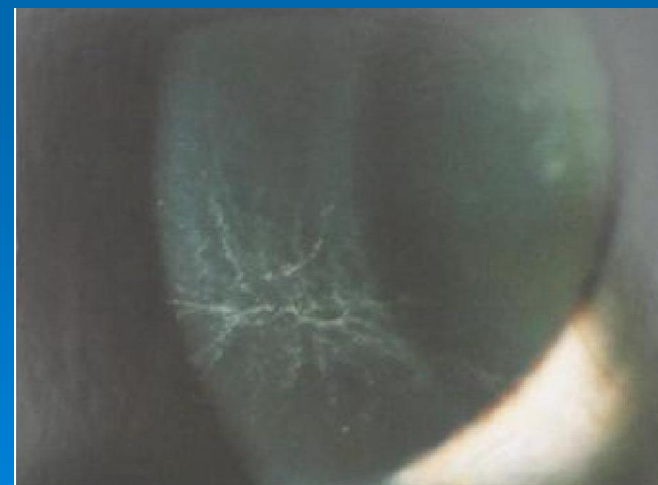
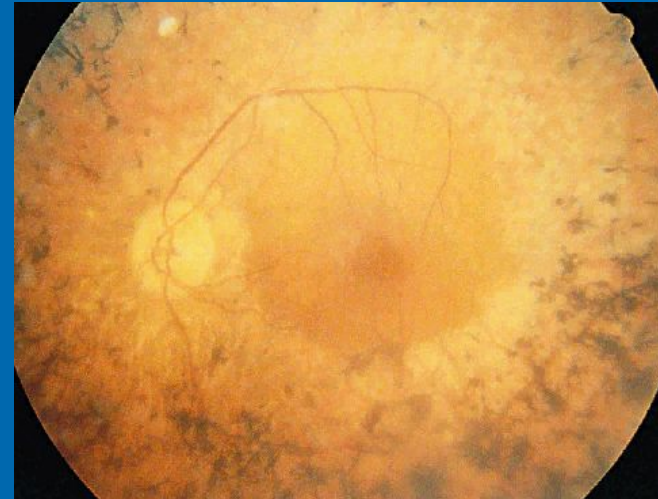
- Сетчатка макулы –диссоциация пигмента по типу «бычьего глаза» или «пончика»; центральная скотома, снижение *visus* и цветового зрения (необратимое).

- 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** – нейролептики 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.**



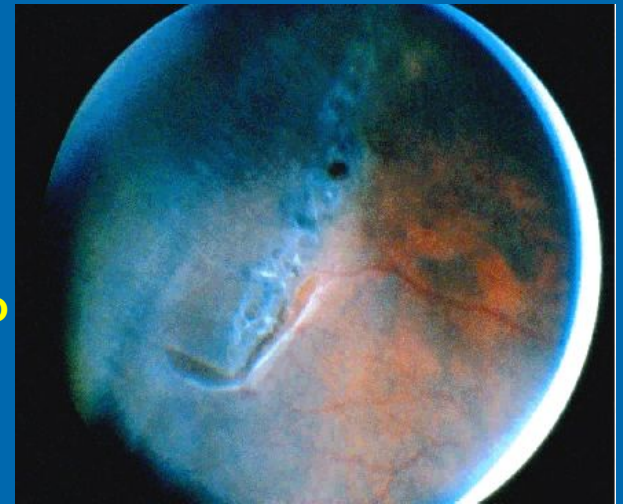
ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ: ТЕЧЕНИЕ, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОГНОЗ

□ **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.

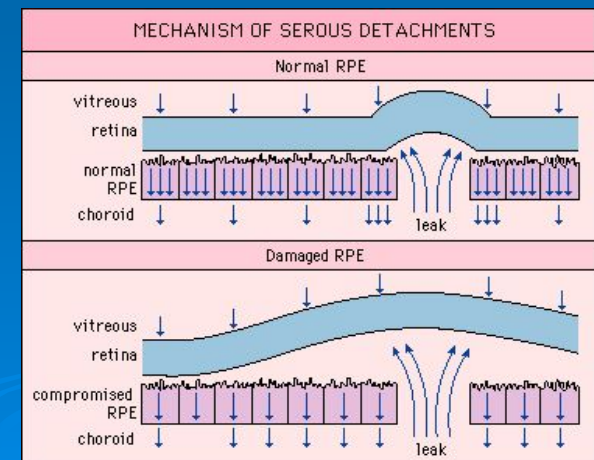
□ **ЛЕЧЕНИЕ:** ранние операции пломбирования склеры, циркулярной или витрэктомии с интравитреальным введением силикона, газа.

□ **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.

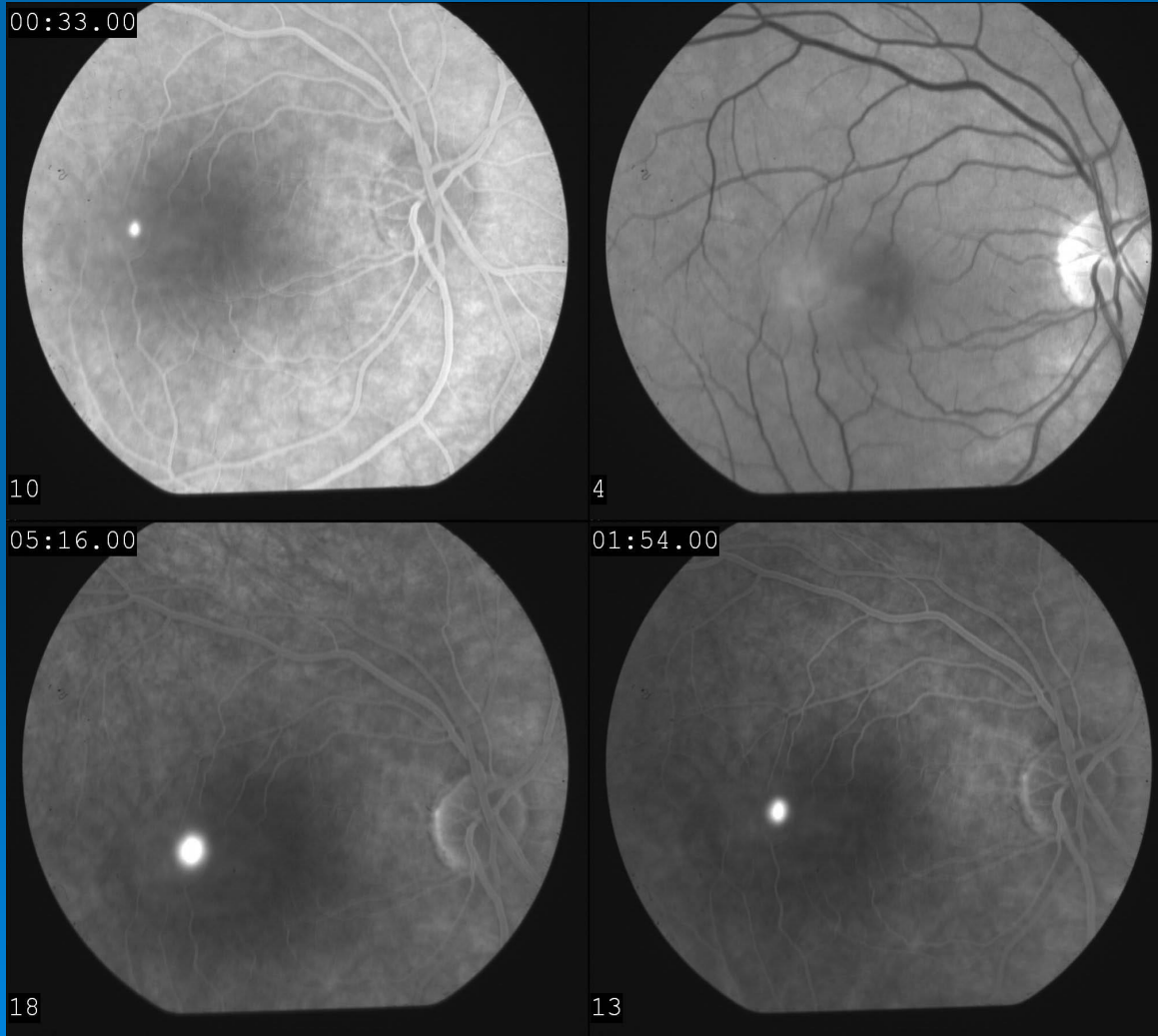


ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕРОЗНАЯ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯ

- 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

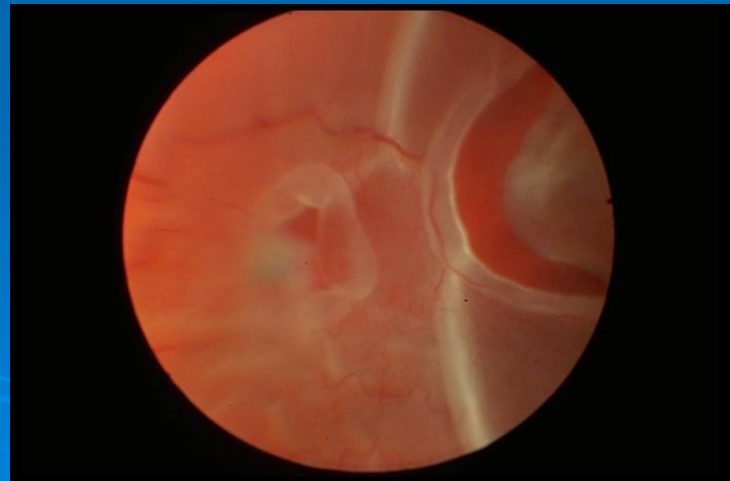
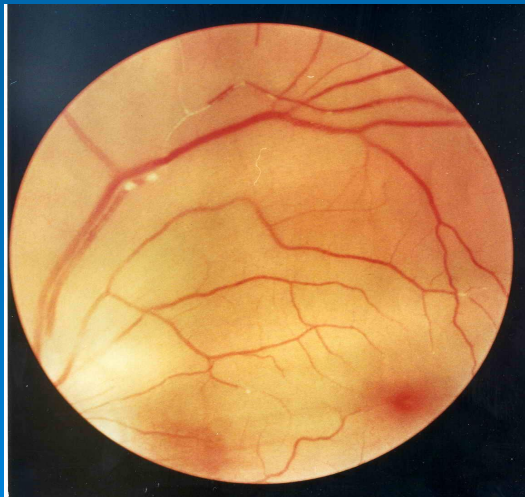
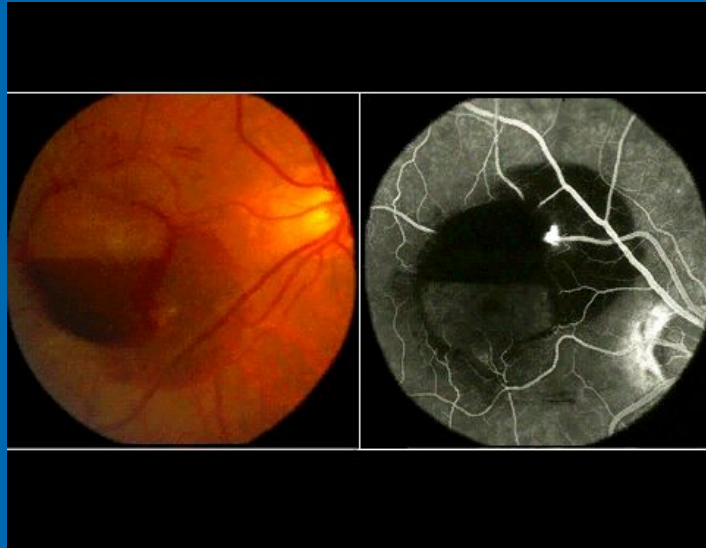
- **В. СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНЕЕ 24 ЧАСОВ**
- **ВНЕЗАПНОЕ БЕЗБОЛЕЗНЕННОЕ СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ (обычно одностороннее):**
 - **ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ:**
 1. **Окклюзия центральной артерии или центральной вены сетчатки**
 2. **Ишемическая оптическая нейропатия**
 3. **Кровоизлияние в стекловидное тело, сетчатку 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

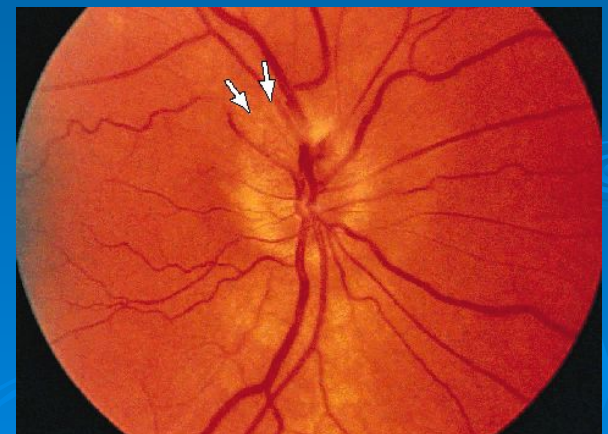
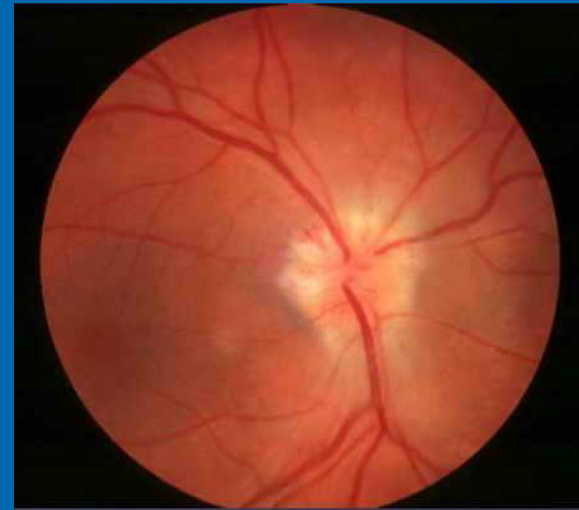
- **С. ПОСТЕПЕННОЕ МЕДЛЕННОЕ БЕЗБОЛЕЗНЕННОЕ СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ (в течение недель, месяцев, лет)**
 1. Аномалии рефракции (миопия, гиперметропия, астигматизм)
 2. Помутнение оптических сред (катаракта, болезни роговицы)
 3. Заболевания сетчатки и зрительного нерва:
 - Хронические заболевания сетчатки (диабетическая 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)

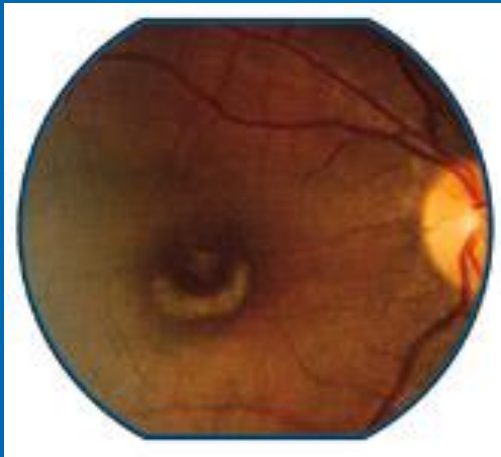
ПОВТОРЕНИЕ



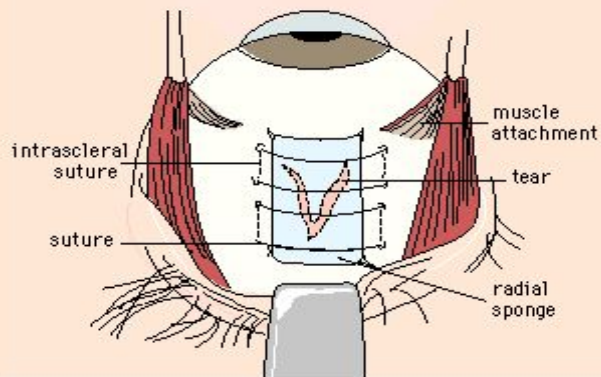
ПОВТОРЕНИЕ



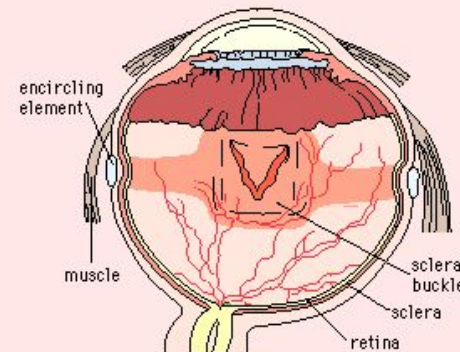
ПОВТОРЕНИЕ



PLACEMENT OF SUTURES FOR RADIAL SPONGE



CORRECT POSITION OF BUCKLE FOR FLAP RETINAL TEAR



**ЛЕКЦИЯ
ОКОНЧЕНА !**

**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**

