

Научно-практическое издание

**Клинические рекомендации.
Офтальмология**

**Под редакцией
Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова**

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	iv
Участники издания.....	vi
Методология создания и программа обеспечения качества	viii
Список сокращений	xiv
Блефариты.....	1
Конъюнктивиты.....	9
Кератиты и эрозии	45
Катаракта.....	72
Увеиты	84
Глаукома.....	97
Острые нарушения кровообращения в сетчатке	124
Диабетическая ретинопатия	139
Возрастная макулярная дегенерация	164
Травмы глаза	189
Гемофтальм	204
Нарушения рефракции	219
Лекарственные средства.....	224
Предметный указатель	236

ПРЕДИСЛОВИЕ

Уважаемые коллеги!

Вы держите в руках первый выпуск клинических рекомендаций по офтальмологии, разработанных и рекомендованных Межрегиональной ассоциацией офтальмологов России. В настоящий сборник включены 12 рекомендаций по наиболее распространенным в офтальмологии заболеваниям. Рекомендации разработаны ведущими специалистами и предназначены для врачей-офтальмологов.

Клинические рекомендации — систематически разработанные документы, описывающие алгоритмы действий врача по диагностике, лечению и профилактике заболеваний и помогающие ему принимать правильные клинические решения. Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине, предназначены для внедрения в повседневную клиническую практику наиболее эффективных и безопасных медицинских технологий (в том числе лекарственных средств), они препятствуют принятию решений о необоснованных вмешательствах и, таким образом, способствуют повышению качества медицинской помощи. Кроме того, клинические рекомендации становятся документом, на основании которого строится система непрерывного медицинского образования.

Традиционно клинические рекомендации разрабатываются профессиональными медицинскими сообществами. Например, в США это Американская академия офтальмологии, в Европе — Британское общество офтальмологов и т.д. Разработчик настоящих клинических рекомендаций по офтальмологии — Межрегиональная ассоциация офтальмологов России.

К написанию статей были привлечены ведущие офтальмологи Москвы и Санкт-Петербурга, имеющие большой опыт клинической и научно-исследовательской работы и владеющие методологией разработки клинических рекомендаций.

Клинические рекомендации по офтальмологии будут регулярно обновляться (не реже 1 раза в 2 года), электронная версия будет доступна на компакт-дисках. Второй выпуск выйдет в свет в 2008 г. и будет содержать новые рекомендации и обновления уже имеющихся статей. Одновременно готовятся более подробные руководства по отдельным заболеваниям (таким, как глаукома, катаракта и др.) и

справочник лекарственных средств, применяемых в офтальмологии.

Уверены, что разработанные Межрегиональной ассоциацией офтальмологов России клинические рекомендации окажутся полезными в вашей работе и будут способствовать повышению качества медицинской помощи.

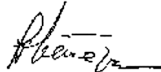
Разработчики рекомендаций приглашают читателей к сотрудничеству. Комментарии, критические замечания, вопросы и пожелания можно направлять по адресу: 119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а, издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», электронный адрес: ks@geotar.ru.

Главные редакторы

академик РАМН Л.К. Мошетова



академик РАМН А.П. Нестеров



профессор Е.А. Егоров



УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Главные редакторы

Мошетова Лариса Константиновна, докт. мед. наук, проф., акад. РАМН, ректор РМАПО, зав. кафедрой офтальмологии РМАПО с курсом офтальмоонкологии

Нестеров Аркадий Павлович, докт. мед. наук, проф., акад. РАМН, кафедра глазных болезней лечебного факультета РГМУ

Егоров Евгений Алексеевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой глазных болезней лечебного факультета РГМУ

Разработчики клинических рекомендаций

Алябьева Жанна Юрьевна, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник академической группы А.П. Нестерова НИЦССХ им. Бакулева («Глаукома», «Гемофтальм»)

Астахов Юрий Сергеевич, докт. мед. наук, проф., акад. РАМН, зав. кафедрой офтальмологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета (СПБ ГМУ) им. И.П. Павлова («Диабетическая ретинопатия», «Возрастная макулярная дегенерация»)

Волбуева Татьяна Михайловна, канд. мед. наук, доц. кафедры глазных болезней лечебного факультета РГМУ («Кератиты и эрозии»)

Егоров Алексей Евгеньевич, докт. мед. наук, проф. кафедры глазных болезней лечебного факультета РГМУ («Катаракта»)

Егоров Евгений Алексеевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой глазных болезней лечебного факультета РГМУ («Глаукома»)

Егорова Татьяна Евгеньевна, канд. мед. наук, ассистент кафедры глазных болезней лечебного факультета РГМУ («Блефариты»)

Кац Дмитрий Васильевич, канд. мед. наук, доц. кафедры глазных болезней лечебного факультета РГМУ («Увеиты»)

Кочергин Сергей Александрович, докт. мед. наук, проф., кафедра офтальмологии РМАПО с курсом офтальмоонкологии («Травмы глаза»)

Лисочкина Алла Борисовна, канд. мед. наук, ассистент кафедры офтальмологии СПб ГМУ им. И.П. Павлова («Диабетическая ретинопатия», «Возрастная макулярная дегенерация»)

Мошетова Лариса Константиновна, докт. мед. наук, проф., акад. РАМН, ректор РМАПО, зав. кафедрой офтальмологии РМАПО с курсом офтальмоонкологии («Травмы глаза»)

Нестеров Аркадий Павлович, докт. мед. наук, проф., акад. РАМН, кафедры глазных болезней лечебного факультета РГМУ («Глаукома»)
Прокофьева Марина Игоревна, канд. мед. наук, врач отделения лазерной микрохирургии 15 ГКБ г. Москвы («Нарушения рефракции»)
Романова Татьяна Борисовна, канд. мед. наук, доц. кафедры глазных болезней лечебного факультета РГМУ («Конъюнктивит»)
Румянцева Ольга Александровна, докт. мед. наук, доц. кафедры глазных болезней лечебного факультета РГМУ («Острые нарушения кровообращения в сетчатке»)
Шадричев Фёдор Евгеньевич, канд. мед. наук, главный врач Санкт-Петербургского территориального диабетологического центра («Диабетическая ретинопатия», «Возрастная макулярная дегенерация»)

Рецензенты

Алексеев Владимир Николаевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой глазных болезней Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова («Конъюнктивит», «Возрастная макулярная дегенерация», «Диабетическая ретинопатия»)
Басинский Сергей Николаевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой глазных болезней Орловского государственного медицинского университета («Нарушения рефракции», «Кератиты и эрозии», «Катаракта», «Увеит»)
Еричев Валерий Петрович, докт. мед. наук, проф., зав. отделом глаукомы МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца («Глаукома»)
Рябцева Алла Алексеевна, докт. мед. наук, проф., зав. отделением офтальмологии МОНИКИ им. Владимирского («Острые нарушения кровообращения в сетчатке», «Гемофтальм», «Блефариты», «Травмы глаза»)

МЕТОДОЛОГИЯ СОЗДАНИЯ И ПРОГРАММА ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА

Настоящее издание — первый выпуск российских клинических рекомендаций по офтальмологии. Цель проекта — предоставить практикующему врачу рекомендации по профилактике, диагностике и лечению наиболее распространённых заболеваний в офтальмологии.

Клинические рекомендации необходимы потому, что в условиях взрывного роста медицинской информации, количества диагностических и лечебных вмешательств врач должен потратить много времени и иметь специальные навыки для поиска, анализа и применения этой информации на практике, а при составлении клинических рекомендаций эти этапы уже выполнены разработчиками.

Качественные клинические рекомендации создаются по определенной методологии, которая гарантирует их современность, достоверность, обобщение лучшего мирового опыта и знаний, применимость на практике и удобство в использовании. В этом преимущество рекомендаций перед традиционными источниками информации (учебники, монографии, руководства).

Набор международных требований к клиническим рекомендациям разработан в 2003 г. специалистами из Великобритании, Канады, Германии, Франции, Финляндии и других стран. Среди них — инструмент оценки качества клинических рекомендаций AGREE, методология разработки клинических рекомендаций SIGN 50 и др.

Предлагаем Вашему вниманию описание требований и мероприятий, которые использовались при подготовке данного издания.

1. Концепция и управление проектом

Для работы над проектом была создана группа управления в составе руководителей проекта и администратора.

Для разработки концепции и системы управления проектом руководители проекта провели множество консультаций с отечественными и зарубежными специалистами (эпидемиологи, экономисты и организаторы здравоохранения, специалисты в области поиска медицинской информации, представители страховых компаний, представители промышленности — производители лекарственных средств, медицинской техники, руководители профессиональных обществ, ведущие разработчики клинических рекомендаций, практикующие врачи). Проанализированы отзывы на первое переводное издание клинических рекомендаций, основанных на доказательной медицине (Клинические рекомендации для врачей общей практики. — М.:

ГЭОТАР-МЕД, 2003), а также на клинические рекомендации для врачей общей практики (Клинические рекомендации + фармакологический справочник. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004).

В результате были разработаны концепция проекта, сформулированы этапы, их последовательность и сроки исполнения, требования к этапам и исполнителям; утверждены инструкции и методы контроля.

2. Цели

Общие: назначение эффективных вмешательств, избежание необоснованных вмешательств, снижение числа врачебных ошибок, повышение качества медицинской помощи

Конкретные — см. в разделе «Цели лечения» клинических рекомендаций.

3. Аудитория

Предназначены офтальмологам, терапевтам, интернам, ординаторам, студентам старших курсов.

Составители и редакторы оценивали выполнимость рекомендаций в условиях практики офтальмолога в России.

4. Этапы разработки

Создание системы управления, концепции, выбор тем, создание группы разработчиков, поиск литературы, формулирование рекомендаций и их ранжирование по уровню достоверности, экспертиза, редактирование и независимое рецензирование, публикация, распространение, внедрение.

5. Содержание

Рекомендации включают детальное и четкое описание действий врача в определённых клинических ситуациях.

Инструкции для авторов требовали последовательного изложения вмешательств, схем лечения, доз лекарственных препаратов, альтернативных схем лечения и по возможности влияния вмешательств на исходы.

Выбор заболеваний и синдромов. В первый выпуск были отобраны заболевания и синдромы, наиболее часто встречающиеся в практике офтальмолога. Окончательный перечень утверждался главным редактором издания.

6. Применимость к группам больных

Четко очерчена группа больных, к которой применимы данные рекомендации (пол, возраст, степень тяжести заболевания, сопутствующие заболевания).

Инструкция обязывала авторов-составителей приводить четкое описание групп больных, к которым применимы конкретные рекомендации.

7. Разработчики

Авторы-составители (практикующие врачи, имеющие опыт клинической работы и написания научных статей, знающие английский язык и владеющие навыками работы на компьютере), главные редакторы разделов (ведущие отечественные эксперты, главные специалисты Минздравсоцразвития РФ, руководители ведущих научно-исследовательских учреждений, профессиональных обществ, заведующие кафедрами), научные редакторы и независимые рецензенты (профессорско-преподавательский состав учебных и научно-исследовательских учреждений), редакторы издательства (практикующие врачи с опытом написания научных статей, знающие английский язык, владеющие навыками работы на компьютере, с опытом работы в издательстве не менее 5 лет) и руководители проекта (опыт руководства проектами с большим числом участников при ограниченных сроках создания, владение методологией создания клинических рекомендаций).

8. Обучение разработчиков

Проведено несколько обучающих семинаров по принципам доказательной медицины и методологии разработки клинических рекомендаций.

Всем специалистам были предоставлены описание проекта, формат статьи, инструкция по составлению клинической рекомендации, источники информации и инструкции по их использованию, пример клинической рекомендации.

Со всеми разработчиками руководитель проекта и ответственные редакторы поддерживали непрерывную связь по телефону и электронной почте с целью решения оперативных вопросов.

9. Независимость

Мнение разработчиков не зависит от производителей лекарственных средств и медицинской техники.

В инструкциях для составителей указывалась необходимость подтверждения эффективности (польза/вред) вмешательств в независимых источниках информации (см. п. 10), недопустимость упоминания каких-либо коммерческих наименований. Приведены международные (некоммерческие) названия лекарственных препаратов, которые проверялись редакторами издательства по Государственному реестру лекарственных средств (по состоянию на март 2006 г.).

10. Источники информации и инструкции по их использованию

Утверждены источники информации для разработки клинических рекомендаций.

Разработчики клинических рекомендаций проводили последовательный системный поиск доказательств в следующих предоставленных им источниках информации.

- Опубликованные рекомендации Национального института совершенствования клинической практики Великобритании (NICE); Шотландской межобщественной группы по разработке клинических рекомендаций (SIGN) и других профессиональных медицинских обществ.
- Систематические обзоры: Кокрановская база данных систематических обзоров, база данных рефератов обзоров эффектов медицинских вмешательств (DARE, некокрановские систематические обзоры).
- Обобщения клинических испытаний и систематических обзоров: издание Clinical Evidence.

Составителям клинических рекомендаций были предоставлены чёткие инструкции по поиску доказательств в указанных источниках информации.

11. Уровни достоверности

Авторы клинических рекомендаций использовали единые критерии для присвоения уровней достоверности.

В инструкциях для составителей расшифрованы уровни достоверности; представлены таблицы перевода уровней достоверности из других источников информации (если они не соответствуют принятым в данных рекомендациях).

Достоверность условно разделяют на 4 уровня: А, В, С и D.

A	Высокая достоверность	Основана на заключениях систематических обзоров. Систематический обзор получают путём системного поиска данных из всех опубликованных клинических испытаний, критической оценки их качества и обобщения результатов методом мета-анализа
B	Умеренная достоверность	Основана на результатах по меньшей мере нескольких независимых рандомизированных контролируемых клинических испытаний
C	Ограниченная достоверность	Основана на результатах по меньшей мере одного клинического испытания, не удовлетворяющего критериям качества, например, без рандомизации
D	Неопределенная достоверность	Утверждение основано на мнении экспертов; клинические исследования отсутствуют

12. Спорные вопросы

Описана процедура разрешения спорных вопросов и ситуаций, при которых однозначные доказательства отсутствуют.

В таких ситуациях подчеркивалась неопределенность в отношении диагностического или лечебного вмешательства, приводился порядок принятия решения. Окончательное решение принимал главный редактор раздела после консультаций с другими специалистами.

13. Самодостаточность: формат статьи и структура издания

Формат рекомендации: определение, код МКБ-10, эпидемиология (заболеваемость, распространенность, смертность, особенности по полу, возрасту), профилактика, скрининг, классификация, диагностика (анамнез и физикальное обследование, лабораторные и инструментальные исследования, дифференциальная диагностика, показания к консультации других специалистов), лечение (цели лечения, показания к госпитализации, немедикаментозное лечение, медикаментозное лечение, обучение пациента, показания к консультации других специалистов), дальнейшее ведение, прогноз.

Если информация по отдельным рубрикам отсутствовала (часто по рубрикам «Профилактика», «Скрининг»), эти рубрики исключали.

14. Стиль изложения

В требованиях к авторам-составителям подчеркнута, что рекомендации должны кратко и конкретно отвечать на клинические вопросы. Рекомендации должны иметь заданный объем. После редактирования текст согласовывали с авторами.

15. Удобство в использовании

Благодаря чёткой системе рубрикации и лаконичности информации, клинические рекомендации удобны в использовании. Для удобства поиска в издание был включен предметный указатель.

16. Ответственность

Настоящий проект реализован в рамках решения коллегии Минздравсоцразвития РФ по повышению качества медицинской помощи населению, рекомендован также руководителями ведущих научно-исследовательских институтов и профессиональными объединениями врачей.

17. Обновление

Все клинические рекомендации, приведённые в настоящем сборнике, разработаны в период август 2005 г. – март 2006 г. Клинические рекомендации будут регулярно пересматриваться и обновляться не реже 1 раза в 2 года.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

∅ — это ЛС в России не зарегистрировано (по состоянию на 10 февраля 2006 г.)

γ — это ЛС в России аннулировано (исключено из официального Регистра лекарственных средств по состоянию на 1 марта 2006 г.)

АД — артериальное давление

АПФ — ангиотензинпревращающий фермент

ВГД — внутриглазное давление

в/в — внутривенно

в/м — внутримышечно

ВОЗ — Всемирная Организация Здравоохранения

ГКС — глюкокортикостероиды

ДЗН — диск зрительного нерва

ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

ЛС — лекарственное средство

МЕ — международная единица

МНН — международное непатентованное название ЛС

НПВС — нестероидные противовоспалительные средства

СД — сахарный диабет (СД1 — первого типа, СД2 — второго типа)

СОЭ — скорость оседания эритроцитов

УЗИ — ультразвуковое исследование

ЭКГ — электрокардиограмма

БЛЕФАРИТЫ

Блефарит — двустороннее воспаление краёв век, почти всегда имеющее хроническое течение и являющееся одним из наиболее часто встречающихся глазных заболеваний^Д [1]. Блефариты бывают воспалительной или инфекционной природы. Блефариты могут приводить к возникновению воспалительного процесса конъюнктивы, роговицы, сочетаться с функциональной недостаточностью слезы, а также усугублять симптомы воспаления наружных отделов глаза, синдрома «сухого глаза» и аллергические реакции. Наиболее распространённой причиной блефаритов является стафилококк (в основном *S. aureus*, в меньшей степени — *S. epidermidis*). Также в развитии блефарита могут участвовать *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella lacunata*, вирусы простого герпеса (типы I и II), вирус опоясывающего лишая (вирус герпеса типа III: *Varicella — Herpes zoster*), *Molluscipoxvirus* — вирус контагиозного моллюска, патогенные грибы (*Pityrosporum orbiculare*, *P. ovale*), членистоногие (клещи — *Demodex folliculorum hominis*, *D. brevis*; вши — *Phthirus pubis*)^С [1]. В основе развития инфекционного блефарита лежат иммунологические реакции на антигены возбудителя^С [2, 4]. Неинфекционный блефарит диагностируют при себорее, розовых угрях, экземе, у пожилых и при иммунодефиците различной этиологии. У пациентов с чешуйчатым (себорейным) блефаритом отмечается появление мелких салных чешуек на коже края века. Чешуйчатый блефарит может сочетаться с себореей головы и бровей. Задний (краевой) блефарит (дисфункция мейбомиевых желёз) связан с нарушением продукции секрета мейбомиевых желёз^С [5].

МКБ-10: Н01 Другие воспаления век. **Н01.0** Блефарит.

Эпидемиология. Основная часть стафилококковых блефаритов встречается у женщин (80%) в возрасте около 42 лет^Д [2]. Неинфекционный блефарит при розовых угрях чаще возникает у пациентов в возрасте 30–50 лет, также преимущественно у женщин^Д [3]. Частота встречаемости краевого блефарита увеличивается с возрастом^Д [21].

Профилактика. Профилактические меры включают гигиену краёв век, предупреждение развития инфекций переднего отрезка глаза, повышение общего иммунитета^Д [6].

Скрининг

Не проводится.

Классификация

- В зависимости от локализации процесса выделяют передний краевой блефарит и задний краевой блефариты (патология передней и задней пластин век).
 - ◇ Передний краевой блефарит является местным проявлением патологии кожи и сопровождается инфекцией.
 - ◇ Задний краевой блефарит возникает как следствие дисфункции мейбомиевых желёз.
- **Основные клинические формы** блефаритов: чешуйчатый (себорейный), язвенный (стафилококковый), задний (краевой) и демодекозный.

ДИАГНОЗ

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать: ◇ жалобы пациента, указывающие на глазную патологию, наличие симптомов блефарита; ◇ длительность симптомов; ◇ односторонность или двусторонность поражения; ◇ факторы, способствующие усилению симптомов (дым, аллергены, ветер, ношение контактных линз, пониженная влажность воздуха, алкоголь, ретиноиды); ◇ симптомы, связанные с системными заболеваниями (аллергия, розовые угри); ◇ сопутствующая системная и местная терапия; ◇ вероятные контакты с инфекционными больными (педикулёз); ◇ наличие в анамнезе глазных хирургических вмешательств, травм, радиационного и химического воздействия; ◇ наличие сопутствующих дерматологических заболеваний (розацеа, акне, экзема).

Физикальное обследование

Физикальное исследование включает: ◇ определение остроты зрения; ◇ наружный осмотр (кожа вокруг глаза, состояние век, конъюнктивы); ◇ биомикроскопию (оценка слёзной плёнки, переднего края век, ресниц, заднего края век, тарзальной конъюнктивы, бульбарной конъюнктивы, роговицы, слёзной плёнки, высоты слёзного мениска); ◇ биомикроскопия роговицы и конъюнктивы с использованием красителей (флюоресцеин, бенгальский розовый, лиссаминовый зелёный).

Лабораторные исследования

- Культуральное исследование рекомендуется пациентам с рецидивирующим блефаритом, сопровождающимся выраженной воспалительной реакцией, или пациентам, не отвечающим на терапию.
- Биопсия века рекомендуется в случае подозрения на карциному, при наличии асимметрии века, устойчивости к проводимому лечению, при наличии длительно существующего одностороннего блефарита.
- При подозрении на демодекозный блефарит – удаление по 5 ресниц с каждого века и микроскопия. Диагноз подтверждается при обнаружении личинок вокруг корня ресницы и шести или более подвижных клещей. Выявление меньшего количества свидетельствует о носительстве (80% населения).

Дифференциальный диагноз

Дифференциально-диагностические признаки разных блефаритов рассмотрены ниже.

■ Чешуйчатый (себорейный) блефарит

Жалобы: жжение, зуд, утомляемость глаз, тяжесть век, чувство инородного тела (редко).

Типичная симптоматика: появление большого количества мелких чешуек на коже края века и ресницах (наподобие перхоти).

Прогрессирование процесса сопровождается: сглаженность переднего и заднего рёбер свободного края века; нарушение адаптации нижнего века к главному яблоку.

Заболевание может сопровождать: хронический конъюнктивит или краевой кератит (15% случаев), синдром «сухого глаза» (1/3 часть пациентов), себорейный дерматит, трихиаз.

■ Язвенный (стафилококковый) блефарит

Жалобы: ощущение инородного тела (ранние стадии), склеивание краёв век, жжение, зуд, утомляемость глаз, тяжесть век.

Типичная симптоматика: образование гнойных корок, склеивание ресниц, изъязвление краёв век.

Прогрессирование процесса сопровождается: при вовлечении волосяных фолликулов: укорочение и ломкость ресниц, рубцевание края века; неправильный рост, поседение, потеря ресниц.

Заболевание может сопровождать: конъюнктивит, синдром «сухого глаза», трихиаз, ячмень, кератит (изъязвление, периферические, краевые инфильтраты, фликтена, неоваскуляризация), атопический дерматит (редко).

■ Задний (краевой) блефарит (дисфункция мейбомиевых желёз)

Жалобы: жжение, зуд, утомляемость глаз, тяжесть век, пенистое отделяемое из глаз, слезотечение, ощущение «сухости» глаза.

Типичная симптоматика: покраснение и утолщение краёв век, образование телеангиэктазий у закупоренных отверстий мейбомиевых желёз, гипо- или гиперсекреция мейбомиевых желёз, скопление желтовато-серого пенистого секрета в наружных углах глазной щели и у заднего ребра свободного края век, гиперемия пальпебральной конъюнктивы, нарушение прекорнеальной слёзной плёнки, при сдавлении края века между пальцем и стеклянной палочкой из мейбомиевых желёз выделяется пенистый секрет.

Заблевание может сопровождать: конъюнктивит, сосочковые разрастания на тарзальной конъюнктиве, синдром «сухого глаза», трихиаз, рецидивирующий халазион, кератит (изъязвление, периферические, краевые инфильтраты, неоваскуляризация), розацеа.

■ Демодекозный блефарит

Жалобы: зуд в области век (основная жалоба), усиливающийся при действии тепла; жжение, утомляемость глаз, тяжесть век, пенистое отделяемое.

Типичная симптоматика: покраснение и утолщение краёв век, чешуйки, корочки, белые муфты на ресницах.

Прогрессирование процесса сопровождается: сглаженность переднего и заднего рёбер свободного края века, нарушение адаптации нижнего века к главному яблоку.

Заблевание может сопровождать: трихиаз, хронический конъюнктивит, краевой кератит, синдром «сухого глаза», себорейный дерматит.

Примечание. Демодекозный блефарит может сочетаться в 15% случаев с поражением глаз, а в 60% — с демодекозом кожи (эритема, мелкие пустулы и папулы, телеангиэктазии, крупнопластинчатое шелушение). Демодекс также отягчает течение розацеа, хотя не является его причиной^D [7–9].

Показания к консультации других специалистов: ♦ дерматолог/аллерголог — при наличии атопического, себорейного дерматита, акне розацеа, экземе, демодекозе; ♦ гастроэнтеролог — при наличии сопутствующей патологии ЖКТ (гастрит, колит и др.); ♦ эндокринолог — при наличии некомпенсированного СД.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения: ✧ устранение причины заболевания или достижение стойкой ремиссии; ✧ предупреждение осложнений (ячмень, халазион, трихиаз, деформация краёв век, хронический конъюнктивит, кератит).

Показания к госпитализации: ✧ хирургическое лечение халазиона; ✧ устранение трихиаза; ✧ лечение кератита.

Немедикаментозное лечение

Гигиена век^D [10]

- Влажные компрессы.
- Массаж века при дисфункции мейбомиевых желёз.
- Электролиз волосяных луковиц при трихиазе.
- Физиотерапия [УВЧ-терапия, магнитотерапия, электрофорез с растворами антибиотиков и витаминов (витамины С и В), дарсонвализация и ультрафиолетовое облучение].

Медикаментозное лечение

Общие принципы

- обработка век щелочными растворами;
- очистка век с помощью антисептиков (смесь эфира и спирта или 1% спиртовой р-р бриллиантового зелёного);
- закапывание в конъюнктивальную полость офтальмологических растворов антибиотиков, кортикостероидов, антисептиков;
- обработка краёв век мазями, содержащими кортикостероиды, антибиотики^C [23–26] (после очистки век);
- устранение симптоматики синдрома «сухого глаза» (слёзозаменители).

Антисептики: 0,25% р-р сульфата цинка и 2% р-р борной кислоты по 1 капле 3 раза в день *или* 0,01% офтальмологический р-р бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрата (мирамистин) по 1 капле 3 раза в день.

Антибиотики

- **Комбинированные:** глазные капли, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл, колистиметат 180 000 МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл (колбиоцин) по 1 капле 3 раза в день, *или*
- **Аминогликозиды:** гентамицин (0,3% р-р гентамицина сульфата по 1 капле 3 раза в день), *или* тобрамицин (0,3% р-р тобрамицина по 1 капле 3 раза в день), *или:*
- **Фторхинолоны:** норфлоксацин (0,3% р-р норфлоксацина по 1 капле 3 раза в день), *или* ципрофлоксацин (0,3% р-р ципрофлоксацина

по 1 капле 3 раза в день), или **офлоксацин** (0,3% р-р офлоксацина по 1 капле 3 раза в день), или:

- **Фузидовая кислота** (1% вязкий раствор).

Глазные мази: 1% эритромициновая мазь 3 раза в день, или 1% тетрациклиновая мазь 3 раза в день, или 0,3% мазь с офлоксацином 3 раза в день, или глазная мазь, содержащая хлорамфеникол 10 мг, колистиметат 180 000 МЕ, ролитетрациклин 5 мг (колбиоцин) 3 раза в день или в сочетании с каплями 1 раз на ночь.

Кортикостероиды: 0,1% р-р дексаметазона по 1 капле 3 раза в день, или р-р дезониды по 1 капле 3 раза в день, или гидрокортизоновая 0,5%; 1%; 2,5% глазная мазь 2–3 раза в день, или глазная мазь, содержащая дезонид.

Системная терапия

Для лечения пациентов с блефаритами, связанными с дисфункцией мейбомиевых желёз и розацеа, перорально применяют тетрациклин (по 1000 мг в день и по 250–500 мг в день после клинического улучшения 2–4 нед) или доксициклин (100 мг в день и по 50 мг в день после клинического улучшения 2–4 нед).

Целью использования тетрациклина не является антибактериальный эффект. Применение тетрациклина способствует снижению продукции липазы *Staphylococcus epidermidis* и *S. aureus*, уменьшению побочных продуктов обмена свободных жирных кислот и, как следствие, регрессу клинических проявлений, увеличению времени разрыва слёзной плёнки у пациентов с дисфункцией мейбомиевых желёз и розацеа^c [17–20].

Демодекозный блефарит

Для лечения демодекозного блефарита применяют местные ЛС, содержащие **метронидазол** (приготовление *ex tempore*), антибиотики. Длительность лечения 4–6 нед. **Кортикостероиды не применяют**, так как они снижают местный иммунитет и повышают численность клещей.

- **Местно:**

- ◇ 0,75–1–2% гель, содержащий метронидазол (антипаразитарное действие, влияние на клеточно-опосредованный иммунитет, неспецифическую резистентность организма)^c [11–14];
- ◇ обработка краёв века 4% пилокарпином (гель) или 1,5–3% р-ром карбахола парализует мускулатуру клещей^c [15, 16].

- **Системно:** метронидазол по 0,25 г 2 раза в день 10 дней или 2 курса за 2 нед с интервалом в 3 дня.

Хирургическое лечение применяется при наличии осложнений: халязиона (удаление), трихиаза (пластика века), заворота, выворота.

Обучение пациента. Пациента обучают правильной и регулярной обработке века антисептическими растворами, нанесению мази, закапыванию капель, массажу век.

Прогноз. При постоянном лечении прогноз благоприятный, хотя течение заболевания — затяжное, с частыми рецидивами. Наиболее трудно добиться излечения стафилококкового блефарита.

Литература

1. *English F.P., Nutting W.B.* Demodicosis of ophthalmic concern // *Am. J. Ophthalmol.* — 1981. — Vol. 91. — P. 362–372.
2. *Bowman R.W., Dougherty J.M., McCulley J.P.* Chronic blepharitis and dry eyes // *Int. Ophthalmol. Clin.* — 1987. — Vol. 27. — P. 27–35.
3. *Browning D.J., Proia A.D.* Ocular rosacea // *Surv. Ophthalmol.* — 1986. — Vol. 31. — P. 145–158.
4. *Aderem A., Ulevitch R.J.* Toll-like receptors in the induction of the innate immune response // *Nature.* — 2000. — Vol. 406. — P. 782–787.
5. *McCulley J.P., Shine W.E.* Meibomian secretions in chronic blepharitis // *Adv. Exp. Med. Biol.* — 1998. — Vol. 438. — P. 319–326.
6. *Smith R.E., Flowers C.W.* Chronic blepharitis: a review // *CLAO J.* — 1995. — Vol. 21, N 3. — P. 200–207.
7. *Тодор Г.Ю., Завгородняя В.П., Чеибер З.Т. и др.* // *Офтальмол. журн.* — 1990. — №7. — С. 443–445.
8. *Чуистова И.П., Шеремет Н.А., Ярмач Т.Д.* // Там же. — 1985. — №3. — С. 174–176.
9. *Чуистова И.П., Шеремет Н.А., Ярмач Т.Д.* // Там же. — №4. — С. 250.
10. *Basic and Clinical Science Course. External Diseases and Cornea. Sect. 8.* 2004–2005. — American Academy of Ophthalmology.
11. *Forton E., Seys B., Marchal J.L., Song A.M.* // *Br. J. Dermatol.* — 1998. — Vol. 138. — P. 461–466.
12. *Hoekzema R., Hulsebosch H.J., Bos J.D.* // *Ibid.* — 1995. — Vol. 133, N 2. — P. 294–299.
13. *Pallotta S., Cianchini G., Martelloni E. et al.* // *Eur. J. Dermatol.* — 1998. — Vol. 8, N 3. — P. 191–192.
14. *Patrizi A., Neri I., Chiericato C., Misciali M.* // *Dermatology.* — 1997. — Vol. 195, N 30. — P. 239–242.
15. *Fulk G.W., Murphy B., Robins M.D.* // *Optom. Vis. Sci.* — 1996. — Vol. 73, N 12. — P. 742–745.
16. *Huisman H.* // *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* — 1988. — Vol. 193, N 3. — P. 304–306.
17. *Frucht-Pery J., Sagi E., Hemo I., Ever-Hadani P.* Efficacy of doxycycline and tetracycline in ocular rosacea // *Am. J. Ophthalmol.* — 1993. — Vol. 116. — P. 88–92.
18. *Zengin N., Tol H., Gunduz K. et al.* Meibomian gland dysfunction and tear film abnormalities in rosacea // *Cornea.* — 1995. — Vol. 14. — P. 144–146.

19. *Dougherty J.M., McCulley J.P., Silvany R.E., Meyer D.R.* The role of tetracycline in chronic blepharitis. Inhibition of lipase production in staphylococci // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 1991. – Vol. 32. – P. 2970–1975.
20. *Ophthalmic Drug Facts®.* – Wolters Kluwer Health, 2005. – P. 343.
21. *Driver P.J., Lemp, M.A.* Meibomian gland dysfunction // *Surv. Ophthalmol.* – 1996. – Vol. 5, N 40. – P. 343–367.
22. *Raskin E.M., Speaker M.G., Laibson P.R.* Blepharitis // *Infect. Dis. Clin. North Am.* – 1992. – Vol. 6, N 4. – P. 777–787.
23. *Smith R.E., Flowers C.W.Jr.* Chronic blepharitis: a review // *CLAO J.* – 1995. – Vol. 21, N 3. – P. 200–207.
24. *Denton P., Barequet I.S., O'Brien T.P.* Therapy of infectious blepharitis // *Ophthalmol. Clin. North Am.* – 1999. – Vol. 12, N 1. – P. 9–14.
25. *Frith P., Gray R., MacLennan A.H., Ambler P.* (eds). *The Eye in Clinical Practice.* – 2nd ed. – Lond. : Blackwell Science, 2001.

КОНЪЮНКТИВИТЫ

Конъюнктивит – воспалительная реакция конъюнктивы на различные воздействия, характеризующаяся гиперемией и отёком, отделяемым с конъюнктивы, образованием на ней фолликулов или сосочков; конъюнктивит может сопровождаться отёком и зудом век, поражением роговицы со снижением зрения.

МКБ-10: A54.3 Гонококковая инфекция глаз. **A74.0+** Хламидийный конъюнктивит (H13.1*). **V30.0+** Кератоконъюнктивит, вызванный аденовирусом (H19,2*). **V30.1+** Конъюнктивит, вызванный аденовирусом (H13.1*). **V30.2** Вирусный фарингоконъюнктивит. **V30.3+** Острый эпидемический геморрагический конъюнктивит (энтеровирусный) (H13.1*). **V30.8+** Другой вирусный конъюнктивит (H 13.1*). **V30.9** Вирусный конъюнктивит неуточнённый. **H10.0** Слизисто-гнойный конъюнктивит. **H10.1** Острый атопический конъюнктивит. **H10.2** Другие острые конъюнктивиты. **H10.3** Острый конъюнктивит неуточнённый. **H10.4** Хронический конъюнктивит. **H10.5** Блефароконъюнктивит. **H10.8** Другие конъюнктивиты. **H10.9** Конъюнктивит неуточнённый. **H13.1*** Острый конъюнктивит при болезнях, классифицированных в других рубриках. **H13.2*** Конъюнктивит при болезнях, классифицированных в других рубриках. **R39.1** Конъюнктивит и дакриоцистит у новорождённого.

Эпидемиология

Конъюнктивиты составляют около 30% всей глазной патологии, они являются основными клиническими формами глазной инфекции – 66,7% от общего числа больных с воспалительными заболеваниями глаз [6–8]. Наиболее распространены конъюнктивиты бактериальной и вирусной природы, реже встречаются аллергические и дистрофические. В последние десятилетия возрастает значение аллергических конъюнктивитов: они поражают около 15% всего населения и являются важной клинической проблемой практической офтальмологии [5].

Острые конъюнктивиты чаще возникают у детей, реже – у пожилых людей, ещё реже – у людей среднего возраста. Хронические

конъюнктивиты чаще встречаются у людей среднего и пожилого возраста.

Профилактика

Предупреждение воздействия этиологических факторов (ослабление иммунитета, воздействие бактерий, вирусов, аллергена).

При наличии конъюнктивита в одном глазу — частое мытьё рук, использование для их вытирания одноразовых салфеток или полотенец, отдельных одноразовых салфеток или тампонов для вытирания каждого глаза.

Скрининг

Не проводится.

Классификация

Конъюнктивиты классифицируют по течению и этиологическому фактору [2, 11, 12, 14, 15, 20, 22].

■ **По течению:** острые, хронические.

■ **По этиологии**

- ◇ **Бактериальный:** • острый и хронический неспецифический катаральный; • пневмококковый; • диплобациллярный; • острый эпидемический; • дифтерийный; • гонококковый (гонобленнорея).
- ◇ **Хламидийные:** • трахома; • паратрахома.
- ◇ **Вирусные:** • фарингоконъюнктивальная лихорадка; • эпидемический кератоконъюнктивит; • эпидемический геморрагический конъюнктивит; • герпетический конъюнктивит; • конъюнктивиты при общих вирусных заболеваниях (ветряная оспа, корь, краснуха); • конъюнктивиты, вызванные вирусом контагиозного моллюска.
- ◇ **Грибковые:** • гранулематозные конъюнктивиты при споротрихозе, риноспоридиозе, актиномикозе; • конъюнктивиты при кокцидиозе; • конъюнктивит, вызванный грибами рода *Penicillium*; • экссудативные конъюнктивиты при кандидозе и аспергиллёзе.
- ◇ **Аллергические и аутоиммунные:** • весенний катар; • лекарственный конъюнктивит; • полиноз (сенной конъюнктивит); • инфекционно-аллергические конъюнктивиты; • гиперпапиллярный конъюнктивит; • пузырчатка конъюнктивы (пемфигус).
- ◇ **При общих заболеваниях:** метастатический конъюнктивит.

ДИАГНОЗ

Анамнез

- Конъюнктивиты различной этиологии имеют сходную клиническую картину: заболевание начинается остро, сопровождается выраженными субъективными ощущениями [1, 2, 8].
- Больные жалуются на резь в глазах, зуд, отделяемое из конъюнктивальной полости, иногда — на светобоязнь. Поражаются оба глаза (нередко — поочерёдно и с разной степенью выраженности воспалительного процесса)^А.
- Хронический конъюнктивит развивается медленно, протекает с периодами улучшения состояния. Больных беспокоит светобоязнь, лёгкое раздражение и быстрая утомляемость глаз.
- Конъюнктивит (вирусный или бактериальный) может быть связан с сопутствующим заболеванием носоглотки, отитом, синуситом. У взрослых конъюнктивит часто возникает при хроническом блефарите, синдроме «сухого глаза», поражении слёзотводящих путей^А.
- Сочетание конъюнктивита с аллергическими реакциями (риноррея, затяжной кашель, атопическая экзема) свидетельствует о его возможной аллергической природе^А.

Осмотр пациента

Минимальный набор необходимых методик: ✧ исследование остроты зрения (в острый период при наличии отделяемого из конъюнктивальной полости — без коррекции)^А; ✧ наружный осмотр^В; ✧ биомикроскопия^А; ✧ флюоресцеиновый тест (при поражении роговицы)^А; ✧ измерение ВГД (при отсутствии обильного гнойного отделяемого и изъязвления роговицы)^В.

При осмотре выявляется гиперемия и отёк конъюнктивы век и переходных складок, конъюнктивальная инъекция глазного яблока^А. В конъюнктивальной полости возможно наличие слизистого, слизисто-гнойного или гнойного отделяемого. Гнойное или слизисто-гнойное отделяемое свидетельствует о бактериальной или вирусной природе конъюнктивита^А. Слизь в виде тонких полос наблюдается при аллергическом конъюнктивите. Возможно появление петехиальных и обширных геморрагий, а также легко- и трудноотделяемых плёнок (см. ниже клиническую картину конъюнктивитов различной этиологии). При отдельных формах кератоконъюнктивитов на роговице появляются точечные и монетовидные поверхностные инфильтраты^С.

Лабораторные исследования

Лабораторные исследования играют большую роль в выявлении этиологии конъюнктивитов.

Существует три группы методов лабораторной диагностики [2, 8].

- *1-я группа методов* — **цитологический** метод с окраской мазка по методу Романовского—Гимзы и по Граму, **иммуноферментный, иммунофлюоресцентный, полимеразная цепная реакция** — служит для непосредственного определения возбудителя (бактерий, вирусов, хламидий, мицелия грибов) в соскобе (используют соскобы с конъюнктивы и мазки-отпечатки с конъюнктивы и роговицы)^с.
- *2-я группа* — **культуральный метод** (считается эталонным) — дорогостоящий, трудоёмкий и длительный (48–52 ч). Служит для выделения хламидий и микоплазм в культуре клеток. Метод позволяет получить чёткие результаты даже при минимальном присутствии микрофлоры^с.
- *3-я группа* — **серологические тесты** — имеют второстепенное значение. Используют различные иммунные реакции и оценивают диагностический титр антител в сыворотке крови и иммуноглобулинов классов А и G в слёзной жидкости^с.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику конъюнктивитов следует проводить с кератитами, эписклеритами, иритами, острым приступом глаукомы^А. *Воспаление с незначительным слизистым отделяемым или без него следует трактовать как конъюнктивит только при отсутствии следующих симптомов*, характерных для перечисленных выше заболеваний: ✧ сильная боль; ✧ светобоязнь (иногда возникает при аллергическом конъюнктивите); ✧ болезненность при пальпации глазного яблока (через веки); ✧ изменение зрения: снижение остроты зрения (возможно при аденовирусном кератоконъюнктивите); ✧ появление радужных кругов при взгляде на источник света; ✧ помутнение или изъязвление роговицы; ✧ сужение, неправильная форма или расширение зрачка.

Показания к консультации других специалистов

Учитывая близость и сообщение орбиты с полостью черепа, придаточными пазухами носа, ухом, ротовой полостью, необходимо обращать внимание на утяжеление симптоматики конъюнктивита. Пристального внимания и решительных мер требуют: усиление отёка и гиперемии век, появление хемоза конъюнктивы, ограничение подвижности глазного яблока и экзофтальм, чувство распирания в ор-

бите, головная боль, высокая температура тела и наличие в анамнезе предшествующих, сопутствующих заболеваний или травм. При этом необходимо произвести дополнительные лабораторные и физикальные обследования: посев отделяемого из носоглотки, посев крови, рентгенографию орбиты и придаточных пазух носа, компьютерную томографию орбиты, магнитно-резонансную томографию головного мозга. В этих случаях требуются консультации отоларинголога, стоматолога, челюстно-лицевого хирурга, нейрохирурга^D.

При наличии у больного конъюнктивита, характерного для дифтерии, гонореи, туберкулёза (см. клинические формы конъюнктивитов) в сочетании с соответствующими для этих заболеваний жалобами, анамнезом и общими симптомами, необходима консультация инфекциониста, фтизиатра и дерматовенеролога^C.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения: устранение симптомов, элиминация возбудителя, профилактика распространения процесса и осложнений^A.

Показания к госпитализации: развитие осложнений (см. клинику отдельных конъюнктивитов).

Основные принципы лечения [2, 6, 8]

- Запрещается накладывать повязку: ухудшение эвакуации отделяемого из конъюнктивальной полости, возможно развитие кератита^D.
- Для предотвращения распространения инфекции необходимо соблюдение правил личной гигиены: частое мытьё рук, использование одноразовых салфеток и полотенец, отдельных пипеток для каждого глаза^D.
- Для механического удаления отделяемого из конъюнктивальной полости необходимо промывать её растворами антисептиков: нитрофурала (1:5000) или слабо-розовым раствором перманганата калия^D.
- При остром течении заболевания в конъюнктивальный мешок закапывают растворы антимикробных ЛС первые 3–5 дней каждые 2–4 ч. По мере стихания воспаления частоту закапывания уменьшают до 3–6 раз в сутки^A.
- Антибактериальные мази лучше закладывать на ночь, а в дневное время – при отсутствии обильного отделяемого в конъюнктивальной полости^C.
- Выбор ЛС зависит от чувствительности к нему возбудителя; при неизвестном возбудителе используют антибиотики и антисептики широкого спектра действия^A.

Обучение пациента

- Обсудить с пациентом диагноз, тяжесть заболевания, план лечения и прогноз.
- Обучить пациента правилам закапывания капель и закладывания мази. Обратить внимание больного при закапывании на необходимость лёгкого смыкания век и прижатия пальцем с ватным тампоном области у внутреннего угла глаза для уменьшения всасывания капель в слёзотводящую систему.
- Напомнить пациенту о необходимости соблюдения правил личной гигиены.

Прогноз

Прогноз благоприятный: заболевание заканчивается выздоровлением при правильно подобранной терапии, соблюдении сроков лечения и правил личной гигиены^А.

При неадекватном лечении или его отсутствии конъюнктивит приобретает хроническое течение и/или развиваются следующие осложнения: блефарит, рубцовые изменения конъюнктивы с деформацией и укорочением сводов, кератит и язва роговицы (возможно, с перфорацией), иридоциклит^С.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ЛЕЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ КОНЬЮНКТИВИТОВ

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КОНЬЮНКТИВИТЫ [1, 2, 7, 8, 13, 15, 17, 20]

Острые и хронические неспецифические катаральные конъюнктивиты

Возбудители: стафилококки или стрептококки.

Клиническая картина

- **Острый конъюнктивит.** При остром конъюнктивите больной отмечает склеивание век утром обильным отделяемым, характер которого может быстро изменяться от слизистого до слизисто-гнойного и гнойного. Отделяемое стекает через край века, засыхает на ресницах. При наружном осмотре выявляют гиперемию конъюнктивы век, переходных складок и склеры. Слизистая оболочка набухает, теряет прозрачность, стирается рисунок мейбомиевых желёз. Выраженность поверхностной конъюнктивальной инъекции уменьшается по направлению к лимбу. Процесс может распростра-

ниться на роговицу – возникает поверхностный краевой кератит. Поражаются оба глаза (поочерёдно).

- **Хронический конъюнктивит.** При хроническом конъюнктивите все симптомы выражены не столь ярко, как при остром. Заболевание связано с активацией сапрофитов, находящихся в конъюнктивальной полости. Причиной тому служат местные факторы: некорректированные аномалии рефракции, нарушение оттока слезы, заболевания век, ошибки в лечении острого конъюнктивита, а также системные факторы: гиповитаминоз, заболевания ЖКТ и ротовой полости, воспаление придаточных пазух носа. Больные жалуются на зуд, жжение, чувство инородного тела, повышенную зрительную утомляемость. Все симптомы усиливаются к вечеру. Конъюнктива умеренно гиперемирована, разрыхлена, по краю век можно увидеть корочки (засохшее отделяемое). Заболевание может протекать с длительными периодами улучшения состояния.

Лечение

- **Лечение острого неспецифического катарального конъюнктивита**
 - ❖ *Если возбудитель не установлен, применять следующие ЛС:*
 - 0,01% р-р бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрата (мирамистин);
 - сульфациетамид (10–20% р-р); или сульфаметоксипиридазин (10% р-р); или
 - антибиотики из группы фторхинолонов: ципрофлоксацин (0,3% р-р или мазь); или офлоксацин (0,3% р-р или мазь); или ломефлоксацин (0,3% р-р); или
 - антибиотики из группы макролидов (1% эритромициновая мазь); или
 - антибиотики из группы тетрациклинов (1% тетрациклиновая мазь).
 - ❖ *При подтверждении стафилококковой природы воспаления* рекомендуются дополнительные ЛС:
 - антибиотики-аминогликозиды: гентамицин (0,3% р-р); или тобрамицин (0,3% р-р, мазь); или
 - фузидовая кислота (1% р-р).
 - ❖ *При подтверждении стрептококковой этиологии конъюнктивитов, кроме перечисленных выше ЛС, рекомендуется:*
 - Хлорамфеникол (0,25% р-р).
 - После стихания острого воспаления закапывают растворы ГКС 2–3 раза в день (0,1% р-р дексаметазона).
 - Раствор дезонида натрия фосфата по 1 капле 3 раза в день.

- Можно использовать комбинированные ЛС – глазные капли и мазь, содержащие ГКС и антибиотик: «неомицин + дексаметазон + полимиксин В» (дексаметазон – 1 мг/мл, полимиксин В – 6 тыс. ЕД/мл, неомицин – 5 мг/мл), а также колбиоцин.
- Вместо ГКС можно применять НПВС – 0,1% р-р диклофенака натрия.

■ Лечение хронического неспецифического катарального конъюнктивита

Для устранения местных и общих проявлений воспалительного процесса в конъюнктивальный мешок 3–4 раза в день закапывают растворы антисептиков *или* сульфаниламидов (*или* антибиотиков). ЛС следует менять каждые 1–2 нед. Целесообразно использовать следующие ЛС.

- ◇ 0,25% р-р цинка сульфата (глазные капли изготовляют *ex tempore*); *или* глазные капли, содержащие 0,25% р-р цинка сульфата и 2% борной кислоты; *или*
- ◇ 0,01% р-р бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрата (мирамистин); *или*
- ◇ сульфациламид (10–20% р-р); *или* сульфаметоксипиридазин (10% р-р); *или*
- ◇ фузидовая кислота (1% р-р, 1 раз в день); *или*
- ◇ хлорамфеникол (0,25% р-р), *а также*
- ◇ комбинированные антибактериальные препараты: глазные капли, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл, колистиметат 180 000 МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл;
- ◇ офтальмо-септонекс – антисептические глазные капли, содержащие 2% р-р борной кислоты, карбетопендициния бромид, грязулен кристаллический, фенхелевое масло, эдетат натрия дигидрат, этанол 96%.
- ◇ Для уменьшения явлений воспаления закапывают раствор ГКС 2–3 раза в день – 0,1% р-р дексаметазона, раствор дезонида динатрия фосфата по 1 капле 3 раза в день.
- ◇ Можно использовать комбинированное ЛС – глазные капли и мазь, содержащие ГКС и антибиотик: «неомицин + дексаметазон + полимиксин В» (дексаметазон – 1 мг/мл, полимиксин В – 6 тыс. ЕД/мл, неомицин – 5 мг/мл).
- ◇ Вместо ГКС можно применять НПВС – 0,1% р-р диклофенака натрия.
- ◇ Применяют также комбинированные глазные капли «Антазолин + Нафазолин», содержащие сосудосуживающий (нафазолин) и антигистаминный (антазолин) компоненты и антисептик

(сульфат цинка и метилтиониния хлорид). Следует помнить, что это ЛС (присутствует сосудосуживающее нафазолин) не следует использовать более 5–7 дней.

- ✦ **При обострении** процесса принципы фармакотерапии сходны с лечением острого конъюнктивита.

Пневмококковый конъюнктивит

Возбудитель – *Streptococcus pneumoniae*. Заражение происходит контактно-бытовым путём. Инкубационный период составляет 1–2 дня.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро, поражаются оба глаза (поочередно). Отмечается выраженная конъюнктивальная инъекция, отёк переходной складки, на конъюнктиве век и сводов появляются геморрагии и нежные белесовато-серые плёнки, которые легко удаляются влажным тампоном, конъюнктивы под ними не кровоточит. Воспалительный процесс может распространяться на роговицу, и развивается поверхностный краевой кератит.

Лечение

- Для предотвращения распространения инфекции необходимо соблюдение правил личной гигиены. Всем лицам, находившимся в контакте с заболевшим, в течение 2–3 дней закапывают 10–20% р-р сульфацидамида или 0,25% р-р хлорамфеникола.
- Для механического удаления отделяемого из конъюнктивальной полости её промывают растворами антисептиков (1:5000 р-ром нитрофураля или слабо-розовым раствором перманганата калия), плёнки снимают влажной ваткой.
- В конъюнктивальный мешок закапывают растворы антимикробных ЛС в течение первых нескольких дней каждые 2–4 ч, по мере стихания воспалительного процесса частоту закапывания уменьшают до 3–6 раз в сутки. Мазевые формы лучше использовать в ночное время суток. Курс лечения 7–10 дней. Применяют следующие ЛС:
 - ✦ 0,01% р-р бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрата (мирамистин); антибиотики из группы макролидов – 1% эритромициновая мазь; *или*
 - ✦ 0,25% р-р хлорамфеникола; *или*
 - ✦ антибиотики из группы фторхинолонов: 0,3% р-р или мазь ципрофлоксацина; *или* 0,3% р-р или мазь офлоксацина; *или* 0,3% р-р ломефлоксацина; *или*
 - ✦ антибиотики из группы тетрациклинов – 1% тетрациклиновая мазь; *или*
 - ✦ 1% р-р фузидовой кислоты; *или*

- ❖ комбинированные антибактериальные препараты: глазные капли, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл, колистиметат 180 000 МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл.
- ❖ После стихания острого воспаления в течение 5–7 дней закапывают растворы ГКС 2–3 раза в день – 0,1% р-р дексаметазона, раствор дезониды динатрия фосфата по 1 капле 3 раза в день.
- ❖ Можно использовать комбинированные ЛС – глазные капли и мази, содержащие ГКС и антибиотик («неомицин + дексаметазон + полимиксин В»): дексаметазон (1 мг/мл), полимиксин В (6000 ЕД/мл), неомицин (5 мг/мл).
- ❖ Применяют растворы НПВС – 0,1% р-р диклофенака натрия.

Дифтерийный конъюнктивит

Дифтерия – острое инфекционное заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением в области входных ворот инфекции. Возбудитель дифтерии – *Corynebacterium diphtheriae* (палочка Клебса–Лёффлера), источник инфекции – больной человек или бактерионоситель. Путь передачи – воздушно-капельный. Чаще болеют дети 2–10 лет. Дифтерия глаза относится к редким формам и, как правило, сочетается с дифтерией верхних дыхательных путей.

Клиническая картина. Дифтерийный конъюнктивит клинически проявляется тремя формами: дифтеритической, крупозной и катаральной.

- Дифтеритическая форма (6% случаев дифтерии слизистой глаза) является самой тяжёлой. В начале заболевания характеризуется резким отёком и уплотнением век, по мере течения заболевания веки становятся мягче и появляется обильное слизисто-гнойное отделяемое. Характерно появление плёнок грязно-серого цвета на слизистой хряща век, переходных складок, глазного яблока, межрёберном пространстве и на коже век, плотно спаянных с подлежащей тканью. Их отделение сопровождается кровотечением. В исходе заболевания на слизистой оболочке образуются звёздчатые рубцы, в ряде случаев развивается симблефарон, заворот век, трихиаз. Самые серьезные осложнения – язва роговицы, паноптальмит с последующим сморщиванием глазного яблока.
- При крупозной форме (встречается в 80% случаев) воспалительные явления выражены слабее. Плёнки образуются на слизистой оболочке век, реже – переходных складок. Плёнки нежные, серовато-грязного цвета, легко снимаются, обнажая незначительно кровоточащую поверхность. На месте плёнок рубцы остаются лишь в редких случаях. Роговица, как правило, не поражается. Исход заболевания благоприятный.

- Катаральная форма является наиболее лёгкой формой дифтерийного конъюнктивита (14% случаев). Характеризуется отсутствием плёнок, гиперемией и отёком конъюнктивы разной интенсивности. Общие явления выражены незначительно.

Лечение

- Больные госпитализируются в инфекционную больницу.
- Внутримышечно вводят противодифтерийную сыворотку. Разовая доза при локальной форме составляет 10–20 тыс. МЕ (1000 МЕ/кг по Безредке).
- Системно применяют антибиотики в течение 5–8 дней: начинают терапию с в/м или в/в введения бензилпенициллина по 25–50 тыс. ЕД/(кг·сут) в 4–6 приемов, затем постепенно переходят на феноксиметилпенициллин внутрь по 125–250 мг 4 раза в день за 1,5 ч до еды или эритромицина сукцинат внутрь по 125–500 мг 4 раза в день за 1 ч до еды.
- Конъюнктивальную полость промывают растворами антисептиков (1:5000 р-ром нитрофурала или слабо-розовым раствором перманганата калия).
- В конъюнктивальную полость каждые 2–3 ч закапывают раствор бензилпенициллина 10–20 тыс. ЕД/мл (глазные капли готовят *ex tempore* на физиологическом растворе) или 2–3 раза в день закладывают 1% эритромициновую мазь.
- При поражении роговицы применяют ЛС, улучшающие её регенерацию: 4% р-р таурина, 3,44% р-р ретинола ацетата или пальмитата; 20% гель, содержащий депротеинизированный гемодиализат из крови телят; 5% глазной гель, содержащий декспантенол. Изготавливают *ex tempore* капли, содержащие рибофлавин (0,01), аскорбиновую кислоту (0,02) и 2% р-р декстрозы (10,0) по следующей прописи:
Rp.: Acidi ascorbinici 0,02
Riboflavini 0,01
Sol. Glucosi 2% – 10,0
M.D.S. глазные капли.
- При выраженных симптомах интоксикации в/в капельно вводят растворы плазмозамещающих («Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат») по 200–400 мл или «Аскорбиновая кислота + Декстроза» (5% глюкоза в объёме 200–400 мл с аскорбиновой кислотой 2,0 г).
- Применяют витаминотерапию.

Гонokokковый конъюнктивит

Клиническая картина

Гонорея — венерическое заболевание с преимущественным поражением слизистых оболочек мочеполовых органов, передаётся половым путём. Заболевание вызывается грамотрицательным диплококком *Neisseria gonorrhoeae*. Источник заражения — больной гонореей человек. Путь передачи в основном контактный. Гонорейный конъюнктивит может развиваться у взрослых, страдающих гонореей мочеполовых путей, в результате заноса инфекции в конъюнктивальную полость, у лиц, находящихся в контакте с больными, при несоблюдении ими правил гигиены (прямой генитально-глазной контакт или передача гениталии — рука—глаз). Новорождённые инфицируются в основном в момент прохождения через родовые пути матери, болеющей гонореей. Крайне редко встречается метастатическое внутриутробное заражение.

Острый гнойный конъюнктивит характеризуется быстрым прогрессированием. Сначала поражается один глаз. Веки отёчные, отделяемое обильное, гнойное, конъюнктива резко гиперемирована, ярко-красная, раздражённая, собирается в выпячивающиеся складки. Нередко отмечается резкий отёк конъюнктивы склеры (хемоз). Кератит развивается в 15–40% случаев, сначала поверхностный, затем развивается язва роговицы, которая может привести к перфорации роговицы уже через 1–2 дня.

Гонобленнорея новорождённых. Конъюнктивит обычно развивается на 2–5-е сутки после рождения. Веки отёчные, плотные, синюшно-багрового цвета, их невозможно открыть для осмотра глаза. При надавливании на них из глазной щели изливается кровянисто-гнойное или густое жёлтое гнойное отделяемое. Конъюнктива резко гиперемирована, разрыхлена, легко кровоточит. Опасным осложнением гонобленнореи является поражение роговицы, которое проявляется сначала в виде инфильтрата, а затем быстро превращается в гнойную язву. Язва распространяется по поверхности роговицы и в глубину, нередко приводя к прободению с образованием в дальнейшем простого или срощённого бельма. Реже инфекция проникает внутрь глаза и вызывает развитие панофтальмита.

Лечение

- Соблюдение правил гигиены, предотвращающих переход инфекции на непораженный глаз.
- Наиболее эффективными (чувствительны большинство штаммов) являются следующие ЛС:

- ◇ антибиотики из группы пенициллинов: бензилпенициллин 100–333 тыс. ЕД/мл (у новорождённых применяется 10–20 тыс. ЕД/мл); растворы для глазных инстилляций готовят *ex tempore*;
- ◇ антибиотики из группы цефалоспоринов: цефазолин 133 мг/мл и цефтазидим 50 мг/мл; растворы для глазных инстилляций готовят *ex tempore*;
- ◇ антибиотики из группы фторхинолонов: 0,3% р-р или мазь ципрофлоксацина, 0,3% р-р или мазь офлоксацина, 0,3% р-р ломефлоксацина;
- ◇ 0,01% р-р бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрата (мирамистин);
- ◇ сульфациетамид (10–20% р-р) или сульфаметоксипиридазин (10% р-р);
- ◇ антибиотики из группы макролидов – 1% эритромициновая мазь;
- ◇ 0,25% р-р хлорамфеникола;
- ◇ комбинированные антибактериальные препараты: глазные капли, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл, колистиметат 180 000 МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл;
- **Средства выбора** (чувствительны 30–60% штаммов): антибиотики из группы тетрациклинов (1% тетрациклиновая мазь), 1% р-р фузидовой кислоты.
- **После стихания острого воспаления** 2–3 раза в день применяют растворы НПВС – 0,1% р-р диклофенака натрия; системно (внутрь или парентерально) – различные антибиотики. Наиболее эффективными являются цефалоспорины III поколения (цефтриаксон и цефотаксим) и фторхинолоны II поколения (ципрофлоксацин и офлоксацин). В качестве альтернативных ЛС используют азитромицин, эритромицин, доксициклин и спектиномицин.
- ◇ **Цефалоспорины:**
 - цефтриаксон: взрослым в/м однократно 1 г; детям при массе тела меньше 45 кг в/м однократно 125 мг, при массе тела больше 45 кг по схемам взрослых; новорождённым в/м или в/в 25–50 мг/кг (но не более 125 мг) 1 раз в сутки в течение 2–3 дней;
 - цефотаксим: применяют при осложнённой гонорее – в/в 1 г каждые 8 ч. Продолжать в течение 24–48 ч после разрешения клинических симптомов.
- ◇ **Фторхинолоны:**
 - офлоксацин: взрослым по 400 мг внутрь однократно, детям не рекомендуется;

- ципрофлоксацин: взрослым по 500 мг внутрь однократно, детям не рекомендуется.
- ◇ **Эритромицин:** внутрь по 400 тыс. ЕД 6 раз в день в первые 2 сут, в течение следующих 2 дней – по 400 тыс. ЕД 5 раз в день.
- ◇ **Азитромицин:** внутрь 1 г однократно.
- ◇ **Доксициклин:** внутрь, первый приём 200 мг, далее по 100 мг каждые 12 ч в течение 7 дней.
- ◇ **Спектиномицин:** в/м однократно по 2 г.

Профилактика гонобленнореи у новорождённых. Применяют одно из следующих ЛС:

- 1% р-р нитрата серебра закапывают по 1 капле в каждый глаз однократно после рождения ребёнка;
- 1% эритромициновую мазь закладывают в каждый глаз однократно после рождения ребёнка;
- 1% тетрациклиновую мазь закладывают в каждый глаз однократно после рождения ребёнка;
- 20% р-р сульфациетамида закапывают по 1 капле в каждый глаз трехкратно с интервалом в 10 мин.

Острый эпидемический конъюнктивит

Возбудитель – *Haemophilus influenzae* биовар *aegyptius* (палочка Коха–Уикса). Заболевание передаётся контактным путём. Переносчиком являются мухи. Инкубационный период – от нескольких часов до 1–2 дней.

Клиническая картина

При осмотре виден выраженный отёк и гиперемия конъюнктивы глазного яблока и нижней переходной складки, в ней отмечаются полиморфные кровоизлияния; вследствие выраженного отёка, в просвете глазной щели конъюнктивы глазного яблока выглядит в виде двух треугольников, обращённых основанием к лимбу. В первые дни отмечается скудное слизистое отделяемое, склеивающее ресницы, – больной не может открыть веки. Затем отделяемое становится обильным и гнойным (как при гонорейном конъюнктивите), иногда на конъюнктиве век появляются нежные легко снимающиеся плёнки (напоминающие дифтерию). В ряде случаев могут наблюдаться симптомы общей интоксикации, а у детей возможно распространение процесса на роговицу.

Лечение

- **Средства первого выбора** (чувствительны большинство штаммов):
 - ◇ сульфациетамид (10–20% р-р) или сульфаметоксипиридазин (10% р-р);
 - ◇ тобрамицин (0,3% р-р или мазь).

- Средства второго выбора и резерва (чувствительны 30–60% штаммов):
 - ✦ фторхинолоны: 0,3% р-р или мазь ципрофлоксацина;
 - ✦ макролиды – 1% эритромициновая мазь;
 - ✦ полимиксины, входящие в состав комбинированных ЛС. Рекомендуются также к применению комбинированные антибактериальные ЛС: глазные капли, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл, колестиметат 180 тыс. МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл (колбиоцин); также глазные капли, в состав которых входят полимиксин В 10 тыс. ЕД/мл и сульфаниламид длительного действия – триметоприм 1 мг/мл.

Конъюнктивит диплобациллярный (ангулярный)

Возбудитель – *Moraxella lacunata* (палочка Моракса–Аксенфельда). Заболевание передаётся контактно-бытовым путём. Инкубационный период – 4 дня. Характеризуется хроническим или подострым течением.

Клиническая картина

Больные предъявляют жалобы на сильный зуд, жжение и резь в глазах, частые болезненные моргания. Характерны гиперемия и отёк конъюнктивы, а также гиперемия и мацерация кожи в области углов глазной щели. Отмечается скудное отделяемое в виде тягучей слизи из конъюнктивальной полости, которое снижает зрение и скапливается в углах глазной щели, образуя восковидные корочки.

Лечение

- В конъюнктивальный мешок закапывают 4–6 раз в день 0,25% (0,5–1%) р-р цинка сульфата (глазные капли готовят *ex tempore*) или используют комбинированные ЛС, содержащие 0,25% р-р цинка сульфата и 2% борной кислоты; также – глазные капли «Антазолин + Нафазолин», содержащие сосудосуживающий (нафазолин) и антигистаминный (антазолин) компоненты и антисептик (сульфат цинка и метилтиониния хлорид). Следует помнить, что в состав этого ЛС входит сосудосуживающий компонент (нафазолин), поэтому его не следует применять более 5–7 дней, а также у больных с анатомически узким углом передней камеры.
- Цинка сульфат используют в течение 1–1,5 мес. После исчезновения симптомов ЛС применяют 2 раза в день в течение 7–10 дней.
- Можно использовать антибактериальные ЛС. Частота закапываний и длительность терапии антибиотиков такая же, как для цинка сульфата.
 - ✦ Фторхинолоны: ципрофлоксацин (0,3% р-р или мазь), или офлоксацин (0,3% р-р или мазь), или ломефлоксацин (0,3% р-р);

- ◇ макролиды: эритромицин (1% мазь);
 - ◇ тетрациклины: тетрациклин (1% мазь);
 - ◇ аминогликозиды: гентамицин (0,3% р-р) или тобрамицин (0,3% р-р или мазь);
 - ◇ комбинированные антибактериальные препараты: глазные капли, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл, колестиметат 180 000 МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл.
- Для уменьшения воспаления применяют НПВС – 0,1% р-р диклофенака натрия.

ХЛАМИДИЙНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ [1, 2, 8, 9–11, 15, 18]

Хламидии – самостоятельный вид микроорганизмов, проявляющих свойства вирусов и бактерий. Размножаясь в эпителиальных клетках, образуют скопления в их цитоплазме – тельца Гальберштедтера–Провачека. Различные серотипы хламидий вызывают 2 различных конъюнктивальных заболевания: трахому и паратрахому (конъюнктивит с включениями).

Трахома

Возбудитель – *Chlamydia trachomatis* (серотипы А, В, В_а, С). Трахома – хронический инфекционный кератоконъюнктивит, характеризующийся появлением фолликулов с последующим их рубцеванием, васкуляризацией роговицы (паннусом), а в поздних стадиях – рубцовой деформацией век. Трахома возникает в результате заноса возбудителей инфекции на конъюнктиву глаза. Инкубационный период 7–14 дней. Поражение обычно двустороннее.

Клиническая картина

- В клиническом течении трахомы выделяют 4 стадии.
 - ◇ I стадия – острое нарастание воспаления. Диффузная инфильтрация, отёк конъюнктивы с развитием в ней множественных фолликулов с мутным содержимым. Характерно образование фолликулов на конъюнктиве хряща верхнего века.
 - ◇ II стадия – на фоне усиления инфильтрации и образования фолликулов начинается их распад с обильным гнойным отделяемым, на их месте образуются рубцы, поверхностная инфильтрация и васкуляризация роговицы. Наиболее заразная стадия заболевания.
 - ◇ III стадия – преобладают процессы рубцевания при наличии фолликулов и инфильтрации.
 - ◇ IV стадия – разлитое рубцевание поражённой слизистой.

- При тяжёлой форме поражения и длительном течении трахомы в верхней половине роговицы возникает инфильтрация с васкуляризацией — трахоматозный паннус. В период рубцевания на месте паннуса развивается интенсивное помутнение роговицы со снижением зрения.
- Тяжёлые последствия трахомы: укорочение конъюнктивальных сводов, образование симблефарона; перерождение слёзных (добавочных) и мейбомиевых желёз, приводящее к ксерозу роговицы; рубцовая деформация хряща век; заворот век, трихиаз (способствует развитию язвы роговицы).

Лечение

- В течение длительного времени (1–3 мес, иногда до 6 мес) применяют антибактериальные ЛС или сульфаниламиды. ЛС назначают по 4–5 раз в день. Лучше использовать мазевые лекарственные формы. Наиболее часто применяют следующие ЛС:
 - ◇ сульфациетамид (10–20% р-р) или сульфаметоксипиридазин (10% р-р);
 - ◇ антибиотики из группы макролидов — 1% эритромициновая мазь;
 - ◇ антибиотики из группы тетрациклинов — 1% тетрациклиновая мазь, 1% дитетрациклиновая мазь, применяется 1 раз в день;
 - ◇ антибиотики из группы фторхинолонов: ципрофлоксацин (0,3% р-р или мазь) или офлоксацин (0,3% р-р или мазь);
 - ◇ 0,01% р-р бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрата (мирамистин);
 - ◇ 0,05% р-р пиклоксидина;
 - ◇ комбинированные антибактериальные препараты: глазные капли, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл, колистиметат 180 000 МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл.
- После стихания острого воспаления 2–3 раза в день применяют НПВС — 0,1% р-р диклофенака натрия.
- Местное лечение сочетают с экспрессиями фолликулов.
- Системная антибиотикотерапия. Антибиотики применяют непрерывными или прерывистыми курсами в течение 3–4 нед. Наиболее целесообразно использовать один из следующие антибиотиков:
 - ◇ кларитромицин — внутрь по 500 мг/сут в 2 приёма;
 - ◇ азитромицин — внутрь по 0,25–0,5 мг/сут;
 - ◇ доксициклин — внутрь по 200 мг/сут в 2 приёма;
 - ◇ рокситромицин — внутрь по 0,3 г/сут в 1–2 приёма;
 - ◇ офлоксацин — взрослым по 200–400 мг внутрь 1 раз в день, детям не рекомендуется;
 - ◇ ципрофлоксацин — взрослым по 0,5–1 г/сут внутрь в 2 приёма, детям не рекомендуется.

- Проводят системную терапию интерферонами и интерфероногенами:
 - ◇ интерферон альфа-2 рекомбинантный – в/м по 1 млн ЕД через день, на курс 7–10 инъекций; ректальные свечи – по 2 свечи в сутки ежедневно в течение 10 дней, далее по 2 свечи 3 раза в неделю в течение 3–12 мес;
 - ◇ метилглюкамина акридоначетат («Циклоферон») – в/м 12,5% р-р по 2 мл в течение 10 дней; проводят 2–3 курса с интервалом в 1 нед.
- Необходимо соблюдать правила личной гигиены.

Паратрахома

Возбудитель – *Chlamydia trachomatis* (серотипы А–К). Инкубационный период – 10–14 дней, с колебаниями от 7 до 21 дня. Поражение глаз протекает в различных клинических формах. ◇ Паратрахома взрослых. Заражение происходит в результате переноса инфекции из половых органов. ◇ Эпидемический хламидийный конъюнктивит (баннный конъюнктивит). Заражение происходит контактно-бытовым путём. ◇ Конъюнктивит при синдроме Рейтера. ◇ Конъюнктивит при генерализованном хламидиозе зоонозной природы. ◇ Паратрахома новорождённых (бленнорея с включениями). Заражение происходит через плаценту или при прохождении через родовые пути больной матери.

Клинические формы

- **Паратрахома взрослых.** Хламидийный конъюнктивит взрослых – острый или хронический инфекционный конъюнктивит, широко распространённый в развитых странах мира (10–30% выявленных конъюнктивитов). Заражение обычно происходит в 20–30 лет, женщины болеют в 2–3 раза чаще. Конъюнктивит связан главным образом с урогенитальной хламидийной инфекцией, которая может протекать бессимптомно.
 - ◇ Хламидийный конъюнктивит возникает при попадании на слизистую оболочку глаза инфицированного отделяемого из поражённых хламидиями глаз, урогенитального тракта или с предметов личной гигиены, где хламидии сохраняют свою жизнеспособность в течение суток.
 - ◇ Заболевание характеризуется воспалительной реакцией конъюнктивы с образованием многочисленных фолликулов, не склонных к рубцеванию. Чаще поражается один глаз, двусторонний процесс встречается примерно у 1/3 больных.
 - ◇ Клиническая картина заболевания характеризуется значительным отёком век и сужением глазной щели, выраженной гиперемией, отёком и инфильтрацией конъюнктивы век и пе-

реходных складок. Характерны крупные, рыхлые фолликулы, располагающиеся в нижней переходной складке и при слиянии образующие 2–3 валика. Вначале отмечается слизисто-гнойное умеренное отделяемое, с развитием заболевания оно становится обильным и гнойным. Примерно у половины заболевших наблюдается отёк, инфильтрация и васкуляризация в области верхнего лимба. Могут также встречаться мелкоточечные инфильтраты роговицы, не окрашивающиеся флюоресцеином. С 3–5-го дня заболевания на стороне поражения развивается безболезненное увеличение предушных лимфоузлов, в ряде случаев сопровождающееся шумом и болью в ухе, снижением слуха.

■ Хламидийный конъюнктивит новорождённых

- ✧ Заболевание связано с урогенитальной хламидийной инфекцией матерей. Частота хламидийного конъюнктивита достигает 40% всех конъюнктивитов новорождённых, он протекает как острый папиллярный и подострый инфильтративный конъюнктивит.
- ✧ Заболевание начинается остро на 5–10-й день после родов. В конъюнктивальной полости появляется обильный жидкий гной с примесью крови. Выраженный отёк век, гиперемия и отёк конъюнктивы, увеличение сосочков. Воспалительные явления стихают через 1–2 нед. У 70% новорождённых заболевание развивается на одном глазу.

■ Эпидемический хламидийный конъюнктивит

- ✧ Заболевание возникает в виде вспышек у посетителей бань, бассейнов и детей 3–5 лет в организованных коллективах. Заболевание может начаться остро, подостро или протекать хронически. Чаще поражается один глаз.
- ✧ При осмотре обнаруживают гиперемию, отёк, инфильтрацию конъюнктивы, папиллярную гипертрофию, фолликулы в нижнем своде. Роговица редко вовлекается в патологический процесс. Имеет место предушная аденопатия. Все конъюнктивальные проявления проходят без лечения через 3–4 нед.

Лечение

- В течение длительного периода времени (1–3 мес) применяют антибактериальные ЛС или сульфаниламиды. ЛС назначают 4–5 раз в день. Лучше использовать мазевые лекарственные формы. Наиболее часто применяют следующие ЛС:
 - ✧ сульфациетамид (10–20% р-р) или сульфаметоксипиридазин (10% р-р);
 - ✧ антибиотики из группы макролидов – 1% эритромициновая мазь;

- ◇ антибиотики из группы тетрациклинов – 1% тетрациклиновая мазь, 1% дитетрациклиновая мазь (дитетрациклиновая мазь применяется 1 раз в день);
 - ◇ антибиотики из группы фторхинолонов: 0,3% р-р или мазь ципрофлоксацина *или* 0,3% р-р или мазь офлоксацина;
 - ◇ 0,01% р-р бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрата (мирамистин);
 - ◇ 0,05% р-р пиклоксидина;
 - ◇ комбинированные антибактериальные препараты: глазные капли, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл, колистиметат 180 000 МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл.
 - Через 2–3 нед после стихания острого воспаления в течение 5–7 дней закапывают растворы ГКС 1–2 раза в день – 0,1% р-р дексаметазона, раствор дезонида динатрия фосфата по 1 капле 3 раза в день.
 - Можно использовать комбинированные ЛС – глазные капли и мазь, содержащие ГКС и антибиотик: дексаметазон 1 мг/мл, полимиксин В 6000 ЕД/мл, неомицин 5 мг/мл.
 - Вместо ГКС возможно применение НПВС – 0,1% р-р диклофенака натрия.
 - Для санации урогенитального очага инфекции проводят системную антибиотикотерапию. Существует несколько способов применения антибиотиков:
 - ◇ приём в течение 1, 3 или 5 дней;
 - ◇ приём в течение 7–14 дней;
 - ◇ приём в течение 21–28 дней;
 - ◇ пульс-терапия: проводится 3 цикла антибиотикотерапии по 7–10 дней с перерывами в 7–10 дней.
- Наиболее целесообразно назначить один из следующих антибиотиков: ◇ кларитромицин – внутрь по 500 мг/сут в 2 приёма в течение 21–28 дней; ◇ азитромицин – внутрь по 1 г/сут однократно; ◇ доксициклин – внутрь 200 мг/сут в 2 приёма в течение 7 дней, детям до 12 лет применять не рекомендуется; ◇ рокситромицин – внутрь по 0,3 г/сут в 1–2 приёма, курс лечения 10–14 дней; ◇ офлоксацин – взрослым по 200 мг внутрь 1 раз в день в течение 3 дней, детям не рекомендуется; ◇ ципрофлоксацин – взрослым по 0,5 г/сут внутрь в 1 день, а затем по 0,25 г/сут в 2 приёма в течение 7 дней, детям не рекомендуется.
- Проводят системную терапию интерферонами и интерфероногенами:
 - ◇ интерферон альфа-2 рекомбинантный, в/м по 1 млн ЕД через день, на курс 7–10 инъекций; ректальные свечи – по 2 свечи

в сутки ежедневно в течение 10 дней, далее по 2 свечи 3 раза в неделю в течение 3–12 мес;

- ♦ метилглюкамина акридоната («Циклоферон») – в/м 12,5% р-р по 2 мл в течение 10 дней; проводят 2–3 курса с интервалом в 1 нед.

ВИРУСНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ [1–4, 6, 8, 11, 15, 16, 18, 20]

Более половины случаев воспалительной патологии глаз имеют доказанный или предполагаемый вирусный характер. Все вирусы (около 500 видов), вызывающие заболевания человека, могут поражать глаза. Хорошо известны аденовирусная и герпесвирусная инфекции глаз. Вирусные заболевания протекают в виде эпидемических вспышек и эпизодических заболеваний.

Аденовирусные конъюнктивиты

Аденовирусы вызывают две клинические формы заболевания: аденовирусный конъюнктивит (фарингоконъюнктивальная лихорадка) и эпидемический кератоконъюнктивит (протекает более тяжело и сопровождается поражением роговицы).

Фарингоконъюнктивальная лихорадка. Возбудитель – аденовирусы серотипов 3, 5, 7. Заболевание передаётся воздушно-капельным и контактным путём. Инкубационный период составляет 7–8 дней.

■ **Клиническая картина.** Острое вирусное заболевание, не относящееся к категории эпидемических. Заболевают в основном дети дошкольного и младшего школьного возраста. Поражению глаз предшествует клиническая картина острого катара верхних дыхательных путей с появлением фарингита, ринита, трахеита, бронхита, иногда – отита, с повышением температуры тела до 38–39°. На фоне общих клинических проявлений, обычно на 2–4-й дни заболевания, возникает одно- или двусторонний конъюнктивит. При этом конъюнктива век гиперемирована и умеренно инфильтрирована, в области нижней переходной складки появляются мелкие фолликулы, точечные кровоизлияния, иногда – плёнчатые сероватые налёты. Отделяемое из конъюнктивальной полости – серозно-слизистое. У половины больных обнаруживают регионарную аденопатию околоушных лимфатических узлов. В ряде случаев одновременно с конъюнктивой в патологический процесс вовлекается и роговица. Появляются точечные эпителиальные инфильтраты, окрашивающиеся флюоресцеином. Вся клиническая симптоматика продолжается не более 2 нед. Явления кератита исчезают бесследно.

■ Лечение

- ❖ Закладывают за нижнее веко антиметаболиты 2–3 раза в день: 0,25% диоксотетрагидрокситетрагидронафталин (оксолиновая мазь), или флуоренонилглиоксаля бисульфит (флореналя мазь глазная 0,5%), или тетрабромтетрагидроксибензил (0,5% теброфеновая мазь). Впрочем, эти ЛС обладают довольно низкой эффективностью.
- ❖ Одновременно с антиметаболитами применяют неспецифическую иммунотерапию: частые инстилляции (каждые 2 ч) интерферона, рекомбинантного интерферона альфа-2b – 8–10 раз в сутки, снижая до 6 раз в сутки или интерферонов [«полиадениловая кислота + уридилловая кислота» (полудан), аминокислота – 6–8 раз в сутки];
- ❖ После стихания острого воспаления в течение 5–7 дней закапывают растворы ГКС 1–2 раза в день – 0,1% р-р дексаметазона, раствор дезонида динатрия фосфата по 1 капле 3 раза в день.
- ❖ Можно использовать комбинированные ЛС – глазные капли и мазь, содержащие ГКС и антибиотик: «неомицин + дексаметазон + полимиксин В» (дексаметазон 1 мг/мл, полимиксин В 6000 ЕД/мл, неомицин 5 мг/мл).
- ❖ Вместо ГКС возможно применение НПВС – 0,1% р-р диклофенака натрия.
- ❖ Дополнительно используют инстилляцию 2–3 раза в день ЛС, являющихся стабилизаторами мембран тучных клеток: 2% р-р кромоглициевой кислоты или 0,1% р-р лодоксамида.

Эпидемический кератоконъюнктивит. Возбудитель – аденовирусы серотипа 8. Заболевание является преимущественно госпитальной инфекцией, более 70% больных заражаются в медицинских учреждениях. Источник инфекции – больной эпидемическим кератоконъюнктивитом. Инфекция распространяется контактным, реже – воздушно-капельным путём. Длительность инкубационного периода – 4–7 дней. Продолжительность заразного периода 14 дней. Заболевание длится до 2 месяцев, по окончании остается иммунитет.

■ **Клиническая картина.** Начало заболевания острое, поражаются оба глаза с интервалом 1–5 дней. Развитию конъюнктивита предшествуют симптомы общего недомогания. Происходит двустороннее увеличение регионарных лимфоузлов, болезненных при пальпации. В клинической картине отмечается отёк век, резкая гиперемия и отёк конъюнктивы век и переходной складки, выявляются мелкие фолликулы и точечные кровоизлияния. В тяжёлых случаях формируются мембраны и псевдомембраны на конъюнктиве. Через 5–9 дней от начала заболевания на роговице появляются точечные

субэпителиальные (монетовидные) инфильтраты, приводящие к снижению зрения. Инфильтраты в роговице могут сохраняться от нескольких месяцев до года.

■ **Лечение** сходно с лечением фарингоконъюнктивальной лихорадки.

- ❖ Закладывают за веко 2–3 раза в день 0,25% диоксотетрагидрокситетрагидронафталин (оксолиновая мазь) или флуоренонилглиоксаля бисульфит (флоренал мазь глазная 0,5%) или тетрабромтетрагидроксицифенил (0,5% теброфеновая мазь).
- ❖ Одновременно с антиметаболитами применяют неспецифическую иммунотерапию: частые инстилляции (каждые 2 ч) интерферона, рекомбинантного интерферона альфа-2b – 8–10 раз в сутки, снижая до 6 раз в сутки, или интерфероногенов [«полиадениловая кислота + уридилловая кислота» (полудан), аминокбензойная кислота – 6–8 раз в сутки].
- ❖ При поражении роговицы применяют ЛС, улучшающие её регенерацию: 4% р-р таурина; 3,44% р-р ретинола ацетата или пальмитата; 20% гель, содержащий депротейнизированный гемодиализат из крови телят; 5% глазной гель, содержащий декспантенол. Также готовят *ex tempore* капли, содержащие рибофлавин (0,01), аскорбиновую кислоту (0,02) и 2% р-р декстрозы (10,0).
- ❖ После стихания острого воспаления в течение 5–7 дней закапывают растворы ГКС 1–2 раза в день – 0,1% р-р дексаметазона, раствор дезонид динатрия фосфата по 1 капле 3 раза в день.
- ❖ Можно использовать комбинированные ЛС – глазные капли и мазь, содержащие ГКС и антибиотик: дексаметазон 1 мг/мл, полимиксин В 6000 ЕД/мл, неомицин 5 мг/мл.
- ❖ Вместо ГКС применяют растворы НПВС – 0,1% р-р диклофенака натрия.
- ❖ Дополнительно используют инстиллясии 2–3 раза в день ЛС, являющихся стабилизаторами мембран тучных клеток: 2% р-р хромоглициевой кислоты или 0,1% р-р лодоксамида.

Эпидемический геморрагический конъюнктивит

Возбудитель – энтеровирус-70. Относится к группе РНК-содержащих пикорнавирусов. Инкубационный период – 12–48 ч. Длительность заболевания 8–12 дней, заканчивается выздоровлением.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро с сильной рези в глазах и светобоязни. При осмотре: отёк век, хемоз и инфильтрация конъюнктивы, отдельные фолликулы на нижней переходной складке. Умеренное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Типичны

кровоизлияния в ткань конъюнктивы и под неё, появляющиеся в первые часы заболевания и исчезающие через несколько дней, а в отдельных случаях — через 2 нед. Кровоизлияния имеют различные размеры и форму: от петехий и отдельных мазков до обширных, занимающих всю площадь конъюнктивы и склеры. Вторым патогномоничным признаком является появление на конъюнктиве мелких белых или желтоватых пятен (закупоривающие выводные протоки слизистых или добавочных слёзных желёз некротизированные клетки). Чувствительность роговицы снижена, иногда появляются точечные субэпителиальные инфильтраты роговицы, которые могут исчезнуть через несколько дней. Клиническая картина дополняется увеличением и болезненностью предушных лимфатических узлов.

Лечение

- Применяют неспецифическую иммунотерапию: частые инстилляци (каждые 2 ч) интерферона, рекомбинантного интерферона альфа-2b — 8–10 раз в сутки, снижая до 6 раз в сутки, или интерфероногенов [«полиадениловая кислота + уридиловая кислота» (полудан), аминокислота — 6–8 раз в сутки].
- Для профилактики присоединения бактериальной инфекции применяют 0,25% р-р хлорамфеникола, 0,01% р-р бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрата (мирамистин) или 0,05% р-р пиклоксидина, комбинированные антибактериальные препараты: глазные капли, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл, коллестиметат 180 000 МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл.
- При поражении роговицы применяют ЛС, улучшающие её регенерацию: 4% р-р таурина, 3,44% р-р ретинола ацетата или пальмитата, 20% гель, содержащий депротенинизированный гемодиализат из крови телят; 5% глазной гель, содержащий декспантенол. Применяют также изготовленные *ex tempore* капли, содержащие рибофлавин (0,01), аскорбиновую кислоту (0,02) и 2% р-р декстрозы (10,0).

Герпетический конъюнктивит

Возбудители — вирусы простого герпеса. Заболевание чаще возникает у детей, характеризуется длительным и вялым течением, склонностью к рецидивам.

Клиническая картина. Характерен полиморфизм симптоматики. Для герпетического конъюнктивита характерны следующие признаки: поражение одного глаза, вовлечение в патологический процесс кожи и края век, роговицы. Различают три формы герпетического конъюнктивита: катаральную, фолликулярную и везикулёзно-язвенную.

- **Катаральная форма** характеризуется бурным течением и меньшей продолжительностью, отмечается выраженная гиперемия и отёк

конъюнктивы. Отделяемое с конъюнктивы незначительное, слизистое.

- *Фолликулярный герпетический конъюнктивит* трудно отличить от аденовирусного. На фоне симптомов катаральной формы появляются фолликулы на конъюнктиве нижнего века и переходной складки.
- Более выразительна клиническая картина *везикулёзно-язвенного герпетического конъюнктивита*. Характерно рецидивирующее высыпание герпетических пузырьков с последующим образованием эрозий или язв на конъюнктиве и крае века, прикрытых нежными плёнками, с обратным развитием без рубцевания. В ряде случаев образуются узелки в склере в области лимба, напоминающие фликтены.

Лечение

Проводят противовирусную и симптоматическую терапию:

- в конъюнктивальный мешок закапывают по 1 капле 6–8 раз в день 0,1% р-р идоксуридина;
- инстилляцию сочетают с закладыванием за веки 2–3 раза в день 3% мази, содержащей ацикловир; кроме того, можно использовать диксотетрагидрокситетрагидронафталин (0,25% оксолиновая мазь), или флуоренонилглиоксала бисульфит (флоренала мазь глазная 0,5%), или тетрабромтетрагидроксидифенил (0,5% теброфеновая мазь), но эти ЛС обладают более низкой эффективностью;
- одновременно с антиметаболитами применяют неспецифическую иммунотерапию: частые инстиллянии (каждые 2 ч) интерферона, рекомбинантного интерферона альфа-2b – 8–10 раз в сутки, снижая до 6 раз в сутки, или интерферогенов [«полиадениловая кислота + уридилловая кислота» (полудан), аминокобензойная кислота – 6–8 раз в сутки];
- для восстановления эпителия конъюнктивы применяют 20% гель, содержащий депротенинизированный гемодиализат из крови телят; 5% глазной гель, содержащий декспантенол;
- проводят общую витаминотерапию.

Конъюнктивиты при ветряной оспе, кори, краснухе

Поражение глаз происходит на фоне общего вирусного заболевания. Заражение происходит от больного человека воздушно-капельным путём. Чаще заболевают дети.

Ветряная оспа. Возбудитель – вирус герпеса типа III (вирус Varicella – Herpes zoster). На фоне резкого повышения температуры и пятнисто-везикулёзной кожной сыпи на лице и на веках появляется светобоязнь и слезотечение, гиперемия конъюнктивы и пузырь-

ковые высыпания на конъюнктиве век. Пузырьки изъязвляются с образованием мелких рубчиков. Отделяемое в конъюнктивальной полости умеренное, слизистое, впоследствии с элементами гноя. Присоединяющийся кератит носит поверхностный точечный характер. Процесс в целом является доброкачественным.

Коревой конъюнктивит. Вызывают парамиксовирусы (вирус кори рода *Morbillivirus*), которые воздушно-капельным путём проникают в лимфоидную ткань носоглоточного кольца. На фоне катара верхних дыхательных путей, повышения температуры тела, на слизистой оболочке щёк, конъюнктиве век появляются белые пятна, окружённые красным ободком – пятна Бельского–Филатова–Коплика (участки дегенерации и некроза эпителия) – предвестники мелкопапулёзной сыпи на коже. Клиническая картина конъюнктивита, иногда протекающего с резкой светобоязнью, блефароспазмом и отёком век, дополняется эпителиальным кератитом с наличием эрозий роговицы. При адекватной терапии прогноз благоприятный.

Краснуха. Вызывается вирусом семейства *Togaviridae*. На фоне общих клинических проявлений (катар верхних дыхательных путей, генерализованная и болезненная лимфоаденопатия, небольшой подъём температуры, мелкая сыпь в виде бледно-розовых пятен) возникает катаральный конъюнктивит и поверхностный кератит. Исход заболевания благоприятный. Исключение составляют женщины в первые месяцы беременности (возможно инфицирование плода и возникновение у ребёнка пороков развития и врождённой патологии органа зрения).

Лечение

Лечение конъюнктивитов при общих вирусных заболеваниях сходное.

- В конъюнктивальную полость закапывают 3 раза в день растворы антисептиков [1:5000 р-р нитрофураля или этакридина (риванола)] или 10–20% р-р сульфацидамида.
- Применяют частые инстилляции (каждые 2 ч) интерферона, рекомбинантного интерферона альфа-2b – 8–10 раз в сутки, снижая до 6 раз в сутки, или интерферогенов [«полиадениловая кислота + уридилловая кислота» (полудан), аминокбензойная кислота – 6–8 раз в сутки].
- При поражении роговицы применяют ЛС, улучшающие её регенерацию: 4% р-р таурина, 3,44% р-р ретинола, 20% гель, содержащий депротенинизированный гемодиализат из крови телят; 5% глазной гель, содержащий декспантенол. Применяют также изготовленные

ex tempore капли, содержащие рибофлавин (0,01), аскорбиновую кислоту (0,02) и 2% р-р декстрозы (10,0).

- Проводят симптоматическую терапию.
- Применяют противокоревой γ -глобулин в инъекциях и каплях, общую витаминотерапию.

Конъюнктивит, вызванный вирусом контагиозного моллюска

Возбудитель относится к дерматотропным поксвирусам. Поражаются различные участки кожи, в том числе кожа лица и век. Передаётся контактно-бытовым путём.

Клиническая картина. На коже появляются одиночные или множественные узелки величиной от булавочной головки до горошины. Узелки плотные, с перламутровым блеском, безболезненные с углублением в центре и микроскопическими отверстиями. При сдавливании узелка через отверстия выделяется масса белого цвета, состоящая из перерождённых клеточных элементов. Присоединяются симптомы блефарита и фолликулярного конъюнктивита.

Лечение. Проводят выскабливание или диатермокоагуляцию кожных элементов с последующим тушированием 1–2% спиртовым р-ром бриллиантового зелёного. После устранения поражения кожи век симптомы конъюнктивита проходят бесследно без дальнейшего лечения.

ГРИБКОВЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ [2, 8]

Патогенными для органа зрения считаются до 50 видов грибов. Наибольшее значение среди них имеют дрожжеподобные, плесневые мицеты, дерматофиты. Грибки внедряются в ткани глаза из окружающей среды или заносятся из микотических очагов на коже и слизистых оболочках, реже – гематогенно. Большое значение для внедрения грибковой инфекции в ткани глаза имеют поверхностные повреждения роговицы и конъюнктивы. Грибковые конъюнктивиты протекают на фоне микозов век и роговицы и чаще развиваются у пациентов с ослабленным иммунитетом. По характеру воспаления грибковые конъюнктивиты подразделяют на гранулематозные и экссудативные.

Гранулематозные грибковые конъюнктивиты

- Общий симптом для гранулематозных конъюнктивитов – увеличение лимфоузлов (чаще предушных). Узлы могут нагнаиваться, в гное содержатся грибки.

- На фоне отёка и гиперемии конъюнктивы появляются гранулематозные разрастания или включения в виде плотных желтоватых крупинок (инфарктов мейбомиевых желёз). Подобные изменения возникают при споротрихозе, риноспориидозе, актиномикозе.
- При кокцидиозе на гиперемированной и отёчной конъюнктиве появляются фликтеноподобные образования.
- Грибковый конъюнктивит, вызываемый грибами рода *Penicillium*, характеризуется появлением поверхностных язв конъюнктивы с зеленоватым налётом.

Экссудативные конъюнктивиты

- Возбудители — *Candida albicans* и аспергиллы.
- На гиперемированной конъюнктиве век появляется псевдомембранозный налёт.
- При внеглазной локализации воспалительного процесса может развиваться аллергический конъюнктивит.

Лечение. Общее для всех грибковых конъюнктивитов:

- в конъюнктивальную полость 3–6 раз в день закапывают раствор, содержащий 3–8 мг/мл амфотерицина В (глазные капли готовят *ex tempore*) или 5% р-р натамицина; или раствор, содержащий 50 тыс. ЕД/мл нистатина (глазные капли готовят *ex tempore*) *или*
- в конъюнктивальную полость 2–3 раза в день закладывают мазь, содержащую 100 тыс. ЕД/г нистатина (готовят *ex tempore*).
- Системная терапия включает применение одного из следующих ЛС:
 - ◇ внутрь флуконазол по 200 мг/сут 1 раз в день; в первый день дозу увеличивают в 2 раза; курс лечения несколько месяцев; *или*
 - ◇ внутрь итраконазол по 100–200 мг/сут 1 раз в день в течение от 3 нед до 7 мес;
 - ◇ при обширных поражениях различных структур органа зрения вводят амфотерицин В по 0,5–1 мг/(кг·сут) в/в капельно на 5% р-ре декстрозы со скоростью 0,2–0,4 мг/(кг·ч); курс лечения зависит от тяжести заболевания.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И АУТОИММУННЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ [1, 2, 5, 8, 11, 15, 18, 19, 20]

Аллергический конъюнктивит — воспалительная реакция конъюнктивы на воздействие аллергена. Заболевание возникает при повышенной, генетически заложенной чувствительности организма к тому или иному аллергену. Конъюнктивита — наиболее частая лока-

лизация аллергической реакции со стороны органа зрения (до 90% всех аллергозов). Аллергические конъюнктивиты часто сочетаются с другими аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, аллергический ринит, атопический дерматит).

Весенний катар

Заболевание возникает при повышенной чувствительности к ультрафиолетовым лучам (аллергическая реакция замедленного типа), развивается у детей в возрасте 5–12 лет (чаще у мальчиков) и имеет преимущественно хроническое и упорное течение.

Клиническая картина. Выделяют конъюнктивальную, лимбальную и смешанную формы заболевания.

- Конъюнктивальная форма: характерны сосочковые разрастания на конъюнктиве хряща верхнего века, обычно мелкие, уплощенные, но могут быть и крупные в виде «бульжной мостовой». Конъюнктивита утолщена, бледная, матовая. На её поверхности определяется нитевидное, вязкое отделяемое. Конъюнктивита других отделов не затронута.
- Лимбальная форма: характерно разрастание желатинозного вида валика жёлто- или розово-серого цвета в области лимба. Поверхность валика неровная, блестящая с выступающими белыми точками (пятна Трантаса), состоящими из эозинофилов и изменённых эпителиоцитов. В период регрессии в поражённой зоне лимба образуются углубления.
- Смешанная форма: одновременное поражение тарзальной конъюнктивы и зоны лимба.
- Поражение роговицы наблюдается на фоне тяжёлых изменений конъюнктивы верхнего века: эпителиопатия, эрозия или язва роговицы, гиперкератоз. Патология роговицы сопровождается снижением зрения.

Лечение

- Наиболее эффективна глюкокортикостероидная терапия. ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 3–4 раза в день, на ночь закладывают мазь. Применяют 0,1% р-р и 0,1% мазь дексаметазона, раствор дезонид динатрия фосфата по 1 капле 3 раза в день. Учитывая, что при длительной терапии ГКС (свыше 10 дней) возможно развитие различных побочных эффектов, следует использовать более низкие концентрации дексаметазона (0,01–0,05%), которые готовят *ex tempore*.
- В дополнение к ГКС-терапии назначают:
 - ✦ стабилизаторы мембран тучных клеток (4–6 раз в день): 2% р-р хромоглициевой кислоты или 0,1% р-р лодоксамида;

- ◇ антигистаминные (4–6 раз в день) – 0,05% р-р азеластина;
- ◇ системную десенсибилизирующую терапию – лоратадин: взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 раз в день, детям 2–12 лет по 5 мг 1 раз в день.

Лекарственный конъюнктивит

Заболевание может возникнуть остро (в течение первого часа после применения любого ЛС) – острый аллергический конъюнктивит или отёк конъюнктивы и подостро (в течение первых суток после применения ЛС). Наиболее часто (в 90% случаев) лекарственный конъюнктивит возникает при длительном лечении (несколько дней или недель). Аллергическая реакция может развиваться как на ЛС, так и на консервант глазных капель. Лекарственные конъюнктивиты возникают как при местном применении глазных капель (сосочковая гипертрофия конъюнктивы и фолликулярный конъюнктивит), так и при системном применении ЛС (гиперемия конъюнктивы века). Наиболее часто аллергические реакции развиваются при местном применении антибактериальных ЛС и местных анестетиков.

Клиническая картина

- Острый аллергический конъюнктивит (отёк конъюнктивы) характеризуется появлением быстро нарастающего стекловидного хемоза конъюнктивы, сильным зудом, жжением, обильным слизистым (иногда плёнчатым) отделяемым из конъюнктивальной полости. Некоторые участки слизистой могут быть эрозированы.
- Сосочковая гипертрофия конъюнктивы: конъюнктивит бледная. Характерны сосочковая гипертрофия конъюнктивы верхнего века, нитчатое густое слизистое или слизисто-гнойное отделяемое, выраженные зуд и жжение.
- Фолликулярный конъюнктивит характеризуется медленным развитием, не сопровождается зудом и жжением. Фолликулы появляются в области конъюнктивы нижней переходной складки и нижнего века.
- Гиперемия конъюнктивы века характеризуется небольшой поверхностной инъекцией глазного яблока, выраженным зудом, жжением. Иногда могут появляться субконъюнктивальные кровоизлияния. Такую реакцию могут вызывать половые гормоны при парентеральном ведении, нейролептики, сердечные гликозиды, никотиновая кислота и ряд других ЛС.

Лечение

- Главным условием является отмена ЛС, вызвавшего аллергическую реакцию.

- Наиболее эффективна глюкокортикостероидная терапия. ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 3–4 раза в день, на ночь закладывают мазь. Чаще всего используют 0,1% р-р и 0,1% мазь дексаметазона. При длительной терапии ГКС следует использовать более низкие концентрации дексаметазона (0,01–0,05%), которые готовят *ex tempore*.
- В дополнение к ГКС-терапии назначают:
 - ✦ антигистаминные (4–6 раз в день) – 0,05% р-р азеластина;
 - ✦ сосудосуживающие (2–3 раза в день, но не более 5 дней) – 0,05% р-р тетризолина. Широко используют комбинированные ЛС, содержащие сосудосуживающий (тетризолин) и антигистаминный (антазолин) компоненты;
 - ✦ применяют системную десенсибилизирующую терапию – лоратадин: взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 раз в день, детям 2–12 лет по 5 мг 1 раз в день.

Поллиноз (сенной конъюнктивит)

Поллинозные конъюнктивиты – сезонные аллергические заболевания глаз, вызываемые пылью в период цветения трав, злаковых, деревьев. Поллиноз относится к группе экзоаллергических заболеваний, протекающих по немедленному типу. Воспаление слизистой глаз может сочетаться с поражением верхних дыхательных путей, кожи, ЖКТ, различных отделов нервной системы или других органов.

Клиническая картина

- Заболевание характеризуется острым началом, без продромального периода. На фоне выраженного нестерпимого зуда развиваются отёк кожи и гиперемия краёв век; наблюдается выраженный отёк конъюнктивы, вплоть до развития хемоза; в конъюнктивальной полости появляется прозрачное, слизистое, густое нитчатое отделяемое; на конъюнктиве верхнего века отмечается диффузная сосочковая гипертрофия.
- В роговице появляются краевые поверхностные инфильтраты, которые могут изъязвляться. Иногда может наблюдаться диффузная эпителиопатия. В редких случаях развивается иридоциклит или хориоретинит.

Лечение

- Наиболее эффективным методом лечения поллинозов является специфическая гипосенсибилизация пыльцевыми аллергенами, которую проводят вне периода обострения заболевания.
- В период обострения поллинозного конъюнктивита наиболее эффективным является системное и местное применение антигистаминных ЛС:

- ◇ антигистаминные глазные капли закапывают 4–6 раз в день – 0,05% р-р азеластина; местную антигистаминную терапию целесообразно сочетать с применением сосудосуживающих ЛС (2–3 раза в день) – 0,05% р-р тетразолина. Также применяют комбинированные ЛС, содержащие сосудосуживающий (тетризолин) и антигистаминный (антазолин) компоненты;
- ◇ системная десенсибилизирующая терапия – лоратадин: взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 раз в день, детям 2–12 лет по 5 мг 1 раз в день.
- В дополнение к антигистаминной и сосудосуживающей терапии используют ГКС и стабилизаторы мембран тучных клеток:
 - ◇ ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 3–4 раза в день, на ночь закладывают мазь; наиболее часто используют 0,1% р-р и 0,1% мазь дексаметазона, раствор дезонида динатрия фосфата по 1 капле 3 раза в день;
 - ◇ стабилизаторы мембран тучных клеток закапывают 4–6 раз в день: 2% р-р кромоглициевой кислоты или 0,1% р-р лодоксамида; целесообразно начинать использование этих ЛС за 2 нед до начала появления предполагаемого контакта с аллергеном, продолжать весь период цветения и ещё 2 нед после окончания цветения.

Инфекционно-аллергические конъюнктивиты

Бактериальные, вирусные, грибковые и паразитарные аллергены могут вызывать развитие аллергической реакции в различных тканях глаза, в том числе и слизистой оболочке.

Клиническая картина

- Наиболее часто среди микробных аллергенов причиной воспаления являются стафилококковые экзотоксины, продуцируемые сапрофитными штаммами. Заболевание относится к аллергическим реакциям замедленного типа. Характеризуется хроническим течением, выраженными субъективными симптомами и умеренными объективными данными (гиперемия конъюнктивы, сосочковая гипертрофия конъюнктивы век). Возбудитель в конъюнктиве отсутствует.
- Туберкулёзно-аллергический фликтенулёзный кератоконъюнктивит (скрофулёзный кератоконъюнктивит, или «золотуха»): характерно появление в конъюнктиве и на роговице единичных или множественных характерных узелков (фликтен). В узелках находятся лимфоциты, макрофаги, но возбудитель и казеозный некроз отсутствуют. Воспалительный процесс – аллергическая реакция на циркулирующие в крови продукты распада микобак-

терий. Как правило, узелки исчезают бесследно, но иногда они могут изъязвляться с последующим рубцеванием.

- Триада субъективных роговичных симптомов (светобоязнь, слезотечение, блефароспазм) резко выражены, больной без капельной анестезии не может открыть глаза. Судорожное сжимание век и постоянное слезотечение вызывают отёк и мацерацию кожи век и носа. Заболевание начинается остро, затем принимает затяжное течение, характеризуется частыми рецидивами.

Лечение

- Наиболее эффективна глюкокортикостероидная терапия. ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 3–4 раза в день, на ночь закладывают мазь, используют 0,1% р-р и 0,1% мазь дексаметазона, раствор дезонида динатрия фосфата по 1 капле 3 раза в день; при длительной (свыше 10 дней) терапии ГКС возможно развитие различных побочных эффектов, поэтому следует применять более низкие концентрации дексаметазона (0,01–0,05%), которые готовят *ex tempore*.
- При поражении роговицы применяют ЛС, улучшающие регенерацию: 4% р-р таурина, 3,44% р-р ретинола ацетата или пальмитата; 20% гель, содержащий депротенинизированный гемодиализат из крови телят; 5% глазной гель, содержащий декспантенол. Также применяют изготовленные *ex tempore* капли, содержащие рибофлавин (0,01), аскорбиновую кислоту (0,02) и 2% р-р декстрозы (10,0).
- Проводят системную десенсибилизирующую терапию – лоратадин: взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 раз в день, детям 2–12 лет по 5 мг 1 раз в день.
- Лечение внеглазного туберкулёзного очага проводит фтизиатр.

Гиперпапиллярный конъюнктивит

Заболевание возникает при существовании длительного контакта конъюнктивы верхнего века с инородным телом (контактные линзы, глазные протезы, швы после экстракции катаракты или кератопластики).

Клиническая картина. Больные жалуются на зуд и слизистое отделяемое, в тяжёлых случаях появляется птоз. При осмотре выявляют гигантские (1 мм и более) сосочки конъюнктивы верхнего века. Клиническая картина схожа с проявлениями конъюнктивальной формы весеннего катара.

Лечение

- В лечении основное значение имеет удаление инородного тела.

- До полного исчезновения симптомов используют стабилизаторы мембран тучных клеток: 2% р-р кромоглициевой кислоты или 0,1% р-р лодоксамида; глазные капли применяют 2 раза в день.
- Ношение новых контактных линз возможно только после полного исчезновения симптомов.
- Для профилактики конъюнктивита необходим систематический уход за контактными линзами и глазными протезами.

Пузырчатка конъюнктивы (пемфигус)

Редкое заболевание неизвестной этиологии, значение в развитии данного заболевания имеют аутоиммунные процессы. Характеризуется хроническим течением и сочетанием поражения конъюнктивы, слизистой рта и носоглотки, а также кожи.

Клиническая картина

- В большинстве случаев поражаются оба глаза.
- В начале заболевания возникают симптомы конъюнктивита с вязким слизисто-гнойным отделяемым, затем на фоне гиперемии конъюнктивы появляются пузыри, которые быстро вскрываются. Образующаяся эрозия покрывается беловато-серым налётом, кровоточит. Затем в этой зоне образуются рубцовые изменения конъюнктивы и формируется симблефарон вследствие сращения конъюнктивы век и глазного яблока. По мере течения заболевания развиваются поверхностные инфильтраты роговицы с изъязвлением. В тяжёлых случаях развивается ксероз конъюнктивы и роговицы.

Лечение

- Наиболее эффективна глюкокортикостероидная терапия.
 - ◇ ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 3–4 раза в день, на ночь закладывают мазь. Применяют 0,1% р-р и 0,1% мазь дексаметазона, раствор дезонида натрия фосфата по 1 капле 3 раза в день. В тяжёлых случаях субконъюнктивально вводят по 0,3 мл р-ра, содержащего 4 мг/мл дексаметазона.
 - ◇ Применяют системную ГКС-терапию: внутрь преднизолон; в зависимости от тяжести заболевания назначают по 60–120 мг/сут (однократно утром). Дозу постепенно снижают каждые 5–7 дней.
- Для профилактики присоединения вторичной инфекции в конъюнктивальный мешок закапывают противомикробные ЛС (2–3 раза в день): 0,01% р-р бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрата (мирамистин) или 10–20% р-р сульфациетамида или 10% р-р сульфаметоксипиридазина.

- При развитии ксероза применяют карбомер и 3,44% масляный р-р ретинола ацетата или пальмитата.
- В тяжёлых случаях (торпидное течение и распространённость высыпаний) применяют антиметаболит метотрексат (вводят в/м по 20–30 мг 1 раз в 7 дней, курс лечения 3–5 инъекций).

Литература

1. Глазные болезни / под ред. В.Г. Копаевой. — М. : Медицина, 2002. — 559 с.
2. *Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В.* Офтальмофармакология. — М. : ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 463 с.
3. *Каспаров А.А.* Офтальмогерпес. — М. : Медицина, 1994. — 224 с.
4. *Майчук Ю.Ф.* Вирусные заболевания глаз. — М. : Медицина, 1981. — 272 с.
5. *Майчук Ю.Ф.* Аллергические конъюнктивиты // Клин. офтальмол. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 6–9.
6. *Майчук Ю.Ф.* Офтальмоферон // Пособие для врачей. — М., 2004. — 37 с.
7. *Майчук Ю.Ф., Южаков А.М.* Оптимизация антибактериальной терапии при глазных инфекциях // Рефракционная хир. и офтальмол. — 2002. — Т. 2, № 2. — С. 44–52.
8. Терапевтическая офтальмология / под ред. М.Л. Краснова, Н.Б. Шульпиной. — М. : Медицина, 1985. — 359 с.
9. *Ченцова О.Б., Межевова И.Ю., Качков И.А.* Этиология, патогенез, клинические формы, диагностика и лечение офтальмохламидиоза (обзор литературы) // Клин. офтальмол. — 2004. — Т. 5, № 1. — С. 35–38.
10. *Ченцова О.Б., Межевова И.Ю.* Новые клинические формы и диагностика офтальмохламидиоза // Вестн. офтальмол. — 2003. — Т. 119, № 5. — С. 25–28.
11. Care of the Patient with conjunctivitis. Reference Guide for Clinicians. — American optometric association, 1995, 2002. — 60 p.
12. Conjunctivitis (initial Evaluation). Summary Benchmarks. — American Academy of Ophthalmology, Oct. 2003. — P. 16.
13. *Epling J., Smucny J.* Bacterial conjunctivitis / Department of Family Medicine. State University of New York — Upstate Medical University Syracuse, New York, USA. — Search date Jan. 2005. — P. 1–7.
14. Conjunctivitis. Complete Summary// American Academy of Ophthalmology. Corneal/External Disease Panel, Preferred Practice Patterns Committee. Conjunctivitis. — San Francisco : American Academy of Ophthalmology (AAO), 2003. — 25 p.
15. Care of the Patient with Cconjunctivitis. — 2nd ed. — St Louis : American Optometric Association; 2002. — Nov. 8. — P. 55.
16. Acute viral conjunctivitis. Stephen Orlin. Editorial changes. — Philadelphia : American College of Physicians., 2005. — 29 p.

17. University of Texas, School of Nursing, Family Practitioner Program. Guide lines for the treatment and management of acute bacterial conjunctivitis in children and adults. – Austin : University of Texas, School of Nursing, 2005 May. – 21 p.

18. Conjunctivitis – Summary / Randolph L. Pearson, Myron Yanoff, Brian Crichlow. – San Francisco : American Academy of Ophthalmology; Rockville : American Academy of Optometry, 2005. – 17 p.

19. Allergic eye disease / Richard Maw; M. Reza Dana, MPH // Official reprint from UpToDate. – Apr. 11, 2005. – 25 p.

20. Conjunctivitis. Debora S Jacobs // Ibid. – Oct. 25, 2004. – 15 p.

21. Evaluation of the red eye / Debora S. Jacobs // Ibid. – July 16, 2003. – 10 p.

22. КОНЪЮНКТИВИТ. MVP // КР. – 2001. – С. 2.

КЕРАТИТЫ И ЭРОЗИИ

Кератиты – группа заболеваний, при которых в результате воспалительного процесса и ухудшения трофики происходит уменьшение или потеря прозрачности роговицы и снижение её оптической функции.

МКБ-10: Н15-Н19 Кератит и другие болезни склеры и роговицы. **Н16** Кератит. **Н16.0** Язва роговицы. **Н16.1** Другие поверхностные кератиты без конъюнктивита. **Н16.2** Кератоконъюнктивит (эпидемический **В30.0+ Н19.2***). **Н16.3** Интерстициальный (стромальный) и глубокий кератит. **Н16.4** Неоваскуляризация роговицы. **Н16.8** Другие формы кератита. **Н16.9** Кератит неуточнённый. **Н16.9** Кератит (неязвенный) НКД [■ **A54.3+ Н19.2*** гонококковый (врождённый) (пренатальный); ■ **Н16.3** интерстициальный (несифилитический): ♦ **В00.5+ Н19.1*** вызванный вирусом герпеса (простого); ♦ **В02.3+ Н19.2*** при опоясывающем лишае; ■ **A50.3+ Н19.2*** сифилитический (врождённый) (поздний); ■ **A18.5+ Н19.2*** туберкулёзный; ■ **Н16.0** с язвой (краевой) (перфоративной) (центральной); ■ **Н16.3** склерозирующий]. **Н17** Рубцы и помутнение роговицы. **Н17.0** Слипчивая лейкома. **Н17.1** Другие центральные помутнения роговицы. **Н17.8** Другие рубцы и помутнения роговицы. **Н17.9** Рубцы и помутнения роговицы неуточнённые. **Н18** Другие болезни роговицы. **Н18.0** Пигментация и отложения в роговице. **Н18.1** Буллёзная кератопатия. **Н18.2** Другие отёки роговицы. **Н18.3** Изменения оболочек роговицы. **Н18.4** Дегенерация роговицы. **Н18.5** Наследственные дистрофии роговицы. **Н18.6** Кератоконус. **Н18.7** Другие деформации роговой оболочки. **Н18.7** Кератоглобус (врождённый **Q15.0**). **Н18.8** Другие уточнённые болезни роговицы. **Н18.9** Болезнь роговицы неуточнённая. **Н18.9** Кератопатия (буллёзная **Н18.1**). **Н19*** Поражения склеры и роговицы при болезнях, классифицированных в других рубриках. **Н19.0*** Склерит и эписклерит при болезнях, классифицированных в других рубриках. **Н19.1*** Кератит, обусловленный вирусом простого герпеса, и кератоконъюнктивит (**В00.5+**). **Н19.2*** Кератиты и кератоконъюнктивит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках. **Н19.3*** Кератит

и кератоконъюнктивит при болезнях, классифицированных в других рубриках. **Н19.8*** Другие поражения склеры и роговицы при болезнях, классифицированных в других рубриках.

Эпидемиология. На долю заболеваний роговицы приходится не менее 25% всей глазной патологии. Постоянное наличие микрофлоры в конъюнктивальной полости часто оказывается опасным даже при минимальной травме роговицы. Первое место (до 70–80%) принадлежит вирусным кератитам. Кератиты чаще встречаются у пациентов с ослабленным иммунитетом (вне зависимости от возраста и пола). Последствия заболеваний роговицы: до 50% стойкого снижения зрения (что требует хирургического лечения для восстановления оптической функции роговицы) и даже слепоты.

Профилактика. Для профилактики рецидивов необходимо своевременное обращение пациентов к специалисту, отказ от бесконтрольного применения ЛС, способствующих распространению возбудителя, соблюдение правил личной и общественной гигиены.

Скрининг

Не проводится.

Классификация

Клинические проявления кератитов зависят от глубины поражения, расположения процесса, этиологии, вида микроорганизма, его вирулентности, сопротивляемости тканей роговицы, течению процесса.

- **По глубине поражения** кератиты подразделяют на поверхностные и глубокие. Для поверхностных кератитов характерен дефект эпителия. При глубоких кератитах – поражение идёт со стороны эндотелия и локализуется в стромальных слоях роговицы.
- **По расположению** кератиты бывают центральные, парацентральные, периферические.
- **По течению** процесса – острые и рецидивирующие.
- **По этиологии:** экзогенные и эндогенные.
 - ◇ **Экзогенные кератиты:** • эрозия роговицы; • травматические (посттравматические) кератиты, обусловленные механической, физической или химической травмой; • инфекционные кератиты; • кератиты, вызванные заболеваниями придаточного аппарата (конъюнктивы, век, мейбомиевых желёз); • кератомикозы.
 - ◇ **Эндогенные кератиты** подразделяют на инфекционные, нейрорепаралитические, авитаминозные и кератиты невыясненной этиологии.

Инфекционные кератиты, в том числе туберкулёзные (гематогенные, – глубокий диффузный кератит, глубокий инфильтрат

роговицы, склерозирующий кератит), аллергические (фликтенулёзный и фасцикулярный кератиты, фликтенулёзный паннус), сифилитические, герпетические.

- **Герпетические кератиты** подразделяют на первичные (возникают при первичном заражении вирусом, чаще в детском возрасте, воспалительный процесс развивается или сразу после проникновения вируса в организм, или через некоторый период времени) и послепервичные (возникают на фоне латентной вирусной инфекции при наличии гуморального и местного иммунитета, свойственны взрослому человеку).

- ✦ **Первичные герпетические кератиты** включают герпетический блефароконъюнктивит (фолликулярный, плёнчатый), эпителиальный кератит, кератоконъюнктивит с изъязвлением и васкуляризацией роговицы.

- ✦ **Послепервичные герпетические кератиты.** Различают формы поверхностные (кератит эпителиальный, субэпителиальный точечный, древовидный) и глубокие или стромальные [кератит метагерпетический (амёбовидный), дисковидный, глубокий диффузный и кератоиридоциклит].

ДИАГНОЗ

Диагноз ставят на основании анамнеза, обследования органа зрения, оценки общего состояния организма.

- **Анамнез:** профессия, ношение контактных линз, перенесённые заболевания, травмы роговицы.
- **Обследование органа зрения:** определение остроты зрения, биомикроскопия, флюоресцеиновый тест, определение чувствительности роговицы, мазок на выявление возбудителя и чувствительность к антибиотикам, промывание слёзных путей, измерение ВГД.
- **Оценка общего состояния:** флюорография (при необходимости рентгенография лёгких), рентгенография придаточных пазух носа, общий анализ крови и мочи, серологические реакции крови, консультации стоматолога и оториноларинголога, при необходимости пробы на туберкулёз и иммуноферментный анализ, метод флюоресцирующих антител, полимеразная цепная реакция, реакция специфической бласттрансформации лимфоцитов.

Клинические признаки и симптомы кератитов

- **Симптоматика.** Для большинства кератитов характерна общая субъективная симптоматика: боль, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм (исключая нейротрофические кератиты, когда вы-

шеперечисленные симптомы уменьшены или отсутствуют), снижение остроты зрения, перикорнеальная или смешанная инъекция глазного яблока. Комплекс перечисленных симптомов принято обозначать как роговичный синдром.

- **Роговичный синдром** обусловлен образованием воспалительного помутнения (инфильтрата). Цвет инфильтрата зависит от состава образующих его клеток. При небольшом скоплении лейкоцитов инфильтрат имеет сероватый цвет, при гнойном расплавлении – жёлтый, при выраженной васкуляризации – ржавый оттенок. Границы всегда нечёткие, расплывчатые (за счёт выраженного отёка окружающих тканей). Оптический срез роговицы в зоне инфильтрата утолщен. Роговица в области инфильтрата теряет блеск, становится тусклой, матовой, в месте воспаления она шероховата. В зоне инфильтрата чувствительность роговицы снижена, но степень снижения чувствительности варьирует при различных кератитах. При нейрогенных кератитах (в том числе и вирусных) чувствительность снижается во всех отделах роговицы, даже там, где нет инфильтратов. Затем наступает распад инфильтрата с отторжением эпителия, некрозом ткани и образованием язвы роговицы. Язва имеет вид дефекта ткани с мутно-серым дном и краями. Она бывает различной формы и величины, края её гладкие или неровные, дно – чистое или покрыто гнойным экссудатом. При воспалительных изменениях стромы роговицы задняя пограничная пластинка образует более или менее заметные складки (десцеметит). Строма роговицы становится менее прозрачной и при боковом освещении имеет молочно-беловатый цвет. В дальнейшем возможны два варианта течения заболевания.

- ◇ Первый вариант – *регресс процесса, очищение язвы, выстилание её дна регенерирующим передним эпителием* (стадия фасетки), регенерация стромы с образованием рубца, приводящего к помутнению роговицы (облачко, пятно, бельмо). Процесс очищения может сопровождаться васкуляризацией роговицы, тогда образуются васкуляризованные бельма.
- ◇ Второй вариант – *образовавшийся дефект может распространяться как в глубину, так и в ширину*. По площади поражения он может занять всю поверхность роговицы, а по глубине – проникнуть до передней камеры с формированием грыжи десцеметовой оболочки (десцеметоцеле). Пока стенка десцеметоцеле цела, инфекция снаружи не проникает внутрь глаза, несмотря на наличие гипопиона (гноя), который при гнойных кератитах и язвах роговицы очень часто появляется в передней камере. Гипопион стерилен, это скопление лейкоцитов и других клеточ-

ных элементов, не содержит микробов. Десцеметоцеле может прорываться, язва становится прободной, в дефект роговицы выпадает радужка и образуется её сращение с краями роговицы в зоне язвы с образованием передней синехии, которая при большой протяжённости может привести к повышению ВГД – вторичной глаукоме. В исходе процесса формируется сращённый рубец роговицы (чаще бельмо).

- **Увеит.** Практически при всех глубоких кератитах, а также язвах роговицы присоединяется поражение сосудистого тракта, протекающее в виде переднего увеита.
- **Исходы.** Течение воспалительных заболеваний роговицы (кератитов) предполагает два вида исходов. Благоприятный исход – формирование помутнения (облачко, пятно, бельмо), а также васкуляризованные помутнения. Неблагоприятный исход – десцеметоцеле, перфорация роговицы, проникновение инфекции внутрь глаза с развитием эндофтальмита и панеофтальмита, развитие вторичной глаукомы.

Дифференциальная диагностика

- Необходимо проводить дифференциальную диагностику между старым (законченным) и свежим (острым) процессом, а также между различными видами кератитов. Для «старых» процессов характерны: отсутствие роговичного синдрома, белый цвет очага, чёткие границы, зеркальная и блестящая роговица.
- Для дифференциальной диагностики между кератитами различной этиологии необходимо обращать внимание на: ◇ анамнез (связь с какими-либо внешними факторами, соматическими заболеваниями); ◇ быстроту развития симптомов (достаточно бурное начало при инфицировании гонококками, синегнойной палочкой); ◇ степень выраженности роговичного синдрома (снижена при нейрогенной этиологии); ◇ локализацию (зона, глубина, распространённость); ◇ цвет, характер, форму инфильтрата; ◇ чувствительность роговицы; ◇ васкуляризацию и её тип; ◇ результаты лабораторных исследований (флюорография, данные анализов крови, состояние придаточных пазух носа и полости рта, данные микробиологических исследований); ◇ исследование функционального состояния слёзных желёз (проба Ширмера, тест с бенгальским розовым, тест с флюоресцеином).

ЛЕЧЕНИЕ

Общие принципы фармакотерапии кератитов

- Лечение кератитов должно проводиться в стационаре в течение 2–4 нед.
- Проводят местную и общую (системную) этиологическую терапию (применяют антибактериальные, противовирусные, противогрибковые и другие ЛС).
 - ◇ Местная терапия: инстилляции и субконъюнктивальные инъекции.
 - ◇ Общая терапия: внутривенное, внутримышечное и пероральное введение ЛС.

Местная терапия

- Инстилляции в конъюнктивальную полость 3–4 раза в сутки: сульфациетамид (10–20% р-р), или хлорамфеникол (0,25%), или бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрата (мирамистин) (0,01% р-р); ломефлоксацин (0,3% р-р), или сульфаметоксипиридазин (10% р-р), или цiproфлоксацин (0,3% р-р или мазь), или офлоксацин (0,3% р-р или мазь), или колбиоцин, или полимиксин В/триметоприм (р-р), а также 1% эритромициновая мазь или 1% тетрациклиновая мазь, а также диклофенак натрия (0,1%) и мидриатики (атропин 1% или тропикамид 0,5%).
- Для улучшения репаративных процессов закладывают ЛС, улучшающие регенерацию роговицы: метилэтилпиридинол (1% р-р по 1 мл 1 раз в сутки – субконъюнктивально или парабульбарно), или 5–10% мазь с диоксометилтетрагидропиримидином (закладывать за нижнее веко 2–3 раза в сутки), или декспантенол 5% гель, или депротеинизированный гемодиализат из крови телят (20% глазной гель), или депротеинизированный гемодериват (20% глазной гель), или диоксометилтетрагидропиримидин/хлорамфеникол (глазной гель).
- Субконъюнктивально вводят раствор антибиотиков: гентамицин (4%, 0,5 мл 1–2 раза в сутки) или линкомицин (1–2 раза в сутки) и мидриатики – атропин 0,1% + фенилэфрин 1%.
- При формировании «фасетки» к местному лечению добавляют ГКС (дексаметазон 0,1%) в каплях или парабульбарно.

Системная терапия

- **Антибиотики:** внутримышечное и внутривенное введение растворов антибиотиков широкого спектра действия пенициллинового ряда, аминогликозидов, цефалоспоринов и других групп.

- ❖ Короткого времени действия: ампициллин (порошок для приготовления раствора по 0,25–0,5 г, по 0,5–1,0 г 4–6 раз в сутки), или оксациллин (порошок для приготовления раствора – по 0,5 г, 4–6 раз в сутки), или ампициллин + оксациллин 4–6 раз в сутки. Или:
- ❖ Пролонгированного времени действия: гентамицин, тобрамицин, амикацин, линкомицин и др.
- **Дезинтоксикационная терапия:** «Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат» (р-р по 200–400 мл), «аскорбиновая кислота + декстроза» (глюкозы р-р 5% в объёме 200–400 мл с аскорбиновой кислотой 2,0 г).
- Для улучшения проницаемости гематофтальмического барьера в/в вводят 10% р-р кальция хлорида по 10,0 мл 1 раз в сутки, метенамин (уротропин) 40% р-р по 10 мл 1 раз в сутки.
- Для блокирования действия медиаторов воспаления в/м вводят НПВС – диклофенак натрия по 3,0–5,0 мл 1 раз в сутки через сутки. НПВС можно назначать и в свечах: по 1 свече 1–2 раза в сутки или перорально по 1 таблетке 2–3 раза в день после еды.
- Ослабленным больным назначают в/м витамины группы В – по 1,0 мл 1 раз в сутки через сутки; аскорбиновая кислота – по 2,0 мл 1 раз/сут ежедневно курсом 10 инъекций.
- При вялом заживлении целесообразно в/м назначение ЛС, стимулирующих репаративные процессы, по 5,0 мл курсом 10 инъекций. Для стимуляции иммунитета применяется метронидазол (5% р-р для инъекций во флаконах по 100 мл) по 100 мл р-ра в/в капельно ежедневно или через день в количестве 3–5 флаконов.
- Для предотвращения увеличения объёма изъязвления применяют механическое туширование язвы 1% спиртовым р-ром бриллиантового зелёного или 5–10% спиртовым р-ром йода или проводят крио-, термо- или диатермокоагуляцию краёв и дна язвы;
- При формировании помутнения роговицы для более нежного рубцевания применяют ГКС, которые закапывают в конъюнктивальный мешок 3–4 раза в день или вводят с помощью электрофореза. Наиболее часто используют 0,1% р-р дексаметазона. С этой же целью применяют 3% р-р калия йодида, который изготавливают *ex tempore*. Применяют также лазерстимуляцию и магнитотерапию с мазью актовегина или солкосерила. Расщепляющие внеклеточный матрикс ферменты (гиалуронидазу, коллагеназу, коллалазин) вводят электрофоретически.
- В тяжёлых случаях проводят хирургическое лечение: промывание передней камеры противомикробными ЛС или лечебную кера-

топластику. При угрозе прободения роговицы и невозможности проведения кератопластики используют покрытие роговицы контактной линзой, или конъюнктивной, или кадаверной роговицей, или аллосклерой. Кератопластика проводится со следующими целями: ♦ лечебной — для прекращения процесса (послойной и сквозной, в ранние и поздние сроки); ♦ тектонической — для прикрытия дефектов роговицы, её истончения, профилактики перфораций; ♦ оптической — для восстановления прозрачности роговицы; ♦ мелиоративной — для улучшения трофики роговицы, промежуточная перед оптической; ♦ косметической; ♦ рефракционной.

Дальнейшее ведение

Пациенты, перенесшие кератит, нуждаются в регулярных осмотрах офтальмолога — 1 раз в 3–6 месяцев.

ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗНЫХ КЕРАТИТОВ

Ниже приведена характеристика разных клинических форм кератитов.

Экзогенные бактериальные кератиты

Ползучая язва роговицы

Этиология. Причинный фактор — пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*), реже другие стрептококки, стафилококки, гонококки, синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*), диплобациллы Моракса—Аксенфельда [*Moraxella lacunata*] и др.). Своё название язва получила за тенденцию к распространению по роговой оболочке: как по поверхности, так и вглубь. Развитие язвы может быть настолько быстрым (особенно при инфицировании *Neisseria gonorrhoeae* и *Pseudomonas aeruginosa*), что язва захватывает всю роговицу в течение 2–3 сут.

Клиническая картина

- Ползучая язва характеризуется триадой симптомов: специфический вид язвы, гипопион и иридоциклит. Одновременно могут присутствовать все 4 стадии язвы. В зоне рубцевания могут появляться новообразованные сосуды. Уже в начале заболевания в процесс вовлекается радужка, появляются задние синехии, развивается циклит, а в передней камере — гипопион. При ползучей язве гонококковой этиологии возбудитель очень часто проникает через неповреждённый эпителий и в течение 3–4 сут может об-

разовываться десцеметоцеле и происходить перфорация роговицы со вставлением радужки и образованием передних синехий. При этом возможно проникновение инфекции во внутренние оболочки с развитием эндо- и панофтальмита.

- Для ползучей язвы, вызванной синегнойной палочкой, характерно наличие хемоза, быстрое прогрессирование по типу кругового абсцесса, захватывающего всю роговицу. Нередко передние слои роговицы отслаиваются и свисают. У всех больных обнаруживается обильный жидкий гипопион сероватого цвета. В течение 2–3 дней наступает инфильтрация всей роговицы, она утолщается в 3–5 раз. В центре её образуется большая глубокая кратерообразная язва, затем быстро развивается некроз, обширная перфорация, и глаз гибнет.
- По мере уменьшения инфильтрации противовоспалительная терапия уменьшается, добавляется и усиливается репаративная терапия, присоединяется физиотерапевтическое лечение (магнитотерапия), лазерстимуляция и рассасывающая терапия. При угрозе перфорации язвы необходима кератопластика (тектоническая, лечебная) или биопокрытие.

Краевая язва роговицы

Краевые язвы чаще возникают вследствие заболеваний слёзных органов, краёв век, конъюнктивы. Они могут появляться и при общих заболеваниях или быть следствием кератитов невыясненной этиологии – язвы Мурена или красных угрей.

- **Роговичный синдром.** При инфекционных конъюнктивитах или блефаритах возможно образование точечных инфильтратов по периферии роговицы. Перикорнеальная инъекция более выражена в участках, соответствующих роговичной инфильтрации. Инфильтраты могут сливаться и изъязвляться. Заболеванию свойственно торпидное течение, длительное время удерживается стадия «фасетки».
- **Лагофтальм.** Краевая язва роговицы может возникать при лагофтальме, когда нижний отдел роговицы не прикрывается веком и подвергается высыханию, что приводит к нарушению трофики и отторжению эпителия. Обычно в нижнем отделе роговицы появляется матово-серый инфильтрат, который, углубляясь, захватывает всю толщу роговицы. При присоединении вторичной инфекции наступает гнойное расплавление роговицы. Благоприятный исход в этом случае – обширное бельмо.

Лечение заболевания направлено на устранение причины (конъюнктивит или блефарит), а также на лечение язвенного процесса в

роговице с применением антимикробных и противовирусных ЛС. Для быстрейшего заживления необходимо добавлять репаративную терапию. Применение мидриатиков следует ограничить из-за возможности формирования гониосинехий.

КЕРАТОМИКОЗЫ

Грибковые кератиты чаще вызывают плесневые грибы рода *Aspergillus* (реже *Cephalosporium*, *Fusarium*, *Penicillium*, а также дрожжеподобные грибы рода *Candida*). Повреждение носит первичный характер, а микоз развивается вследствие внедрения грибов, чему способствуют микротравмы роговицы. Часто грибковые кератиты возникают на фоне длительного применения кортикостероидов или антибиотиков, а также у ослабленных больных. Поражение грибами усугубляет течение других заболеваний роговицы.

Клиническая картина

Выделяют глубокие и поверхностные формы кератомикозов.

- **Глубокие кератомикозы** вызывают плесневые грибы, кератиты характеризуются следующими симптомами.
 - ◇ На месте эрозии в центральных и парацентральных отделах роговицы в субэпителиальных, а затем и в более глубоких слоях появляется серовато-белый инфильтрат с крошковидной рыхлой поверхностью и желтоватой каймой. Вокруг фокуса воспаления наблюдается демаркационная зона из полиморфноядерных лейкоцитов и лимфоцитов. Во всех слоях роговицы отмечается полнокровие новообразованных сосудов. Характерно наличие гипопиона. Возможны фликтеноподобная и язвенная формы. В первом случае – в центре роговицы образуются беловатые или желтовато-белые помутнения, окружённые единичными сосудами. Помутнения напоминают фликтену и состоят из плотной сухой массы, которая легко соскабливается острой ложечкой. Во втором случае – инфильтрат серовато-белого или желтовато-белого цвета с сухой крошковидной поверхностью несколько выступает над поверхностью и окружён демаркационной линией, быстро изъязвляется. Образующаяся язва имеет форму диска или кольца. Края язвы приподняты в виде вала, дно язвы серое, неровное, сухое, покрытое крошковидными частицами или белым творожистым налётом. С внутренней стороны вала флюоресцеином прокрашивается более глубокое изъязвление в виде кольца. Иногда от вала в разные стороны расходятся лучи инфильтрации.
 - ◇ Появляются симптомы переднего увеита.

- ❖ Нарушается чувствительность роговицы, особенно в области язвы и вокруг неё.
- ❖ Язва приобретает хроническое течение, не имеет тенденции к спонтанному заживлению.
- **Поверхностные кератомикозы** чаще вызывают плесневые грибы, кератиты характеризуются следующей клинической картиной.
 - ❖ В роговице появляются инфильтраты серовато-белого цвета причудливой формы в виде пылинок или рыхлых глыбок. Инфильтраты возвышаются над эпителием. Они легко снимаются влажной ваткой, эпителий под инфильтратом истончен или слущен.
 - ❖ Иногда инфильтраты приобретают вид плотных белых бляшек, которые распространяются в строму роговицы и изъязвляются.

Лечение

- В конъюнктивальную полость 3–6 раз в день закапывают раствор, содержащий 3–8 мг/мл амфотерицина В (глазные капли готовят *ex tempore*); 5% р-р натамицина; раствор, содержащий 50 тыс. ЕД/мл нистатина (глазные капли готовят *ex tempore*).
- Системная терапия включает применение одного из следующих ЛС: внутрь флуконазол по 200 мг/сут один раз в день (в первый день двойная доза, курс лечения несколько месяцев) или итраконазол по 100–200 мг/сут (1 раз в день, курс от 3 нед до 7 мес).
- При обширных поражениях различных структур органа зрения вводят амфотерицин В по 0,5–1 мг/(кг·сут) в/в капельно на 5% р-ре глюкозы со скоростью 0,2–0,4 мг/(кг·ч). Курс лечения зависит от тяжести заболевания.

Экзогенные паразитарные кератиты

Акантамёбный кератит

Виды *Acanthamoeba* размножаются как в пресной, так и в морской воде. Их проникновение в роговицу происходит через микротравмы. В 70–85% случаев заболевание возникает у пациентов, использующих контактные линзы. Для заболевания характерно длительное хроническое течение, не свойственно спонтанное заживление. Нередко акантамёбный кератит осложняется вторичной бактериальной или герпесвирусной инфекцией. Кератит плохо поддаётся лечению и может привести к развитию десцеметоцеле и прободению роговицы. Сходная клиническая картина развивается при поражении амёбами родов *Vahlkampfia* и *Hartmanella*.

- **Клиническая картина.** Заболевание начинается с появления сильных болей и хемоза конъюнктивы. Степень выраженности болевого синдрома не соответствует тяжести изменений роговицы. В центральных отделах роговицы вначале появляется поверхностный инфильтрат, который распространяется в глубокие слои стромы роговицы и изъязвляется. Вокруг язвы образуется инфильтрат в виде кольца, который также может изъязвляться. Появляются симптомы переднего увеита с гипопионом. Акантамёбы могут быть выявлены в соскобе, в биоптатах роговицы, при посеве на агар.

- **Лечение**

- ◇ **Средства первого выбора** (катионные антисептики). Этиологическая терапия основана на катионных антисептиках (хлоргексидин и полигексаметиленгуанидин). Используют 20% р-р хлоргексидина для наружного применения, а в качестве глазных капель — 0,02% р-р хлоргексидина, который готовят *ex tempore*. Для приготовления 0,02% р-ра берут 1 мл 20% р-ра и добавляют физиологический раствор до 10 мл, далее берут 1 мл полученного раствора и добавляют физиологический раствор до 10 мл, эту процедуру разведения повторяют ещё дважды. Полигексаметиленгуанидин применяют в виде 0,02% р-ра (входит в состав растворов, предназначенных для обработки контактных линз). Катионные антисептики комбинируют с аминогликозидными антибиотиками или антисептическими ЛС группы ароматических диамидинов.
 - Из аминогликозидных антибиотиков чаще применяют неомидин (входит в состав комбинированных глазных ЛС в виде глазных капель и мази). Монокомпонентный раствор неомидина можно приготовить *ex tempore*. Также можно использовать и другие аминогликозидные антибиотики — гентамицин или тобрамицин (их можно вводить субконъюнктивально).
 - Из ароматических диамидинов для лечения акантамёбного кератита применяют 0,01% р-р пропамидина[®].
- ◇ **Противогрибковые средства.** При необходимости к средствам первого выбора добавляют противогрибковые ЛС из группы имидазолов: 1% р-р или мазь клотримазола (в РФ зарегистрированы только лекарственные формы, предназначенные для наружного применения), или 0,2% р-р флуконазола (в РФ зарегистрированы только лекарственные формы, предназначенные для внутривенного введения; по данным зарубежных авторов, раствор для внутривенного введения можно использовать для глазных инстилляций), или 5% масляный р-р кетоконазола [в РФ зарегистрированы только лекарственные формы, предна-

значенные для приёма внутрь (таблетки по 200 мг); по данным зарубежных авторов, 5% масляный р-р готовят *ex tempore* – 2,5 таблетки кетоконазола растворяют в 10 мл стерильного масла (арахисовое)], или 1% р-р миконазола (в РФ миконазол в виде раствора не зарегистрирован). Вышеперечисленные ЛС в течение первых 48 часов закапывают каждый час (за исключением ночного перерыва). Далее ЛС применяют 4 раза в день. Длительность применения ЛС составляет несколько месяцев.

❖ **Глюкокортикостероиды** применять не следует.

Эндогенные герпетические кератиты

Вирус простого герпеса имеет склонность к пожизненному персистенции в организме человека, вызывая рецидивы заболевания с усилением характера воспалительного процесса и глубины повреждения оболочек глаза. 95% герпетических кератитов являются рецидивами (за счёт вируса, находящегося в латентном состоянии в узле тройничного нерва), возникшими через длительный срок после первичного инфицирования.

Клиническая картина

- **Первичные герпетические кератиты.** Клиническая картина имеет ряд общих признаков: ❖ характерно сочетание кератита с конъюнктивитом и поражением кожи и слизистых оболочек других областей тела; ❖ наблюдается выраженное снижение чувствительности роговицы; ❖ для первичного поражения характерно образование поверхностных форм кератита (эпителиальный кератит), который проявляется появлением точечных серовато-беловатых субэпителиальных инфильтратов и образованием пузырьков, приподнимающих эпителий и затем вскрывающихся с образованием эрозий. В некоторых случаях происходит диффузное помутнение с последующей деструкцией эпителия, изъязвляются также и поверхностные слои стромы; ❖ характерна обильная ранняя васкуляризация роговицы.
- **Постпервичные герпетические кератиты.** Клиническая картина также имеет ряд общих признаков: ❖ развитию заболевания предшествует переохлаждение организма, лихорадочные состояния; ❖ не характерно поражение слизистой и кожи век; ❖ редкость эпителиальных точечных кератитов; ❖ как правило, поражается один глаз; ❖ частое развитие стромальных кератитов и кератouveитов; ❖ наблюдается снижение чувствительности роговицы; ❖ замедленная регенерация; ❖ характерна слабая тенденция к новообразованию сосудов; ❖ склонность к рецидивам.

- **Поверхностные формы.** Характерно наличие дефекта переднего эпителия роговицы, который прокрашивается флюоресцеином. На поверхности роговицы появляются субэпителиальные точечные серовато-беловатые инфильтраты и пузырьки, которые приподнимают эпителий и затем вскрываются с образованием эрозий (эпителиальный и точечный субэпителиальный кератит). Довольно часто пузырьки и инфильтраты сливаются и образуют причудливые фигуры в виде веточки дерева (древовидный кератит).
- **Глубокие формы.** Всегда отсутствует дефект на поверхности роговицы, поражение идёт со стороны эндотелия роговицы, инфильтрат располагается в глубоких слоях роговицы и сопровождается иридоциклитом. Выделяют метагерпетический глубокий кератит (характерно образование обширной язвы с ландкартообразными очертаниями) и дисковидный кератит: в глубоких слоях стромы роговицы появляется инфильтрат с чёткими очертаниями дисковидной формы серовато-беловатого цвета, с интенсивным белым пятном в центре. Оптический срез роговицы в области инфильтрата резко утолщён, эпителий не изменён. Иногда дисковидный кератит развивается из древовидного. При этом дефект на поверхности исчезает, процесс переходит на средние и глубокие слои стромы. Распространение процесса на задние отделы стромы сопровождается образованием складок десцеметовой мембраны и утолщением эндотелия роговицы. В большинстве случаев смешанная инъекция конъюнктивы выражена умеренно (относительно очага поражения). Васкуляризация появляется поздно, сосуды могут быть как поверхностными, так и глубокими, количество их незначительно. Почти всегда сопровождается иридоциклитом с наличием преципитатов на эндотелии роговицы. Преципитаты локализуются соответственно диску, за пределы инфильтрированной ткани не выходят. Течение глубоких герпетических кератитов упорное, длительное, возможны рецидивы в различные сроки (от нескольких недель до нескольких лет).

Лечение

■ Местно инстилляци:

- ◇ идоксуридин (0,1% р-р по 1 капле 6–8 раз в день) или ацикловир (3% мазь закладывают за веки 2–3 раза в день);
- ◇ а также тропикамид: 1% р-р по 1 капле 2–3 раза в день;
- ◇ а также «полиадениловая кислота + уридилловая кислота» (полудан, по 2 капли 4–6 раз в день + аутокровь) и офтальмоферон (по 2 капли 4–6 раз в день);
- ◇ или интерферон альфа-2b (по 2 капли 4 раза в день), а также хлорамфеникол (по 2 капли 3 раза в день);

- ◇ кроме того, можно закладывать за веки 0,25% диоксотетрагидрокситетрагидронафталин (оксолиновая мазь), или флуоренонилглиоксаля бисульфит (флореналя мазь глазная 0,5%), или тетрабромтетрагидроксиdifенил (0,5% теброфеновая мазь). Впрочем, эти ЛС обладают более низкой эффективностью.

■ **Субконъюнктивально:**

- ◇ атропин 0,1% р-р + фенилэфрин 1% р-р;
- ◇ а также интерферон альфа-2b чередуют с интерфероногенами [«полиадениловая кислота + уридилловая кислота» (полудан)]: по 0,5 мл через день (содержимое ампулы разводят в 1,0 мл физиологического раствора или 0,25% новокаина);
- ◇ или аутоцитокинотерапия [«полиадениловая кислота + уридилловая кислота» (полудан) разводят аутокровью].

■ **Системная терапия.** При глубоких формах целесообразно применять системную терапию.

- ◇ Ацикловир: внутрь по 200 мг 5 раз в день в течение 5–10 дней (таблетки по 200, 400 и 800 мг), при тяжёлых формах в/в капельно медленно по 5 мг/кг каждые 8 часов в течение 5 дней (порошок для приготовления раствора по 250 мг во флаконах) или ректально интерферон альфа-2b.
- ◇ Противогерпетическая вакцина.
- ◇ Общая витаминотерапия.
- ◇ При поверхностных дефектах эпителия туширование 1% спиртовым р-ром бриллиантового зелёного или 5–10% спиртовым раствором йода или проводят крио-, термо- или диатермокоагуляцию краёв и дна язвы.
- ◇ Лазерстимуляция.
- ◇ Магнитотерапия с кератопластическими ЛС.

Туберкулёзные кератиты

Гематогенные кератиты – преимущественно метастатические гематогенные заболевания. Развиваются при наличии туберкулёзного очага в глазу, чаще всего находящегося в сосудистом тракте. Процесс чаще односторонний. Характерно вялое течение процесса, не сопровождающееся острыми воспалительными явлениями. Очаги локализуются в глубоких слоях роговицы, сопровождаются выраженной поверхностной и глубокой васкуляризацией, распадом роговичной ткани и формированием бельма.

Клиническая картина

- **Глубокий диффузный кератит** характеризуется очаговостью поражения. На фоне диффузного помутнения роговицы в средних и глубоких слоях возникают крупные ограниченные желтовато-серые

очаги инфильтрации. Очаги не имеют склонности к слиянию. Они могут распространяться и на поверхностные слои, вызывая изъязвление. Васкуляризация — поверхностная и глубокая. Глубокие сосуды идут по задней поверхности роговицы, древовидно или дихотомически ветвясь. Они подходят к очагу инфильтрации, окружают его, но в него не проникают. При глубоких диффузных туберкулёзных кератитах никогда не поражается вся роговица. Процесс захватывает центральную и периферическую части и сопровождается резко выраженными признаками иридоциклита, с отложением крупных желтоватых преципитатов на эндотелии роговицы, появлением гипопиона и образованием задних синехий. Чувствительность роговицы нарушена незначительно. Течение длительное, с ремиссиями.

- **Глубокий инфильтрат роговицы** — отдельные, глубоко лежащие инфильтраты желтоватого цвета, расположенные в прозрачной или, наоборот, диффузно помутневшей ткани. Инфильтраты локализуются в задних слоях роговицы в непосредственной близости от задней пограничной мембраны. Вследствие наличия перифокальной зоны имеют нечёткие границы. Васкуляризация выражена умеренно. Также умеренно выражены и явления иридоциклита. Возможно образование язв.
- **Склерозирующий кератит** чаще развивается при глубоком склерите. В наружной половине склеры вблизи лимба в виде сектора появляются выраженные гиперемия и отёк. Инфильтраты распространяются от лимба к центру в глубоких слоях роговицы, имеют форму «языка», полулуния или треугольника и серый или желтовато-серый цвет. Помутнение наиболее интенсивно выражено у лимба, к центру оно становится прозрачнее. Эпителий над инфильтратом вздут в виде пузырей.
- Роговица поражается одновременно со склерой. Склера у лимба и лимб отечны. Раздражение и васкуляризация выражены умеренно.
- **Течение заболевания** — длительное с частыми ремиссиями и обострениями. Роговица может поражаться в нескольких местах. Процесс рубцевания, захватывая угол передней камеры, может привести к глаукоме. Постепенно инфильтрация замещается рубцовой тканью, и роговица приобретает фарфорово-белый цвет.
- **Исход** — неблагоприятный, так как формируются плотные васкуляризованные бельма.

Туберкулёзно-аллергические кератиты связаны с общей туберкулёзной инфекцией, протекают с резко выраженными явлениями воспаления и характеризуются разнообразием клинических форм, острым

началом, частыми обострениями, быстрым исчезновением воспалительных явлений при применении десенсибилизирующего лечения. **Фликтенулёзный кератит** имеет острое начало и рецидивирующее течение. С появлением кортикостероидов и иммунодепрессантов эта форма туберкулёзно-аллергического кератита редко принимает затяжное течение. Заболевание чаще встречается в детском возрасте, но может встречаться и у взрослых на фоне неактивного первичного туберкулёза лёгких и периферических лимфатических узлов.

Патогенез. Фликтена является специфической реакцией роговицы на новое поступление в неё продуктов распада туберкулёзных бактерий, поступающих в кровь из первичного внеглазного очага.

Клиническая картина

Это заболевание имеет несколько названий – фликтенулёзный, скрофулёзный, экзематозный кератит. Имеет формы: поверхностную, глубокую инфильтративную (краевой инфильтрат), пучковидную (фасцикулярную), паннозную и некротическую.

- **Фликтена.** Во всех случаях ведущий элемент – фликтена, представляющая собой узелок, расположенный под передней пограничной пластинкой, состоящий в основном из скопления лимфоцитов, ацидофильных гранулоцитов, плазматических клеток. Иногда в центре содержатся эпителиоидные или гигантские клетки, но никогда не обнаруживаются микобактерии туберкулёза или казеозный распад. Эпителий над узелками приподнят, местами разрушен. В зависимости от клинической картины фликтены могут быть простыми, милиарными, солитарными и странствующими. Они сопровождаются явлениями сильного раздражения и выраженным роговичным синдромом. Отмечается мацерация кожи век, в наружных углах глаза имеются болезненные кожные трещины.
- Число и величина фликтен различны. Мелкие (милиарные) фликтены величиной менее просяного зернышка бывают чаще всего множественными. Единичные (солитарные) – достигают 3–4 мм в поверхностных слоях, хотя они могут распространяться и в глубокие слои стромы. За фликтенами появляются и сосуды, которые в виде пучков тянутся к очагу. Появление фликтен всегда сопровождается резко выраженным роговичным синдромом, который достигает такой степени, при которой веки ребёнка судорожно сжаты. Слезотечение вызывает мацерацию кожи и отёк век. Отекают также нос и губы. В углах рта появляются трещины. Границы фликтен – нечёткие, локализация чаще всего вблизи лимба. Цвет – серовато-жёлтый с зоной гиперемии вокруг. В дальнейшем фликтены распадаются, образуя кратерообразные

язвочки с серым инфильтрированным дном. Язвочки заживают, оставляя более или менее интенсивные помутнения.

- Иногда язва доходит до глубоких слоев роговицы с последующим её прободением и ущемлением в ране радужки, что приводит к формированию сросшихся бельм роговицы. Реже при перфорации происходит проникновение инфекции внутрь глаза с дальнейшим развитием паноптальмита.
- Кроме фликтенулёзного кератита, встречаются ещё 2 формы туберкулёзно-аллергического кератита: фасцикулярный кератит и фликтенулёзный паннус (эти формы могут сочетаться).
 - ◇ **Фасцикулярный кератит** начинается у лимба, откуда странствующая фликтена продвигается по поверхности роговицы инфильтрированным серповидным краем. По мере продвижения прогрессирующего края периферическая часть очищается от инфильтрата и в неё в виде ленты врастают поверхностные сосуды. После заживления остается интенсивное помутнение причудливой формы с остаточным пучком сосудов. Движение головки инфильтрата может прекратиться у противоположного лимба.
 - ◇ **Фликтенулёзный паннус** отличается интенсивностью васкуляризации. Сосуды распространяются с любого участка лимба в виде сегмента или по всей окружности. Роговица становится диффузно мутной за счёт большого количества разной формы и величины инфильтратов, сливающихся между собой. Все это пронизано большим количеством сосудов, придающих роговице ржавый оттенок. Паннус может брать начало от любого участка лимба и отличается от трахоматозного неправильными очертаниями.
- **Диагноз** ставят на основании: туберкулиновых проб, рентгенологического обследования, анализа крови. У 97% детей младшего возраста туберкулиновые пробы положительны, а у 82% случаев у взрослых выявляется свежая форма туберкулёза паратрахеальных желёз, реже инфильтративные пневмонии.

Лечение

- Лечение проводят совместно с фтизиатром.
- **Местно:** в конъюнктивальную полость закапывают р-р дексаметазона (0,1% – 3–4 раза в день) и раствор солянокислого хинина (1% – 3 раза в день), а также мидриатики. Под конъюнктиву – кортикостероиды, а также при необходимости – мидриатики и антибиотики.
- **Перорально:** противотуберкулёзные химиопрепараты (фтивазид или изониазид, аминосалициловая кислота или стрептомицин и

др.). Дозы назначают в зависимости от наличия очага в организме и процесса в роговице. Курс длительный (до 6–9 месяцев), до полного рассасывания туберкулёзных очагов.

- **Внутривенно:** десенсибилизирующая терапия (хлористый кальций или кортикостероиды), при необходимости антибактериальные ЛС. Длительно применять десенсибилизирующую терапию не следует из-за снижения иммунитета.
- **Внутримышечно:** витамины группы В, аскорбиновая кислота.
- **Физиотерапия** при необходимости: электрофорез стрептомицина и хлористого кальция, а также миотики и ферменты.
- **Исход** – стойкое помутнение роговицы и снижение зрительной функции.

Сифилитические кератиты

Поражение роговицы при сифилисе может быть врождённым или приобретенным, но чаще возникает при врождённом сифилисе. Процесс поражает задние слои роговицы и протекает в виде диффузного паренхиматозного кератита. Реже встречаются глубокий точечный сифилитический, пустулоформный глубокий кератит Фукса и гумма роговицы. Для сифилитических кератитов характерны: циклическое течение, двусторонность поражения, частое вовлечение в процесс сосудистого тракта, отсутствие рецидивов, восстановление остроты зрения после излечения.

Клиническая картина

Сифилитический диффузный паренхиматозный кератит включает три периода: инфильтрации (прогрессирующий), васкуляризации и рассасывания (регрессирующий).

- **Период инфильтрации** длится в среднем 3–4 нед. На глазном яблоке появляется слабо выраженная перикорнеальная инъекция, отмечается небольшая светобоязнь и весьма умеренное слезотечение. Затем в строме роговицы у лимба или в нескольких миллиметрах от него (чаще в верхнем сегменте) в глубоких слоях стромы появляется серовато-белый инфильтрат, состоящий из отдельных точек, чёточек, штрихов. Поверхность над инфильтратом становится шероховатой и приобретает серый оттенок вследствие распространения отёка на эпителий. Иногда наблюдается распространение инфильтрата во всех направлениях. Постепенно помутнение усиливается, приобретает вид диффузной мути, хотя при биомикроскопии видно, что помутнение по-прежнему состоит из отдельных чёточек, штрихов и точек, расположенных близко друг от друга и местами даже сливающихся. Процесс с лимба пе-

реходит на роговицу, она вся становится мутной. Чувствительность роговицы снижается. Помутнение может занимать всю роговицу или центральную её часть (может иметь вид кольца или точек). В этот период нарастает роговичный синдром, снижается острота зрения.

- **Стадия васкуляризации.** Одновременно с увеличением интенсивности помутнения на 5-й неделе в роговицу от лимба начинают вращать глубокие сосуды в виде кисточек и метёлок. Они идут прямолинейно, не разветвляясь и не анастомозируя. Лимб становится отёчным, как бы надвигается на роговицу. При биомикроскопии оптический срез роговицы увеличивается в 1–1/2 раза. Роговица напоминает матовое стекло с шероховатой поверхностью. В этот период у 90% больных отмечаются признаки увеита, проявляющиеся в появлении преципитатов на эндотелии роговицы, гиперемии радужки. Этот период длится 6–8 нед, иногда и дольше. Различают *сосудистый паренхиматозный кератит*, характеризующийся обилием новообразованных сосудов, и *бессосудистый кератит*, при котором сосуды почти отсутствуют. При сосудистой форме сосуды пронизывают всю роговицу, придавая ей цвет несвежего мяса. При биомикроскопии отмечается резкое набухание внутренней пограничной мембраны, появление в ней складок, идущих от периферии к центру, сальные серые преципитаты. Преципитаты, обладая литическим свойством, разрушают эндотелий, что способствует проникновению влаги в строму роговицы. Задние синехии образуются редко. Иногда повышается ВГД.
- **Регрессивный период**, или период рассасывания, длится 1–2 года. Уменьшается раздражение глаза. Рассасывание инфильтрата начинается от лимба и постепенно продвигается к центру. Сначала очищается перилимбальная область, а затем — центр. Регрессия протекает медленно. По мере рассасывания инфильтрации роговица истончается, складки внутренней пограничной мембраны расправляются, исчезают преципитаты. При тяжёлом течении полного просветления роговицы не наступает. Сосуды постепенно запустевают, но биомикроскопически они просматриваются и в отдалённые сроки наблюдения. При внимательном исследовании в радужке можно видеть следы бывшего процесса: атрофические участки, дисперсию пигмента, а на глазном дне — единичные или множественные хориоидальные дистрофические очаги.
- Обычно поражаются оба глаза. Паренхиматозному кератиту часто сопутствуют и другие признаки врождённого сифилиса: характерные зубы, лабиринтная глухота, лучистые рубцы на коже в углах рта, безболезненно протекающий гонит, периостит большебер-

цовых костей (саблевидные голени), гуммозный остеомиелит, отсутствие или недоразвитие мечевидного отростка, дистрофия костей черепа — высокое нёбо, увеличение лобных бугров, седловидный нос. Положительные серологические пробы подтверждают диагноз.

Глубокий точечный сифилитический кератит. Характерно появление в различных слоях роговицы множества точечных, резко отграниченных инфильтратов. Инфильтраты быстро исчезают, изредка оставляя небольшие помутнения. Васкуляризация выражена слабо. Встречается как при врождённом сифилисе, так и при приобретённом.

Пустулоформный глубокий сифилитический кератит Фукса. Поверхность роговицы — матовая, в глубоких слоях появляются инфильтраты в виде точек и полос, превращающиеся потом в очаги жёлтого цвета, напоминающие пустулы. Обычно бывает несколько инфильтратов и они располагаются на периферии роговицы. Одновременно обнаруживаются ирит, преципитаты и своеобразный вязкий гипопион. Эта разновидность кератита встречается при вторичном или третичном сифилисе. Специфическая терапия даёт хороший эффект.

Гумма роговицы. В ткани роговицы появляются единичные или множественные очаги сероватого или желтоватого цвета, имеющие вид гранулёмы, выступающей над поверхностью роговицы. Гуммозный кератит всегда сопровождается иритом, иридоциклитом. При распаде гуммы образуются глубокие язвы, после заживления которых остаётся рубец молочно-розового цвета.

Лечение

- Лечение проводят совместно с венерологом, оно направлено на устранение основной причины и заключается в общем противосифилитическом лечении.
- Местно применяют мидриатики, кортикостероиды в каплях и в виде субконъюнктивальных инъекций. Под влиянием кортикостероидов инфильтрация стромы исчезает, сосуды запустевают. При необходимости назначают рассасывающую ферментативную терапию. В случае формирования значительного бельма роговицы показана послойная или сквозная кератопластика.

Нейрогенные кератиты

К этой группе относятся нейротрофический и нейропаралитический кератиты. Они развиваются в результате поражения трофических волокон тройничного нерва на любом его участке, чаще в области ганглия тройничного нерва, возможно поражение ядер в головном мозге. Нейропаралитический кератит вызывают аденовирусы, вирус

простого герпеса и др. Независимо от причины заболевания, для нейрогенных кератитов характерна связь с тройничным нервом, которая проявляется в резком снижении или отсутствии чувствительности роговицы, замедленной регенерации её дефектов и склонности к рецидивам.

Клиническая картина

- В поверхностных слоях центральной части роговицы появляется серый ограниченный инфильтрат, который может иметь различные величины и форму. Постепенно процесс распространяется. Остаётся неповреждённым лишь узкий пояс на периферии. Эпителий над инфильтратом теряет блеск, поверхность его неровная. Эпителий отторгается и образуется различной формы и величины резко очерченная плоская язва. Инфильтрации краёв и дна язвы не отмечается. Так как чувствительность роговицы резко снижена, у больного практически отсутствует роговичный синдром. Процесс протекает вяло и не вызывает почти никаких субъективных ощущений. Лишь в начале заболевания наблюдается лёгкая перикорнеальная инъекция, которая быстро исчезает. Возможно полное исчезновение чувствительности и появление невралгических болей.
- Если не присоединяется вторичная гнойная инфекция, язва медленно заживает, оставляя после себя нежное помутнение. При присоединении вторичной инфекции развивается гнойная язва роговицы, которая может закончиться перфорацией или даже полным разрушением роговицы.
- Изменения в роговице возникают в различные сроки после поражения тройничного нерва — очень часто в течение первых суток, но иногда и спустя много месяцев. Течение вялое, длительное, нередко тянется годы, когда язва то заживает, то появляется вновь.

Лечение

Лечение направлено на улучшение трофических свойств роговицы и включает местно инстилляцию ЛС, стимулирующих заживление и улучшающих обменные процессы роговицы (растворы метилэтилпиридинола или таурина или масляный раствор витамина А). В конъюнктивальную полость закладывают желе актовегина, или солкосерила, или декспантенола. Субконъюнктивально вводят метилэтилпиридинол или пентагидроксиэтилнафтохинон. Для стимуляции репаративных процессов целесообразно назначать солкосерил в/м. Для профилактики вторичной инфекции назначают инстилляцию

растворов антибиотиков, в некоторых случаях антибиотик вводят субконъюнктивально или парабульбарно. Внутримышечно или перорально назначают НПВС (диклофенак, индометацин и др.), витамины группы В, аскорбиновую кислоту. Для лучшего заживления необходимо назначать лазерстимуляцию и магнитотерапию с кератопластическими ЛС. При выявлении вирусной этиологии процесса необходимо добавлять противовирусное лечение [интерфероны или ацикловир, а также полудан (полиадениловая кислота + уридилловая кислота)].

Авитаминозные кератиты

Кератит может развиваться как в результате недостаточности содержания витаминов в пище, так и вследствие эндогенного авитаминоза, который наблюдается при заболеваниях ЖКТ, нарушении витаминного обмена при болезнях печени и других заболеваниях. Наиболее тяжело протекают кератиты, вызванные авитаминозом А. Поражение роговицы наблюдаются также при авитаминозах группы В, С и РР.

Авитаминоз А

Авитаминоз А — наиболее часто встречающееся поражение роговицы. В зависимости от степени выраженности могут наблюдаться прексероз, ксероз и кератомалиция.

- **Прексероз** — конъюнктива теряет блеск, у лимба отмечается скопление точек и пятнышек матово-белого цвета (бляшки Искерского—Бито). Характерно быстрое высыхание роговицы, отмечается десквамация эпителия. Обычно прексерозу предшествует гемералопия и ксероз конъюнктивы.
- **Ксероз** роговицы характеризуется ороговением эпителия и десквамацией его в виде пластов. Ксероз может проявляться точечными помутнениями роговицы, наличием бляшек Искерского—Бито, помутнениями в виде полумесяца. Появляются изолированные, центрально расположенные бляшки. Васкуляризация роговицы наблюдается редко и обычно бывает незначительной. Возможно присоединение инфекции и развитие гнойной язвы роговицы. Процесс протекает длительно и приводит к значительному снижению остроты зрения. При своевременном лечении прозрачность роговицы восстанавливается.
- **Кератомалиция** — самое тяжёлое течение авитаминоза. Чаше наблюдается у детей при недостатке в молоке витамина А, при желтухе новорождённых, при истощающих заболеваниях ЖКТ.

Характеризуется быстрым распадом роговицы, её прободением и выпадением оболочек глаза.

- **Клиническая картина.** Поражаются оба глаза обычно на симметричных участках, чаще в нижней половине роговицы появляется помутнение в форме овала. Поверхность роговицы тусклая, матовая, чувствительность снижена, инфильтрат быстро увеличивается. Эпителий роговицы над помутнением отслаивается. Появляется жёлто-серая язва с тенденцией к распространению вглубь. Грязное дно язвы приобретает жёлтую окраску. Перикорнеальная инъеция – грязно-багрового цвета. Некротизированные участки роговицы отторгаются в результате расплавления, происходит перфорация роговицы и выпадение оболочек. Часто возникает панофтальмит. Чувствительность обычно отсутствует, и распад протекает безболезненно. В результате, если глаз не гибнет, то образуются обширные бельма, сращённые бельма, стафиломы роговицы.
- **Лечение.** На первое место выходит витаминотерапия и борьба со вторичной инфекцией. Местно применяют инстилляциии масляного раствора витамина А, который вводится также в/м и перорально. Для стимуляции репаративных процессов целесообразно назначать актовегин или солкосерил или декспантенол. Для профилактики вторичной инфекции – инстилляциии антибиотиков, при необходимости – субконъюнктивальные и парабульбарные инъециии антибиотиков, а также внутримышечно НПВС. В зависимости от локализации язвы возможно применение как мидриатиков, так и миотиков.

Другие авитаминозы

- Для **клинической картины** роговицы при гипо- и авитаминозах группы В характерно появление центральных помутнений различной формы в поверхностных и средних слоях роговицы. В дальнейшем развиваются дисковидный, герпетиформный, круговой абсцесс роговицы. Процесс – двухсторонний. При гиповитаминозе В₂ наблюдается обильная васкуляризация роговицы по всей её окружности, исходящая из краевой петливой сети.
- **Лечение** направлено на нормализацию обменных процессов, и в частности витаминов группы В (употребление продуктов, содержащих витамины группы В, субконъюнктивальные и внутримышечные инъециии этих витаминов), профилактику вторичной инфекции.

Синдром «сухого глаза»

Этот синдром известен в литературе как сухой кератоконъюнктивит, описан в 1933 г. Сьёгреном. Заболевание длительное, страдают чаще женщины после 40 лет, начало совпадает с климактерическим периодом. У детей это заболевание бывает редко. При этом синдроме отмечаются стоматит, анацидный гастрит, урогенитальная патология. Поражаются также слюнные железы и слизистая оболочка верхних дыхательных путей и ЖКТ. Болезнь сопровождается сухостью во рту и носоглотке, увеличением околоушных желёз, часто наблюдаются желудочно-кишечные расстройства, полиартрит. Полагают, что развитие синдрома «сухого глаза» возможно при длительном применении ЛС, регулирующих ВГД, длительной работе с компьютером, в помещениях с кондиционированным воздухом, при парезе тройничного нерва и т.д. Синдром «сухого глаза» проявляется снижением, вплоть до прекращения, секреции слезы и атрофии слёзной железы.

Клиническая картина

Выделяют 4 стадии заболевания: хронический блефароконъюнктивит, эпителиальная дистрофия роговицы, нитчатый кератит, глубокий ксероз роговой оболочки.

- **Хронический блефароконъюнктивит** — жалобы на чувство инородного тела, жжение и зуд, резь в глазах, периодическое покраснение, слизистое отделяемое. При осмотре отмечается пенистое отделяемое в углах век, гиперемия и утолщение краёв век, разрыхление конъюнктивы век и глазного яблока. В нижнем своде скапливается густое, тягучее слизистое отделяемое.
- **Эпителиальная дистрофия роговицы** — начинается с трудности открывания глаз по утрам, сухость глаз, отсутствие слёз при смехе, плаче, раздражении глаз. Появляется светобоязнь, смешанная инъекция, большое количество подвижных нитей на поверхности роговицы, одним концом они прикреплены к роговице, а другой конец свободно свисает. Обычно образуется несколько тяжей (4–8), имеющих длину 1–5 мм. Иногда размеры их достигают 7–8 мм. Развитие тяжа начинается с образования эпителиального возвышения, которое постепенно увеличивается. Обрывается тяж с частью эпителия роговицы. Тяжи образуются одновременно или количество их увеличивается постепенно. Роговая оболочка становится тусклой, шероховатой, отёчной. На роговице напластовывается слизистое отделяемое, которое не снимается ни массажем, ни закапыванием капель.

- **Нитчатый кератит** — жалобы на резкое снижение зрения, боль и чувство инородного тела. При осмотре отмечается большое количество слизистых полупрозрачных нитей, которые представляют собой трубочки из эпителиальных клеток, наполненные слизью.
- **Глубокий ксероз роговицы** — жалобы на полное отсутствие зрения. Объективно: конъюнктив глаза становится тусклой, сероватого цвета, шероховатая, развивается поверхностная васкуляризация роговицы, роговица приобретает своеобразный вид «шевелюры». В особо тяжёлых случаях присоединяется иридоциклит или увеит.

Лечение

Лечение симптоматическое. Назначают препараты искусственной слезы на гелевой основе — по 1–2 капли 1–4 раза в день или слёзо-заменители на водной основе:

- ◇ гидроксипропил-метилцеллюлоза (0,6%) + декстран (0,1%) по 2 капли 3 раза в день;
- ◇ карбомер 2,5 мг/г по 2 капли 3 раза в день;
- ◇ гиалуроновой кислоты натриевая соль 1 мг/мл по 2 капли 3 раза в день;
- ◇ поликвад (хлорид полидония 0,001%) по 2 капли 3 раза в день;
- ◇ полиакриловая кислота (0,3%) + сорбит (4%) закладывать за нижнее веко 3 раза в день;
- ◇ при неэффективности лечения необходимо применение обтураторов слезных канальцев.

Для профилактики вторичной инфекции — антибактериальные и противовоспалительные ЛС в виде инстилляций. При необходимости десенсибилизирующая терапия. В тяжёлых случаях проводят хирургическое лечение, заключающееся в наложении биопокрытия (амнион, конъюнктив и др.).

Эрозии роговицы

- Эрозии роговицы возникают в результате нарушения целостности эпителия роговицы после механических повреждений (частички растительной шелухи, песчинки, кусочки металла и т.п.), а также химических и токсических воздействий. В равной степени эрозии могут развиваться после отёчных, воспалительных и дегенеративных изменений роговицы.
- Общим симптомокомплексом для эрозий роговицы является **роговичный синдром** (светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, перикорнеальная инъекция конъюнктивы). При осмотре роговицы определяется дефект эпителия, размеры которого оценивают путём

закапывания 1% р-ра флюоресцеина. Эпителиальный дефект имеет обычно овальные края, эпителий в окружности дефекта отёчен и слегка помутневший. Если не наступает инфицирования раны, то дефект роговицы довольно быстро эпителизируется.

Лечение

Лечение эрозии роговицы можно проводить в амбулаторных условиях.

- **Местно** применяются антибактериальные и кератопластические ЛС:
 - ✦ для уменьшения болевого синдрома возможно закапывание анестетиков (0,5% тетракаин, или тримекаин, или оксибупрокаин);
 - ✦ для профилактики воспаления – антибактериальная терапия: хлорамфеникол 0,25% р-р, или 0,3% р-р гентамицина, или 0,3% р-р ципрофлоксацина (по 1–2 капли 3–4 раза в день);
 - ✦ для стимуляции репаративных процессов:
 - метилэтилпиридинол 4% р-р по 2 капли 3–4 раза в день;
 - декспантенол 5%, или депротеинизированного гемодиализата из крови телят 20% глазной гель или депротеинизированного гемодеривата 20% глазной гель закладывать за веко 2–3 раза в день.
- **Рецидивирующая эрозия роговицы.** Особое внимание следует уделить рецидивирующей эрозии роговицы, для которой характерно внезапное начало с высыпанием пузырьков на роговице и последующей десквамацией эпителия. Заболеванию свойственно рецидивирующее длительное циклическое течение, постепенно интенсивность проявлений спадает. Отмечается выраженный роговичный синдром с сильным болевым компонентом. При биомикроскопии: вздутие и разрыхление окружающего эпителия, который легко отслаивается, сдвигается и отторгается из-за склеивания век с отёчным эпителием. В спокойном периоде на роговице видны нежные тонкие серовато-белые пятна. Рецидивирующая эрозия не развивается при повреждении поверхностных стромальных слоев роговицы.
 - ✦ Лечение направлено на ускорение эпителизации и профилактику воспаления (антибактериальные капли и НПВС). Для стимуляции заживления возможно удаление подвижного эпителия с интенсивной репаративной терапией и наложением плотной повязки для иммобилизации век. При частых рецидивах возможна послойная пересадка роговицы.
 - ✦ При отсутствии лечения эрозии роговицы или его нерегулярности возможно развитие посттравматических кератитов с переходом их в ползучую язву роговицы.

КАТАРАКТА

Катаракта — частичное или полное помутнение вещества или капсулы хрусталика, приводящее к снижению остроты зрения, вплоть до полной его утраты.

МКБ-10: Н25 Старческая катаракта (Н25.0 Начальная старческая катаракта; Н25.1 Старческая ядерная катаракта; Н25.2 Старческая морганиева катаракта; Н25.8 Другие старческие катаракты; Н25.9 Старческая катаракта неуточнённая). Н26 Другие катаракты [Н26.0 Детская, юношеская и пресенильная катаракта; Н26.1 Катаракта травматическая; Н26.2 Осложнённая катаракта; Н26.3 Катаракта, вызванная лекарственными средствами; Н26.4 Катаракта вторичная; Н26.8 Другая уточнённая катаракта; Н26.9 Катаракта (кортикальная) (незрелая) (начинающаяся)]. Н28* Катаракта и другие поражения хрусталика при болезнях, классифицированных в других рубриках [Н28.0* Диабетическая катаракта (Е10-Е14+ с общим четвертым знаком .3); Е14.3+ Н28.0* Катаракта диабетическая; Н28.1* Катаракта при других болезнях эндокринной системы, расстройствах питания и нарушениях обмена веществ, классифицированных в других рубриках; Н28.2* Катаракта при других болезнях, классифицированных в других рубриках]. Q12.0 Катаракта врождённая.

Эпидемиология. Заболеваемость в России: 320,8 на 100 тыс. населения. Старческая катаракта: более 90% всех случаев (52–62 года — 5% лиц, 75–85 лет — 46% имеют снижение остроты зрения 0,6 и ниже).

Профилактика. Профилактики не существует, хотя активно проводят экспериментально-клинические исследования. Считают, что на начальных стадиях процесса умеренное стабилизирующее значение имеет назначение витаминных глазных капель, азапентацена (квинакс), таурина.

Скрининг

- Следует обследовать всех пациентов старше 40 лет со снижением остроты зрения, находящихся в группах риска по катаракте. Группы риска: ♦ лица, получающие ГКС [4, 5, 8] (системно или

местно более одного месяца); ◇ больные с СД; ◇ наследственная патология (синдром Марфана, болезнь Уилсона–Коновалова, митотоническая дистрофия, синдром Дауна, трисомия по хромосомам 13 и 15, гипопаратиреоз).

- Риск развития врождённой катаракты увеличивает наличие у беременной сифилиса, токсоплазмоза, цитомегаловирусной инфекции.

Классификация

- **По времени возникновения:** врождённые и приобретённые.
- **По этиологическому фактору:** возрастные, осложнённые [◇ катаракты, возникшие вследствие патологических изменений в переднем отделе глаза (увейты, гетерохромия радужной оболочки, вторичная глаукома); ◇ возникшие вследствие патологических изменений в заднем отделе глаза (высокая прогрессирующая миопия, пигментная дегенерация сетчатки, отслойка сетчатки), травматические (контузионные, после проникающих ранений), лучевые, при системной патологии (диабетическая, тетаническая, митотоническая), возникающие вследствие контакта с токсическими веществами (спорынья, нафталин, таллий, тринитротолуол, динитрофенол, нитроокрасители) или применения ЛС (ГКС, сульфаниламиды, аллопуринол, бусульфид, соли золота, галоперидол, тиоридазин), вторичные (послеоперационное помутнение сохранённой во время операции задней капсулы хрусталика вследствие её фиброзного изменения и разрастания субкапсулярного эпителия)].
- **По локализации:** передние и задние полярные, веретёнообразные, зонулярные, ядерные, корковые, тотальные, задние чашеобразные, полиморфные, венечные.
- **По стадии** (возрастная катаракта): начальная, незрелая, зрелая, перезрелая.

ДИАГНОЗ

Анамнез

- Безболезненное прогрессирующее снижение остроты зрения, развивающееся постепенно.
- Пелена перед глазами.
- Появление эффекта «галло» при взгляде на источники света.
- Искажение формы предметов.
- При сборе анамнеза также обращают внимание на наличие факторов риска (см. «Скрининг»).

Осмотр пациента

- **Определение остроты зрения** с коррекцией и без неё.
- **Осмотр с помощью щелевой лампы** (отмечается снижение прозрачности вещества хрусталика и изменение цвета на серый при корковой катаракте, на жёлто-коричневый – при помутнении ядра).
- **Реакция зрачка на свет** – положительная.
- **Офтальмоскопия**: рефлекс с глазного дна ослаблен или отсутствует, а детали глазного дна видны плохо или совсем не различимы.
- **Тонометрия**: ВГД не повышено (иногда возможно повышение ВГД вследствие набухания, смещения или лизиса хрусталика).
- На основании данных осмотра *определяют стадию процесса*.
 - ◇ **Начальная стадия**: снижение зрения не ниже 0,1 с коррекцией (при отсутствии другой патологии, снижающей зрение), наличие помутнения субкапсулярных или ядерных слоёв хрусталика.
 - ◇ **Незрелая катаракта**: снижение остроты зрения ниже 0,1, помутнение корковых и ядерных слоёв, иногда набухание вещества хрусталика (может спровоцировать повышение ВГД и развитие фактогенной глаукомы). В то же время при исследовании с помощью щелевой лампы луч света способен на некоторую глубину погрузиться в вещество хрусталика. Характерно образование водяных щелей и вакуолей.
 - ◇ **Зрелая катаракта**: острота зрения – правильная светопроекция, полиморфное помутнение всех слоёв хрусталика. Луч щелевой лампы «скользит» по поверхности линзы.
 - ◇ **Перезрелая стадия**: предметное зрение отсутствует, возможна неправильная светопроекция, диффузное помутнение всех слоёв хрусталика, разжижение коркового вещества хрусталика (молочная катаракта). В дальнейшем возможно рассасывание хрусталиковых масс (при этом блокада трабекулярного аппарата продуктами распада коры может привести к фактолитической глаукоме) и формирование морганиевой катаракты (в капсульном мешке располагается подвижное ядро хрусталика, лишённое коры).

Лабораторные исследования

- Исследование периферической крови на содержание декстрозы и кальция.
- Биохимический анализ крови с определением ревматоидного фактора, антинуклеарных антител, других показателей при наличии характерной клинической картины развития катаракты (безболезненное прогрессирующее, развивающееся постепенно снижение остроты зрения, пелена перед глазами, искажение формы предметов, помутнение хрусталика).

Дифференциальный диагноз

- Помутнение роговицы (макула, лейкома).
- Опухоли (ретинобластома).
- Отслойка сетчатки.
- Дегенерация жёлтого пятна.
- Глаукома.
- Атрофия зрительного нерва.

Показания к консультации специалиста. Срочная консультация хирурга-офтальмолога необходима в следующих случаях: снижение остроты зрения до уровня светоощущения или определения движения рук перед глазами, зрачок светло-серого цвета, уменьшение глубины передней камеры (по сравнению со здоровым глазом) или повышение ВГД.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Предотвращение дальнейшего развития катаракты.
- Восстановление остроты зрения.

Показания к госпитализации

- Госпитализация необходима для хирургического лечения катаракты, при возникновении факогенной глаукомы вследствие набухания, смещения хрусталика или факолизиса.
- Оперативное лечение показано, если катаракта вызывает снижение зрения до 0,4 и ниже.
 - ◇ При определении степени нарушения зрения необходимо учитывать профессию и характер деятельности в свободное время.
 - ◇ У людей трудоспособного возраста катаракту возможно оперировать на более ранних сроках.
 - ◇ При врождённой катаракте с предполагаемой остротой зрения менее 0,1 операцию производят в первые месяцы жизни; если острота зрения 0,1–0,3 – в 2–5 лет (во избежание развития обскурационной амблиопии с торпидным течением вследствие недоразвития нейросенсорного аппарата).

Немедикаментозное лечение

Диета. В зависимости от этиологии заболевания (при СД – диета № 9, при гипотиреозе – увеличение содержания белков, ограничение жиров и легкоусвояемых углеводов).

Медикаментозное лечение

Медикаментозную терапию следует применять только на начальных этапах помутнения хрусталика с целью улучшения обменных процессов в тканях хрусталика. Она недостаточно эффективна при помутнениях в заднем отделе хрусталика, однако даёт некоторый эффект при длительном применении и помутнениях в переднем отделе^В. Таурин закапывают в конъюнктивальный мешок 3 раза в день в течение длительного времени. Витаминные капли, а также глазные капли, содержащие азапентацен, закапывают 3–5 раз в день.

Хирургическое лечение

- **Стандарт лечения катаракты** — операция ультразвуковой факоэмульсификации, проводимая через малый самоблокирующийся разрез с имплантацией заднекамерной интраокулярной линзы (чаще гибкой) с внутрикапсульной фиксацией^А [27–44, 57–62, 68, 74–78]. Как правило, наложения швов не требуется, герметизация глаза достигается благодаря особому профилю разреза. Важным условием успешного вмешательства является использование вискоэластиков — ЛС для интраокулярного введения, защищающих эндотелий роговицы (дисперсных — виског^Ф) и раздвигающих ткани глаза — создающих объём для манипуляций (когезивных — провиск^Ф, натрия гиалуронат). Кроме того, для ирригации-аспирации применяется сбалансированный солевой раствор, содержащий буферные системы, поддерживающие внутриглазной уровень рН. При сублюксации хрусталика, а также в ряде случаев для уменьшения сморщивания в послеоперационном периоде капсульного мешка имплантируют внутрикапсульные кольца^В [79–81].
- **Экстракапсулярная экстракция** — альтернатива высокотехнологичной операции факоэмульсификации, операция не требует использования дорогостоящего оборудования и расходных материалов. Удаление ядра помутневшего хрусталика осуществляется целиком через разрез в роговице, лимбе или склере, что требует последующего наложения швов [26]. В качестве вискоэластика при этом чаще применяют 1%, 2% и 2,75% р-ры гидроксипропилметилцеллюлозы, обладающие менее выраженными защитными свойствами. Данный вид вмешательства требует более длительного периода восстановления, чаще приводит к развитию послеоперационного астигматизма и инфекционных осложнений, а также снижает прочность глазного яблока за счёт наличия протяжённого послеоперационного рубца^А.

■ **Интракапсулярная экстракция** катаракты проводится редко; как правило, при невозможности сохранения капсульного мешка (при люксации хрусталика). В этом случае возможна имплантация интраокулярных линз со склеральной или ирис-фиксацией. В некоторых случаях применяют переднекамерные интраокулярные линзы. Операция чаще проводится под местной анестезией^А [19, 20].

Лазерное лечение. Лазерная дисцизия задней капсулы проводится с помощью YAG (иттрий-алюмо-гранат) лазера при вторичной катаракте^А [45–50, 82–86].

Показания к консультации специалиста в послеоперационном периоде

- Появление жалоб на ощущение инородного тела в глазу (обычно обусловлено послеоперационными швами).
- Низкая острота зрения или снижение остроты зрения в раннем послеоперационном периоде (может быть обусловлено развитием кистозного макулярного отёка).
- Быстрое снижение остроты зрения или появление болей в глазу (возможно развитие иридоциклита, эндофтальмита или повышение ВГД).

✧ **Иридоциклит** – воспаление передней части увеального тракта. Характерна смешанная инъекция с перикорнеальным компонентом, миоз, изменение цвета радужки, экссудация в переднюю камеру, возможно появление гипопиона. Появляются ломящие боли, цилиарная болезненность, может отмечаться снижение зрения [64–66].

✧ **Эндофтальмит** – гнойное воспаление в стекловидном теле [22, 25]. Для начинающегося эндофтальмита характерны быстро нарастающие гиперемия и отёк век и конъюнктивы с выраженным блефароспазмом и слезотечением. Вместо ярко-розового рефлекса за хрусталиком видно желтовато-серое содержимое стекловидного тела (скопление гнойного экссудата или абсцесс стекловидного тела). Глаз становится гипотоничным, зрение снижается вплоть до слепоты. Также могут отмечаться лейкоцитоз, субфебрильная температура тела, увеличение количества нейтрофилов и СОЭ.

Дальнейшее ведение. Регулярное обследование и соответствующая коррекция аметропии в послеоперационном периоде.

Прогноз

Прогноз благоприятный при своевременном хирургическом лечении и отсутствии первичной и сопутствующей патологии глаз. При

отсутствии лечения прогрессирование катаракты приводит к полной потере предметного зрения и возможному развитию амблиопии.

Литература

1. *Foster A., Johnson G.J.* Magnitude and causes of blindness in the developing world // *Int Ophthalmol.* – 1990. – Vol. 14. – P. 135–140.
2. *Klein B.E., Klein R., Linton K.L.* Prevalence of age-related lens opacities in a population. The Beaver Dam Eye Study // *Ophthalmology.* – 1992. – Vol. 99. – P. 546–552.
3. *West S.K., Valmadrid C.T.* Epidemiology of risk factors for age-related cataract // *Surv. Ophthalmol.* – 1995. – Vol. 39. – P. 323–334.
4. *Jick S.S., Vasilakis-Scaramozza C., Maier W.C.* The risk of cataract among users of inhaled steroids // *Epidemiology.* – 2001. – Vol. 12. – P. 229–234.
5. *Garbe E., Suissa S., LeLorier J.* Association of inhaled corticosteroid use with cataract extraction in elderly patients // *JAMA.* – 1998. – Vol. 280. – P. 539–543.
6. *Delcourt C., Carriere I., Ponton-Sanchez A. et al.* Light exposure and the risk of cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts: the Pathologies Oculaires Liees a l'Age (POLA) study // *Arch. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 118. – P. 385–392.
7. Risk factors associated with age-related nuclear and cortical cataract : a case-control study in the Age-Related Eye Disease Study, AREDS Report No. 5 // *Ophthalmology.* – 2001. – Vol. 108. – P. 1400–1408.
8. *Urban R.C.Jr., Cotlier E.* Corticosteroid-induced cataracts // *Surv. Ophthalmol.* – 1986. – Vol. 31. – P. 102–110.
9. *Klein B.E., Klein R., Lee K.E.* Diabetes, cardiovascular disease, selected cardiovascular disease risk factors, and the 5-year incidence of age-related cataract and progression of lens opacities: the Beaver Dam Eye Study // *Am. J. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 126. – P. 782–790.
10. *Hammond C.J., Duncan D.D., Snieder H. et al.* The heritability of age-related cortical cataract: the twin eye study // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2001. – Vol. 42. – P. 601–605.
11. *Heiba I.M., Elston R.C., Klein B.E., Klein R.* Evidence for a major gene for cortical cataract // *ibid.* – 1995. – Vol. 36. – P. 227–235.
12. *Delcourt C., Cristol J.P., Tessier F. et al.* Risk factors for cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts: the POLA study. Pathologies Oculaires Liees a l'Age // *Am. J. Epidemiol.* – 2000. – Vol. 151. – P. 497–504.
13. *Taylor H.R.* Epidemiology of age-related cataract // *Eye.* – 1999. – Vol. 13. – P. 445–448.
14. *Brenner M.H., Curbow B., Javitt J.C. et al.* Vision change and quality of life in the elderly. Response to cataract surgery and treatment of other chronic ocular conditions // *Arch. Ophthalmol.* – 1993. – Vol. 111. – P. 680–685.

15. Taylor H.R., West S.K., Rosenthal F.S. et al. Effect of ultraviolet radiation on cataract formation // N. Engl. J. Med. — 1988. — Vol. 319. — P. 1429–1433.

16. West S.K., Duncan D.D., Munoz B. et al. Sunlight exposure and risk of lens opacities in a population-based study: the Salisbury Eye Evaluation project // JAMA. — 1998. — Vol. 280. — P. 714–718.

17. Adamsons I., Rubin G.S., Vitale S. et al. The effect of early cataracts on glare and contrast sensitivity. A pilot study // Arch. Ophthalmol. — 1992. — Vol. 110. — P. 1081–1086.

18. Bass E.B., Steinberg E.P., Luthra R. et al. Variation in ophthalmic testing prior to cataract surgery. Results of a national survey of optometrists. Cataract Patient Outcome Research Team // Ibid. — 1995. — Vol. 113. — P. 27–31.

19. Katz J., Feldman M.A., Bass E.B. et al. Injectable versus topical anesthesia for cataract surgery: patient perceptions of pain and side effects. The Study of Medical Testing for Cataract Surgery Study Team // Ophthalmology. — 2000. — Vol. 107. — P. 2054–2060.

20. Friedman D.S., Bass E.B., Lubomski L.H. et al. The methodologic quality of clinical trials on regional anesthesia for cataract surgery // Ibid. — 2001. — Vol. 108. — P. 530–541.

21. Starr M.B. Prophylactic antibiotics for ophthalmic surgery // Surv. Ophthalmol. — 1983. — Vol. 27. — P. 353–373.

22. Speaker M.G., Menikoff J.A. Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidone-iodine // Ophthalmology. — 1991. — Vol. 98. — P. 1769–1775.

23. Isenberg S.J., Apt L., Yoshimori R. et al. Efficacy of topical povidone-iodine during the first week after ophthalmic surgery // Am. J. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 124. — P. 31–35.

24. Liesegang T.J. Prophylactic antibiotics in cataract operations // Mayo Clin. Proc. — 1997. — Vol. 72. — P. 149–159.

25. Schmitz S., Dick H.B., Krummenauer F., Pfeiffer N. Endophthalmitis in cataract surgery: results of a German survey // Ophthalmology. — 1999. — Vol. 106. — P. 1869–1877.

26. Minassian D.C., Rosen P., Dart J.K. et al. Extracapsular cataract extraction compared with small incision surgery by phacoemulsification: a randomised trial // Br. J. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 85. — P. 822–829.

27. Gimbel H.V., Neuhann T. Development, advantages, and methods of the continuous circular capsulorhexis technique // J. Cataract. Refract. Surg. — 1990. — Vol. 16. — P. 31–37.

28. Koch D.D., Liu J.F. Multilamellar hydrodissection in phacoemulsification and planned extracapsular surgery // Ibid. — P. 559–562.

29. Gimbel H.V. Divide and conquer nucleofractis phacoemulsification: development and variations // Ibid. — 1991. — Vol. 17. — P. 281–291.

30. Koch P.S., Katzen L.E. Stop and chop phacoemulsification // Ibid. — 1994. — Vol. 20. — P. 566–570.

31. Steinert R.F., Brint S.F., White S.M., Fine I.H. Astigmatism after small incision cataract surgery. A prospective, randomized, multicenter compar-

son of 4- and 6.5-mm incisions // *Ophthalmology*. – 1991. – Vol. 98. – P. 417–427; discussion 423–4.

32. *Hayashi K., Hayashi H., Nakao F., Hayashi F.* The correlation between incision size and corneal shape changes in sutureless cataract surgery // *Ibid.* – 1995. – Vol. 102. – P. 550–556.

33. *Kohnen T., Dick B., Jacobi K.W.* Comparison of the induced astigmatism after temporal clear corneal tunnel incisions of different sizes // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1995. – Vol. 21. – P. 417–424.

34. *Olson R.J., Crandall A.S.* Prospective randomized comparison of phacoemulsification cataract surgery with a 3.2-mm vs a 5.5-mm sutureless incision // *Am. J. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 125. – P. 612–620.

35. *Laurell C.G., Zetterstrom C., Philipson B., Syren-Nordqvist S.* Randomized study of the blood-aqueous barrier reaction after phacoemulsification and extracapsular cataract extraction // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 1998. – Vol. 76. – P. 573–578.

36. *Pande M.V., Spalton D.J., Kerr-Muir M.G., Marshall J.* Postoperative inflammatory response to phacoemulsification and extracapsular cataract surgery: aqueous flare and Cells // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1996. – Vol. 22, suppl. 1. – P. 770–774.

37. *Dick H.B., Schwenn O., Krummenauer F. et al.* Inflammation after sclerocorneal versus clear corneal tunnel phacoemulsification // *Ophthalmology*. – 2000. – Vol. 107. – P. 241–247.

38. *Budak K., Friedman N.J., Koch D.D.* Limbal relaxing incisions with cataract surgery // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1998. – Vol. 24. – P. 503–508.

39. *Hollick E.J., Spalton D.J., Ursell P.G., Pande M.V.* Biocompatibility of poly(methyl methacrylate), silicone, and AcrySof intraocular lenses: randomized comparison of the cellular reaction on the anterior lens surface // *Ibid.* – P. 361–366.

40. *Kohnen S., Ferrer A., Brauweiler P.* Visual function in pseudophakic eyes with poly (methyl methacrylate), silicone, and acrylic intraocular lenses // *Ibid.* – 1996. – Vol. 22, suppl. 2. – P. 1303–1307.

41. *Mamalis N.* Incision width after phacoemulsification with foldable intraocular lens implantation // *Ibid.* – 2000. – Vol. 26. – P. 237–241.

42. *Dick H.B., Krummenauer F., Schwenn O. et al.* Objective and subjective evaluation of photic phenomena after monofocal and multifocal intraocular lens implantation // *Ophthalmology*. – 1999. – Vol. 106. – P. 1878–1886.

43. *Findl O., Menapace R., Rainer G., Georgopoulos M.* Contact zone of piggyback acrylic intraocular lenses // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1999. – Vol. 25. – P. 860–862.

44. *Werner L., Shugar J.K., Apple D.J. et al.* Opacification of piggyback IOLs associated with an amorphous material attached to interlenticular surfaces // *Ibid.* – 2000. – Vol. 26. – P. 1612–1619.

45. *Spalton D.J.* Posterior capsular opacification after cataract surgery // *Eye*. – 1999. – Vol. 13. – P. 489–492.

46. *Hayashi H., Hayashi K., Nakao F., Hayashi F.* Quantitative comparison of posterior capsule opacification after polymethylmethacrylate, silicone, and soft acrylic intraocular lens implantation // *Arch. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 116. – P. 1579–1582.

47. *Ursell P.G., Spalton D.J., Pande M.V. et al.* Relationship between intraocular lens biomaterials and posterior capsule opacification // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1998. – Vol. 24. – P. 352–360.

48. *Nagata T., Watanabe I.* Optic sharp edge or convexity: comparison of effects on posterior capsular opacification // *Jpn. J. Ophthalmol.* – 1996. – Vol. 40. – P. 397–403.

49. *Peng Q., Visessook N., Apple D.J. et al.* Surgical prevention of posterior capsule opacification. Pt 3: Intraocular lens optic barrier effect as a second line of defense // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 2000. – Vol. 26. – P. 198–213.

50. *Powe N.R., Schein O.D., Gieser S.C. et al.* Synthesis of the literature on visual acuity and complications following cataract extraction with intraocular lens implantation. Cataract Patient Outcome Research Team // *Arch. Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 112. – P. 239–252.

51. *Tielsch J.M., Legro M.W., Cassard S.D. et al.* Risk factors for retinal detachment after cataract surgery. A population-based case-control study // *Ophthalmology.* – 1996. – Vol. 103. – P. 1537–1545.

52. *Klein R., Klein B.E., Jensen S.C., Cruickshanks K.J.* The relationship of ocular factors to the incidence and progression of age-related maculopathy // *Arch. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 116. – P. 506–513.

53. *Pollack A., Marcovich A., Bukelman A., Oliver M.* Age-related macular degeneration after extracapsular cataract extraction with intraocular lens implantation // *Ophthalmology.* – 1996. – Vol. 103. – P. 1546–1554.

54. *Pollack A., Marcovich A., Bukelman A. et al.* Development of exudative age-related macular degeneration after cataract surgery // *Eye.* – 1997. – Vol. 11. – P. 523–530.

55. *Henricsson M., Heijl A., Janzon L.* Diabetic retinopathy before and after cataract surgery // *Br. J. Ophthalmol.* – 1996. – Vol. 80. – P. 789–793.

56. *Kato S., Fukada Y., Hori S. et al.* Influence of phacoemulsification and intraocular lens implantation on the course of diabetic retinopathy // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1999. – Vol. 25. – P. 788–793.

57. *Green W.T., Muir M.G.* Corneal complications of cataract surgery // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 5. – P. 98–104.

58. *Kiessling L.A., Ernest P.H., Lavery K.T.* Scleral tunnel incision with internal corneal lip in patients with low preoperative corneal endothelial cell counts // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1993. – Vol. 19. – P. 610–612.

59. *Tong J.T., Miller K.M.* Intraocular pressure change after sutureless phacoemulsification and foldable posterior chamber lens implantation // *Ibid.* – 1998. – Vol. 24. – P. 256–262.

60. *Jahn C.E.* Reduced intraocular pressure after phacoemulsification and posterior chamber intraocular lens implantation // *Ibid.* – 1997. – Vol. 23. – P. 1260–1264.

61. *Shingleton B.J., Gamell L.S., O'Donoghue M.W. et al.* Long-term changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification: normal patients versus glaucoma suspect and glaucoma patients // *Ibid.* – 1999. – Vol. 25. – P. 885–890.
62. *Kim D.D., Doyle J.W., Smith M.F.* Intraocular pressure reduction following phacoemulsification cataract extraction with posterior chamber lens implantation in glaucoma patients // *Ophthalmic Surg. Lasers.* – 1999. – Vol. 30. – P. 37–40.
63. *Krolicki T.J., Tasman W.* Cataract extraction in adults with retinopathy of prematurity // *Arch. Ophthalmol.* – 1995. – Vol. 113. – P. 173–177.
64. *Holland G.N., Van Horn S.D., Margolis T.P.* Cataract surgery with ciliary sulcus fixation of intraocular lenses in patients with uveitis // *Am. J. Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 128. – P. 21–30.
65. *Okhravi N., Lightman S.L., Towler H.M.* Assessment of visual outcome after cataract surgery in patients with uveitis // *Ophthalmology.* – 1999. – Vol. 106. – P. 710–722.
66. *Krishna R., Meisler D.M., Lowder C.Y. et al.* Long-term follow-up of extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in patients with uveitis // *Ibid.* – 1998. – Vol. 105. – P. 1765–1769.
67. *Lyle W.A., Jin G.J.* Phacoemulsification with intraocular lens implantation in high myopia // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1996. – Vol. 22. – P. 238–242.
68. *Lyle W.A., Jin G.J.* Intraocular lens power prediction in patients who undergo cataract surgery following previous radial keratotomy // *Arch. Ophthalmol.* – 1997. – Vol. 115. – P. 457–461.
69. *Hoffer K.J.* Intraocular lens power calculation for eyes after refractive keratotomy // *J. Refract. Surg.* – 1995. – Vol. 11. – P. 490–493.
70. *Grusha Y.O., Masket S., Miller K.M.* Phacoemulsification and lens implantation after pars plana vitrectomy // *Ophthalmology.* – 1998. – Vol. 105. – P. 287–294.
71. *Pinter S.M., Sugar A.* Phacoemulsification in eyes with past pars plana vitrectomy: case-control study // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1999. – Vol. 25. – P. 556–561.
72. *Ohguro N., Matsuda M., Kinoshita S.* Effects of posterior chamber lens implantation on the endothelium of transplanted corneas // *Br. J. Ophthalmol.* – 1997. – Vol. 81. – P. 1056–1059.
73. *Kerrison J.B., Marsh M., Stark W.J., Haller J.A.* Phacoemulsification after retinal detachment surgery // *Ophthalmology.* – 1996. – Vol. 103. – P. 216–219.
74. *Miller K.M., Keener G.T.Jr.* Stretch pupiloplasty for small pupil phacoemulsification // *Am. J. Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 117. – P. 107–108.

75. *Dinsmore S.C.* Modified stretch technique for small pupil phacoemulsification with topical anesthesia. // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1996. – Vol. 22. – P. 27–30.

76. *Shepherd D.M.* The pupil stretch technique for miotic pupils in cataract surgery // *Ophthalmic Surg.* – 1993. – Vol. 24. – P. 851–852.

77. *Vasavada A., Singh R.* Phacoemulsification in eyes with posterior polar cataract // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1999. – Vol. 25. – P. 238–245.

78. *Vajpayee R.B., Bansal A., Sharma N. et al.* Phacoemulsification of white hypermature cataract // *Ibid.* – P. 1157–1160.

79. *Osher R.H.* Surgical management of zonular dehiscence and posterior capsular rents // *J. Am. Intraocul. Implant. Soc.* – 1983. – Vol. 9. – P. 186–189.

80. *Gimbel H.V., Sun R., Heston J.P.* Management of zonular dialysis in phacoemulsification and IOL implantation using the capsular tension ring // *Ophthalmic Surg. Lasers.* – 1997. – Vol. 28. – P. 273–281.

81. *Cionni R.J., Osher R.H.* Management of profound zonular dialysis or weakness with a new endocapsular ring designed for scleral fixation // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1998. – Vol. 24. – P. 1299–1306.

82. *Tan J.C., Spalton D.J., Arden G.B.* The effect of neodymium: YAG capsulotomy on contrast sensitivity and the evaluation of methods for its assessment // *Ophthalmology.* – 1999. – Vol. 106. – P. 703–709.

83. *Schaumberg D.A., Dana M.R., Christen W.G., Glynn R.J.* A systematic overview of the incidence of posterior capsule opacification // *Ibid.* – 1998. – Vol. 105. – P. 1213–1221.

84. *Baratz K.H., Cook B.E., Hodge D.O.* Probability of Nd:YAG laser capsulotomy after cataract surgery in Olmsted County, Minnesota // *Am. J. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 131. – P. 161–166.

85. *Koch D.D., Liu J.F., Gill E.P., Parke D.W.* 2nd. Axial myopia increases the risk of retinal complications after neodymium-YAG laser posterior capsulotomy // *Arch. Ophthalmol.* – 1989. – Vol. 107. – P. 986–990.

86. *Steinert R.F., Puliafito C.A., Kumar S.R. et al.* Cystoid macular edema, retinal detachment, and glaucoma after Nd:YAG laser posterior capsulotomy // *Am. J. Ophthalmol.* – 1991. – Vol. 112. – P. 373–380.

УВЕИТЫ

Увеит [1–3] – воспаление сосудистой оболочки глазного яблока. Анатомически сосудистую оболочку глазного яблока разделяют на радужку, ресничное тело и собственно сосудистую оболочку, расположенную позади ресничного тела и составляющую почти 2/3 сосудистой оболочки (фактически выстилает сетчатку снаружи). Кровоснабжение собственно сосудистой оболочки осуществляют в основном задние короткие ресничные артерии, а радужки и ресничного тела – передние и задние длинные ресничные артерии, т.е. кровоснабжение этих двух отделов происходит из разных источников, поэтому передний и задний отделы сосудистой оболочки обычно поражаются отдельно, что послужило причиной разделения увеитов на передние и задние.

- **Этиология** ✦ Вирусы, бактерии, простейшие, грибки ✦ Иммунные факторы – предполагают участие аутоиммунного и иммунного комплексного механизмов при диффузных заболеваниях соединительной ткани ✦ Идиопатические причины (примерно 25%).
- **Генетические аспекты.** В 50–70% выявляют Ag HLA-B27 (при анкилозирующем спондилите, болезни Рейтера).
- **Факторы риска** – диффузные заболевания соединительной ткани, очаги хронической инфекции.

МКБ-10: H20 Иридоциклит [**H20.0** Острый и подострый иридоциклит; **H20.1** Хронический иридоциклит; **H20.2** Иридоциклит, вызванный линзами; **H20.8** Другие иридоциклиты; **H20.9** Иридоциклит неуточнённый (в том числе увеит передний)]. **H22.0*** Иридоциклит при инфекционных болезнях, классифицированных в других рубриках. **H22.1*** Иридоциклит при болезнях, классифицированных в других рубриках. **H44.1** Увеит передний симпатический.

Эпидемиология

- **Частота** – 0,3–0,5 случаев на 1000 населения, примерно 40% случаев увеита возникает на фоне системного заболевания.
- **Возраст.** Заболевание в основном возникает среди лиц молодого возраста и пожилых (за исключением случаев заболевания на фоне васкулита, лимфомы, инфекции вирусом простого герпеса), редко у

детей (за исключением случаев заболевания на фоне хронического ювенильного артрита).

■ **Рецидивирование.** Острый иридоциклит имеет склонность к рецидивированию (поражая один глаз, через некоторое время может перейти на другой).

■ **Преобладающий пол:** при переднем увеите, ассоциированном с наличием в крови Ag HLA-B27, мужчины заболевают чаще (2,5:1).

Профилактика. Своевременное выявление и устранение причин, приводящих к увеитам.

Скрининг

Не проводится.

Классификация

Увеиты подразделяют по этиологии, локализации, активности процесса и течению (в основу положена классификация, предложенная Н.С. Зайцевой).

■ По этиологии

◇ Инфекционные и инфекционно-аллергические увеиты: вирусные, бактериальные, паразитарные, грибковые.

◇ Аллергические неинфекционные увеиты: при наследственной аллергии к факторам внешней и внутренней среды (атонические); при лекарственной аллергии, при пищевой аллергии, сывороточные увеиты при введении различных вакцин и сывороток, гетерохромный циклит Фукса, глаукомоциклитические кризы.

◇ Увеиты при системных и синдромных заболеваниях: ревматизме, болезни Бехтерева, синдроме Рейтера, болезни Бехчета, синдроме Шегрена, рассеянном склерозе, псориазе, гломерулонефрите, язвенном колите, саркоидозе, синдроме Фогта—Коянаги—Харады, болезни Стилла у детей и Фелти у взрослых, других поражениях.

◇ Посттравматические увеиты: после проникающего ранения глаза, контузионный, постоперационный, факогенный, симпатическая офтальмия.

◇ Увеиты при других патологических состояниях организма: при нарушениях обмена; при нарушении функций нейроэндокринной системы (менопауза); токсико-аллергические иридоциклиты (при распаде опухоли, сгустков крови, отслойке сетчатки, болезнях крови).

◇ Увеиты неустановленной этиологии.

■ **По локализации процесса:** передний увеит (ирит, иридоциклит, циклит, кератоувеит), периферический увеит, задний увеит [хориоретинит (очаговый, мультифокальный, диссеминированный),

нейрохориоретинит, эндофтальмит), панувеит (генерализованный увеит, увеакератит, панофтальмит)].

- **По активности процесса:** активный, субактивный, неактивный.
- **По течению:** острый, подострый, хронический (ремиссия, рецидив).

ДИАГНОЗ

- Развитие острого иридоциклита может вызвать острая инфекция любой локализации (возбудители – в основном грамотрицательные *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Klebsiella*, *Shigella*, грамположительные хламидии), особенно у HLA-B27 положительных людей. Связь между носительством HLA-B27 и заболеванием острым иридоциклитом обнаруживают в 25% случаев (в некоторых группах населения до 80%). У некоторых больных с HLA-B27 острый иридоциклит сочетается с серонегативными спондилоартропатиями (например, с анкилозирующим спондилитом или болезнью Рейтера). Заболевание имеет склонность к рецидивирующему течению.
- Иридоциклит может быть проявлением системных инфекционных заболеваний [инфекции, вызванной герпесвирусами; сифилиса, болезни Лайма (*Borrelia burgdorferi*), токсоплазмоза, токсокароза, ВИЧ-инфекции] или системных заболеваний неизвестного (возможно инфекционного) происхождения [саркоидоза, анкилозирующего спондилита, хронического ювенильного артрита (болезнь Стилла), болезни Бехчета (лица, имеющие HLA-B51)].
- Иногда наблюдают связь заболевания с инфекцией передней камеры глаза [кератит или травма (например, сотрясение глазного яблока или длительное присутствие инородного тела на роговице)].
- Нередко иридоциклит возникает на фоне полного здоровья (идиопатическая форма).

Анамнез и физикальное обследование

Диагностика увеитов основывается на идентификации клинических и морфологических признаков, появляющихся в течение воспалительной реакции сосудистого тракта.

Передний увеит

Развивается характерный симптомокомплекс, включающий следующие жалобы и клинические признаки.

Жалобы

■ Боль в глазу

- ✧ Наиболее выраженный симптом переднего увеита, связанный с поражением окончаний тройничного нерва. Боль при воспалительном процессе характеризуется как острая спазматическая цилиарная невралгия, усиливающаяся в острой стадии. В поздних фазах переднего увеита болевые приступы могут возникать из-за механической ирритации, вызываемой синехиями.
- ✧ Боль в глазу обычно иррадирует в область носа, щеки, зубов, виска и лба. Болевая реакция наиболее выражена при иридоциклитах герпетической этиологии и при вторичной глаукоме.
- ✧ При пальпации отмечается цилиарная болезненность глазного яблока.

■ Фотофобия (слезотечение, блефароспазм), которая связана с тригеминальной ирритацией.

■ Нарушение зрения (в начале заболевания может быть нормальным).

Осмотр

- Наблюдается перикорнеальная инъекция, реже смешанная инъекция глазного яблока. В острых случаях могут наблюдаться петехиальные геморрагии.
- На роговице (в центральной или нижней части) появляются преципитаты — клеточные скопления, осаждающиеся на эндотелии роговой оболочки. Они могут быть точечными, фибриноидными, хлопкообразными и реже пластическими. В начале процесса преципитаты серовато-белые, затем становятся пигментированными и теряют округлую форму.
- Во влаге передней камеры появляется экссудативная реакция: симптом Тиндаля различной степени выраженности (в зависимости от количества клеток в поле зрения в передней камере). При биомикроскопическом исследовании воспалительные клетки выглядят как гранулы беловатого цвета. Среди них могут быть лимфоциты, гистиоциты, моноциты, лейкоциты и плазмоциты. При выраженном воспалении в передней камере наблюдается гипопион или фибрин. Цвет гипопиона обычно белый или жёлтый. Большое количество фибрина придает ему серый оттенок. Для «пластического» ирита характерна фибринозная экссудация.
- В радужке наблюдается отёк и ступёванность рисунка. Происходит изменение цвета: глаза с тёмной радужкой приобретают ржавый оттенок, с серой — зеленоватый. Вследствие расширения собственных сосудов радужки они становятся видны как радиальные линии, возникает гиперемия радужки. В случаях подострого

или хронического воспаления на радужке возможно появление узелков, располагающихся по краю зрачка (узелки Кеппе) или в средней зоне радужки (узелки Буссака). При локализации у корня радужки узелки приводят к образованию гониосинехий, которые облитерируют угол передней камеры с последующим развитием вторичной глаукомы.

- Наблюдается миоз, реакция на свет ослаблена или отсутствует.
- Возможно образование задних синехий вследствие сращения между задней поверхностью радужки и передней поверхностью хрусталика, при этом зрачок может принимать неправильную форму. При зарастании зрачка (круговая синехия) происходит блокирование оттока влаги из задней камеры в переднюю, возникновение бомбажа радужки и развитие вторичной глаукомы.
- Для ВГД характерна норма- или гипотония (при отсутствии развития вторичной глаукомы). Возможно реактивное повышение ВГД.

Дифференциальный диагноз

Дифференциально-диагностические признаки приведены в таблице 1.

Задний увеит

Основные жалобы на снижение зрения. Наиболее выражены жалобы при локализации воспалительного фокуса в центре глазного яблока. Как при центральном, так и при периферическом расположении фокуса появляются фотопсии. При вовлечении в процесс центральной и парацентральной зон сетчатки развиваются метаморфопсии, макропсии или микропсии.

Осмотр

- При офтальмоскопии активный воспалительный фокус на глазном дне определяется в виде рыхлого белого экссудативного очага, слегка проминирующего в стекловидное тело и имеющего неправильные и размытые края. В зоне хориоидального очага до вовлечения в процесс сетчатки сосуды не изменяются. Это экссудативная фаза хориоидита.
- При снижении активности процесса начинается стадия атрофии. Края очага чётко отграничены, в его зоне появляются очаги фиброза вследствие организации экссудата. Хориоидальная ткань истончается, развивается выраженная атрофия вплоть до полного исчезновения. При этом в зоне отсутствия ткани при офтальмоскопии просматривается склера. Происходит пролиферация пигментных клеток и отложения на атрофических очагах с дальнейшим образованием рубца.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика острого конъюнктивита, острого иридоциклита, острого приступа закрытоугольной глаукомы

Клинический признак	Острый конъюнктивит	Острый иридоциклит	Острый приступ закрытоугольной глаукомы
Острота зрения	Не изменена	Не изменена или снижена	Резко снижена
Боль	Нет	Умеренная	Очень сильная
Цилиарная болезненность	Нет	Выраженная	Нет
Отделяемое из конъюнктивальной полости	Слизистое или слизисто-гнойное	Нет	Нет
Инъекция глазного яблока	Поверхностная	Глубокая	Смешанная, стойкая
Среды	Прозрачны	Преципитаты, экссудация во влаге передней камеры	Отёк роговицы
Глубина передней камеры	Средней глубины	Средней глубины	Мелкая, щелевидная
Радужка	Не изменена	Отёк, гиперемия, изменение цвета	Возможна секторальная атрофия
Зрачок	Не изменён, реакция на свет сохранена	Миоз, изменение формы (задние синехии), реакция на свет ослаблена	Мидриаз, на свет не реагирует
ВГД	Норма	Норма или гипотония (иногда гипертония)	Высокое
Изменение общего состояния	Нет	Нет	Головная боль, рвота, повышение АД

- Развитие хориоидита приводит к образованию мягких и твёрдых экссудатов. Мягкий экссудат – хлопкообразные очаги сетчатки в виде белых, ватообразных пятен. Они возникают в результате микроинфаркта ретинальных артериол. Появление мягкого экссудата свидетельствует о вторичном поражении сосудистой системы сетчатки с развитием ишемии. Твёрдый экссудат сетчатки распространяется в её глубоких слоях, имеет чёткие края и через некоторое время принимает жёлтую окраску.
- Воспалительные изменения глазного дна вызывают структурные нарушения стекловидного тела. Наблюдается различной степени выраженности экссудация в различные его отделы: ретролентально, в передних и задних отделах стекловидного тела.
- Степени помутнения стекловидного тела при офтальмоскопии:
 - 0 (нет изменений): глазное дно прослеживается чётко во всех отделах;
 - 1 (минимальные изменения): задний полюс виден чётко, периферия – за флёром;
 - 2 (изменения выражены слабо): задний полюс за лёгким флёром;
 - 3 (умеренные изменения): задний полюс за флёром, но определяются границы диска зрительного нерва и крупных сосудов;
 - 4 (выраженные изменения): задний полюс за густым флёром, границы диска зрительного нерва и крупных сосудов едва различимы;
 - 5 (максимальные изменения): задний полюс за густым флёром, границы диска зрительного нерва и крупных сосудов неразличимы.

Лабораторные исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, метод иммунофлюоресцирующих антител (МФА) для выявления в мазках крови антигенов вируса простого герпеса, иммуноферментный анализ (ИФА) для определения антител класса IgM (IgA) и IgG к вирусу простого герпеса, цитомегаловирусу, хламидиям; полимеразная цепная реакция для выявления ДНК хламидий, вируса простого герпеса, цитомегаловируса при сомнительных результатах ИФА и МФА.

Показания к консультации других специалистов. Наличие жалоб на сопутствующие заболевания, которые могут быть одной из причин возникновения увеита. Консультанты: ревматолог, ЛОР, стоматолог, аллерголог-иммунолог, фтизиатр, инфекционист, венеролог и другие.

ЛЕЧЕНИЕ

Цель лечения

- подавление инфекционного этиологического фактора;
- блокирование или регуляция местных и системных аутоиммунных реакций;
- восполнение местного (в глазу) и общего дефицита глюкокортикостероидов.

Для достижения целей лечения используют следующие принципы:

- консервативная терапия с обязательным использованием ГКС;
- использование экстракорпоральных методов (гемосорбция, плазмаферез, квантовая аутогемотерапия);
- хирургическое лечение.

Консервативная терапия

- **Глюкокортикостероиды.** Наиболее эффективны ГКС. Для лечения передних увеитов ГКС применяют в основном местно или в виде субконъюнктивальных инъекций; в терапии задних увеитов используют парабульбарные инъекции. При тяжёлых процессах ГКС применяют системно.
 - ✧ ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 4–6 раз в день, на ночь закладывают мазь. Наиболее часто используют 0,1% р-р дексаметазона или 0,25% р-р дезонида натрия фосфата;
 - ✧ а также субконъюнктивально или парабульбарно вводят по 0,3–0,5 мл р-ра, содержащего 4 мг/мл дексаметазона; или можно использовать пролонгированные формы ГКС (триамцинолон или бетаметазон), которые вводят 1 раз в 7–14 дней.
 - ✧ Кроме того, в особо тяжёлых случаях назначают системную терапию ГКС. При системной терапии суточную дозу ЛС следует вводить между 6 и 8 ч утра до еды.
 - ✧ Различают непрерывную и прерывистую терапию ГКС: непрерывная – преднизолон внутрь по 1 мг/(кг·сут) утром (в среднем 40–60 мг), дозу снижают постепенно каждые 5–7 дней на 2,5–5 мг или в/м пролонгированные формы ГКС; или триамцинолон по 80 мг (при необходимости доза может быть увеличена до 100–120 мг) 2 раза с интервалом в 5–10 дней, затем вводят 40 мг 2 раза с интервалом в 5–10 дней, поддерживающая доза составляет 40 мг с интервалом 12–14 дней в течение 2 мес.
 - ✧ При проведении прерывистой терапии ГКС вводят 48-часовую дозу одномоментно или через день (альтернирующая терапия) или применяют в течение 3–4 дней, затем делают перерыв на 3–4 дня.

- ◇ Разновидностью прерывистой терапии является пульс-терапия: в/в капельно метилпреднизолон вводят в дозе 250–500 мг 3 раза в неделю через день, затем дозу снижают до 125–250 мг, которая вводится сначала 3 раза в неделю, затем 2 раза в неделю.
- ◇ В тяжёлых случаях метилпреднизолон вводят по 1 г/сут ежедневно в течение 3 дней и затем введение повторяют 1 раз в месяц или дексаметазон в/в капельно в дозе 250–500 мг 3 раза в неделю через день, затем дозу снижают до 125–250 мг через день в течение недели, а затем в той же дозе 2 раза в неделю.
- **НПВС.** При умеренно выраженном воспалительном процессе применяют НПВС местно в виде инстилляций 3–4 раза в день – 0,1% р-р диклофенака натрия. Местное применение НПВС сочетают с их применением внутрь или парентерально – индометацин внутрь по 50 мг 3 раза в сутки после еды или ректально по 50–100 мг 2 раза в сутки. В начале терапии для более быстрого купирования воспалительного процесса – диклофенак натрия в/м по 3,0 мл 1 раз в день в течение 7 дней, затем переходят к применению НПВС внутрь или ректально
- **Иммуносупрессивная терапия.** При неэффективности противовоспалительной терапии и выраженном процессе проводят иммуносупрессивную терапию: циклоспорин внутрь по 5 мг/(кг·сут) в течение 6 нед, при неэффективности дозу увеличивают до 7 мг/(кг·сут), ЛС используют ещё 4 нед. При купировании воспалительного процесса поддерживающая доза составляет 3–4 мг/(кг·сут) в течение 5–8 мес. Возможно комбинированное использование циклоспорина с преднизолоном: циклоспорин по 5 мг/(кг·сут) и преднизолон по 0,2–0,4 мг/(кг·сут) в течение 4 нед; или циклоспорин по 5 мг/(кг·сут) и преднизолон по 0,6 мг/(кг·сут) в течение 3 нед; или циклоспорин по 7 мг/(кг·сут) и преднизолон по 0,2–0,4 мг/(кг·сут) в течение 3 нед; или циклоспорин по 7 мг/(кг·сут) и преднизолон по 0,6 мг/(кг·сут) в течение не более 3 нед. Поддерживающая доза циклоспорина 3–4 мг/(кг·сут), или азатиоприн внутрь по 1,5–2 мг/(кг·сут), или метотрексат внутрь по 7,5–15 мг/нед.
- **Мидриатики.** При лечении передних увеитов назначают мидриатики, которые инстиллируют в конъюнктивальный мешок 2–3 раза в день и/или вводят субконъюнктивально по 0,3 мл: атропин и фенилэфрин.
- **Фибринолитики** применяют для уменьшения явлений фибриноидного синдрома.
 - ◇ Проурокиназа: под конъюнктиву и парабульбарно по 5000 МЕ/мл, или
 - ◇ коллалазин: под конъюнктиву по 30 МЕ, или

- ❖ пентагидроксиэтилнафтохинон: 0,02% р-р субконъюнктивально или парабульбарно;
- ❖ вобэнзим: по 8–10 драже 3 раза в день в течение 2 нед, далее 2–3 нед по 7 драже 3 раза в день, далее по 5 драже 5 раз в день в течение 2–4 нед, далее по 3 драже 3 раза в день в течение 6–8 нед, или
- ❖ флогэнзим: по 2 драже 3 раза в день в течение нескольких месяцев. Драже принимают за 30–60 мин до еды, запивая большим количеством воды;
- **Ингибиторы протеаз.** Также для уменьшения явлений фибриноидного синдрома применяют ингибитор протеаз апротинин: раствор 10 тыс. КИЕ. Для субконъюнктивального введения апротинин разводят в 10 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 300–500 КИЕ. Для парабульбарного введения апротинин разводят в 2,5 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 4000 КИЕ.
- **Дезинтоксикационная терапия:** в/в капельно вводят «Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат» по 200–400 мл, 5–10% р-р декстрозы 400 мл с аскорбиновой кислотой по 2,0 мл.
- **Десенсибилизация.** Применяют десенсибилизирующие ЛС: в/в 10% р-р кальция хлорида или лоратадин взрослым и детям старше 12 лет внутрь по 10 мг 1 раз в день; детям 2–12 лет по 5 мг 1 раз в день.
- **Противомикробная терапия** зависит от причины заболевания.
- **Бруцеллёзный увеит:** применяют тетрациклины внутрь по 2 г 4 раза в день или доксициклин внутрь по 0,1 г 2 раза в день в первый день, затем по 0,1 г 1 раз в день, или аминогликозиды в/м по 0,5 г 2 раза в день, или рифампицин внутрь по 900 мг в сутки, или сульфаниламиды – ко-тримоксазол по 2 таблетки в сутки. Терапию проводят в течение 4 нед: в первые 20 дней применяют 2 антибиотика (средства выбора – доксициклин и аминогликозиды, альтернативные препараты – доксициклин и рифампицин, ко-тримоксазол и рифампицин), в течение следующих 10 дней применяют 1 антибиотик.
- **Лепрозный увеит:** проводят трёхкомпонентную терапию в течение нескольких лет – сочетание сульфонов (дапсон) по 50–100 мг/сут и рифампицина. ЛС применяют по 6 мес с перерывами на 1–2 мес.
- **Лептоспирозные увеиты:** амоксициллин внутрь по 0,5–0,75 г 4 раза в день или доксициклин внутрь по 0,1 г 2 раза в день в первый день, затем по 0,1 г 1 раз в день в течение 6–12 дней, а также в/м

вводят противолептоспирозный гамма-глобулин по 10 мл в течение 3 дней.

- **Сифилитический увеит:** бензатина бензилпенициллин в/м 2400 тыс ЕД 1 раз в 7 дней по 3 инъекции или бензилпенициллин (новокаиновая соль) в/м по 600 тыс. ЕД 2 раза в день в течение 20 дней или бензилпенициллин (натриевая соль) по 1 млн каждые 6 ч в течение 28 дней. При непереносимости бензилпенициллина применяют доксициклин внутрь по 100 мг 2 раза в день в течение 30 дней, или тетрациклин по 500 мг 4 раза в день в течение 30 дней, или эритромицин в той же дозе, или цефтриаксон в/м по 500 мг/сут в течение 10 дней, или ампициллин (или оксациллин) в/м по 1 г 4 раза в сутки в течение 28 дней.
- **Токсокарозный увеит:** для этиологической терапии применяют антигельминтные ЛС – мебендазол внутрь по 200–300 мг/сут в течение 1–4 нед, или карбендацим внутрь по 10 мг/(кг·сут) несколько циклов по 10–14 дней, или альбендазол внутрь по 10 мг/(кг·сут) в два приёма в течение 7–14 дней.
- **Токсоплазмозный увеит:** применяют сочетание пириметамина внутрь по 25 мг 2–3 раза в день и сульфадимидина по 1 г 2–4 раза в день. Проводят 2–3 курса по 7–10 дней с перерывами по 10 дней. Пириметамин применяют вместе с препаратами фолиевой кислоты (по 5 мг 2–3 раза в неделю) и витамином В₁₂. Применяют также антибиотики группы линкозамидов и макролидов. Линкомицин применяют субконъюнктивально или парабульбарно по 150–200 мг, в/м по 300–600 мг 2 раза в день или внутрь по 500 мг 3–4 раза в день в течение 7–10 дней. Или: клиндамицин применяют субконъюнктивально или парабульбарно по 50 мг 5 дней ежедневно, далее 2 раза в неделю в течение 3 нед, в/м по 300–700 мг 4 раза в день или внутрь по 150–400 мг 4 раза в день в течение 7–10 дней. Или: спирамицин в/в капельно медленно по 1,5 млн МЕ 3 раза в день или внутрь по 6–9 млн МЕ 2 раза в день в течение 7–10 дней.
- **Туберкулёзный увеит:** при тяжёлом активном увеите в течение первых 2–3 мес применяют комбинацию изониазида [внутри по 300 мг 2–3 раза в день, в/м по 5–12 мг/(кг·сут) в 1–2 введения и субконъюнктивально или парабульбарно вводят 3% р-р] и рифампицина (внутри по 450–600 мг 1 раз в день, в/м или в/в по 0,25–0,5 г в день), затем в течение ещё 3 мес проводят сочетанную терапию изониазидом и этионамидом (внутри по 0,5–1 г в сутки в 2–3 приёма).
 - ◇ При первичном увеите средней тяжести в течение первых 1–2 мес применяют сочетание изониазида и рифампицина, затем в

течение 6 мес применяют комбинацию изониазида и этионамида или стрептомицина (внутри по 0,5 г 2 раза в день в первые 3–5 дней, а затем по 1,0 г 1 раз в сутки, субконъюнктивально или парабульбарно вводят раствор, содержащий 50 тыс. ЕД/мл).

- ❖ При хронических увеитах применяют комбинацию изониазида с рифампицином или этионамидом, стрептомицином, канамицином и ГКС.

■ Вирусный увеит

- ❖ При инфекциях, вызванных вирусом простого герпеса: ацикловир внутрь по 200 мг 5 раз в день в течение 5 дней или валацикловир внутрь по 500 мг 2 раза в день в течение 5–10 дней.
- ❖ При herpes zoster: ацикловир внутрь по 800 мг 5 раз в день в течение 7 дней или валацикловир по 1 г 3 раза в день в течение 7 дней. При тяжёлой герпетической инфекции ацикловир применяют в/в (капельно, медленно) по 5–10 мг/кг каждые 8 ч в течение 7–11 дней или интравитреально в дозе 10–40 мкг/мл.
- ❖ При инфекциях, вызванных цитомегаловирусом: ганцикловир в/в капельно (медленно!) по 5 мг/кг каждые 12 ч в течение 14–21 дня, далее вводят поддерживающую терапию ганцикловиром в/в по 5 мг/мл ежедневно в течение недели, или по 6 мг/мл 5 дней в неделю, или внутрь по 500 мг 5 раз в день, или по 1 г 3 раза в день.

■ **Ревматический увеит:** феноксиметилпенициллин по 3 млн ЕД/сут в 4–6 введений в течение 7–10 дней.

■ **Увеит при синдроме Рейтера:** лечение осуществляется несколькими способами приёма антибиотиков: 1) в течение 1, 3 или 5 дней; 2) в течение 7–14 дней; 3) в течение 21–28 дней; 4) пульс-терапия – проводится 3 цикла антибиотикотерапии по 7–10 дней с перерывами в 7–10 дней.

Чаще всего используются следующие антибиотики: кларитромицин внутрь по 500 мг/сут в 2 приёма в течение 21–28 дней; азитромицин – внутрь по 1 г/сут однократно; доксициклин – внутрь по 200 мг/сут в 2 приёма в течение 7 дней (детям до 12 лет применять не рекомендуется); рокситромицин – внутрь по 0,3 г/сут в 1–2 приёма, курс лечения 10–14 дней; офлоксацин – взрослым по 200 мг внутрь 1 раз в день в течение 3 дней (детям не рекомендуется); ципрофлоксацин – взрослым по 0,5 г/сут внутрь в первый день, а затем по 0,25 г/сут в 2 приёма в течение 7 дней (детям не рекомендуется).

Экстракорпоральные методы лечения

■ **Гемосорбция.** Показания: обострение рецидивирующего эндогенного увеита; частые рецидивы; быстрое прогрессирование или

торпидность течения увеита; неэффективность базисной терапии; осложнения или высокая степень зависимости от ГКС. Длительность процедуры составляет 90–120 мин, скорость перфузии через колонку с сорбентом до 100 мл/мин. Во время сеанса вводится 200–300 ЕД гепарина на 1 кг веса, 8 мг дексаметазона и 400 мл реополиглюкина.

- **Плазмаферез.** Показания: тяжёлые рецидивирующие увеиты, перифлебиты, геморрагические хориоретиниты, отсутствие улучшения при комплексном медикаментозном лечении.
- **Ультрафиолетовое облучение аутокрови.** Показания: острый активный увеит, не поддающийся лечению обычными методами; часто рецидивирующие увеиты в стадии обострения; непереносимость и выраженные осложнения кортикостероидной терапии.

Хирургическое лечение увеитов проводится при постувеальных осложнениях (вторичная глаукома, катаракта и отслойка сетчатки).

Прогноз

В преобладающих случаях прогноз передних увеитов благоприятный. Возможны, однако, рецидивы заболевания, а также хроническое течение, особенно при наличии системного поражения организма. При задних увеитах прогноз зависит от степени поражения заднего отрезка глазного яблока и локализации очагов, влияющих на зрительные функции.

Литература

1. *Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э.* Увеиты (клиника, лечение). – М.: Воениздат, 1998.
2. *Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В.* Офтальмофармакология: рук. для врачей. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.
3. *Максимов В.Ю., Дмитриева О.Г., Евсеев С.Ю., Александрова Н.М.* Диагностика и лечение увеитов герпесвирусной и хламидийной этиологии // РМЖ Клин. офтальмол. – 2003. – Т. 4, № 4. – С. 168–170.

ГЛАУКОМА

Глаукома — группа заболеваний, характеризующихся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления (ВГД), вызванным нарушением оттока водянистой влаги из глаза, с последующим развитием специфических дефектов поля зрения и атрофии (с экскавацией) зрительного нерва.

МКБ-10: Н40.0 Подозрение на глаукому. **Н40.1** Первичная открытоугольная глаукома. **Н40.2** Первичная закрытоугольная глаукома. **Н40.3** Глаукома вторичная посттравматическая. **Н40.4** Глаукома вторичная вследствие воспалительного заболевания глаза. **Н40.5** Глаукома вторичная вследствие других болезней глаз. **Н40.6** Глаукома вторичная, вызванная приёмом лекарственных средств. **Н40.8** Другая глаукома. **Н40.9** Глаукома неуточнённая. **Н42*** Глаукома при болезнях, классифицированных в других рубриках. **Н42.0*** Глаукома при болезнях эндокринной системы, расстройствах питания и нарушениях обмена веществ. **Н42.8*** Глаукома при других болезнях, классифицированных в других рубриках. **Q15.0** Врождённая глаукома.

Аббревиатуры: УПК — угол передней камеры, ВГ — врождённая глаукома.

Цель рекомендаций. Сохранение здоровья пациента и качества его жизни путём обеспечения максимальной сохранности зрительных функций при минимально возможных побочных эффектах лечения.

Классификация

Глаукомы классифицируют по происхождению, возрасту пациента, механизму повышения ВГД, уровню ВГД, степени поражения диска зрительного нерва (ДЗН) и типу течения. Понятие «глаукома» в контексте данной классификации объединяет большую группу заболеваний глаза с различной этиологией, для которых характерно повышение ВГД за пределы толерантного для зрительного нерва состояния, развитие глаукомной оптической нейропатии с последующей атрофией (с экскавацией) головки зрительного нерва и возникновением типичных дефектов поля зрения. Под влиянием

неблагоприятных факторов толерантное ВГД может оказаться ниже верхней границы статистически нормального офтальмотонуса (нормотензивная глаукома). Глаукому подразделяют:

- **по происхождению** – на первичную и вторичную и сочетанную с дефектами развития глаза или других органов;
 - **по возрасту пациента** – на врождённую, инфантильную, ювенильную и глаукому взрослых;
 - **по механизму повышения ВГД** – на открытоугольную, закрытоугольную, с дисгенезом угла передней камеры, с претрабекулярным и с периферическим блоком.
- К первичной открытоугольной глаукоме относятся также глаукома, осложнённая псевдоэкзофиативным синдромом, и глаукома, осложнённая синдромом пигментной дисперсии.
- **по уровню ВГД** – на гипертензивную и нормотензивную;
 - **по степени поражения головки зрительного нерва** – на начальную, развитую, далекозашедшую и терминальную;
 - **по течению болезни** – на стабилизированную и нестабилизированную.

Основные типы глаукомы. Выделяют врождённые глаукомы; врождённые глаукомы, сочетающиеся с другими дефектами развития; первичные открытоугольные глаукомы; первичные закрытоугольные глаукомы; вторичные глаукомы.

Эпидемиология

- В России насчитывается более 850 тыс. больных глаукомой.
- Ежегодно один человек из тысячи заболевает глаукомой.
- Общая поражённость населения увеличивается с возрастом: встречается у 0,1% больных в возрасте 40–49 лет, 2,8% – в возрасте 60–69 лет, 14,3% – в возрасте старше 80 лет. Более 15% человек из общего количества слепых потеряли зрение от глаукомы.
- Открытоугольная глаукома встречается чаще в возрасте старше 40 лет, преобладающий пол – мужской. Закрытоугольная глаукома встречается чаще у женщин в возрасте 50–75 лет [3].
- Частота врождённой глаукомы (ВГ) варьирует от 0,03 до 0,08% глазных заболеваний у детей, но в общей структуре детской слепоты на её долю падает 10–12%.
- Первичная врождённая глаукома (первичная ВГ) – редкое наследственное заболевание, обнаруживаемое с частотой 1:12 500 рождений. Первичная ВГ чаще проявляется на первом году жизни (до 50–60%) и в большинстве случаев (75%) имеет двусторонний характер. Мальчики заболевают чаще девочек (65%) [4, 10].

Профилактика

Лечение внутриглазной гипертензии лёгкой и средней степеней тяжести может предупредить развитие глаукомы^А.

Скрининг

- Классическая триада симптомов, любой из которых позволяет заподозрить глаукому у новорождённых и детей раннего возраста, включает слезотечение, светобоязнь и блефароспазм [10].
- Любой пациент старше 35 лет, обратившийся к офтальмологу, должен пройти общее офтальмологическое обследование [8].
- Пациентам старше 50 лет следует измерять ВГД и обследовать глазное дно во время плановых медицинских осмотров (не реже 1 раза в год).
- Следует заподозрить закрытоугольную глаукому и провести обследование органа зрения у больных с систематическими жалобами на головную боль, тошноту и рвоту. Обследование включает определение остроты зрения, ВГД, проведение биомикроскопии, офтальмоскопии и периметрии.
- Необходимо помнить о вероятности повышения ВГД у больных, принимающих ГКС (дексаметазон, преднизолон и др.), холиноблокаторы (атропин, метоциния йодид, пирензепин, ипратропия бромид) или адреномиметики (сальбутамол, формотерол, тербуталин) [3].
- При подозрении на глаукому необходимо выполнить, по крайней мере, прикидочную оценку состояния угла передней камеры (тест с ручным фонариком либо тест Ван Херрика с использованием щелевой лампы). Если тесты с ручным фонариком или осветителем щелевой лампы положительны (световой рефлекс на склере широкий и хорошо просматривается), то вероятность закрытия УПК отсутствует. При отрицательных тестах – обязательно проведение гониоскопии [8].

ВРОЖДЁННАЯ ГЛАУКОМА

К врождённой глаукоме (ВГ) относят заболевания, вызванные аномалиями эмбрионального развития глаза (прежде всего дисгенезом УПК). ВГ подразделяют на простую (первичную), на ассоциированную с другими врождёнными глазными и общими синдромами (сочетанную) и на вторичную. Первичная ВГ не связана с какими-то другими глазными или общими аномалиями и болезнями. Сочетанная ВГ, как это следует из названия, сочетается с другими врождёнными изменениями местного или общего характера. Ювенильная глаукома по клинической

картине и течению мало отличается от первичной глаукомы у взрослых. Вторичная ВГ является последствием других глазных заболеваний (травмы, опухоли, воспаления), перенесённые в дородовом периоде, во время родов или в послеродовом периоде [4].

■ **Врождённые первичные глаукомы:** симптомы глаукомы могут появляться вскоре после рождения или им предшествует продолжительный латентный период. Различают врождённую, инфантильную и ювенильную первичные глаукомы.

◇ **Первичная врождённая глаукома** (или гидрофтальм) проявляется в возрасте до 3 лет жизни, наследование рецессивное (возможны спорадические случаи), патомеханизм – дисгенез УПК и повышение ВГД. Клинические симптомы: светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, увеличение размеров глазного яблока, отёк и увеличение в размерах роговицы, экскавация ДЗН.

◇ **Первичная инфантильная глаукома** возникает у детей от 3 до 10 лет, наследование и патомеханизмы такие же, как при первичной врождённой глаукоме. ВГД повышено, размеры роговицы и глазного яблока не изменены, экскавация ДЗН увеличивается по мере прогрессирования глаукомы.

◇ **Первичная ювенильная глаукома** возникает в возрасте от 11 до 35 лет (мутации генов в хромосомах 1–3, 7, 8, 10, в том числе гена миоцилина TIGR), патомеханизмы – трабекулопатия и/или гониодисгенез, ВГД повышено, изменения ДЗН и зрительных функций по глаукомному типу.

■ **Сочетанная врождённая глаукома** ассоциируется с другими врождёнными аномалиями [1, 2] [микрокорнеа, склерокорнеа, аниридия, персистирующее первичное стекловидное тело, периферический или центральный мезодермальный дисгенез (синдромы Ригера, Франк–Каменецкого, аномалия Питерса), гомоцистинурия, синдромы Марфана, Маркезани, Лоу, фиброматоз Стёрджа–Вэбера, нейрофиброматоз].

Таким образом, к врождённым глаукомам относятся:

■ **Первичная врождённая глаукома и первичная инфантильная глаукома.** Эти глаукомы с *ранним началом* связаны с дисгенезом УПК. Аномалии ограничены трабекулой, часто могут сочетаться с умеренной гипоплазией УПК, обусловленной аномалиями развития радужки.

■ **Первичная ювенильная глаукома.** Эти глаукомы с *поздним началом* также связаны с аномалиями строения УПК, но т.к. выраженность этих аномалий умеренна, то повышение ВГД происходит в подростковом возрасте или после 20 лет.

- **Сочетанная врождённая глаукома** также связана с дисгенезом УПК в сочетании с системными аномалиями развития (синдромами). Сюда относятся, в частности, аниридия, синдромы Марфана и Аксенфельд—Ригера, аномалия Питера, синдром Стёрджа—Вебера, нейрофиброматоз [9].

Первичная врождённая глаукома

Заболевание проявляется на первом году жизни ребёнка увеличением размера глазного яблока.

Осмотр пациента

- **Тонометрия.** У детей до 3 лет в норме $P_0 = 14\text{--}15$ мм рт.ст. При первичной врождённой глаукоме наблюдается повышение $P_0 > 20$ мм рт.ст. или разница ВГД между левым и правым глазами более 5 мм рт.ст.
- **Измерение диаметра роговицы.** В норме у новорождённого диаметр роговицы равен 10 мм, к году жизни диаметр увеличивается до 11,5 мм, а к 2 годам — до 12 мм. При первичной врождённой глаукоме наблюдают увеличение диаметра роговицы до 12 мм и более уже на первом году жизни ребёнка. Это особенно значимо при асимметрии диаметров роговиц [8, 10].
- **Биомикроскопия:** отёк роговицы, разрывы десцеметовой оболочки, помутнение роговицы, углубление передней камеры, атрофия стромы радужки с обнажением её радиальных сосудов. Нарушение прозрачности роговицы может быть обусловлено её отёком вследствие повышения ВГД, в таком случае прозрачность роговицы восстанавливается после нормализации ВГД. При далекозашедшей врождённой глаукоме выраженное помутнение стромы роговицы может быть вторичным по отношению к отёку роговицы и может оставаться после снижения ВГД.
- **Офтальмоскопия.** В норме у новорождённого глазное дно бледное, ДЗН более бледный, чем у взрослого; физиологическая экскавация отсутствует или слабо выражена. При первичной врождённой глаукоме экскавация быстро увеличивается, но на ранних этапах при снижении ВГД экскавация нормализуется. Ориентировочно оценить экскавацию можно, условно приняв, что увеличение диаметра роговицы на 0,5 мм соответствует приросту экскавации на 0,2. Розовая окраска нейроглиального пояса сохраняется в начальной и развитой стадиях заболевания. В далекозашедшей стадии глаукомы она бледнеет.
- **Гониоскопия.** Наблюдают переднее прикрепление корня радужки, чрезмерное развитие гребенчатой связки, частичное сохранение

мезодермальной ткани в бухте угла и эндотелиальной мембраны на внутренней поверхности трабекулы [8, 10].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз следует проводить со следующими заболеваниями: мегалокорнеа, травматические поражения роговицы, врождённый дакриоцистит, различные виды сочетанной врождённой глаукомы (синдром Питерса, синдром Марфана, склерокорнеа и т.д.). Следует также отличать глаукому от внутриглазной гипертензии (характеризуется умеренным повышением ВГД, удовлетворительным состоянием оттока внутриглазной жидкости из глаза, отсутствием изменений в поле зрения и ДЗН, стабильным течением).

ПЕРВИЧНАЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Алгоритм обследования и ведения

- **Анамнез:** ✦ история болезни^D, ✦ общие заболевания^D, ✦ отягощённая наследственность по глаукоме^C, ✦ ознакомление с предыдущими записями (течение болезни)^D.
- **Обследование:** ✦ острота зрения^D, ✦ зрачки^C, ✦ биомикроскопия переднего отдела глазного яблока^D, ✦ измерение ВГД^D, ✦ толщина роговицы обоих глаз в центральной зоне, предпочтительно измеренная электронным пахиметром^C, ✦ гониоскопия обоих глаз^D, ✦ оценка ДЗН и состояния ретинального слоя нервных волокон^D, ✦ документирование состояния ДЗН, предпочтительно с помощью цветного стереофундусфото^C, ✦ оценка состояния глазного дна (при расширении зрачка, где возможно)^D, ✦ оценка состояния поля зрения, предпочтительно с помощью автоматической статической периметрии^D.

Лечение

- **План ведения пациентов с рекомендованной медикаментозной терапией**
 - ✦ Достичь снижения ВГД на 20–30% от исходного. Чем больше ущерб состоянию зрительного нерва, тем ниже уровень целевого давления.
 - ✦ В большинстве случаев достаточно медикаментозного лечения.
 - ✦ Приемлемой альтернативой медикаментозному лечению может быть аргонлазерная трабекулопластика. Лазерное лечение позволяет обеспечить контроль ВГД без медикаментозного лечения в течение 2 лет у менее чем 50% паци-

ентов, т.е. эффект временный. Однако это позволяет отсрочить назначение постоянного режима медикаментозных средств с их побочными эффектами и уменьшить субъективное отношение пациентов к лекарственной терапии (от 18 до 35% назначенных ЛС пациенты не принимают [5]). Проведение лазерного лечения может быть приемлемо для пациентов, которым невозможно назначение медикаментозной терапии, либо как дополнение к гипотензивному режиму у пациентов, толерантных к медикаментозному лечению^A.

- ◇ Фистулизирующие операции могут быть выбраны в качестве первого шага у некоторых пациентов с впервые выявленной развитой или далекозашедшей глаукомой^A.
- ◇ Целью при выборе метода лечения должно быть достижение наибольшего потенциального эффекта, принимая во внимание степень риска, стоимость и изменение качества жизни в каждом индивидуальном случае^D. Также необходимо учитывать особенности физического состояния, состояния зрительных функций, общих заболеваний, социального окружения^D.
- ◇ Подбор наиболее эффективного режима: достижение желаемого гипотензивного действия при минимальном количестве ЛС^D.

■ Лазерная хирургия и послеоперационное ведение после аргонлазерной трабекулопластики

- ◇ Удостоверьтесь, что пациент получает адекватное послеоперационное лечение.
- ◇ План до и после лазерного лечения: • информированное согласие^D; • по крайней мере одно предоперационное обследование лазерным хирургом^D; • по крайней мере одно измерение ВГД в пределах от 30 до 120 минут после операции^A; • обследование через 2 нед после операции^D; • обследование через 4–8 нед после операции^C.

■ Хирургия и послеоперационное ведение после фистулизирующих операций

- ◇ Удостоверьтесь, что пациент получает адекватное послеоперационное лечение.
- ◇ План до и после хирургического лечения: • информированное согласие^C; • по крайней мере, одно предоперационное обследование хирургом^D; • наблюдение в течение первого дня (12–36 часов после операции) и, по крайней мере, однократно со 2-го по 10-й день после операции^C; • при отсутствии осложнений – 2–5 визитов в течение 6 нед после операции^D; • местное применение кортикостероидов в послеоперационном периоде при отсутствии противопоказаний^C; • более частые визиты для

пациентов с плоской или щелевидной передней камерой, при необходимости или в случае осложнений^D.

Обучение пациента

- Обсудить диагноз, тяжесть заболевания, прогноз, план лечения; в особенности то, что лечение необходимо продолжать в течение всей жизни^D.
- Рассказать о правильном закапывании капель: необходимости лёгкого смыкания век и прижатия путей оттока слезы (носо слёзного канала) для уменьшения системного всасывания^C.
- Рассказать пациенту о течении заболевания, целях вмешательств, достоинствах и рисках альтернативных методов лечения (с тем, чтобы он мог принять активное участие в обсуждении плана лечения^D).

Дальнейшее ведение

- **Анамнез:** ◇ анамнез болезни с предыдущего визита^D; ◇ состояние по общим заболеваниям с предыдущего визита^D; ◇ побочные местные или системные эффекты, связанные с назначенным лечением^D; ◇ ознакомление с влиянием состояния зрительных функций на качество жизни^D; ◇ уточнение частоты применения ЛС, времени последнего закапывания и соблюдения назначенного гипотензивного режима^D.
- **Обследование:** ◇ острота зрения^D; ◇ биомикроскопия переднего отдела глазного яблока^D; ◇ измерение ВГД^D; ◇ оценка состояния ДЗН и поля зрения (см. табл. 2)^D; ◇ измерение толщины роговицы обоих глаз в центральной зоне (в случае событий, которые могли повлиять на точность предыдущего измерения^D); ◇ гониоскопия (если есть подозрение на закрытие угла, уплощение передней камеры или аномалии угла передней камеры или когда добавлены миотики или усилен их режим^D); проведение гониоскопии 1 раз в 1–5 лет у факичных пациентов при наличии изменений в состоянии хрусталиков^D.

План ведения пациентов при медикаментозном лечении

- Уточнить текущий уровень ВГД и его соответствие давлению цели в ходе каждого визита^D.
- Во время каждого обследования записать дозировку и частоту применения ЛС, обсудить степень следования пациента рекомендациям, записать его мнение по поводу предлагаемых лечебных мероприятий и диагностических процедур^D.
- Изменить медикаментозный режим, если не достигнуто давление цели или оно не стабильно (с учетом потенциальных преимуществ

Таблица 2. Рекомендации по мониторингу состояния диска зрительного нерва и поля зрения [7] (сроки указаны в месяцах)

ВГД цели достигнуто	Стабилизация	Длительность наблюдения	Интервалы между визитами	Оценка ДЗН ^D	Оценка состояния поля зрения ^D
Да	Нет	>6	1–6	6–12	6–18
Да	Нет	<6	3–12	6–18	6–24
Да	Да	–	1 нед– 3 мес	3–12	2–6
Нет	Нет	–	2 дня– 3 мес	3–12	2–6
Нет	Да	–	2 дня– 1 мес	3–12	1–6

и рисков дополнительного лечения или альтернативных методов^D).

- Если применяемое ЛС не снижает ВГД, отмена и использование ЛС другой группы^D.
- Пересмотр давления цели в сторону снижения по крайней мере на 15% от среднего имеющегося ВГД, при прогрессировании оптической нейропатии или ухудшении поля зрения^D.
- В пределах каждого из рекомендуемых интервалов наблюдения частота визитов зависит от тяжести течения, выраженности оптической нейропатии, стадии заболевания, скорости прогрессирования заболевания, степени превышения давления цели, а также количества и степени выраженности остальных факторов риска повреждения зрительного нерва^D [7, 12].

Подозрение на первичную открытоугольную глаукому

Алгоритм обследования и ведения

- **Анамнез:** ♦ история болезни^D; ♦ общие заболевания^D; ♦ отягощённая наследственность по глаукоме^C; ♦ ознакомления с предыдущими записями (течение болезни)^C; ♦ общая оценка значимости состояния зрительных функций для качества жизни^D.
- **Обследование:** ♦ острота зрения^D; ♦ зрачки^C; ♦ биомикроскопия переднего отдела глазного яблока^D; ♦ измерение ВГД^D; ♦ толщина роговицы обоих глаз в центральной зоне, предпочтительно измеренная электронным пахиметром^C; ♦ гониоскопия обоих глаз^D; ♦ оценка ДЗН и состояния ретинального слоя нервных волокон^D;

◇ документирование состояния ДЗН, предпочтительно с помощью цветного стереофундусфото^С; ◇ оценка состояния глазного дна (при расширении зрачка, где возможно)^Д; ◇ оценка состояния поля зрения, предпочтительно с помощью автоматической статической периметрии^Д.

План ведения пациентов с рекомендованной медикаментозной терапией

- Достичь снижения ВГД на 20–30% от исходного, учитывая, что исходное является фактором риска развития глаукомы^Д.
- В большинстве случаев достаточно местного медикаментозного лечения^Д.
- Целью при выборе метода лечения должно быть достижение наибольшего потенциального эффекта, принимая во внимание степень риска, стоимость и изменение качества жизни в каждом индивидуальном случае^Д. Также необходимо учитывать особенности физического состояния, состояния зрительных функций, общих заболеваний, социального окружения^Д.
- Подбор наиболее эффективного режима: достижение желаемого гипотензивного действия при минимальном количестве ЛС^Д.

Анамнез при последующих визитах

- Анамнез болезни с предыдущего визита^Д.
- Состояние по общим заболеваниям с предыдущего визита^Д.
- Побочные местные или системные эффекты, связанные с назначенным лечением^Д.
- Ознакомление с влиянием состояния зрительных функций на качество жизни^Д.
- Уточнение частоты применения ЛС, времени последнего закапывания и соблюдения назначенного гипотензивного режима^Д.

Обследование при последующих визитах

- Острота зрения^Д.
- Биомикроскопия переднего отдела глазного яблока^Д.
- Измерение ВГД^Д.
- В пределах каждого из рекомендуемых интервалов наблюдения частота визитов зависит от тяжести течения, выраженности оптической нейропатии, стадии заболевания, скорости прогрессирования заболевания, степени превышения давления цели, а также количества и степени выраженности остальных факторов риска повреждения зрительного нерва^Д.

Таблица 3. Рекомендации по мониторингу состояния диска зрительного нерва и поля зрения у пациентов с подозрением на открытоугольную глаукому [7] (сроки указаны в месяцах)

Лечение	ВГД цели достигнуто	Высокий риск развития	Интервалы между визитами	Частота оценки ДЗН и поля зрения
Нет	–	Нет	6–18	6–18
Нет	–	Да	3–12	6–12
Есть	Да	–	3–12	6–12
Есть	Нет	–	2 дня–4 мес	3–12

Обучение пациента

- Обсудить количество и тяжесть факторов риска развития глаукомы, прогноз и план ведения; при условии, что лечение надо продолжать в течение всей жизни^D.
- Рассказать пациенту о течении заболевания, целях вмешательств, достоинствах и рисках альтернативных методов лечения^D.
- Рассказать о правильном закапывании капель: необходимости лёгкого смыкания век и прижатии путей оттока слезы (носослезного канала) для уменьшения системного всасывания^C.
- Приободрить пациента, уверив, что он может информировать своего лечащего врача об изменении в эмоциональном статусе и самочувствии при приеме антиглаукоматозных ЛС [7, 12]^D.

Диагностика первичной открытоугольной глаукомы

Жалобы

Заболевание характеризуется, как правило, бессимптомным течением с прогрессирующим снижением зрительных функций. Редко можно выявить жалобы на периодическое появление радужных кругов, астенопические жалобы, связанные с ослаблением аккомодации.

Осмотр пациента

- **Тонометрия.** Уровень ВГД находится выше статистической нормы на одном или на обоих глазах, разница ВГД между левым и правым глазами более 5 мм рт.ст., разница между утренним и вечерним ВГД более 5 мм рт.ст. Желательно проводить тонometriю при разном положении больного (сидя и лёжа).
- **Биомикроскопия.** В переднем отделе глаза выявляются признаки микрососудистых изменений в конъюнктиве и эписклере (неравномерное сужение артериол, расширение венул, образование

микроаневризм, мелких геморрагий, зернистого тока крови, «симптом кобры» — расширение эписклеральных сосудов, диффузная атрофия зрачкового пояса радужки и деструкция пигментной каймы).

- **Гониоскопия.** Уплотнение зоны трабекулы, экзогенная пигментация, заполнение шлеммова канала кровью.
- **Офтальмоскопия.** Истончение и сглаженность слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне, развитие глаукомной оптической невротии — углубление и расширение экскавации ДЗН, побледнение ДЗН, полосчатые геморрагии на ДЗН или рядом с ним. Индивидуальный размер диска в популяции сильно варьирует, причём для больших дисков характерен больший размер физиологической экскавации. Соотношение экскавации к диску варьирует в зависимости от индивидуального размера ДЗН (приведено в табл. 4). Для примерной оценки размера ДЗН относительно среднего может быть использован размер приблизительно равного ему малого светового пятна прямого офтальмоскопа^D.
- **Тонография** (снижение коэффициента лёгкости оттока до 0,1–0,2 мм³/мин на 1 мм рт.ст.).
- **Исследование поля зрения.** Парацентральные относительные или абсолютные скотомы Бьеррума, сужение периферических границ поля зрения преимущественно в верхне- и/или нижненосовых сегментах.

Таблица 4. Нормальное вертикальное соотношение экскавации к диску (Э/Д) для вертикального размера диаметра диска зрительного нерва [8].

Диаметр ДЗН, мм	Среднее Э/Д	Доверительный интервал, 95%	
		нижний	верхний
1,0	0,26	0,20	0,32
1,2	0,33	0,32	0,34
1,4	0,39	0,39	0,39
1,6	0,45	0,45	0,45
1,8	0,50	0,50	0,50
2,0	0,55	0,53	0,57

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводят с нормотензивной глаукомой и офтальмогипертензией. Для нормотензивной глаукомы характерны типичные для глаукомы изменения поля зрения, глаукомная оптическая невротия ДЗН с экскавацией, ВГД в пределах

нормальных значений, открытый угол передней камеры. Офтальмогипертензия проявляется в повышении ВГД без изменений в поле зрения и ДЗН.

Алгоритм ведения пациента при нормотензивной глаукоме

- **Направление пациента:** например, при наличии подозрительных на нормотензивную глаукому ДЗН.
- **Сведения анамнеза,** на которые необходимо обратить внимание: преходящие нарушения зрения, возможные причины вторичной глаукомы, наследственность, системное и местное лечение (ГКС, гипотензивные ЛС, сердечно-сосудистые заболевания, массивная кровопотеря или шок, мигрень, болезнь Рейно, курение).
- **Обследование.** Необходимо исключить заболевания переднего отрезка глаза, провести гониоскопию, офтальмоскопию под мидриазом. Уточнить состояние ДЗН и ретинального слоя нервных волокон, чтобы исключить любую глазную патологию, которая может обусловить дефекты поля зрения (например, катаракта, возрастная макулярная дегенерация сетчатки, другие заболевания сетчатки).

При данных ВГД, измеренного в дневные часы, в пределах нормы (без лечения в течение более 6 нед) и подозрительных на нормотензивную глаукому дисках зрительного нерва – направление на компьютерную периметрию.

- **При наличии изменений в поле зрения**
 - ✦ Отсутствие корреляции между состоянием головки зрительного нерва и полем зрения или преобладание бледности диска над экскавированием – направление пациента к невропатологу.
 - ✦ Подтверждённая нормотензивная глаукома.
- **Определение исходных данных:** пороговая компьютерная периметрия (с сохранением данных на магнитных носителях), определение индивидуального толерантного уровня ВГД, трёхмерное изображение головки зрительного нерва.
- **Определение прогрессии:** повторные измерения ВГД, осмотр и трёхмерное изображение головки зрительного нерва (анализ динамики параметров), обращать внимание на кровоизлияния на диске зрительного нерва, пороговая компьютерная периметрия (3 раза в год), субъективное ухудшение.
- **Верифицированное ухудшение** (объективное или субъективное):
 - ✦ Исключить факторы риска, поддающиеся коррекции (например, ночная гипотензия, вазоспазм, нарушение реологических свойств крови).

- ◇ Необходимо достичь снижения ВГД на 30% от исходного уровня^А [11, 14], а также использовать все возможности для улучшения церебрального кровотока^А [14].
- **Отсутствие изменений в поле зрения**
 - ◇ Подозрение на нормотензивную глаукому.
 - ◇ **Определение исходных данных:** размеры головки зрительного нерва и соотношение экскавация/диаметр головки зрительного нерва, сравнение с нормой по базе данных Гейдельбергского ретинального томографа.
 - ◇ **Определение изменений:** контроль состояния головки зрительного нерва и пороговая компьютерная периметрия в динамике [6]^В.

ПЕРВИЧНАЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Первичную закрытоугольную глаукому наблюдают гораздо реже открытоугольной, примерно в 20% случаев. Причина повышенного давления — нарушение оттока внутриглазной жидкости (относительная обструкция) через зрачок (зрачковый блок) и в области угла передней камеры (блокада угла передней камеры глаза). Обычно это связано с анатомическими особенностями глаза, возрастом и гиперметропией^А.

Алгоритм обследования и ведения

Первичное обследование

- **Анамнез:** ◇ общие заболевания^В; ◇ история болезни^В; ◇ отягощённая наследственность по глаукоме^С.
- **Обследование:** ◇ острота зрения^В; ◇ рефракция^В; ◇ биомикроскопия переднего отдела глазного яблока^В (роговица, глубина передней камеры в центральной зоне и периферично, признаки предыдущих эпизодов закрытия УПК); ◇ измерение ВГД^В; ◇ гониоскопия обоих глаз^В; ◇ оценка ДЗН и состояния ретинального слоя нервных волокон^В; ◇ документирование состояния ДЗНС.
- **Диагноз.** Верифицировать диагноз первичной закрытоугольной глаукомы, исключив вторичные глаукомы.

План ведения пациентов с показаниями к иридотомии

- Лазерная иридотомия применяется для лечения острого приступа закрытоугольной глаукомы (ЗУГ), подострого приступа ЗУГ и хронической ЗУГ. При невозможности проведения лазерной иридэктомии выполняют хирургическую (инцизионную иридэктомию)^В.

- При остром приступе ЗУГ проводят медикаментозную терапию для уменьшения отёка роговицы перед проведением лазерной иридотомии^D.
- Лазерная иридотомия на втором глазу при анатомическом сходстве состояния УПК с глаукомным глазом^C.
- При необходимости проведения хирургической иридэктомии обоих глаз операции проводят на каждом глазу отдельно с интервалом в несколько дней для предотвращения одновременного развития двусторонних осложнений^D.

Лазерная хирургия и послеоперационное ведение после иридотомии

- Удостоверьтесь, что пациент получает адекватное послеоперационное лечение.
- План до и после лазерного лечения включает:
 - ◇ информированное согласие^D;
 - ◇ по крайней мере одно предоперационное обследование лазерным хирургом^D;
 - ◇ по крайней мере одно измерение ВГД в пределах от 30 до 120 минут после операции^C;
 - ◇ обследование через 1 неделю после операции^D;
 - ◇ обследование через 4–8 нед после операции^D.
- Использование местных противовоспалительных ЛС при отсутствии противопоказаний^D.
- Однократное расширение зрачка с контролем ВГД после расширения и проведением гониоскопии в пределах 8 нед после операции^D.
- Применение ЛС до и после операции для предотвращения внезапного повышения ВГД (лазерного реактивного синдрома) у пациентов с тяжёлым течением заболевания^C.
- Направление пациентов с выраженной потерей зрительных функций в социальные службы и службы реабилитации^D [7].

Дальнейшее ведение

- **Ведение пациентов с проведённой иридотомией**
 - ◇ После иридотомии ведение пациента с глаукомной оптической нейропатией соответствует плану ведения при первичной открытоугольной глаукоме^D.
 - ◇ Ведение всех остальных пациентов осуществляется согласно плану ведения пациентов с подозрением на глаукому^D.
 - ◇ Всем пациентам показано ежегодное проведение гониоскопии^D.
- **Обучение пациентов, которым не проводилась иридотомия**
 - ◇ Информировать пациента об угрозе развития острого приступа глаукомы, его симптомах и возможных исходах, а также о не-

обходимости немедленного обращения к офтальмологу при его развитии^D.

- ◇ Предупредить пациента о необходимости тщательного выбора принимаемых ЛС и осторожности при приёме в случае наличия в числе противопоказаний – глаукомы^D [7].

Диагностика первичной закрытоугольной глаукомы

Острый приступ закрытоугольной глаукомы

Жалобы

- Боль в глазу и окружающей его области с иррадиацией по ходу тройничного нерва (лоб, висок, скуловая область).
- Брадикардия, тошнота, рвота.
- Снижение зрения, появление радужных кругов перед глазами.

Осмотр пациента

- Смешанная инъекция застойного характера.
- Отёк роговицы.
- Мелкая или щелевидная передняя камера.
- При длительном существовании приступа возможно появление опалесценции влаги передней камеры.
- Наблюдаются выпячивание кпереди радужки, отёк её стромы, сегментарная атрофия.
- Мидриаз, реакция зрачка на свет отсутствует.
- Резкое повышение ВГД.

Подострый приступ закрытоугольной глаукомы

Жалобы: незначительное снижение зрения, появление радужных кругов перед глазами.

Осмотр пациента

- Лёгкая смешанная инъекция глазного яблока.
- Лёгкий отёк роговицы.
- Нерезко выраженное расширение зрачка.
- Повышение ВГД до 30–35 мм рт.ст.
- При гониоскопии – угол передней камеры блокирован не на всём протяжении.
- При тонографии наблюдается резкое уменьшение коэффициента лёгкости оттока.

Дифференциальный диагноз приступа закрытоугольной глаукомы

- Острый иридоциклит.
- Офтальмогипертензия.

- Вторичная глаукома, связанная со зрачковым блоком (факоморфическая глаукома, бомбаж радужки при его заращении, факотопическая глаукома с ущемлением хрусталика в зрачке).
- Вторичная глаукома, связанная с блоком угла передней камеры (неопластическая, факотопическая глаукома с дислокацией хрусталика в переднюю камеру), синдромом глаукомоциклитического криза (синдром Краупы–Познера–Шлоссмана), заболеваниями, сопровождающимися синдромом «красного глаза» (воспалительные заболевания конъюнктивиты, склериты, иридоциклиты), травмой органа зрения, гипертоническим кризом.

Показания к консультации специалиста

- Нормальное ВГД не исключает наличия у пациента глаукомы.
- Больных с подозрением на глаукому (на основании обследования глазного дна) необходимо направлять к офтальмологу.

ВТОРИЧНЫЕ ГЛАУКОМЫ

Вторичные глаукомы — глаукомы, при которых повышение ВГД вызвано иной глазной патологией, системными заболеваниями либо приемом лекарственных средств [3].

Гониоскопия. В диагностике вторичных глауком особое значение имеет гониоскопия, т.к. позволяет выявить механизм повышения ВГД.

- **Открытоугольные механизмы** при вторичных глаукомах.
 - ✦ Характеризующиеся в первую очередь *затруднением оттока водянистой влаги на участке между передней камерой и трабекулой* (фиброваскулярная мембрана, конъюнктивальный эпителий и т.д.).
 - ✦ Характеризующиеся в первую очередь *затруднением оттока водянистой влаги на уровне трабекулы* (продукты воспаления, макрофаги и т.д.).
 - ✦ Характеризующиеся в первую очередь *затруднением оттока водянистой влаги на участке кзади от шлеммова канала* (причины, приводящие к повышению эписклерального венозного давления с сопутствующим повышением ВГД повышение давления в верхней полой вене).
 - ✦ Случаи, обусловленные *гиперсекрецией водянистой влаги*.
- **Закрытоугольные механизмы** при вторичных глаукомах.
 - ✦ Обусловленные *зрачковым блоком*: набухание хрусталика, вывих хрусталика, гониосинехии и т.д.

- ❖ Связанные со *смещением кпереди внутриглазных тканей* или масс, расположенных кзади от хрусталика: смещение кпереди хрусталика, отёк цилиарного тела и т.д.
- ❖ Связанные с *развитием гониосинехий* без зрачкового блока либо со смещением кпереди внутриглазных тканей или масс, расположенных кзади от хрусталика: не имеют отношения к глубине передней камеры, но обусловлены формированием периферических передних синехий.

Классификация

■ Вторичная открытоугольная глаукома

- ❖ Претрабекулярная форма (неоваскулярная, вследствие гетерохромного иридоциклита, вследствие врастания эпителия в переднюю камеру глаза и т.д.).
- ❖ Трабекулярная форма (стероидная, связанная с первичным амилоидозом, постувеитная, факолитическая, посттравматическая, поствитректомическая, после хирургии катаракты, после трансплантации роговицы и др.).
- ❖ Посттрабекулярная форма (на фоне экзофтальма, связанная с повышением давления в верхней поллой вене и т.д.).
- ❖ Гиперсекреторная форма.

■ Вторичная закрытоугольная глаукома

- ❖ Заднекамерная форма со зрачковым блоком (на фоне набухания хрусталика, микрофтальма, задних синехий, подвывиха хрусталика, врастания эпителия).
- ❖ Заднекамерная форма без зрачкового блока [злокачественная глаукома, после ретиальной лазеркоагуляции, после циркляжа (scleral buckling), на фоне внутриглазных опухолей, постокклюзионная (тромбоз центральной вены сетчатки), после массивных кровоизлияний в стекловидное тело и т.д.].
- ❖ Переднекамерная форма (с мелкой или щелевидной передней камерой, постувеитная, после трансплантации роговицы, на фоне иридодиализа, иридокорнеальный эндотелиальный синдром – ICE syndrome и т.д.).

- **Вторичные глаукомы у детей** (на фоне ретинопатии недоношенных, ретинобластомы, ювенильной ксантогрануломы и т.д.).

Принципы ведения вторичных глауком

Принципы ведения вторичных глауком рассмотрены в таблице 5.

Таблица 5. Принципы ведения вторичных глауком

Стратегия	Пример подхода – постувеальная глаукома
Диагностировать причины	Диагностировать увеит и вызвавшие его причины
Провести курс лечения первичного заболевания	Противовоспалительные ЛС
Выявить механизмы развития глаукомы	Задние синехии с развитием зрачкового блока
Прервать патологические механизмы развития глаукомы (воздействовать на звенья патогенеза) – могут меняться в ходе течения первичного заболевания	Периферическая лазерная иридотомия
Медикаментозная терапия: ЛС первой линии – средства, угнетающие выработку водянистой влаги	β -адреноблокаторы, α_2 -адреноагонисты, ингибиторы карбоангидразы

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Снижение ВГД с целью предотвращения дальнейшего необратимого прогрессирования снижения зрительных функций.
- Нейропротекторная терапия.

Показание к госпитализации: некомпенсированное ВГД на максимальном медикаментозном режиме.

Лечение врождённой глаукомы

Основной принцип – медикаментозное лечение первичной врождённой глаукомы малоэффективно и применяется только до момента проведения операции. С этой целью назначают ЛС, угнетающие продукцию водянистой влаги.

- β -Адреноблокаторы:
 - ◇ 0,25–0,5% р-р тимолола 2 раза в день
 - ◇ *или* пролонгированные формы тимолола 1 раз в день (0,5%).
- При недостаточном снижении ВГД (при утреннем измерении ВГД выше 25 мм рт.ст. без предварительного утреннего закапывания) – дополнительно местные ингибиторы карбоангидразы:
 - ◇ 2% р-р дорзоламида 3 раза в день;
 - ◇ *или* 1% р-р бринзоламида 2 раза в день;
 - ◇ при отсутствии компенсации ВГД – системное применение ингибиторов карбоангидразы и осмотических диуретиков.
- При неэффективности медикаментозного лечения (отсутствие нормализации ВГД) – оперативное лечение.

Лечение первичной открытоугольной глаукомы

ЛС первой очереди

- Тимолол 0,5% (по 1 капле 2 раза в сутки).
- Травопрост 0,004% (по 1 капле 1 раз в сутки вечером).
- Латанопрост 0,005% (по 1 капле 1 раз в сутки вечером).
- Пилокарпин 1% (по 1 капле 3 раза в сутки).

ЛС второй очереди

- Бетаксолол 0,25%, 0,5% (по 1 капле 2 раза в сутки).
- Бутиламиногидроксипропоксифеноксиметил метилоксадиазол 1% (по 1 капле 1–3 раза в сутки^В).
- Дорзоламид 2% (по 1 капле 3 раза в сутки).
- Клонидин закапывают в конъюнктивальный мешок по 1–2 капли 2–4 раза в день. Лечение начинают с назначения 0,25% р-ра. В случае недостаточного снижения ВГД используют 0,5% р-р. При развитии побочных явлений, связанных с использованием 0,25% р-ра, назначают 0,125% р-р.

Первичная открытоугольная глаукома, осложнённая псевдоэкссфолиативным синдромом

- Местные гипотензивные ЛС.
- Лазерная трабекулопластика может обеспечить дополнительное снижение ВГД.
- Трабекулотомия, трабекулэктомия (с антиметаболитами или без них). Хирургия с использованием дренажей и циклодеструктивная – в крайних случаях.

Первичная открытоугольная глаукома, осложнённая синдромом пигментной дисперсии (пигментная глаукома)

- Местные гипотензивные ЛС (мидриатики могут вызвать дисперсию пигмента и усилить нарушение оттока водянистой влаги).
- Лазерная трабекулопластика (так как на трабекуле имеются значительные отложения пигмента, то мощность лазера должна быть меньше, чем обычно; гипотензивный эффект сильно варьирует).
- Трабекулэктомия (с антиметаболитами или без них).
- Лазерная иридотомия, экстракция хрусталика.
- В случае обратимого зрачкового блока данные мероприятия могут уменьшить дальнейшую дисперсию пигмента, вызванную контактом радужки и хрусталика, и предотвратить необратимые изменения трабекулярного аппарата.

Нейропротекторная терапия первичной открытоугольной глаукомы

Нейропротекторная терапия эффективна только при условии достижения «толерантного давления» любой из вышеперечислен-

ных методик. Толерантное давление подразумевает диапазон ВГД, безопасный для конкретного человека.

■ **Блокатор кальциевых каналов.** Бетаксолол 0,25% глазная суспензия, бетаксолол 0,5% глазные капли. По 1–2 капли 2 раза в день.

■ **Ферментативные антиоксиданты.** Супероксиддисмутаза – лиофилизированный порошок по 400 тыс. ЕД и 1,6 млн ЕД в ампулах и флаконах. Для приготовления раствора (глазные капли) содержимое флакона (ампулы) разводят на 2 мл физиологического раствора *ex tempore*. Полученный раствор можно использовать в течение 3 дней.

■ **Неферментативные антиоксиданты**

◇ 1% р-р метилэтилпиридинола вводить субконъюнктивально и парабульбарно. Курс лечения составляет 10 инъекций. При необходимости лечение повторяют 2–3 раза в год. Эффект метилэтилпиридинола усиливается при его совместном применении с α -токоферолом (витамин Е), масляный раствор которого применяют внутрь по 50–100 мг в сутки в течение 2 нед. Курс лечения повторяют через 3 мес.

◇ Или 0,02% р-р пентагидроксиэтилнафтохинона вводят субконъюнктивально и парабульбарно. Курс лечения составляет 10 инъекций. При необходимости лечение можно повторять 2–3 раза в год.

◇ Или ретинол 35 мг + витамин Е: 100 мг внутрь по 1 капсуле 2–3 раза в день.

◇ Или кислота липоевая внутрь по 0,025–0,05 г 2–5 раз в день. Применение липоевой кислоты целесообразно сочетать с витаминами группы В.

■ **Пептидные биорегуляторы.** Полипептиды сетчатки глаз скота вводят парабульбарно или внутримышечно. Для приготовления раствора лиофилизированный порошок разводят в 1 мл физиологического раствора. На курс 10–14 инъекций. Курсы лечения проводят 1–2 раза в год.

■ **Спазмолитики**

◇ Производные пуринов:

– теofilлин: внутрь по 250 мг 3 раза в день в течение 2 нед
или

– ксантинола никотинат: внутрь по 150 мг 3 раза в день после еды в течение 2 мес или в/м 15% р-р по 2 мл 1 раз в день в течение 10 дней.

◇ Индольные алкалоиды: винпоцетин – по 5 мг 3 раза в день в течение 1 мес, далее по 5 мг один раз в день длительно. Курс лечения можно начинать с в/в капельного введения 20 мг (растворяют в 500 мл физиологического раствора) в течение 10 дней.

◇ Пуриновые алкалоиды:

- пентоксифиллин: внутрь во время или после еды по 400 мг 3 раза в день в течение 2 нед, далее 2 раза в день в течение 2 нед, или
- дипиридамо́л – по 75–600 мг/сут в несколько приёмов за 1 ч до еды. Дозу устанавливают индивидуально.
- **Ангиопротекторы:** этамзилат – по 0,25 г 3 раза в день в течение 2–3 мес.
- Или **ноотропные препараты:**
 - ◇ пирацетам – внутрь по 30–160 мг/(кг·сут) в течение 6–8 нед *или*
 - ◇ никотиноил гамма-аминомасляная кислота – внутрь по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в день (суточная доза – 60–150 мг, курс лечения – 1–2 мес, повторный курс – через 5–6 мес).
- **Антигипоксанты:** Цитохром С: внутрь по 0,02 г 4 раза в день, курс лечения 3–4 нед.

Лечение первичной закрытоугольной глаукомы

Лечение острого приступа

- По 1 капле 0,5% р-ра тимолола^В в каждый глаз. Противопоказания: бронхиальная астма или нарушения сердечной проводимости (описаны случаи летального исхода).
- Если диагноз не вызывает сомнений (например, высокое ВГД связано с иритом), снизить давление следует с помощью инстилляции 2% р-ра пилокарпина^В дважды с 15-минутным интервалом, а затем по 1–2 капли 4 раза в сутки. Применение пилокарпина не показано при наличии у больного зрелой катаракты.
- Если (несмотря на проведённую терапию) ВГД не снижается, в/м вводят литическую смесь: 1–2 мл 2,5% р-ра хлорпромазина и 1 мл 1% р-ра дифенгидрамина (можно в одном шприце).
- Для снижения ВГД дополнительно можно применять ацетазоламид. Противопоказание: аллергия к сульфаниламидам. Наиболее эффективно в/в введение. ЛС не назначают внутрь при рвоте. При приступе глаукомы начальная доза 250–500 мг; затем каждые 6 ч по 250 мг, через 1–2 сут постепенно снижают кратность назначения сначала до 3, затем до 2 раз в сутки.
- Необходимо немедленно направить больного с острым приступом закрытоугольной глаукомы в офтальмологическое отделение для проведения лазерной периферической иридэктомии.
- Если снизить ВГД другими методами не удаётся, можно назначить ЛС, повышающие осмотическое давление крови, в/в (маннитол 2 г/кг в виде 20% р-ра в течение 30 мин).

Следует помнить, что применение этих ЛС может спровоцировать приступ острой сердечной недостаточности.

Лечение подострого приступа

- 3–4 инстилляции 1% р-ра пилокарпина в течение нескольких часов.
- 0,5% р-р тимолола закапывают 2 раза в день^В.
- Внутрь назначают 0,25 г ацетазоламида 1–3 раза в день.
- Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих глазах.

После купирования приступа закрытоугольной глаукомы тактика лечения аналогична таковой при первичной открытоугольной глаукоме, за исключением применения симпатомиметиков (противопоказаны при закрытоугольной глаукоме).

Хирургическое лечение

- Выбор вида хирургического вмешательства зависит от стадии болезни и особенностей строения угла передней камеры. В ранних стадиях проводят гониотомию и трабекулотомию. В поздних стадиях показаны фистулизирующие операции.
- Применение антиметаболита фторурацила может быть оправдано при повторных фистулизирующих операциях у пациентов с большим риском рубцевания^А [13]. Применение митомицина-С снижало процент неудачных хирургических вмешательств как при первичных фистулизирующих операциях, так и при повторных. Из побочных эффектов достоверно увеличивалось формирование катаракты [14].
- Деструктивные вмешательства на цилиарном теле.

Лечение вторичных глауком

Вторичная открытоугольная глаукома

- **Претрабекулярная форма:** неоваскулярная, вследствие гетерохромного иридоциклита, вследствие врастания эпителия в переднюю камеру глаза и т.д.
 - ❖ **Медикаментозное лечение:** такое же, как в случае первичной открытоугольной глаукомы. Однако парасимпатомиметики, как правило, неэффективны и могут усугублять течение, нарушая барьер «кровь–водянистая влага».
 - ❖ **Хирургическое лечение:** трабекулэктомия (с антиметаболитами или без них). Лазерное лечение не только не эффективно, но и

вредно. Эффективность непроникающей трабекулэктомии или хирургической реконструкции путей оттока водянистой влаги (трабекулотомии) не подтверждена. Хирургия с использованием дренажей и циклодеструктивная — в крайних случаях. При неоваскулярной глаукоме показана немедленная лазер- или криокоагуляция сетчатки.

- **Трабекулярная форма:** стероидная, псевдоэксфолиативная, связанная с первичным амилоидозом, посттравматическая, факолитическая, посттравматическая, поствитректомиическая, после хирургии катаракты, после трансплантации роговицы и т.д.
 - ◇ **Стероидная глаукома:** • прекращение приёма кортикостероидов; • местное или общее назначение ЛС, снижающих ВГД; • трабекулотомия, трабекулэктомия (с антиметаболитами или без них).
 - ◇ **Поствоспалительная вторичная глаукома** (синдром Познер—Шлоссмана, саркоидоз, болезнь Бехчета, герпетический кератоувеит, грибковый/бактериальный эндофтальмит и т.д.): • противовоспалительная терапия; • местные гипотензивные ЛС; • трабекулэктомия (с антиметаболитами или без них).
 - ◇ **Факолитическая глаукома:** • местное или общее назначение ЛС, снижающих ВГД; • экстракция лизированного хрусталика или удаление его фракций, инстилляционная противовоспалительных ЛС, иногда витректомиа; • трабекулэктомия (с антиметаболитами или без них).
 - ◇ **Синдром Шварца:** • местное или общее назначение ЛС, снижающих ВГД; • хирургия отслойки; • трабекулэктомия (с антиметаболитами или без них); • лазерная трабекулопластика не эффективна; эффективность трабекулотомии не подтверждена; хирургия с использованием дренажей и циклодеструктивная — в крайних случаях.
- **Посттрабекулярная форма** (экзофтальм на фоне эндокринной офтальмопатии, повышенное венозное давление в эписклеральных венах вследствие каротидного артериовенозного соустья, связанная с повышением давления в верхней полой вене и т.д.): • лечение заболеваний, послуживших причиной повышения ВГД; • местное или общее назначение ЛС, снижающих ВГД; • индивидуальный подбор хирургического лечения.
- **Гиперсекреторная форма:** местное или общее назначение ЛС, снижающих ВГД (начиная с ЛС, угнетающих продукцию водянистой влаги).

Вторичная закрытоугольная глаукома

- **Заднекамерная форма со зрачковым блоком** (на фоне набухания хрусталика, микрофтальма, задних синехий, подвывиха хрусталика, врастания эпителия).

- ❖ Общее и местное назначение ЛС, снижающих ВГД.
- ❖ Лазерная иридотомия.
- ❖ Экстракция хрусталика, витрэктомия.
- ❖ Отмена инстилляций миотиков при зрачковом блоке, вызванном их применением.
- **Заднекамерная форма со зрачковым блоком** обусловлена смещением иридохрусталиковой диафрагмы и стекловидного тела кпереди.
 - ❖ **Протрузия цилиарного тела кпереди или смещение иридохрусталиковой диафрагмы** (стекловидного тела) [злокачественная глаукома, после ретинальной лазеркоагуляции заднего полюса, после циркляжа, задний склерит, болезнь Харада, постокклюзионная (тромбоз центральной вены сетчатки)].
 - Миотики противопоказаны, т.к. они вызывают смещение цилиарного тела кпереди.
 - Проводится расширение зрачка и релаксация цилиарного тела инстилляциями атропина.
 - Системное назначение гипертонических средств, а также общее и местное назначение ЛС, снижающих ВГД.
 - Лазерная или хирургическая передняя гиалоидотомия и капсулофакия при афакии или артифакии (псевдофакия).
 - Витрэктомия в сочетании с передней гиалоидотомией (в факичных глазах иногда в сочетании с экстракцией хрусталика).
 - ❖ **Объёмные интраокулярные процессы:** внутриглазные опухоли, кисты, интраокулярная тампонада (газ, силикон и т.д.), внутриглазные кровоизлияния (супрахориоидальное кровотечение) и т.д.
 - Общее и местное назначение ЛС, снижающих ВГД.
 - Лазерная абляция кисты или хирургическая цистэктомия.
 - Эксцизия внутриглазной опухоли.
 - Удаление тампонирующего материала.
 - Удаление внутриглазного кровоизлияния.
- **Вторичная закрытоугольная глаукома, обусловленная гониосинехиями** без зрачкового блока или движением иридохрусталиковой диафрагмы (на фоне персистирующей мелкой или щелевидной передней камеры, постувеитная, после трансплантации роговицы, на фоне иридошизиса, иридокорнеальный эндотелиальный синдром – ICE syndrome и т.д.)
 - ❖ Медикаментозное лечение.
 - ❖ Трабекулэктомия (с антиметаболитами или без них).
 - ❖ Операции с использованием силиконовых дренажей и циклодеструктивная хирургия – в крайних случаях.

- ❖ При передних гониосинехиях на фоне постоянно мелкой или щелевидной передней камеры экстракция хрусталика и разделение спаек могут быть эффективны в ряде случаев.
- ❖ При неоваскулярной глаукоме обязательно проведение лазеркоагуляции сетчатки или криокоагуляции при первой возможности.

Вторичные глаукомы у детей

Вторичные глаукомы развиваются на фоне ретинопатии недоношенных, ретинобластомы, ювенильной ксантогрануломы и т.д. Механизм повышения ВГД очень варьирует, поэтому определение тактики лечения индивидуально [9].

Прогноз

Врождённая глаукома. Прогноз при своевременном проведении оперативного вмешательства благоприятный. Стойкая нормализация ВГД достигается в 85% случаев. Если операция проведена на ранних этапах, то у 75% больных удаётся сохранить зрительные функции на протяжении всей жизни пациента. В случае, если операция была проведена в поздние сроки, зрение сохраняется только у 15–20% больных.

Первичная открытоугольная глаукома. Адекватная терапия позволяет замедлить прогрессирование процесса. В случае поздней установки диагноза прогноз для зрения неблагоприятный.

Первичная закрытоугольная глаукома. Благоприятен при ранней диагностике.

Литература

1. *Нестеров А.П., Егоров Е.А.* Классификация глаукомы // Клиническая офтальмология. – 2001. – № 2. – С. 35–37.
2. *Нестеров А.П., Егоров Е.А.* Классификация глаукомы // EyeNews.ru. – 2004. – № 2. – С. 3.
3. *Егоров Е.А.* Клинические рекомендации для врачей общей практики. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.
4. *Нестеров А.П.* Глаукома. – М.: Медицина, 1995. – 256 с.
5. *Cochrane Database (issue 3, 2004) / Bryant J.* Laser trabeculoplasty as primary therapy for glaucoma. Southampton: Wessex Institute for Health Research and Development. 1996. Wessex Institute for Health Research and Development.
6. *Kamal D., Hitchings R.* Normal tension glaucoma- a practical approach // Br. J. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 82, N 7. – P. 835–840.

7. American Academy of Ophthalmology. Summary benchmarks for preferred practice patterns // Glaucoma. – 2003. – 20 p.
8. South-East Asia Glaucoma Interest Group. Asia Pacific Glaucoma Guidelines (2004) ©Seagig, Sydney.
9. Japan Glaucoma Society Guidelines for Glaucoma (2004)
10. eMedicine.com Glaucoma, Primary Congenital Last Updated: October 5, 2004
11. eMedicine.com Glaucoma, Low Tension Last Updated: October 11, 2004
12. American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel, Preferred Practice Patterns Committee. Primary open-angle glaucoma. Limited revision. – San Francisco : American Academy of Ophthalmology (AAO), 2003.
13. *Wormald R., Wilkins M.R., Bunce C.* Post-operative 5-Fluorouracil for glaucoma surgery (Cochrane Review) // The Cochrane Library, Issue 3. – Chichester: John Wiley and Sons, 2004.
14. *Sycha T., Vass C., Findl O. et al.* Interventions for normal tension glaucoma (Cochrane Review) // Ibid.
15. *Wilkins M., Indar A., Wormald R.* Intra-operative Mitomycin C for glaucoma surgery (Cochrane Review) // Ibid.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СЕТЧАТКЕ

Острые нарушения кровообращения (ОНК) в сетчатой оболочке — urgentные состояния, в основе которых лежит спазм, тромбоз или эмболия основного сосуда или его ветвей. ОНК относятся к числу наиболее тяжёлых форм патологии глаза, приводящих к частичной, а в ряде случаев и полной потере зрения.

МКБ-10 Н34.0 Преходящая ретинальная артериальная окклюзия. **Н34.1** Центральная ретинальная артериальная окклюзия. **Н34.2** Другие ретинальные артериальные окклюзии. **Н34.8** Другие ретинальные сосудистые окклюзии. **Н34.9** Ретинальная васкулярная окклюзия неуточненная. **Н40.5** Глаукома вторичная вследствие других болезней глаз.

Аббревиатуры: ОНК — острое нарушение кровообращения, ЦАС — центральная артерия сетчатки, ЦВС — центральная вена сетчатки, ЭРГ — электроретинограмма.

Цель рекомендаций: своевременная диагностика и рациональная терапия заболевания для сохранения здоровья пациента и качества его жизни путём обеспечения возможной сохранности зрительных функций.

Эпидемиология

- ОНК в сосудах сетчатки в 91,2% случаев развиваются на фоне сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее частой причиной непроходимости ЦАС и ЦВС и их ветвей являются гипертоническая болезнь и атеросклероз (79%), а также СД. Ввиду ежегодного увеличения заболеваемости последними имеется тенденция к росту случаев вазоокклюзионных заболеваний сетчатки.
- Окклюзия ЦАС нередко связана с системными заболеваниями, требующими безотлагательной терапии по жизненным показаниям. Процесс преимущественно односторонний. Окклюзия основного ствола ЦАС встречается в 57% случаев, её ветвей — в 38%, цилиоретинальные окклюзии — 5%. В большинстве случаев возраст больных от 40 до 70 лет. Чаще страдают мужчины.

- Окклюзия ЦВС и её ветвей (в отличие от артериальной непроходимости) обусловлена в основном тромботическим процессом. Выраженность нарушения проходимости и сохранность зрения определяются степенью венозной декомпенсации и давностью тромботического процесса. В 67,2% случаев встречается тромбоз сосудистых аркад. Наиболее часто (82,4%) поражается верхневисочная ветвь ЦВС^в.

Профилактика: профилактика и лечение гипертонической болезни, атеросклероза, СД и других предрасполагающих заболеваний (ревмокардит, височный артериит и др.), назначение при показаниях дезагрегационной терапии могут предупредить развитие вазоокклюзионных заболеваний сетчатки^а.

Скрининг: следует заподозрить ОНК в сосудах сетчатки и провести обследование органа зрения при резком и внезапном снижении зрения без болевого синдрома у больных с гипертонической болезнью, выраженным атеросклерозом и СД, а также при потере зрения на фоне гипертонического криза^а. Обследование включает определение остроты зрения, периметрию, измерение ВГД, проведение биомикроскопии, офтальмоскопии, флюоресцентной ангиографии и ЭРГ.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ОККЛЮЗИЯ

Классификация. Поскольку в механизме ОНК в ЦАС и её ветвях главную роль играют разные факторы (острый спазм, эмболия, причиной которой могут стать поражение сердечного клапана, распадающаяся атеросклеротическая бляшка сонной артерии или коллатеральных путей кровотока, а также тромбы, образующиеся в полости сердца), классифицируют острую артериальную непроходимость по её локализации [10]: окклюзия ЦАС; окклюзия сосудистых аркад (верхневисочной, нижневисочной, верхненосовой, нижненосовой).

Основное положение. Необходимо попытаться восстановить кровоток с помощью массажа глаза и снижения ВГД, если больной обращается к врачу в день потери зрения^а.

Диагноз

Анамнез (перечень необходимой информации)^а

- Для выяснения причины эмболии (эмбол может быть геморрагическим, бактериальным, содержать холестерин, кальций, липиды): артериальная гипертензия, атеросклероз (сонной артерии в 45% случаев с 60% степенью сужения и более у 20% больных, возраст

40–60 лет); эндокардит, пролапс митрального клапана, инфаркт миокарда (эмболия из области сердца – наиболее частая причина ОНК в ЦАС пациентов моложе 40 лет [18]); миксома сердца, введение в/в контрастных диагностических веществ, панкреатит, болезнь Пурчера – липидная эмболия; облитерирующий эндартериит (редкая этиология – 2% случаев, но об этой патологии необходимо думать у пожилых пациентов, если не обнаружена другая причина, тем более что при этом не исключено поражение другого глаза).

- Для выяснения причины сужения сосудов: нервный стресс, гигантоклеточный артериит, коллагенозы, васкулиты, косое выхождение и друзы ДЗН, цистинурия, использование контрацептивов, гормональные нарушения; нарушения свёртываемости крови (коагулопатия при серповидно-клеточной анемии), а также антифосфолипидный синдром и мигрень – наиболее частая причина ОНК в ЦАС пациентов моложе 30 лет.
- Для выяснения причины сдавления сосудов: острый приступ глаукомы, ретробульбарная гематома или ретробульбарная инъекция ЛС, выраженная артериальная гипотония, при которой давление в ретинальных артериях ниже ВГД.

В анамнезе типична не сопровождающаяся болью внезапная потеря зрения здорового до этого глаза.

Физикальное обследование и клиническая картина

- **Визометрия.** Внезапно и довольно резко снижается зрение, чаще всего в утренние часы, вплоть до полной слепоты. Возможно колебание зрительных функций от нуля до 0,08 эксцентрично. В 12% случаев этому могут предшествовать кратковременная переходящая слепота, мелькание, появление искр. Около 20% больных в состоянии определить только наличие или отсутствие света.
- **Периметрия.** Сужение, секторальное выпадение поля зрения, амавроз. При поражении ветвей секторальные абсолютные скотомы не доходят до точки фиксации взора на 2–10° или сливаются с абсолютными центральными скотомами в случае поражения макулярной зоны сетчатки.
- **Биомикроскопия.** Резко снижена или отсутствует реакция зрачка на свет.
- **Офтальмоскопия.** На глазном дне типичная картина^A [10, 15]:
 - ◇ В течение нескольких минут нарастает отёк сетчатки. Она приобретает молочно-белый цвет, на фоне которого выделяется вишнёво-красное пятно центральной ямки макулярной области (феномен контраста, симптом «вишнёвой косточки»).

- ❖ В начальной стадии ДЗН имеет розовый цвет, границы несколько ступёваны из-за отёка окружающей сетчатки. Артериолы резко сужены, неравномерного калибра, кровоток в них становится сегментарным.
- ❖ В более поздние сроки артериолы облитерированы, вены из-за уменьшения притока крови сужены. В них вторично нередко развиваются тромботические явления.
- ❖ При ОНК в ветвях ЦАС описанные выше изменения развиваются в зоне, соответствующей кровоснабжению поражённой ветви. Из ветвей ЦАС чаще страдают темпоральные (особенно верхние) ветви.
- ❖ Острый период заболевания непродолжителен. Через 2–3 нед начинается обратное развитие процесса, а через 4–6 нед отёк сетчатки полностью исчезает, но на смену ему появляются вторичные дегенеративные и атрофические изменения тканей глазного дна.
- ❖ При наличии цилиоретинальной артерии (анастомоз между задними короткими цилиарными и ретинальными артериями, имеется в 15–30% глаз) возможно сохранение зоны нормального кровообращения в виде островка, что в некоторых случаях позволяет сохранить зрение на более высоком уровне. С другой стороны, может возникнуть ОНК именно в цилиоретинальных и оптико-ретинальных ветвях. При этом больные отмечают появление положительной центральной скотомы, а дефекты центрального и периферического зрения зависят от размеров инфарктной зоны сетчатки.
- **Флюоресцентная ангиография.** Контрастирование дистальной части поражённой артерии отсутствует либо проходимость сосуда сохранена, но наблюдаются его резкое сужение и неравномерный сегментарный кровоток^А [4].
- **Электрофизиологическое исследование.** При ОНК в стволе ЦАС — признаки затухания и появление негативной ЭРГ, снижение или полное отсутствие проводимости зрительного нерва. Изменение ЭРГ зависит от распространённости ишемического процесса^С.

Лабораторные и другие исследования^В

- Общий анализ крови (эритроциты, тромбоциты), определение СОЭ (височный артериит).
- Коагулограмма крови.
- Исследование показателей свёртываемости крови (фибриноген, протромбин, время кровотечения).

- Диагностика антифосфолипидного синдрома (симптомокомплекс включает венозные и/или артериальные тромбозы, тромбоцитопению, неврологические, сердечно-сосудистые и гематологические нарушения). Определяют титр антифосфолипидных антител классов IgG и IgM плазмы крови к кардиолипину с помощью иммуноферментного метода [8]. При обнаружении антифосфолипидного синдрома: больные наблюдаются врачами общего профиля и лечение проводится пожизненно с целью предотвращения тромбозов.
- Определение концентрации глюкозы (суточный профиль уровня сахара крови), липидов, триглицеридов, холестерина, белков в сыворотке крови.
- Посев крови при подозрении на бактериальный эмбол.
- ЭКГ (фибриляция предсердий), при необходимости проведение мониторинга в течение 24 ч для выявления аритмии.
- Рентгенография органов грудной клетки (сердечная недостаточность).
- Аускультация и УЗИ сонных артерий (атеросклеротические бляшки и стеноз) и УЗИ сердца.

Дифференциальный диагноз: гипертоническая и диабетическая нейроретинопатия, васкулит, передняя ишемическая нейропатия^А.

Показание к консультации других специалистов: терапевтическое и неврологическое обследование с целью выявления источников эмболии, нарушения ритма сердечной деятельности.

Лечение

- Обычно полностью устранить окклюзию невозможно.
- Несмотря на отсутствие эффективных методов лечения окклюзии ЦАС, приводящих к восстановлению зрительных функций, требуется срочная консультация офтальмолога с целью назначения экстренной медикаментозной терапии. Немедленное вмешательство улучшает возможность восстановления зрения, но только в 21–35% случаев. Хотя восстановление зрения – непосредственная цель проводимого лечения, следует сознавать, что ОНК в ЦАС – предвестник других системных болезней, на предупреждение дальнейшего развития которых надо обратить серьезное внимание^А.

Снижение уровня ВГД

- Возможно перемещение эмбола по артерии в периферическом направлении из основного ствола в одну из ветвей ЦАС после массажа глаза и снижения уровня ВГД^А, в результате чего уменьшается зона поражения сетчатки. Этот метод лечения можно

применить, если с момента потери зрения прошло не более 8 ч, поэтому чаще этот лечебный приём может быть применён терапевтом или невропатологом, оказавшимся в этот период времени свидетелем резкого ухудшения зрения больного. Повышение ВГД во время массажа приводит к рефлекторному расширению мелких глазных артерий на 16%, а внезапное снижение ВГД после прекращения сдавления глазного яблока увеличивает объём кровотока на 86%, в результате чего эмбол смещается далее вниз по сосуду^А.

Техника массажа глазного яблока при острой непроходимости ЦАС [11, 16]. 1. Голова пациента должна лежать низко, чтобы избежать ортостатического относительного ухудшения кровоснабжения сетчатки. 2. Пальцами руки нажимают через закрытое верхнее веко на глазное яблоко. 3. Глазное яблоко вдавливают в орбиту сначала слабо, затем более сильно и спустя 3–5 с внезапно отпускают. 4. Через несколько секунд процесс повторяют. 5. При необходимости пациент может проводить массаж глазного яблока самостоятельно.

- ВГД можно снизить с помощью парацетеза роговицы, если после снижения зрения прошло менее 24 ч^А [12, 19].
- С целью снижения офтальмотонуса используются гиперосмотический препарат глицерол внутрь из расчёта 1–2 г/кг массы тела больного. Максимальное снижение ВГД наступает через 1 ч, длительность эффекта сохраняется около 5 ч. В процессе лечения возможно повторение до 5 раз приёма глицерола с учетом противопоказаний (острая задержка мочи, гипертония, СД, обезвоживание, выраженная патология сердца, почек, печени)^А. ЛС не используют парентерально!
- ВГД можно снизить также с помощью эпibuльбарных инстилляций ЛС (местно β-адреноблокаторы, бринзоламид) с учетом их противопоказаний.
- Диуретики (ацетазоламид) с целью дегидратации и снижения ВГД применять с осторожностью, имея в виду возможное повышение вязкости крови.
- Вазодилататоры^А
 - ✦ При установлении факта ОНК в ЦАС целесообразно принять под язык 1 таблетку валидола или нитроглицерина.
 - ✦ Назначают вазодилататоры (10 мл 2,4% р-ра аминофиллина в/в 10–15 дней, 1 мл 1% р-ра никотиновой кислоты в/м или 2 мл в/в капельно 7–10 дней).
 - ✦ Внутривенно капельно вводят растворы декстранов (или физиологический раствор) с 5 мл пентоксифиллина и дексаметазоном^В.

- Использование карбогена помогает вызвать расширение мелких ретинальных артерий (5% углекислого газа) и обогатить кислородом ишемизированные ткани сетчатки (95% кислорода в составе карбогена) [12].
- С этой же целью показана гипербарическая оксигенация, если от начала признаков ОНК в ЦАС прошло от 2 до 12 ч [14, 17, 20].
- Улучшение реологических показателей крови.
 - ◇ При наличии других заболеваний атеросклеротического генеза можно назначить больному ацетилсалициловую кислоту (100–250 мг/сут)^А.
 - ◇ Парабульбарно вводят гепарин 500 ЕД с дексаметазоном 0,5 мл или надропарин кальций (фраксипарин) 0,3 мл 1 раз в день в течение 5–7 дней^А [10].
 - ◇ 5% этилметилгидроксипиридина сукцинат в/в капельно по 2 мл в течение 4 дней, затем в/м по 2 мл 4–6 дней, затем пирасетам 400 мг + циннаризин 25 мг по 1–2 капсулы 3 раза в день в течение 1–1,5 мес^Д [2].
- Предлагается также радикальный («агрессивный») метод зондирования проксимального отдела глазной артерии через бедренную артерию с введением тромболитических агентов. Этот метод эффективен только в случае тромба (геморрагического эмбола), а не кальций- или холестеринсодержащего эмбола [21].
- Целесообразно назначение магнитотерапии и электростимуляции зрительного нерва для уменьшения ацидоза и межклеточного отёка путём повышения рН крови и увеличения линейной скорости кровотока^С.

Обучение пациента. Пациенты с гипертонической болезнью, СД, ревматизмом, перенесшие инфаркт миокарда, страдающие пороками клапанов сердца и повышенной вязкостью крови, должны контролировать свое зрение периодическим попеременным закрытием то одного, то другого глаза. При обнаружении потери зрения прежде хорошо видевшего глаза необходимо применить массаж глазного яблока по описанной выше методике как средство самопомощи, после чего обратиться за помощью к окулисту^В.

Дальнейшее ведение. Пациентам, перенесшим ОНК в ЦАС и её ветвях, необходимо под контролем коагулограммы применять дезагреганты (ацетилсалициловая кислота), гипотензивные и сосудорасширяющие ЛС, назначаемые врачом общего профиля^В.

Прогноз

- Нередко при непроходимости ЦАС удается восстановить кровообращение, но ишемический отёк сохраняется, обратное его развитие

протекает очень медленно, заканчиваясь атрофией ткани сетчатки и зрительного нерва [13]. В дальнейшем наблюдается вторичное запустевание сосудов сетчатой оболочки глаза.

- Летальность пациентов, перенёсших артериальную окклюзию сетчатки, в течение 9 последующих лет после перенесённого заболевания составляет 56% по сравнению с 27% в этой же возрастной группе, не имеющими ОНК в ЦАС в анамнезе.
- Продолжительность жизни пациентов после окклюдированной артериальной патологии сетчатки – 5,5 лет (по сравнению с 15,4 годами в аналогичной возрастной группе без указанной патологии). Развитие ОНК в ЦАС связано с курением и сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также с повышенными нервно-психическими нагрузками.
- Оба глаза имеют одинаковую частоту возможного поражения, двусторонний процесс встречается в 1–2% случаев.

ТРОМБОЗ ВЕН СЕТЧАТКИ

Классификация

- Для ОНК, вызванной тромбозом, предложена клиническая классификация стадийности развития тромбоза Г.И. Мироненко [10].
 - ✦ Затруднение кровообращения в стволе (ветви) ЦВС компенсированное (**претромбоз**);
 - ✦ Нарушение кровообращения в стволе (ветви) ЦВС: • с декомпенсацией I степени (**начинающийся тромбоз**), • с декомпенсацией II степени (**неполный тромбоз**), • с декомпенсацией III степени (**полный тромбоз**).
- Классификация тромбоза вен сетчатки по локализации тромба и стадии процесса: • тромбоз ЦВС; • тромбоз сосудистых аркад (верхневисочной, нижневисочной, верхненосовой, нижненосовой) с отёком макулы, без отёка макулы; • посттромботическая ретинопатия (дегенеративные и атрофические изменения сетчатки и зрительного нерва после тромбоза ЦВС).

Диагноз

Анамнез (перечень необходимой информации)^A

В возникновении внутрисосудистого тромбоза основную роль играют: 1) местные локальные изменения сосудистой стенки; 2) нарушения общей гемодинамики и тонуса сосудистой стенки; 3) коагуляционные сдвиги крови. Предрасполагающим фактором

ОНК в ЦВС и её ветвях является сдавление венозного сосуда лежащим над ним склерозированным артериальным сосудом в местах артериовенозных перекрестов на глазном дне. Это связано с тем, что в указанных участках сосуда непосредственно контактируют друг с другом и имеют общую адвентициальную оболочку. Другим наиболее уязвимым местом пережатия сосудов сетчатки является решётчатая пластинка склеры, где (в особенности для венозных сосудов) фактором риска служит внезапный подъём ВГД. Поэтому для выяснения причины тромбоза при сборе анамнеза интересуются такими имеющимися у больного заболеваниями, как гипертоническая болезнь, выраженный атеросклероз, варикозное расширение вен, тромбофлебит, СД, глаукома (особенно закрытоугольная форма).

Типично не сопровождающееся болью внезапное резкое снижение зрения здорового до этого глаза. Иногда больные связывают момент ухудшения зрения с развившимся гипертоническим кризом, но чаще факт резкого снижения зрения обнаруживается ими случайно, что не позволяет точно определить давность заболевания^В.

Офтальмологическое обследование

■ Визометрия^А.

- ✧ В стадии претромбоза больные жалоб не предъявляют.
- ✧ В стадии начинающегося тромбоза есть жалобы на «туман» перед глазом, возникающий периодически в утренние часы после сна, чувство дискомфорта зрения. Острота зрения в этой стадии высокая.
- ✧ Стадия неполного тромбоза — зрительные функции значительно снижены.
- ✧ В стадии полного тромбоза острота зрения выражается в сотых долях.

■ **Периметрия.** Сужение, локальное выпадение поля зрения (при поражении ветвей скотомы могут не доходить до точки фиксации взора, что объясняет сохранность центрального зрения в несколько десятых).

■ Биомикроскопия

- ✧ При ОНК в ЦВС и её ветвях основная симптоматика локализуется на глазном дне^А.
- ✧ В отдалённом периоде можно обнаружить последствия перенесённого тромбоза вен сетчатки в переднем отрезке глаза в виде неоваскуляризации в углу передней камеры, на радужной оболочке (рубеоз)^В.
- ✧ В стекловидном теле вследствие частичных и тотальных посттромботических гемофтальмов развиваются деструкция и

помутнение. В ряде случаев в нём также формируются новообразованные сосуды, что служит причиной рецидивирующих гемофтальмов^B.

- **Тонометрия.** В отдалённом периоде в сроки от 2 до 8 мес после возникновения тромбоза может развиваться посттромботическая глаукома (12–43%). В этом случае ВГД резко повышается, а клиническое состояние глаза напоминает симптомокомплекс острого приступа глаукомы с сильными некупирующимися болями.
- **Офтальмоскопия.** На глазном дне картина зависит от стадии развивающегося тромбоза^B.
 - ◇ Претромбоз – венозный застой: вены расширены, излишне извиты, широкий аспидно-серый неравномерный световой рефлекс с их поверхности. Артерии сужены.
 - ◇ Начинающийся тромбоз – вены широкие, тёмные, напряжены, по их ходу определяется прозрачный транссудативный отёк ткани. На периферии глазного дна, вдоль конечных венозных разветвлений появляются первые точечные или пятнистые кровоизлияния. В центральных отделах глазного дна кровоизлияний нет.
 - ◇ Неполный тромбоз – увеличивается транссудативный отёк тканей зрительного нерва и сетчатки. Наиболее выражен отёк макулярной зоны. Отёчная сетчатка постепенно теряет свою прозрачность. Увеличивается количество кровоизлияний не только на периферии, но и в центре в виде мазков, штрихов, пятен. Расширенные вены теряются в отёчной сетчатке. Артерии сужены.
 - ◇ Полный тромбоз – массивные кровоизлияния (геморрагическая апоплексия), занимающие всё глазное дно, особенно центр, с лучистой направленностью от ДЗН к периферии (симптом «раздавленного помидора»). Кроме единичных участков расширенных тёмных вен, никакие другие структуры глазного дна рассмотреть невозможно.
 - ◇ Обычно развитие тромботического процесса происходит постепенно, от одной стадии в другую. Иногда развитие тромбоза настолько стремительно, что проявляются сразу стадии II и III процесса. Не исключается также возможность регресса из любой стадии.
 - ◇ Тромбоз ветвей ЦВС встречается в 63% случаев, причём темпоральные ветви, чаще верхневисочные, поражаются в 51%. При тромбозе ветвей ЦВС описанные изменения острого периода заболевания развиваются в зоне сетчатки, соответствующей бассейну кровообращения данной сосудистой аркады. Дистальная

часть вены после артериовенозного перекреста, где произошло сдавление вены и возник тромбоз, резко перерастянута. Начиная с этого участка и до крайней периферии глазного дна по ходу этого сосуда располагаются кровоизлияния в сетчатку. Проксимальный отдел сосуда до перекреста, наоборот, значительно сужен. По степени его сужения можно судить о выраженности обтурации вены и о предполагаемой динамике восстановления венозного оттока.

- ❖ Особенность течения тромбоза ЦВС и её ветвей – длительность острого периода. Обратное развитие симптомов медленное, функции глаза нестабильные. В данный период (от 6–8 мес до года) больные нуждаются в постоянном лечении. Если оно не закончено или внезапно прервано, могут возникнуть ретромбоз и другие осложнения, исход которых значительно тяжелее исхода первичного тромбоза.
- ❖ **Следует помнить, что на любом этапе течение тромботического процесса может осложниться артериальной недостаточностью.** При этом произойдёт ещё более значительное снижение зрения. На глазном дне в этом случае появляется бледно-серый диффузный ишемический отёк сетчатки с распространением на центральную зону, калибр вен становится меньше.
- **Флюоресцентная ангиография.** Динамика изменений при ангиографическом исследовании указывает на стадийность процесса^А.
 - ❖ Для начального этапа развития тромбоза характерно замедление кровотока, при этом удлиняются все временные фазы циркуляции флюоресцеина по сосудам сетчатки. Далее отмечаются неравномерное контрастирование вен, зернистость кровотока. Отмечается нарушение перфузии макулы (ишемия) разной степени выраженности.
 - ❖ При развитии посттромботической ретинопатии в поздней венозной фазе можно видеть коллатерали, шунты, а также расширенные ретинальные капилляры и микроаневризмы на фоне гипофлюоресценции макулярной области, кистовидные образования.
- **Электрофизиологическое исследование.** При ОНК в ЦВС изменение ЭРГ зависит от распространённости сопутствующего ишемического процесса и со временем усиливается из-за развития осложнений. Определяется снижение чувствительности сетчатки, b-волны, b/a амплитуды^В.

Лабораторные и инструментальные исследования

- Определение СОЭ.

- Коагулограмма крови.
- Исследование показателей свёртываемости крови (фибриноген, протромбин, время кровотечения). Определение показателей свёртывающей системы крови не показано, если у больного нет тромбозов другой локализации.
- Определение концентрации глюкозы (суточный профиль уровня сахара крови) и липидов в сыворотке крови.
- Диагностика антифосфолипидного синдрома (симптомокомплекс включает венозные и/или артериальные тромбозы, тромбоцитопению, неврологические, сердечно-сосудистые и гематологические нарушения). Определяется титр антифосфолипидных антител плазмы крови к кардиолипину с помощью иммуноферментного метода. При обнаружении антифосфолипидного синдрома больных наблюдают врачи общего профиля и лечение проводится пожизненно с целью предотвращения тромбозов.
- ЭКГ.

Дифференциальный диагноз: хроническая ишемическая ретинопатия, радиационная, гипертоническая и диабетическая ретинопатия, неврит зрительного нерва, застойный диск зрительного нерва (ДЗН), в случае исходов ОНК в ЦВС дифференцируют с сухой дегенерацией макулы [11].

Показания к консультации других специалистов: терапевтическое обследование, консультация эндокринолога.

Лечение

- **Дегидратация^А**
 - ✧ Диуретики в/в или в/м. Ацетазоламид внутрь 250 мг через день в течение 7–14 дней.
 - ✧ ЛС для восстановления электролитного баланса (калия и магния аспарагинат) по 1 драже 3 раза в день на фоне применения диуретиков для профилактики гипокалиемии^С.
- **Ангиопротекторы** (этамзилат, кальция добезилат и др.). При длительном отёке сетчатки этамзилат назначают местно парабульбарно и внутрь.
- **Вазодилататоры^А**
 - ✧ ЛС, улучшающие микроциркуляцию и способствующие развитию коллатерального кровообращения (винпоцетин, пентоксифиллин, троксерутин и др.). Пентоксифиллин вводят в/в капельно с растворами декстранов и дексаметазоном.
 - ✧ Применение сильных вазодилататоров нежелательно.
- **Улучшение реологических показателей крови^А.**

- ◇ При наличии других заболеваний атеросклеротического генеза можно назначить больному ацетилсалициловую кислоту (100–250 мг/сут).
- ◇ Парабульбарно вводят гепарин 0,2 мл с дексаметазоном 0,5 мл^В или надропарин кальция 0,3 мл^С [7] 1 раз в день в течение 5–7 дней. Кортикостероиды парабульбарно целесообразны также при отёках макулярной области.
- **Противоотёчная, рассасывающая и противовоспалительная терапия**
 - ◇ Для уменьшения макулярного отёка парабульбарно однократно вводят 4 мг триамцинолона (или бетаметазона) или 50 мкг сулодексида (тканевый активатор плазминогена) однократно на фоне в/м введения 600 ЛПЛ ЕД в сутки сулодексида (на курс 10 инъекций), после чего продолжают лечение назначением сулодексида внутрь по 1 капсуле, содержащей 250 КИ ЕД (2 раза в день в течение 1–2 мес^С [1]).
 - ◇ Лазеротерапия возможна по истечению 3–6 мес после острого периода тромбоза вен сетчатки или в течение 2–3 нед после эффективного (существенное уменьшение отёка сетчатки) результата интравитреального введения стероидов [6].
 - ◇ При сопутствующей артериальной непроходимости и выраженном отёке сетчатки: 5% этилметилгидроксипиридина сукцината в/в капельно по 2 мл в течение 4 дней, затем в/м по 2 мл 4–6 дней, затем назначают пирacetам 400 мг + циннаризин 25 мг по 1–2 капсулы 3 раза в день в течение 1–1,5 мес^С [2].
 - ◇ Фибринолитик проурокиназу (лиофилизированный порошок) 5000 МЕ в ампуле разводят на 0,5 мл физиологического р-ра, вводят парабульбарно ежедневно^С [5]. На курс 10 инъекций. Осторожно использовать при пролиферативных изменениях на глазном дне и рецидивирующих кровоизлияниях.
 - ◇ При наличии в патогенезе тромбообразования воспалительного процесса используют противовоспалительные, противовирусные и иммуномодулирующие средства [3].
- Возможно назначение магнитотерапии для уменьшения ацидоза и межклеточного отёка.
- В поздних стадиях тромбоза назначают витамины А, В₁, В₆, В₁₂, антисклеротические средства.

Показания к консультации других специалистов. Учитывая патогенез ОНК в ретинальных сосудах, больные с общими сосудистыми заболеваниями, недостаточностью кровообращения, ишемической болезнью сердца, СД должны динамически наблюдаться терапевтом, невропатологом, эндокринологом, т.е. лечить основное заболевание.

Обучение пациента. Пациенты с гипертонической болезнью, СД, ревматизмом, перенесшие инфаркт миокарда, страдающие пороками клапанов сердца, повышенной вязкостью крови, должны контролировать свое зрение периодическим попеременным закрытием то одного, то другого глаза. При обнаружении резкого снижения зрения прежде хорошо видевшего глаза необходимо обратиться за помощью к окулисту^В.

Дальнейшее ведение. Пациентам, перенёвшим ОНК в ЦВС и её ветвях, страдающим гипертонической болезнью, необходимо под контролем коагулограммы применять дезагрегационные ЛС, гипотензивные и сосудорасширяющие ЛС, назначаемые врачом общего профиля, а также избегать физических нагрузок, в том числе с длительным наклоном головы^А.

Прогноз

После перенесённого тромбоза ЦВС и её ветвей в 65% случаев в течение ближайших 3 лет отмечаются острые внеглазные нарушения, в 21% случаев приводящие к летальному исходу (цереброваскулярные встречаются в 2,8 раза чаще, чем миокардиальные)^А [9].

Литература

1. Астахов Ю.С., Тульцева С.Н., Умникова Т.С. Современные способы лечения тромбозов ретинальных вен // Материалы VIII съезда офтальмологов России. — М., 2005. — С. 372.
2. Борисенко И.Ф., Александрова Т.М., Яценко О.Ю. и др. Мексидол и фезам в комплексном лечении острого глазного ишемического синдрома // Там же. — С. 378.
3. Касьмова М.С. Полимеразная цепная реакция при сосудистых заболеваниях зрительного нерва // Там же. — С. 402.
4. Клинический атлас патологии глазного дна. — М., 2004. — С. 38–43.
5. Лысенко В.С. Гемаза в лечении больных с внутриглазными кровоизлияниями при сосудистой патологии сетчатки // Материалы VIII съезда офтальмологов России. — М., 2005. — С. 409.
6. Малов И.А. Применение метода ИАГ-лазерной ретинопунктуры в лечении кистозного макулярного отёка при непроходимости центральной вены сетчатки и её ветвей // Там же. — С. 410.
7. Мошетьова Л.К., Яценко О.Ю., Мизгирева А.П., Борисенко И.Ф. Применение фраксипарина в лечении острой непроходимости сосудов сетчатки и зрительного нерва // Там же. — С. 413.
8. Российский терапевтический справочник. — М., 2005. — С. 241–243, 427–428.

9. Танковский В.Э., Мизерова О.В. Прогностическое значение тромбозов ретинальных вен у больных с артериальной гипертонией и атеросклерозом // Материалы VIII съезда офтальмологов России. – М., 2005. – С. 436.

10. *Терапевтическая офтальмология*. – М.: Медицина, 1985. – С. 476–498.

11. *Xanne Вильгем*. Офтальмология. – М., 2004. – С. 178–179.

12. *Atebara N.H., Brown G.C., Cater J.* Efficacy of anterior chamber paracentesis and Carbogen in treating acute nonarteritic central retinal artery occlusion // *Ophthalmology*. – 1995. – Vol. 102, N 12. – P. 2029–2034; discussion 2034–2035.

13. *Augsburger J.J., Magargal L.E.* Visual prognosis following treatment of acute central retinal artery obstruction // *Brit. J. Ophthalmol.* – 1980. – Vol. 64, N 12. – P. 913–917.

14. *Beiran I., Reissman P., Scharf J. et al.* Hyperbaric oxygenation combined with nifedipine treatment for recent-onset retinal artery occlusion // *Europ. J. Ophthalmol.* – 1993. – Vol. 3, N 2. – P. 89–94.

15. *Beatty S., Eong K.G.Au.* Acute occlusion of the retinal arteries: current concepts and recent advances in diagnosis and management // *Emerg. Med. J.* – 2000. – Vol. 17. – P. 324–329.

16. *Enoch Huang, Kilbourn Gordon III.* Retinal Artery Occlusion // *Ibid.* – 2005.

17. *Hertzog L.M., Meyer G.W., Carson S. et al.* Central retinal artery occlusion treated with hyperbaric oxygen // *J. Hyperbaric Med.* – 1992. – Vol. 7. – P. 33–42.

18. *Klein R., Klein B.E., Moss S.E., Meuer S.M.* Retinal emboli and cardiovascular disease: the Beaver Dam Eye Study // *Arch. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 121, N 10. – P. 1446–1451.

19. *Magargal L.E., Goldberg R.E.* Anterior chamber paracentesis in the management of acute nonarteritic central retinal artery occlusion // *Surg. Forum.* – 1977. – Vol. 28. – P. 518–521.

20. *Miyake Y., Horiguchi M., Matsuura M. et al.* Hyperbaric oxygen therapy in 72 eyes with retinal arterial occlusion. 9th International Symposium on Underwater and Hyperbaric Physiology. – 1987. – P. 949–953.

21. *Rumelt S., Brown G.C.* Update on treatment of retinal arterial occlusions // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 14, N 3. – P. 139–141.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Диабетическая ретинопатия [1–6] – специфичное позднее сосудистое осложнение сахарного диабета (СД), развивающееся, как правило, последовательно: от изменений, связанных с повышенной проницаемостью и окклюзией ретинальных сосудов до появления новообразованных сосудов и соединительной ткани.

МКБ-10: Н36.0* Диабетическая ретинопатия (E10–E14+ с общим четвёртым знаком .3). **E10–E14** сахарный диабет.

Аббревиатуры: ДД – диаметр диска зрительного нерва. ИРМА – шунты, открывающиеся в ответ на ишемию сетчатки. ПРЛК – панретиальная лазеркоагуляция. DRS – Diabetic Retinopathy Study Research Group (Исследовательская группа по изучению диабетической ретинопатии). ETDRS – Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (Исследовательская группа по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии). EUCLID – EURODIAB Controlled trial of Lisinopril in Insulin Dependent diabetes mellitus (исследования по применению лизиноприла при СД1).

Статистические данные

- **СД1.** Ретинопатия крайне редко выявляется в момент постановки диагноза, но через 20 лет от начала заболевания подавляющее количество больных СД1 будут страдать ретинопатией, причём около $\frac{2}{3}$ в пролиферативной стадии.
- **СД2.** Треть больных имеют ретинопатию при установлении диагноза, примерно половина больных – через 20 лет от начала заболевания (пятая часть – в пролиферативной стадии). У больных СД2, находящихся на инсулинотерапии, пролиферативная ретинопатия выявляется в два раза чаще, чем у пациентов, получающих таблетированные сахароснижающие ЛС.
- **Слепота.** Диабетическая ретинопатия является основной причиной слепоты среди лиц трудоспособного возраста в экономически развитых странах и третья по частоте причина снижения зрения у лиц старше 65 лет (после возрастной макулодистрофии и глаукомы). Слепота у больных СД наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции.

- **Факторы риска.** К факторам, влияющим на частоту ретинопатии, относятся выраженность гипергликемии, артериальная гипертензия, нефропатия и дислипидемия. Риск развития диабетической ретинопатии зависит в основном от длительности и типа (характера терапии) СД.
- **Пубертатный период и беременность** могут оказывать влияние на возникновение и прогрессирование ретинопатии.

Эпидемиология

Диабетическая ретинопатия — одна из серьёзнейших медицинских проблем, уже хотя бы вследствие своей огромной распространённости. В то же время существует значительный разброс данных о распространённости диабетической ретинопатии в исследуемых популяциях (возраст, пол, длительность СД, возраст в момент установления диагноза), в способах обследования (прямая офтальмоскопия, стереоскопическое цветное фотографирование стандартных полей сетчатки, флюоресцентная ангиография), в критериях оценки диабетических изменений сетчатки и использованных классификационных принципах. Так, при длительности СД до 2 лет диабетическая ретинопатия зарегистрирована у 8–15% больных, до 5 лет — у 2–28%, до 10 лет — у 44–80%, до 15 лет — у 23–93%, до 20 лет — у 30–100%, более 20 лет — у 77–100% больных.

Классификация. В настоящее время наиболее популярна классификация, предложенная E. Kohner и M. Porta (1991). Она проста и удобна в практическом применении, вместе с тем в ней чётко определена стадийность процесса диабетического поражения сетчатки. Пользуясь этой классификацией, можно достаточно точно установить, когда, на каком этапе диабетического поражения сетчатки нужно проводить лазерную коагуляцию. Согласно этой классификации [5], выделяют три основные формы (стадии) ретинопатии — непролиферативную, препролиферативную, пролиферативную.

Патогенез

На стадии непролиферативной и препролиферативной ретинопатии вследствие гипергликемии происходят глубокие изменения окислительного внутриклеточного метаболизма, в том числе в первую очередь — эндотелия кровеносных капилляров сетчатки: развивается микроангиопатия, характеризующаяся развитием микроаневризм, существенным увеличением проницаемости стенки микрососудов и микроокклюзий микрососудистого русла. В результате развиваются отёки, микрокровоизлияния и внутрисосудистая окклюзия, что значительно ухудшает перфузию сетчатки, развивается гипоксия.

На следующем этапе под влиянием цитокинов (в том числе фактора роста эндотелия) развивается пролиферация эндотелия (пролиферативная ретинопатия).

Окклюзия сосудистого русла и отёк тканей сетчатки — основные патологические проявления процесса диабетического поражения сетчатки, причём окклюзия поражает в основном периферические отделы сетчатки, а отёк преобладает в центральной части сетчатки, в макулярной зоне. Внеклеточная жидкость, диффундирующая из микрососудов, реабсорбируется пигментным эпителием и соседними капиллярами. Когда диффузия превышает потенциальные возможности пигментного эпителия и капилляров к реабсорбции, возникают клинические признаки макулярного отёка. Значительное скопление жидкости в межклеточных пространствах сетчатки приводит к формированию кистозного макулярного отёка. «Твёрдые» экссудаты возникают в результате диффузии через стенки микроаневризм и расширенных сегментов капилляров компонентов плазмы (например, липопротеинов) и их отложения в толще сетчатки. Разрастание новообразованных сосудов, рецидивирующие ретровитреальные кровоизлияния, происходящие вследствие прогрессирования задней отслойки стекловидного тела, и пролиферация глиальных клеток по задней гиалюидной мембране стекловидного тела ведут к образованию витреоретинальных тракций, которые могут вызвать отслойку сетчатки. В дальнейшем возможно появление новообразованных сосудов на радужной оболочке и в углу передней камеры, являющейся зоной оттока внутриглазной жидкости, что вызывает развитие неоваскулярной глаукомы.

Профилактика

Диабетическая ретинопатия — одно из проявлений генерализованной микроангиопатии, поэтому основным способом профилактики её возникновения и прогрессирования является максимально стабильная компенсация СД (табл. 6).

Скрининг

- Стереоскопическое фотографирование стандартных полей сетчатки.
- Прямая офтальмоскопия.
- Биомикроскопия сетчатки при помощи асферических линз.

Идеальным методом выявления диабетической ретинопатии является офтальмологическое обследование с применением стереоскопического фотографирования стандартных полей сетчатки. Процедуру проводит технический персонал, а оценку фотографий — врач-офтальмолог, специализирующийся в области ретинальной патологии. Стандартные поля сетчатки определяют следующим образом (рис. 1).

Таблица 6. Риск развития сосудистых осложнений в зависимости от основных показателей компенсации сахарного диабета

Показатель	Риск сосудистых осложнений		
	низкий	средний	высокий
Сахарный диабет типа 1 (инсулинзависимый)			
Глюкоза натощак, ммоль/л	<5,5	5,5–6,0	>6,0
Глюкоза после еды, ммоль/л	<7,5	7,5–9,0	>9,0
Гликозилированный гемоглобин (HbA1c,%)	<6,5	6,5–7,5	>7,5
Сахарный диабет типа 2 (инсулиннезависимый)			
Глюкоза натощак, ммоль/л	<6,0	6,0–7,0	>7,0
Глюкоза после еды, ммоль/л	<7,5	7,5–9,0	>9,0
HbA1c, %	<6,5	6,5–7,5	>7,5
Общий холестерин, ммоль/л	<4,8	4,8–6,0	>6,0
ЛПНП, ммоль/л	<3,0	3,0–4,0	>4,0
ЛПВП, ммоль/л	>1,2	1,0–1,2	>1,0
Триглицериды, ммоль/л	<1,7	1,7–2,2	>2,2
АД, мм рт. ст.	<140/85	140/85– 160/95	>160/95
Индекс массы тела (ИМТ)	<25	25–30	>30

Примечания. ЛПНП – липопротеины низкой плотности, ЛПВП – липопротеины высокой плотности, ИМТ – индекс массы тела = масса тела (кг)/рост² (м). Пример расчёта: масса тела = 80 кг, рост = 1,8 м, ИМТ = 80/3,24 = 24,7.

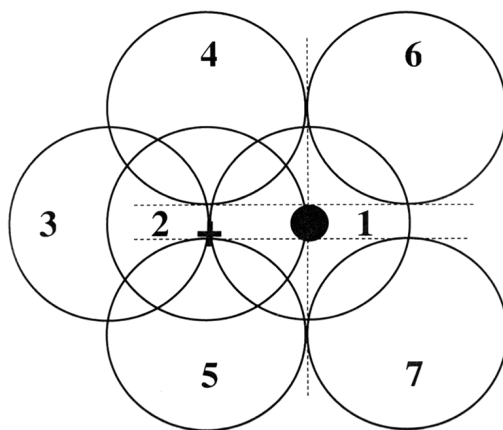


Рис. 1. Схема расположения полей при стандартном семипольном фотографировании сетчатки (+ – ДЗН, ● – центр макулярной зоны).

- ❖ **поле 1** — диск зрительного нерва (центр ДЗН совпал с перекрестием линий окуляра);
 - ❖ **поле 2** — макулярная область [центральная ямка совпала с перекрестием линий окуляра, но при наличии центрального серого артефакта, создаваемого некоторыми установками, перекрестие линий окуляра смещено на $1/8 - 1/4$ ДД (диаметр диска зрительного нерва около 1500 мкм) назальнее от анатомического центра макулярной области];
 - ❖ **поле 3** — к виску от макулярной области (центральная ямка располагалась у назальной границы поля);
 - ❖ **поле 4** — верхневисочное (нижняя граница этого поля находилась на воображаемой линии, проходящей через верхнюю границу диска зрительного нерва, а назальная граница располагалась на воображаемой линии, проходящей через центр диска зрительного нерва);
 - ❖ **поле 5** — нижневисочное (верхняя граница этого поля находилась на воображаемой линии, проходящей через нижнюю границу диска зрительного нерва, а назальная граница располагалась на воображаемой линии, проходящей через центр диска зрительного нерва);
 - ❖ **поле 6** — верхненазальное (нижняя граница этого поля находилась на воображаемой линии, проходящей через верхнюю границу диска зрительного нерва, а височная граница располагалась на воображаемой линии, проходящей через центр диска зрительного нерва);
 - ❖ **поле 7** — нижненазальное (верхняя граница этого поля находилась на воображаемой линии, проходящей через нижнюю границу диска зрительного нерва, а височная граница располагалась на воображаемой линии, проходящей через центр диска зрительного нерва).
 - ❖ **поле 8** (дополнительное) фотографируется вне семи стандартных полей для подтверждения формирования новообразованных сосудов перед сетчаткой. При этом зону патологических изменений располагают в центре поля. Первый снимок из стереопары выполняется с наведением фокуса на сетчатку, второй — на наиболее проминирующий участок неоваскуляризации.
 - Фотографирование стандартных полей сетчатки выполняется в следующей последовательности: диск зрительного нерва (поле 1), макулярная область (поле 2), к виску от макулярной области (поле 3), верхневисочное поле (поле 4), верхненазальное поле (поле 6), нижневисочное поле (поле 5), нижненазальное поле (поле 7).
 - Для получения стереопар используется боковое смещение камеры при помощи джойстика. Сначала делается левый снимок из стереопары, затем камеру передвигают слева направо. Минимальное расстояние между кадрами стереопары составляет 2 мм.
- Правильная организация скрининга позволяет: • быстро проводить оценку фотографий, а следовательно, выявлять группу риска поте-

ри зрения и своевременно начинать лечение; • быстро проводить оповещение пациентов, нуждающихся в дальнейшем обследовании; • получать, хранить и передавать заинтересованным специалистам объективную информацию о состоянии глазного дна.

- Метод стереоскопического фотографирования стандартных полей сетчатки обладает наибольшей чувствительностью, но очень дорог. Прямая офтальмоскопия несколько уступает по эффективности фотографическому методу, но при определённой оптимизации позволяет свести к минимуму количество случаев недиагностированной ретинопатии. Данный метод выявления диабетической ретинопатии (в сочетании с биомикроскопией сетчатки при помощи асферических линз) наиболее распространён в нашей стране.

ДИАГНОЗ

Непролиферативная ретинопатия

При непролиферативной ретинопатии офтальмоскопически выявляются: • микроаневризмы; • кровоизлияния; • «твёрдые» экссудаты; • «мягкие» экссудаты.

Препролиферативная ретинопатия

- На стадии препролиферативной ретинопатии офтальмоскопически дополнительно выявляются: • интравитреальные микрососудистые аномалии – ИРМА (шунты, открывающиеся в ответ на ишемию сетчатки); • венозные аномалии (выраженное расширение вен, неравномерность их калибра, извитость, сосудистые петли).
- Для правильного определения препролиферативной стадии ретинопатии используют правило «4–2–1» – множественные кровоизлияния в сетчатку в четырех квадрантах, венозные аномалии в двух квадрантах и выраженные ИРМА хотя бы в одном квадранте. Наличие таких изменений напрямую связано с высоким риском развития пролиферативной диабетической ретинопатии.

Пропролиферативная ретинопатия

Для пролиферативной ретинопатии существенны 2 основных компонента – неоваскуляризация и фиброзная пролиферация. Офтальмоскопически эта стадия характеризуется появлением: • неоваскуляризации сетчатки и диска зрительного нерва; • преретинальных кровоизлияний; • кровоизлияний в стекловидное тело; • эпиретинального (на поверхности сетчатки) и витреоретинального (захватывающего сетчатку и стекловидное тело) фиброза; • тракции

онной отслойкой сетчатки; • новообразованных сосудов на радужной оболочке и в углу передней камеры со стойким повышением ВГД (неоваскулярная глаукома).

Неоваскулярная глаукома

Неоваскулярная глаукома – вторичная глаукома, обусловленная пролиферацией новообразованных сосудов и фиброзной ткани в углу передней камеры и на радужке. Со временем такая фиброваскулярная мембрана сокращается, что приводит к формированию протяжённых гониосинехий (спаек в углу передней камеры) и к некупируемому повышению ВГД. Деление вторичной неоваскулярной глаукомы на стадии достаточно условно, в то же время оно целесообразно, поскольку определяет тактику лечения.

- **Стадия преглаукомы.** Новообразованные сосуды выявляются на радужке и в углу передней камеры, который открыт. Нарушения офтальмотонуса нет (за исключением случаев, когда имеется сопутствующая первичная открытоугольная глаукома).
- **Стадия вторичной глаукомы с открытым углом передней камеры.** Новообразованные сосуды расположены более плотно на поверхности радужки и в углу передней камеры, который все ещё открыт. ВГД повышено, часто имеется гифема (геморрагическая глаукома). В этой стадии фиброваскулярная мембрана, покрывающая радужку и угол передней камеры, мешает эвакуации внутриглазной жидкости и объясняет повышение ВГД.
- **Стадия вторичной глаукомы с закрытым углом передней камеры.** Происходит сокращение фиброваскулярной мембраны, что ведёт к изменениям на поверхности радужки и в углу передней камеры. Радужка смещена кпереди, строма её уплощена, имеются выворот пигментного листка и механическое расширение зрачка. При гониоскопии: смещение периферической части радужки кпереди, частичная или полная гониосинехия, которая ответственна за подъем ВГД. Эта стадия может сопровождаться выраженным болевым синдромом.

Факторы высокого риска

Площадь неоваскуляризации (как сетчатки, так и ДЗН), наличие или отсутствие витреальной или преретинальной геморрагии – эти параметры нужно тщательно оценивать, поскольку по ним можно прогнозировать степень прогрессирования пролиферативной диабетической ретинопатии. Согласно протоколу DRS, при развитии пролиферативной ретинопатии выделяют 4 основных патологических состояния, которые называют факторами высокого риска значительного снижения остроты зрения: • преретинальную геморрагию; • витреальную геморрагию; • неоваскуляризацию сетчатки, зани-

мающую больше половины площади ДЗН; • неоваскуляризацию ДЗН, занимающую больше $\frac{1}{3}$ его площади. Степень выраженности фиброза (и вызванных им витреоретинальных тракций) также имеет большое значение для наблюдения за развитием процесса и для решения вопроса о целесообразности и возможности проведения лазеркоагуляции сетчатки.

Диабетическая макулопатия

Поражение области жёлтого пятна при СД называется диабетической макулопатией. Она может развиваться в любой стадии заболевания и является одной из основных причин снижения зрения. В основе диабетической макулопатии лежит 2 сопутствующих первичных поражения:

- гиперпроницаемость капилляров, связанная с прорывом внутреннего гематоретинального барьера (стенка капилляров сетчатки), иногда в сочетании с нарушением наружного гематоретинального барьера (пигментный эпителий сетчатки);
- микроокклюзия капилляров (наиболее раннее проявление).

Не существует общепризнанной классификации диабетической макулопатии. Большинство исследователей (в зависимости от того, какое из перечисленных выше поражений преобладает) выделяют 2 основные клинические формы — отёчную (фокальная и диффузная) и ишемическую.

Отёчная макулопатия

Фокальный отёк с локальной диффузией из микроаневризм или изменённых сосудов при биомикроскопии выявляется как одна или несколько зон утолщения сетчатки, ограниченных липидными экссудатами. Резкое ухудшение зрения чаще происходит из-за расположения бляшки «твёрдого» экссудата в центре жёлтого пятна или вследствие пропотевания на границе фовеолы. Без лазерного лечения происходит прогрессирование процесса с формированием новых «твёрдых» экссудатов при одновременном рассасывании старых. Длительно существующие изменения такого типа приводят к необратимым изменениям в пигментном эпителии. В отличие от фокальной макулопатии с локальным просачиванием и экссудатами, диффузный отёк обусловлен гиперпроницаемостью всей перимакулярной капиллярной сети. Ей сопутствует нарушение насосной функции, обеспечиваемой пигментным эпителием сетчатки (способность реабсорбировать жидкость, накапливающуюся в сетчатке, и транспортировать её в подлежащие хориокапилляры). Диффузный отёк при биомикроскопии определяется как утрата фовеолярного рефлекса и утолщение сетчатки в макулярной зоне.

Кистозный макулярный отёк. Длительно существующий диффузный отёк может приводить к кистозным изменениям сетчатки с формированием прозрачных микрокист. Кистозный макулярный отёк часто сопровождается значительным снижением остроты зрения. Иногда наблюдается спонтанный регресс кистозного макулярного отёка, но чаще происходят тяжёлые и необратимые осложнения: дистрофия пигментного эпителия сетчатки, ламеллярное макулярное отверстие, эпиретинальная мембрана.

Ишемическая макулопатия

- Ишемическая макулопатия даёт наихудший прогноз в отношении зрения. Она связана с резким нарушением перфузии перифовеолярной зоны и практически не проявляет себя при офтальмоскопии. Заподозрить данный вид макулопатии позволяет несоответствие между низкой остротой зрения и незначительными изменениями сетчатки в области жёлтого пятна.
- **Критерии клинически значимого макулярного отёка.** Для определения показаний для лазерного лечения ETDRS сформулировала критерии «клинически значимого макулярного отёка», которые представлены в порядке уменьшения риска снижения остроты зрения:
 - ✦ утолщение сетчатки, расположенное в зоне до 500 мкм ($1/3$ ДД) от центра макулы;
 - ✦ наличие «твёрдых» экссудатов (при наличии утолщения сетчатки) в зоне до 500 мкм от анатомического центра макулы;
 - ✦ наличие утолщения сетчатки площадью, равной площади диска зрительного нерва, в зоне 500–1500 мкм от анатомического центра макулы.

Диабетическая папиллопатия

Диабетическая папиллопатия характеризуется преходящим отёком ДЗН, наличием «мягких» экссудатов и ретинальных геморрагий в виде «языков пламени». Она может возникать у пациентов с длительным течением СД (особенно СД1). Патогенез диабетической папиллопатии до конца не ясен. Течение обычно доброкачественное, специфического лечения не требуется. Диагноз основывается на биомикроскопии сетчатки и флюоресцентной ангиографии. При оценке полей зрения может выявляться расширение слепого пятна.

Офтальмологическое обследование больного с сахарным диабетом:

- сбор жалоб и выяснение анамнеза;
- визометрия (без коррекции, с коррекцией);
- биомикроскопия переднего отрезка глазного яблока;
- измерение ВГД;
- гониоскопия;
- расширение зрачка;
- исследование оптических сред в проходящем свете;
- прямая офтальмоскопия;
- биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела с широким

зрачком; • биомикроскопия сетчатки с помощью асферических или контактных линз; • постановка предварительного диагноза; • проведение дополнительных исследований (флюоресцентная ангиография, электрофизиологические исследования, ультразвуковая диагностика, компьютерная периметрия, томография сетчатки); • постановка заключительного диагноза.

Принципы офтальмоскопического наблюдения больных сахарным диабетом

Даже выраженные диабетические изменения со стороны глазного дна могут наблюдаться при сохраняющейся высокой остроте зрения. Больной не подозревает о них, пока у него не происходит ухудшения зрения или пока он не будет осмотрен офтальмологом. Поэтому пациенты, страдающие СД, должны находиться под систематическим наблюдением офтальмолога, которое должно строиться по следующим принципам.

- Пациент должен быть осмотрен офтальмологом сразу же (или как можно раньше) после установления диагноза «сахарный диабет».
- Если при первичном осмотре не выявлено диабетических изменений глаз, дальнейшие осмотры проводят не реже одного раза в год.
- После постановки диагноза «диабетическая ретинопатия» осмотр производится при наличии:
 - ◇ непролиферативной ретинопатии — один раз в 6–8 мес;
 - ◇ препролиферативной ретинопатии — один раз в 3–4 мес (*после выполнения панретинальной лазеркоагуляции сетчатки*);
 - ◇ пролиферативной ретинопатии — один раз в 2–3 мес (*после выполнения панретинальной лазеркоагуляции сетчатки*);
 - ◇ клинически значимого макулярного отёка — один раз в 3 мес (*после выполнения фокальной лазеркоагуляции сетчатки или коагуляции по типу «решётки»*).
- Пациенты с **сохраняющимся высоким уровнем гликемии** (уровень гликозилированного гемоглобина HbA_{1c} более 9%) и **протеинурией** должны осматриваться офтальмологом не реже одного раза в 6–8 мес даже при отсутствии патологических изменений на глазном дне при первичном осмотре.
- Необходимо производить офтальмологическое обследование всех больных СД **перед началом интенсивной инсулинотерапии** (или перевода на инсулинотерапию). В случае быстрого снижения уровня сахара крови необходимо исключительно строгое наблюдение офтальмолога.
Быстрое снижение уровня сахара крови может привести к развитию транзиторной ретинопатии. Этот необычный, но важный клиничес-

кий феномен встречается в ряде случаев после достижения хорошей компенсации диабета у пациентов, у которых ранее диабет был декомпенсирован. Также развитие тяжёлой препролиферативной и пролиферативной ретинопатии было описано при трансплантации клеток поджелудочной железы у пациентов с сахарным диабетом. Развитием транзиторной диабетической ретинопатии также можно объяснить встречающееся в отдельных случаях значительное ухудшение состояния сетчатки при беременности, то есть в ситуации, когда многие женщины часто стремятся улучшить компенсацию диабета. Возможно, это связано с тем, что в условиях гипергликемии происходит значительное усиление ретинального кровотока. Резкое снижение уровня сахара крови приводит к замедлению кровотока, что при наличии грубых структурных изменений ретинальных сосудов усиливает ишемизацию сетчатки (транзиторная ретинопатия характеризуется появлением большого количества «мягких» экссудатов). Причина этого, возможно, кроется в связанном с гипергликемией повышенном синтезе сосудорасширяющих простагландинов, поддерживающих перфузию сетчатки даже в тех случаях, когда имеются значительные изменения капилляров. Предполагается, что при достижении хорошей компенсации сахарного диабета синтез сосудорасширяющих простагландинов снижается — следовательно, уменьшается стимул для усиленного кровотока через сохранившиеся капилляры, что приводит к выраженной ишемии, за которой могут следовать пролиферативные изменения.

- При **неожиданном снижении остроты зрения** или появлении у больных СД каких-либо жалоб со стороны органа зрения обследование должно быть проведено немедленно, вне зависимости от сроков очередного визита к офтальмологу.
- При наблюдении за **состоянием глазного дна у беременных** необходимо придерживаться следующей тактики:
 - ✦ первичное офтальмологическое обследование женщин, страдающих СД и пожелавших иметь ребёнка, необходимо проводить до зачатия, в период планирования беременности;
 - ✦ после подтверждения беременности офтальмологическое обследование проводится каждые 3 мес;
 - ✦ при прерывании беременности частоту офтальмологических осмотров следует увеличить до одного раза в месяц в первые 3 мес после прерывания.
- Вероятность развития диабетической ретинопатии в препубертатном возрасте невелика, поэтому **дети в возрасте до 10 лет** осматриваются один раз в 2–3 года. В дальнейшем проводят обследования, исходя из принципов, описанных выше.

Алгоритм офтальмологического ведения пациентов с сахарным диабетом

Пациенты должны быть распределены на 4 группы, исходя из критериев оценки состояния глазного дна:

I — признаки диабетического поражения сетчатки отсутствуют.

II — состояние глазного дна, не грозящее снижением зрения (непролиферативная ретинопатия):

- ◇ незначительное количество «мягких» экссудатов, не сопровождающихся препролиферативными изменениями;
- ◇ единичные кровоизлияния и/или микроаневризмы и «твёрдые» экссудаты на расстоянии более 1 ДД от макулы.

III — состояние глазного дна, свидетельствующее о возможном снижении зрения.

- ◇ Препролиферативная ретинопатия: • венозные аномалии (чёткообразность, удвоение, петли); • множественные кровоизлияния; • множественные «мягкие» экссудаты; • ИРМА.
- ◇ Непролиферативная ретинопатия без вовлечения макулы, но при наличии крупных конгломератов «твёрдых» экссудатов в пределах височных сосудистых аркад.
- ◇ Любые другие изменения, которые специалист, проводящий исследование, не может интерпретировать.

IV — состояние глазного дна, свидетельствующее о высоком риске снижения зрения

- ◇ Пропролиферативная ретинопатия: • новообразованные сосуды в области диска зрительного нерва или других отделов сетчатки; • преретинальное или витреальное кровоизлияние.
 - ◇ Ретинопатия (любая стадия) с вовлечением макулы: • некорригируемое снижение остроты зрения (предполагаемый макулярный отёк); • кровоизлияния и/или «твёрдые» экссудаты в пределах 1 ДД от макулы со снижением остроты зрения или без снижения.
- Пациенты 1-й и 2-й групп остаются под динамическим наблюдением офтальмолога поликлиники, их осматривают в соответствии с вышеизложенными принципами.
 - Пациенты 3-й и 4-й групп должны быть направлены в специализированные (диабетологические) центры или лазерные отделения офтальмологических стационаров, где офтальмолог, специализирующийся на поражениях органа зрения при СД, проведёт углублённое обследование.

ЛЕЧЕНИЕ

Основными способами лечения диабетической ретинопатии являются:

- ❖ **максимально стабильная компенсация СД;**
 - ❖ **нормализация артериального давления** (жесткий контроль АД [$<144/82$ мм рт. ст.] приводит к уменьшению риска прогрессирования ретинопатии на 34% и к уменьшению частоты снижения зрения на 47%);
 - ❖ **коррекция нарушений липидного обмена.**
- Данные мероприятия осуществляет эндокринолог. Частота осмотров зависит от степени компенсации СД, изменений в схеме лечения, наличия поздних осложнений СД и сопутствующих заболеваний. Минимальная частота эндокринологических осмотров для пациентов с СД1 – один раз в 2 мес, для пациентов с СД2 – один раз в 4 мес. Если цели лечения не достигнуты, осмотры проводят чаще.
 - Показанием к направлению (со стороны офтальмолога) для внепланового эндокринологического осмотра служит резкая декомпенсация состояния глазного дна (быстрое прогрессирование ретинопатии, появление диффузного макулярного отёка).

Консервативная терапия

Современные представления о патофизиологии диабетического поражения сетчатки позволяют выделить несколько основных направлений в консервативной терапии ретинопатии: • ингибиторы АПФ; • ЛС, влияющие на реологические свойства крови; • антиоксиданты; • антагонисты гистаминовых рецепторов; • ингибиторы альдозоредуктазы; • ингибиторы протеаз; • интравитреальное введение стероидов; • блокаторы ангиогенеза.

Ангиотензиновая система

Применение ингибиторов АПФ – одно из многообещающих направлений в лечении осложнений СД, так как оно позволяет одновременно воздействовать на артериальную гипертензию, диабетическую нефропатию и ретинопатию. Ингибиторы АПФ препятствуют превращению ангиотензина I в ангиотензин II, а также стабилизируют калликреин-кининовую систему. Этим объясняется их основной гипотензивный эффект.

- **Лизиноприл.** Согласно EUCLID, применение лизиноприла позволило в 2 раза уменьшить риск прогрессирования ретинопатии и на треть сократить количество новых её случаев в течение двух лет

наблюдения. Лизиноприл также оказывал благоприятное действие, замедляя развитие ретинопатии даже у пациентов без артериальной гипертензии. Это позволило органам здравоохранения в Канаде, Италии, Новой Зеландии и Португалии включить в показания к применению лизиноприла медикаментозное лечение диабетической ретинопатии. Лизиноприл применяют в дозе 10–20 мг 1 раз в день.

- **Другие ингибиторы АПФ.** Кроме лизиноприла, изучается эффективность применения других ингибиторов АПФ (каптоприла, фозиноприла, периндоприла и др.).

Кандесартан. Проводится клиническое исследование, посвящённое оценке целесообразности применения при диабетической ретинопатии блокатора рецепторов к ангиотензину – кандесартана.

Препараты, влияющие на реологические свойства крови

Увеличение агрегации тромбоцитов при диабетической ретинопатии является доказанным. Этим объясняется интерес к группе ЛС-антиагрегантов с точки зрения профилактики прогрессирования этого патологического состояния.

Ацетилсалициловая кислота

- Показано несколько меньшее прогрессирование ретинопатии в группе, получавшей ацетилсалициловую кислоту (по 330 мг 3 раза в день в течение 3 лет), по сравнению с группой плацебо.
- По ETDRS, применение ацетилсалициловой кислоты не оказывает воздействия на прогрессирование ретинопатии, но риск кровоизлияний в стекловидное тело также не увеличивается. Таким образом, специфических противопоказаний для применения ацетилсалициловой кислоты у больных с диабетической ретинопатией не существует, если её назначение обосновано наличием патологии сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда или инсульт в анамнезе, состояние после аортокоронарного шунтирования, стенокардия и т.д.) или опорно-двигательного аппарата.
- Терапевтическая доза ацетилсалициловой кислоты – 50–100 мг 1 раз в день после еды.
- В группе пациентов, получавших ацетилсалициловую кислоту в той же дозе в сочетании с дипиридамом (дипиридамол – по 75 мг 3 раза в день), не было получено более значимого эффекта, чем при применении одной ацетилсалициловой кислоты.

Тиклопидин

- Тиклопидин оказывает благоприятное воздействие на способность эритроцитов к деформации и уменьшает вязкость плазмы крови

путём снижения уровня фибриногена. Кроме того, тиклопидин — мощный ингибитор агрегации тромбоцитов. В группе пациентов с СД2 эффект приёма этого ЛС (по сравнению с группой, получавшей плацебо) не был статистически значим. Положительный эффект от применения тиклопидина был получен только у пациентов, получавших инсулинотерапию.

- Тиклопидин назначают по 250 мг 2 раза в день в течение 1 мес во время или после еды. Лечение проводят под контролем состава периферической крови.
- Проведённые исследования с применением дипиридамола и тиклопидина не позволяют на сегодняшний день сделать определённые выводы об их эффективности.

Сулодексид

- Сулодексид — гепариноид (гликозаминогликаны высокой степени очистки), обладает антитромботическим, фибринолитическим и ангиопротективным эффектами. Механизм антитромботического действия ЛС связан с ингибированием активированного фактора X, усилением синтеза и секреции простаглицина, снижением содержания фибриногена в плазме крови. Фибринолитическое действие сулодексиды осуществляется путём повышения уровня тканевого активатора плазминогена (ТАП) в крови, а также снижения содержания ингибитора ТАП. Ангиопротективное действие сулодексиды состоит в восстановлении нормальной толщины базальной мембраны сосудов, а также плотности отрицательного электрического заряда её пор. Сулодексид оказывает антипролиферативное действие на клетки мезангия и гладкомышечные клетки сосудистой стенки, уменьшает продукцию внеклеточного матрикса, способствует восстановлению структуры и функции эндотелия.
- ЛС рекомендуют применять либо на начальных стадиях диабетической ретинопатии, либо в сочетании с лазеркоагуляцией сетчатки. При выраженных пролиферативных изменениях использование сулодексиды нежелательно.
- Сулодексид применяют по схеме: по 600 LRU (единиц активности высвобождения липопротеинлипазы) в/м в течение 10 дней, затем внутрь по 250 LRU 2 раза в день между приемами пищи в течение 30–40 дней (существуют также рекомендации по пероральному приёму 500 LRU 1 раз в день в течение 72 дней).
- NB! При применении сулодексиды следует регулярно контролировать состояние свёртывающей системы крови (коагулограмму).

Антиоксиданты. Теоретически применение антиоксидантов при диабетической ретинопатии может быть признано оправданным,

но у больных СД2 не было выявлено положительного эффекта от приёма витаминов С, Е и β-каротина (бетакаротен) в отношении изменений глазного дна.

Антагонисты гистаминовых рецепторов. Теоретически и в эксперименте антагонисты H₁- и H₂-гистаминовых рецепторов уменьшают проницаемость сосудов сетчатки. В отечественной литературе были опубликованы данные о применении антигистаминного ципрогептадина (с преимущественно антисеротониновым эффектом) по 4 мг 2 раза в день в течение 2 мес. В этом исследовании не было отмечено положительного воздействия терапии. В настоящее время проводится многоцентровое исследование клинической эффективности астемизола[†] при макулярном отёке.

Ингибиторы альдозоредуктазы. Альдозоредуктаза облегчает преобразование глюкозы в сорбитол, который накапливается в клетках при гипергликемии и может привести к гибели клеток. Клиническое исследование сорбинала[®] не дало убедительных доказательств о возможности использования ингибиторов альдозоредуктазы для профилактики прогрессирования диабетического поражения сетчатки в течение 3–4 лет, и ЛС не было рекомендовано к применению. Кроме того, в ряде случаев от применения ЛС приходилось отказываться из-за обнаружения выраженных побочных эффектов (в основном кожно-аллергические реакции, в отдельных случаях их проявления были тяжёлыми).

Ингибиторы протеаз. Протеинкиназы С – семейство ферментов, модулирующих внутриклеточный синтез. При высоких концентрациях глюкозы изоформы фермента активируются и переносятся к клеточной мембране, что может способствовать выбросу фактора роста эндотелия и воздействию последнего на увеличение проницаемости и ангиогенез. Публикация результатов исследования эффекта терапии препаратом LY333531 (ингибитор протеаз) у пациентов с непролиферативной и препролиферативной ретинопатией запланирована до конца 2006 года.

Аналоги соматостатина длительного действия. У пациентов с ретинопатией гормон роста секретируется с более частыми и широкими пиками, чем у пациентов контрольной группы. Гормон роста может действовать прямо или через инсулиноподобный фактор роста (соматомедин). Концентрация соматомедина может быть снижена у пациентов с плохим контролем гликемии. Резекция гипофиза была операцией выбора для пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией до того, как лазеркоагуляция стала доступной. Фармакологическое подавление гормона роста, по данным литературы, снижает прогрессирование ранней и тяжёлой пролиферативной диабетической

ретинопатии. В настоящее время проводится рандомизированное контролируемое клиническое исследование одного из аналогов соматостатина длительного действия — октреотида (не завершено).

Интравитреальное введение стероидов. Опубликован ряд работ по интравитреальному введению стероидов (в частности, триамцинолона в дозе 4 мг) для лечения макулярного отёка при неэффективности лазеркоагуляции. Полученные результаты были обнадеживающими, но количество наблюдений в проведённых исследованиях невелико; кроме того, в настоящее время нет кортикостероидных ЛС, официально разрешённых для интравитреального введения.

Блокаторы ангиогенеза. Возможно, это направление терапии станет в будущем достаточно перспективным. В настоящее время проводятся клинические исследования, оценивающие эффект ингибиторов фактора роста эндотелия — rhuFabV2[®] и pegaptanib[®] (Macugen) — при их интравитреальном введении на прогрессирование субретинальной неоваскуляризации при склеротической макулодистрофии.

Таким образом, в настоящее время ведутся большие и детальные исследования, в результате которых будет оценена эффективность ряда ЛС при диабетической ретинопатии. В то же время, по мнению ВОЗ, сейчас нет ЛС, способных предупредить развитие и прогрессирование диабетической ретинопатии у человека, поэтому при разработке и внедрении скрининговых стратегий не должны рассматриваться никакие лечебные воздействия, кроме лазеркоагуляции сетчатки.

Лазерная коагуляция сетчатки

Единственно эффективным способом лечения диабетической ретинопатии в настоящее время является лазеркоагуляция сетчатки. Это подтверждается данными многочисленных исследований, опубликованными за последние 30 лет. Именно информация о высокой эффективности лазеркоагуляции сетчатки как средства, предупреждающего потерю зрения, полученная в результате проведения широкомасштабных исследований, стала основой для разработки скрининговых программ по диабетической ретинопатии. Лазеркоагуляция при диабетическом поражении сетчатки направлена на выключение зон ретиальной ишемии, подавление неоваскуляризации и на облитерацию сосудов с повышенной проницаемостью, а также на образование хориоретинальных сращений, которые снижают риск тракционной отслойки.

Существует три основных метода лазеркоагуляции:

- для лечения пролиферативной, а также препролиферативной ретинопатии, характеризующейся наличием обширных участков

ишемии сетчатки с тенденцией к прогрессированию, используется **панретинальная лазеркоагуляция сетчатки**;

- для лечения макулопатии с локальной проницаемостью сосудов используется **фокальная лазеркоагуляция**;
- при диффузном макулярном отёке применяется **коагуляция по типу «решётки»**.

Панретинальная лазеркоагуляция

Панретинальная лазеркоагуляция (ПРЛК) заключается в нанесении коагулятов практически по всей площади сетчатки, исключая макулярную область. Основной задачей ПРЛК является предупреждение или регрессия неоваскуляризации, что обеспечивается:

- ◇ уменьшением и ликвидацией зон ретиальной гипоксии, что, с одной стороны, приводит к уменьшению выработки факторов роста эндотелия, а с другой — способствует улучшению питания оставшихся областей сетчатки, в том числе и макулярной;
 - ◇ сближением сетчатки с хориокапиллярным слоем, что приводит к увеличению перфузии кислорода из хориоидеи в сетчатку;
 - ◇ деструкцией сосудов с повышенной проницаемостью стенки и патологических сосудистых комплексов, что ведёт к нормализации гемодинамики сетчатки.
- **Стандартная схема выполнения ПРЛК.** В подавляющем большинстве случаев для выполнения ПРЛК используют большие размеры пятна (500 мкм для линзы Goldmann'a или 300 мкм для линзы Mainster'a 160°). На средней периферии сетчатки за 2–3 сеанса наносят 1500–2000 ожогов, оставляя свободной зону в 1 ДД от носового края ДЗН, в 3 ДД сверху и снизу и в 4 ДД с височной стороны от анатомического центра макулы. При препролиферативной и начальной пролиферативной диабетической ретинопатии в заднем полюсе можно оставить больше «свободного» места. При наличии неоваскуляризации ДЗН сетчатка может быть обработана практически вплотную к диску. Воздействие производят, постепенно продвигаясь от центральных отделов сетчатки к периферии. При наличии пролиферативной диабетической ретинопатии с неоваскуляризацией радужки и/или угла передней камеры вначале обрабатываются периферические отделы сетчатки. Зоны плоской ретиальной неоваскуляризации обрабатываются сливающимися коагулятами, но с несколько большей мощностью излучения. Неоваскуляризация ДЗН не подвергается прямому воздействию. Коагуляция распространяется до зон витреоретиальной тракции или тракционной отслойки сетчатки, отступая примерно на расстояние ДД, но не производится поверх них.

- **Периферический вариант ПРЛК.** Кроме стандартного (центрального) варианта ПРЛК (рис. 2а) существует и периферический (рис. 2б). В настоящее время он практически не применяется, в то же время его использование целесообразно в качестве первого этапа ПРЛК в стадии пролиферативной диабетической ретинопатии с неоваскуляризацией радужки и/или угла передней камеры.

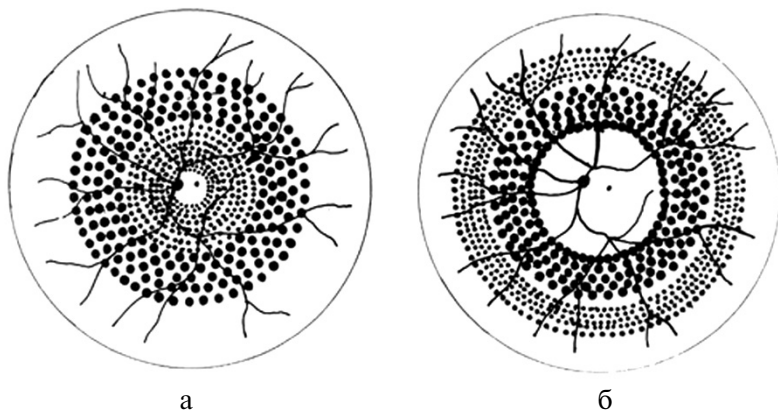


Рис. 2. Варианты выполнения панретиальной лазеркоагуляции сетчатки (а – центральный, б – периферический).

Порядок выполнения панретиальной лазеркоагуляции сетчатки

- При пролиферативной ретинопатии с высоким риском геморрагических осложнений панретиальную лазеркоагуляцию начинают с нижних квадрантов сетчатки. Такой порядок выполнения лазеркоагуляции связан с тем, что кровь, излившаяся в стекловидное тело, оседает вследствие законов гравитации в нижних его отделах, делая сетчатку в этих зонах недоступной для лазерного лечения. Верхние же отделы стекловидного тела ещё длительное время остаются относительно прозрачными.
- При пролиферативной ретинопатии с низким риском геморрагических осложнений и препролиферативной диабетической ретинопатии ПРЛК начинают с носовых квадрантов, поскольку при такой тактике риск развития реактивного макулярного отёка значительно ниже; кроме того, эти отделы сетчатки менее значимы в функциональном плане.
- Если препролиферативная или пролиферативная диабетическая ретинопатия протекает с явлениями макулярного отёка, то сна-

чала необходимо выполнить вмешательство в макулярной зоне (фокальную лазеркоагуляцию сетчатки или коагуляцию по типу «решётки»), а затем (через 3–4 нед) переходить непосредственно к проведению ПРЛК.

- Если на фоне пролиферативной диабетической ретинопатии с высоким риском геморрагических осложнений имеется макулярный отёк, то вмешательство в макулярной зоне можно совместить с первым сеансом ПРЛК, но при этом в момент его проведения наносится меньшее число коагулятов (не более 500).
- После проведения лазерной коагуляции сетчатки пациенту прописывают НПВС в каплях на несколько дней, особенно если нанесено более 500 ожогов.
- Основными критериями эффективности ПРЛК служат исчезновение неоваскуляризации (или переход её в неактивное состояние) и минимальные непролиферативные изменения оставшейся без воздействия сетчатки.
- **При стандартной методике лазерных вмешательств в макулярной зоне** применяют в основном коагуляты размером 50–100 мкм, поскольку коагуляты большего размера увеличивают риск скотом и прогрессирующей атрофии пигментного эпителия сетчатки. Первоначально необходимо воздействовать на микроаневризму или на зону диффузного отёка, расположенную на достаточно большом расстоянии от фовеолы. Постепенно мощность увеличивается до достижения необходимой интенсивности ожога. После получения требуемого эффекта начинается основное вмешательство. Сначала обрабатывают участки поражения, расположенные ближе к фовеоле, а затем производят воздействие снаружи от этой зоны. Критериями эффективности вмешательства служат улучшение остроты зрения, уменьшение площади и толщины отёка.
- **При локальном отёке**, который обусловлен микроаневризмой, на неё наносится один ожог средней интенсивности. Если микроаневризма не белеет, то наносится повторный ожог большей интенсивности. После повторного воздействия, если пигментный эпителий сетчатки под микроаневризмой становится умеренно беловатым, даже если микроаневризма не меняет цвета, переходят к следующему участку поражения. При больших пропотеваящих микроаневризмах обычно наносят дополнительные коагуляты большей интенсивности. Положительным эффектом воздействия считается побеление микроаневризмы.
- **При диффузном отёке** выполняется воздействие по типу «решётки» с использованием коагулятов размером 100 мкм (рис. 3). При небольших зонах отёка коагуляты помещают на расстоянии в 2

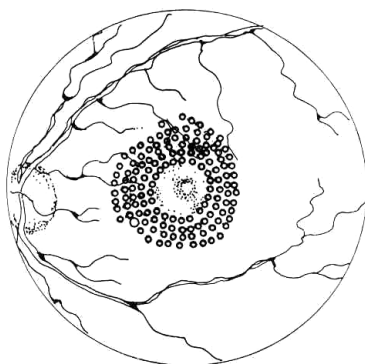


Рис. 3. Лазеркоагуляция по типу «решётки».

диаметра коагулята друг от друга. При скоплениях микроаневризм внутри колец «твёрдых» экссудатов ожоги наносятся ещё плотнее. Интенсивность воздействия при выполнении «решётки» меньше, чем при фокальной коагуляции. Первоначальной зоной воздействия избирается менее отёчная сетчатка, а затем мощность по мере необходимости увеличивается, и ожоги наносятся на более отёчную ткань. Существует множество различных модификаций лазеркоагуляции по типу «решётки», но основные правила, которые необходимо чётко соблюдать при выполнении данного вмешательства, достаточно универсальны:

- ✦ ожоги должны быть слабыми по интенсивности, почти невидимыми в момент нанесения;
 - ✦ расстояние между коагулятами должно составлять примерно 200 мкм, в случае обширных зон значительного отёка коагуляты можно наносить плотнее — на расстоянии в один диаметр коагулята (100 мкм);
 - ✦ центральная бессосудистая зона должна оставаться свободной (необходимо останавливаться в 200 мкм от краёв периферической анастомотической аркады).
- Перед проведением лазерной коагуляции больной должен быть информирован о том, что лечение направлено на предотвращение дальнейшего снижения остроты зрения, а не на восстановление нормальной остроты зрения.

Трансклеральная криоретинопексия

Эффективность лазеркоагуляции сетчатки при диабетической ретинопатии не вызывает сомнений. Однако ряд клинических состояний

ограничивает использование лазера, в первую очередь помутнение оптических сред. В таких случаях может быть произведена транссклеральная криоретинопексия.

- **Лечебный механизм** криоретинопексии сходен с лазеркоагуляционным воздействием. Холодовая деструкция сетчатки (аппликаты наносят через склеру) приводит к атрофии ишемизированных зон, а следовательно, к улучшению обменных процессов и кровообращения в оставшейся сетчатке и даже к регрессу новообразованных сосудов.
- **Показания, обусловленные состоянием оптических сред.** Для лазеркоагуляции сетчатки необходимы прозрачность сред и хорошее расширение зрачка. Криотерапия имеет то преимущество, что может быть успешно проведена при менее благоприятных в оптическом отношении условиях под контролем бинокулярной офтальмоскопии (она даёт возможность яркого освещения и большого поля обзора) или под хронометрическим контролем.
- **Отсутствие эффекта от лазеркоагуляции сетчатки.** Другим важным показанием для криовоздействия является отсутствие желаемого эффекта от ПРЛК, когда после правильно проведённого лечения продолжается прогрессирование или отсутствует достаточный регресс неоваскуляризации (особенно радужки или угла передней камеры). Тогда панретинальная криоретинопексия является быстрым и эффективным методом разрушения дополнительных площадей гипоксичной сетчатки. В таком случае часто выбирают криоретинопексию передних отделов сетчатки.
- **Противопоказание** для этого вмешательства — выраженный фиброз, так как криоретинопексия может привести к тракционной отслойке сетчатки вследствие активации фиброваскулярной пролиферации. Поэтому до операции обязательно нужно провести ультразвуковое исследование глаза.

Витрэктомия

Несмотря на выполненную ПРЛК, у некоторых пациентов может развиваться тяжёлая пролиферативная ретинопатия, осложнённая кровоизлиянием в стекловидное тело, тракцией макулы или тракционной отслойкой сетчатки. В этих случаях, а также когда выраженные новообразованные сосуды и кровоизлияние в стекловидное тело препятствуют осмотру глазного дна и лазерному лечению, витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела становится единственно возможным вмешательством для предупреждения безвозвратной потери зрения. За последние 25 лет показания к витреоретинальной хирургии значительно расширились:

- тракционная отслойка сетчатки, захватывающая макулярную зону или угрожающая ей;
- ретматогенная отслойка сетчатки;
- витреоретинальная тракция или преретинальное кровоизлияние у пациентов с активной неоваскуляризацией;
- непрозрачное (не позволяющее выполнить лазеркоагуляцию сетчатки в полном объёме) кровоизлияние в стекловидное тело у пациента, не получавшего ранее лазерного лечения;
- непрозрачное кровоизлияние в стекловидное тело вместе с тракцией сетчатки (выявляемой при эхографии) или с неоваскуляризацией переднего сегмента;
- непрозрачное кровоизлияние в стекловидное тело, сохраняющееся в течение 3 мес;
- диабетический макулярный отёк с тракцией задней гиалоидной мембраны.

Врач, направляющий больного на витрэктомию, должен обратить внимание на несколько моментов:

- степень выраженности патологических изменений для определения вероятности положительного эффекта операции;
- при кровоизлиянии в стекловидное тело необходимо оценить выраженность геморрагии (небольшое кровоизлияние, не приводящее к инвалидизации, не является показанием к операции);
- адекватность ранее выполненной лазеркоагуляции сетчатки (кровоизлияния могут возникать по причине недостаточной коагуляции);
- острота зрения другого глаза (витреоретинальное вмешательство можно рекомендовать раньше при инвалидизации пациента из-за низкой остроты зрения на другом глазу);
- тяжесть общего заболевания, предполагаемая продолжительность жизни пациента, риск анестезии.

Отдельные алгоритмы

- **Лечение неоваскулярной глаукомы на стадии рубеоза:** • ПРЛК; • трансклеральная криоретинопексия (если среды недостаточно прозрачны); • их сочетание.
- **На стадии вторичной глаукомы с открытым углом:** • ПРЛК и/или трансклеральная криоретинопексия (если не были выполнены ранее); • медикаментозное (бета-адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы, кортикостероиды); • фистулизирующие операции, как правило, не очень эффективны из-за окклюзии зоны оттока фиброваскулярной тканью (в то же время возможно использование имплантатов).

- **На стадии вторичной глаукомы с закрытым углом:** • медикаментозное (бета-адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы, кортикостероиды, атропин); • циклодеструктивные вмешательства (крио- или диод-лазерная циклодеструкция); • интравитреальное введение кристаллических кортикостероидов.

Обучение пациентов проводится в рамках специализированных «школ» для больных СД, проводимых в диабетологических центрах с привлечением специалистов различного профиля, в том числе и офтальмологов.

Консультации других специалистов. Пациенты, страдающие СД, должны находиться под наблюдением эндокринолога-диабетолога. При появлении у них других осложнений основного заболевания (диабетической нефропатии, диабетической полинейропатии и др.) к ведению больного должны быть привлечены соответствующие специалисты.

Прогноз

Прогнозировать течение диабетической ретинопатии сложно, поскольку на него влияет много факторов, о которых упоминалось выше. В то же время данные различных исследований позволяют оценивать прогрессирование ретинопатии и возможные функциональные исходы (табл. 7, 8).

Для оценки прогрессирования пролиферативной диабетической ретинопатии применяют шкалу DRS, позволяющую прогнозировать функциональный исход (на глазах, не подвергшихся лазерному лечению) в зависимости от комбинации различных факторов риска значительного снижения остроты зрения (см. табл. 8).

Таблица 7. Частота прогрессирования (в %) непролиферативной ретинопатии (НДПР) в пролиферативную в зависимости от исходного уровня ретинопатии (ETDRS, 1991)

Исходная стадия НДПР	Срок наблюдения (годы)		
	1	3	5
	Стадия пролиферативной ретинопатии		
	начальная/ высокого риска	начальная/ высокого риска	начальная/ высокого риска
НДПР 0/1	4,2 / 1,2	7,8 / 6,5	11,0 / 15,2
НДПР 2	8,3 / 3,6	15,6 / 13,3	21,0 / 24,5
НДПР 3	18,2 / 8,1	22,8 / 24,7	27,1 / 39,2
НДПР 4	33,1 / 17,1	26,9 / 44,4	21,6 / 57,8

Таблица 8. Частота значительного снижения остроты зрения на нелеченых глазах в течение двухлетнего периода наблюдения в зависимости от комбинации различных факторов риска (DRS, 1979)

Группа	Варианты риск-факторов				Количество риск-факторов	Частота снижения остроты зрения, %
	ПГ/ВГ	НВС	НВД	НВС/Д		
1					0	3,6
2	■				1	4,2
3		■			1	6,4
4	■	■			2	6,8
5		■		■	2	6,9
6		■	■		2	10,5
7	■	■	■		3	25,6
8		■	■	■	3	26,2
9	■	■	■	■	3	29,7
10	■	■	■	■	4	36,9

Примечания. ПГ/ВГ – преретинальная или витреальная геморрагия; НВС – неоваскуляризация сетчатки по площади меньше половины площади ДЗН; НВД – неоваскуляризация ДЗН меньше $\frac{1}{3}$ его площади; НВС/Д – неоваскуляризация ДЗН больше $\frac{1}{3}$ его площади или неоваскуляризация сетчатки по площади больше половины площади ДЗН.

Литература

1. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е. Диабетологические центры — новый этап в создании специализированной помощи больным с диабетической ретинопатией // Клин. офтальмол. — 2001. — Т. 2, № 4. — С. 148–153.
2. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабетической ретинопатии // Там же. — 2000. — Т. 1, № 1. — С. 15–18.
3. American Academy of Ophthalmology. Retina Panel, Preferred Practice Pattern Committee. Diabetic retinopathy. — San Francisco : American Academy of Ophthalmology (AAO), 2003. — 34 p.
4. Fong D.S., Aiello L., Gardner T.W. et al. Retinopathy in diabetes // Diabetes Care. — 2004. — Vol. 27, suppl. 1. — P. S84–S87.
5. Frank R.N. Diabetic retinopathy // New Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 350. — P. 48–58.
6. Harding S. Diabetic retinopathy // Clin. Evid. — 2004. — Vol. 12. — P. 939–950.

ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ

Возрастная макулярная дегенерация [1–13] – прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением макулярной зоны (центральной зоны сетчатки в заднем полюсе глазного яблока). Для обозначения этой патологии применяют и другие термины: инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия, склеротическая макулодистрофия, возрастная макулярная дистрофия, сенильная макулярная дистрофия, возрастная макулопатия, связанная с возрастом макулярная дегенерация и др.

МКБ-10: Н35.3 Дегенерация макулы и заднего полюса.

АББРЕВИАТУРЫ: ВМД – возрастная макулярная дегенерация, ПЭС – пигментный эпителий сетчатки, СЛО – сканирующий лазерный офтальмоскоп, ТТТ – транспупиллярная термотерапия. ФАГ – флюоресцентная ангиография, ФДТ – фотодинамическая терапия, ЭРГ – электроретинография. ETDRS – Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (Исследовательская группа по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии).

Эпидемиология

- В России заболеваемость возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) составляет более 15 на 1000 населения.
- По данным ВОЗ, к 2050 г. число людей старше 60 лет во всём мире увеличится приблизительно втрое (в 2000 г. – примерно 606 млн человек). Доля населения старшей возрастной группы в экономически развитых странах в настоящее время составляет около 20%, а к 2050 г. возрастёт, вероятно, до 33% [10]. Соответственно, ожидается и значительное увеличение больных ВМД.
- Общая поражённость населения этой патологией увеличивается с возрастом:
 - ◇ ранние проявления ВМД встречаются у 15% людей в возрасте 65–74 лет, 25% – в возрасте 75–84 лет, 30% – в возрасте 85 лет и старше;
 - ◇ поздние проявления ВМД встречаются у 1% людей в возрасте 65–74 лет, 5% – в возрасте 75–84 лет, 13% – в возрасте 85 лет и старше.

- ВМД встречается чаще в возрасте старше 65 лет. Преобладающий пол — женский, причём у женщин в возрасте старше 75 лет ВМД встречается в 2 раза чаще.
- ВМД может приводить к выраженному снижению остроты зрения и к выпадению центральных участков поля зрения. Наиболее значительные функциональные нарушения характерны для субретинальной неоваскуляризации с последующей атрофией ПЭС, особенно если патологический процесс захватывает фовеа.
- При наличии проявлений поздней стадии ВМД на одном глазу риск появления значительных патологических изменений на другом глазу составляет от 4 до 15%.

Факторы риска

- Существует чёткая связь между артериальной гипертензией и ВМД, атеросклеротическим поражением сосудов (особенно сонных артерий), уровнем холестерина в крови, СД, избыточной массой тела.
- Существует прямая зависимость между курением и ВМД.
- Имеются указания на возможную связь между избыточным воздействием солнечного света и возрастным поражением макулы.
- Преобладающее поражение женщин в постменопаузе объясняют утратой защитного действия эстрогенов, направленного против распространённого атеросклероза. При этом доказательств благоприятного воздействия гормонозаместительной терапии получено не было.
- В настоящее время продолжают исследования генетической предрасположенности развития ВМД (в частности, идентифицированы ответственные гены *ARMD1* [1q25–q31], *FBLN6* [1q24–q25], *ARMD3* [14q32.1]).

Профилактика. Пациентам с ВМД следует рекомендовать отказаться от курения, жирной пищи, меньше подвергать себя воздействию прямых солнечных лучей. При наличии сопутствующей сосудистой патологии необходимы меры, направленные на её коррекцию. Вопросы витаминотерапии и рекомендуемые дозы микроэлементов будут рассмотрены ниже. В последние годы обсуждается профилактическая лазеркоагуляция сетчатки при наличии множественных друз.

Скрининг

- Следует заподозрить ВМД у пожилого пациента при наличии жалоб на снижение остроты зрения, трудности при чтении, особенно в условиях пониженной освещённости. Иногда больные замечают выпадение отдельных букв при беглом чтении, метаморфопсии.

Значительно реже встречаются жалобы на изменение цветовосприятия, ухудшение сумеречного зрения. Обследование включает определение остроты зрения, проведение биомикроскопии (которая может выявить другие возможные причины появления симптоматики – скажем, наличие возрастной катаракты), офтальмоскопии (в том числе на щелевой лампе с использованием асферических линз) и периметрии. Можно рекомендовать также исследование цветоощущения (монокулярно), тест Амслера.

- Необходимо помнить о вероятности ВМД у пациентов, у которых после выполненной неосложнённой экстракции катаракты не удаётся добиться высокой остроты зрения.
- Пациентам старше 55 лет необходимо обследовать макулярную зону сетчатки во время плановых медицинских осмотров (то есть включать в план осмотра офтальмоскопию с широким зрачком).

Диагноз

Диагноз ВМД устанавливают при наличии следующих признаков (одного или нескольких): • наличие твёрдых друз; • наличие мягких друз; • усиление или ослабление пигментации ПЭС; • атрофические очаги в макуле (географическая атрофия); • неоваскулярная макулярная дегенерация – неоваскуляризация хориоидеи, серозная или геморрагическая отслойка ПЭС и последующее образование рубцовых очагов в макулярной зоне.

- **Друзы** – внеклеточные отложения эозинофильного материала между внутренним слоем мембраны Бруха и базальной мембраной ПЭС. Этот материал – продукты метаболизма клеток ПЭС. Наличие друз может свидетельствовать о вероятности развития более выраженной ВМД в дальнейшем. Как правило, пациенты, не имеющие других проявлений ВМД, не отмечают снижения центрального зрения. Друзы подразделяются на твёрдые, мягкие и сливные.
 - ◇ **Твёрдые друзы** обычно не превышают 50 мкм в диаметре; на глазном дне видны как мелкие, желтоватые, чётко очерченные очажки. При биомикроскопии видна гиалиновая структура друз. Твёрдые друзы считают относительно благоприятным проявлением процесса, но (если рассматривать возможность прогрессирования в срок до 10 лет) наличие большого количества твёрдых друз (>8) может предрасполагать к появлению мягких друз и более тяжёлых проявлений ВМД.
 - ◇ **Мягкие друзы** больше по размерам, их границы нечёткие. Риск их прогрессирования значительно выше. Они могут сливаться

и вызывать отслойку ПЭС. Если друзы исчезают, это чаще всего свидетельствует о развитии в этой зоне атрофии наружных слоев сетчатки (включая ПЭС) и хориокапиллярного слоя. При выявлении мягких друз офтальмолог должен рекомендовать пациенту проводить самоконтроль при помощи решётки Амслера и обратиться к офтальмологу при появлении любых новых симптомов, так как этот тип друз сопровождается высоким риском снижения зрения (из-за возможности развития географической атрофии или хориоидальной неоваскулярной мембраны).

- ◇ **Сливные друзы** наиболее вероятно могут приводить к отслойке ПЭС и атрофическим изменениям или предрасполагать к развитию субретинальной неоваскуляризации.
- ◇ Друзы в динамике могут подвергаться следующим изменениям:
 - твёрдые друзы могут увеличиваться в размерах и превращаться в мягкие;
 - мягкие друзы также могут увеличиваться и образовывать сливные друзы;
 - внутри друз могут формироваться кальцификаты (при офтальмоскопии выглядят как блестящие кристаллики);
 - возможен спонтанный регресс друз, хотя друзы чаще склонны к прогрессированию.
- **Перераспределение пигмента.** Появление участков гиперпигментации в макулярной зоне связано с изменениями, происходящими в ПЭС: пролиферацией клеток, накоплением в них меланина или миграция меланинсодержащих клеток в субретинальное пространство. Фокальную гиперпигментацию считают одним из факторов, предрасполагающих к появлению субретинальной неоваскуляризации. Локальная гипопигментация часто соответствует расположению друз (слой ПЭС над ними истончается), но может определяться по не зависящей от друз атрофии клеток ПЭС или сниженному содержанию меланина в них.
- **Географическая атрофия ПЭС** — далеко зашедшая форма сухой склеротической макулярной дегенерации. На глазном дне очаги географической атрофии выявляются в виде чётко очерченных зон депигментации с хорошо различимыми крупными хориоидальными сосудами. При этом страдает не только ПЭС, но и наружные слои сетчатки и хориокапиллярный слой в этой зоне. Географическая атрофия может быть не только самостоятельным проявлением ВМД, но и возникать как следствие исчезновения мягких друз, уплощения отслойки ПЭС и даже регресса очага хориоидальной неоваскуляризации.
- **Экссудативная (серозная) отслойка ПЭС** — скопление жидкости между мембраной Бруха и ПЭС — чаще выявляется при наличии друз и других проявлений ВМД. Отслойка может иметь различные размеры.

В отличие от серозной отслойки сенсорной части сетчатки отслойка ПЭС — локальное образование с чёткими контурами, округлое, куполообразное. Острота зрения может оставаться достаточно высокой, но происходит сдвиг рефракции в сторону гиперметропии.

- ◇ **Серозная отслойка нейроэпителия** часто сочетается с отслойкой ПЭС. При этом отмечается большее проминирование очага, он имеет дисковидную форму и менее чёткие границы.
- ◇ Может произойти уплощение очага с формированием локальной атрофии ПЭС или же может произойти разрыв ПЭС с формированием субретинальной неоваскулярной мембраны.
- ◇ **Геморрагическая отслойка ПЭС или нейроэпителия**, как правило, является проявлением хориоидальной неоваскуляризации. Она может сочетаться с серозной отслойкой.
- **Хориоидальная неоваскуляризация** характеризуется врастанием новообразованных сосудов через дефекты мембраны Бруха под ПЭС или под нейроэпителий. Патологическая проницаемость новообразованных сосудов приводит к пропотеванию жидкости, скоплению её в субретинальных пространствах и к формированию отёка сетчатки. Новообразованные сосуды могут приводить к появлению субретинальных геморрагий, кровоизлияний в ткань сетчатки, иногда прорывающихся в стекловидное тело. При этом могут возникнуть значительные функциональные нарушения [1].
- ◇ Факторами риска развития субретинальной неоваскуляризации считают сливные мягкие друзы, очаги гиперпигментации, наличие экстрафовеальной географической атрофии ПЭС.
- ◇ Подозрение на наличие субретинальной неоваскуляризации должны вызвать следующие офтальмоскопические проявления: отёк сетчатки в макулярной зоне, наличие твёрдых экссудатов, отслойка ПЭС, субретинальные кровоизлияния и/или кровоизлияния в ткань сетчатки. Твёрдые экссудаты встречаются редко и обычно указывают на то, что субретинальная неоваскуляризация образовалась относительно давно.
- ◇ Выявление таких признаков должно служить показанием к проведению флюоресцентной ангиографии.
- **Дисковидный рубцовый очаг** — конечная стадия развития субретинальной неоваскуляризации. Офтальмоскопически в таких случаях определяется дисковидный очаг серо-белого цвета, часто с отложением пигмента. Размер очага может быть различным — от небольшого (менее 1 диаметра ДЗН) до крупных очагов, которые могут превышать по площади всю макулярную зону. Размер и локализация очага имеют принципиальное значение для сохранности зрительных функций.

Классификация

- **Формы ВМД.** В практической офтальмологии применяют термины «сухая» (неэкссудативная, атрофическая) форма и «влажная» (экссудативная, неоваскулярная) форма ВМД [4].
 - ◇ «**Сухая**» форма характеризуется в первую очередь медленно прогрессирующей атрофией ПЭС в макулярной зоне и расположенной под ним хориоидеи, что приводит к локальной вторичной атрофии фоторецепторного слоя сетчатки. Другими словами, *неэкссудативная форма* характеризуется друзами в макулярной зоне сетчатки, дефектами ПЭС, перераспределением пигмента, атрофией ПЭС и хориокапиллярного слоя.
 - ◇ «**Влажная**» форма: прорастание берущих начало во внутренних слоях хориоидеи новообразованных сосудов через мембрану Бруха в отсутствующее в норме пространство между ПЭС и сетчаткой. Ангиогенез сопровождается экссудацией в субретинальное пространство, отёком сетчатки и кровоизлияниями. Таким образом, *экссудативная форма* характеризуется следующими стадиями: экссудативная отслойка ПЭС, экссудативная отслойка нейроэпителия сетчатки, неоваскуляризация (под ПЭС и под нейроэпителием сетчатки), экссудативно-геморрагическая отслойка ПЭС и/или нейроэпителия сетчатки, стадия рубцевания.
- **Стадии ВМД.** Другие авторы предлагают выделять раннюю и позднюю стадию ВМД [10].
 - ◇ **Ранняя стадия.** Характерны фокальные друзы и неравномерность пигментации ПЭС.
 - ◇ **Поздняя стадия.** Характерны отслойка ПЭС, разрыв ПЭС, хориоидальная неоваскуляризация, дисковидный (фиброваскулярный) рубец, географическая атрофия ПЭС.
- **Хориоидальная неоваскуляризация.** В клинических исследованиях для определения прогноза и тактики лечения при наличии хориоидальной неоваскуляризации и на основании флюоресцентно-ангиографической картины выделяют классическую, скрытую и смешанную формы.
 - ◇ *Классическая* хориоидальная неоваскуляризация при ВМД. Её распознать проще всего, она встречается приблизительно у 20% пациентов. Эта форма клинически выявляется как пигментированная или красноватая структура под ПЭС, часто встречаются субретинальные кровоизлияния. При ФАГ структура заполняется рано, быстро начинает ярко светиться и затем даёт усиливающееся пропотевание.

- ◇ *Скрытая* хориоидальная неоваскуляризация может быть заподозрена при офтальмоскопии при наличии очагового рассеивания пигмента с одновременным утолщением сетчатки, не имеющим чётких границ. Такая неоваскуляризация характеризуется при ФАГ пропотеванием в позднюю фазу, источник которого определить не удаётся [2].
- ◇ *Смешанная* хориоидальная неоваскуляризация. Различают такие варианты: «преимущественно классический» (когда «классическое» поражение по площади составляет не менее 50% всего очага) и «минимально классический» (при ней «классическое» поражение также имеется, но составляет менее 50% всего очага).
- **Метод лечения.** При выборе метода лечения необходимо применять классификацию хориоидальной неоваскуляризации в соответствии с её расположением в макулярной зоне:
 - ◇ *субфовеальная* — хориоидальная неоваскулярная мембрана находится под центром фовеальной аваскулярной зоны;
 - ◇ *юкстафовеальная* — край хориоидальной неоваскулярной мембраны, зона блокады флюоресценции пигментом и/или кровоизлиянием находится в пределах 1–199 мкм от центра фовеальной аваскулярной зоны;
 - ◇ *экстрафовеальная* — край хориоидальной неоваскулярной мембраны, зона блокады флюоресценции пигментом и/или кровоизлиянием находится на расстоянии 200 мкм или более от центра фовеальной аваскулярной зоны.

Анамнез

- Жалобы на снижение остроты зрения, наличие «пятна» перед глазом, метаморфопсии. Чаще всего с жалобами на остро возникшее снижение остроты зрения и метаморфопсии обращаются пациенты с хориоидальной неоваскуляризацией.
- История болезни. Пациенты могут длительное время не замечать снижения зрения в глазу: который вовлекается в процесс первым, или если снижение зрения развивается медленно.
- Общие заболевания (особенно артериальная гипертензия, атеросклероз сосудов головного мозга).
- Отягощённая наследственность по ВМД.
- Ознакомление с имеющейся медицинской документацией, в том числе с предыдущими записями в амбулаторной карте пациента, справками о госпитализациях и пр. (течение болезни).
- Ознакомление с влиянием состояния зрительных функций на качество жизни.

Обследование

- Определение остроты зрения с оптимальной коррекцией.
- Оценка центрального поля зрения.
- Оценка цветоощущения при помощи таблиц Юстовой или Рабкина.
- Биомикроскопия переднего отдела глазного яблока, измерение ВГД.
- Офтальмоскопическая оценка состояния глазного дна, включая макулярную зону сетчатки (после расширения зрачка кратковременно действующими мидриатиками).
- Документирование состояния макулы, предпочтительно с помощью цветного стереофотографирования глазного дна.
- Выполнение флюоресцентной ангиографии и/или ангиографии с индоцианинзелёным.
- При подозрении на наличие отёка сетчатки рекомендуется выполнить оптическую когерентную томографию или исследование макулярной зоны при помощи Гейдельбергского ретинального томографа (HRT II).
- Электрофизиологические исследования (ганцфельд-ЭРГ, ритмическая ЭРГ, паттерн-ЭРГ, мультифокальная ЭРГ).

Оценка остроты зрения и рефракции

- Остроту зрения с оптимальной коррекцией следует оценивать при каждом посещении. Условия, в которых проводится исследование, должны быть стандартными.
- При обследовании в условиях поликлиники или стационара обычно пользуются таблицами Сивцева или проекторами испытательных знаков. Учитывая эффект «узнавания» буквенных символов, целесообразно пользоваться при этом и кольцами Ландольта.
- Желательно при каждом обследовании отмечать также остроту зрения для близи с соответствующей коррекцией.
- При изменении рефракции (сдвиге в сторону гиперметропии) следует заподозрить отёк сетчатки (это возможно, например, при отслойке ПЭС).

Оценка центрального поля зрения

- Оценка центрального поля зрения при помощи сетки Амслера — наиболее простое и быстрое, но исключительно субъективное исследование, позволяющее оценивать до 20° от точки фиксации.
- В условиях офтальмологического кабинета желательно пользоваться стандартными, изготовленными типографским способом

изображениями сетки Амслера. Желательно приобщать результаты выполненного пациентом теста к первичной документации: это позволит наглядно проследить за динамикой изменений.

- Тест Амслера может быть рекомендован пациентам и для ежедневного самоконтроля, чтобы облегчить раннее выявление метаморфопсий или скотомы. Пациента следует подробно проинструктировать о правилах проведения теста (наиболее важно научить пациентов проверять каждый глаз по отдельности, закрывая другой глаз) и рекомендовать ему при выявлении каких-либо новых изменений обращаться к офтальмологу в неотложном порядке.

Оценка состояния поля зрения. Её предпочтительно проводить с помощью компьютерной статической периметрии с включением в стратегию тестирования оценки фовеального порога светочувствительности. Однако при низкой остроте зрения компьютерная периметрия может оказаться невыполнимой. В таких случаях используют обычную кинетическую периметрию, но с соответствующим выбором размера и яркости объекта.

Оценка цветоощущения производится при помощи таблиц Юстовой или Рабкина по стандартной методике.

Офтальмоскопическая оценка состояния глазного дна

- Офтальмоскопическая оценка состояния глазного дна, включая макулярную зону сетчатки, производится после расширения зрачка кратковременно действующими мидриатиками. Для достижения хорошего мидриаза иногда пользуются сочетанием ЛС, например, тропикамида 0,5% и фенилэфрина 10%. (Необходимо помнить о возможности системного побочного действия адренергических мидриатиков!)
- Для осмотра центральной зоны сетчатки и выявления возможного отёка в макулярной зоне наиболее удобна биомикроскопия глазного дна с использованием асферических линз 60 и/или 90 диоптрий, а также линзы Груби и различных контактных линз (линзы Гольдмана, Майнстер и др.). Наиболее часто используется трёхзеркальная линза Гольдмана.
- Можно воспользоваться также прямой офтальмоскопией, но при этом учитывать, что отсутствие бинокулярности может помешать выявлению макулярного отёка.

Документирование состояния макулы можно осуществлять различными способами, начиная от простой зарисовки изменений и заканчивая наиболее предпочтительным цветным стереофотографированием глазного дна. Существующие в настоящее время системы цифровой фотографии позволяют не только избегать проблем

«старения» отпечатков (например, выполнявшихся ранее поляроидными системами), но и редактировать полученные изображения, накладывать их друг на друга, хранить и передавать информацию в цифровом виде. Необходимо выполнить снимки глазного дна обоих глаз, так как ВМД часто бывает двусторонней, даже при наличии снижения остроты зрения и других функциональных проявлений только на одном глазу.

Флюоресцентная ангиография

Во многих случаях диагноз ВМД может быть поставлен на основании данных клинического обследования. Однако флюоресцентная ангиография (ФАГ) является при этом заболевании исключительно ценным дополнительным диагностическим методом, так как позволяет точнее определять структурные изменения и оценивать динамику патологического процесса. В частности, она имеет определяющее значение при решении вопроса о тактике лечения. Желательно выполнить её в течение 3 сут после первого осмотра пациента с подозрением на наличие субретинальной неоваскуляризации, так как многие мембраны по площади увеличиваются достаточно быстро (иногда на 5–10 мкм в день). Учитывая возможность перехода «сухой» формы во «влажную», при динамическом наблюдении пациентов с друзами (особенно при наличии «мягких» друз) ФАГ рекомендуют проводить с 6-месячным интервалом.

■ **План проведения ФАГ.** До исследования пациенту разъясняются цель ангиографии глазного дна, порядок проведения, возможные побочные явления (возникновение тошноты у 5% пациентов в ходе исследования, жёлтое окрашивание кожи и мочи в течение следующего дня), уточняется аллергологический анамнез.

- ✦ Пациент подписывает информированное согласие.
- ✦ Проводится внутрикожная проба на флюоресцеин.
- ✦ В настоящее время в большинстве офтальмологических центров ФАГ проводится при помощи фундус-камер с цифровой регистрацией информации. Однако возможно также использование обычных фотографических фундус-камер и сканирующего лазерного офтальмоскопа.
- ✦ До исследования выполняются цветные фотоснимки глазного дна, а затем в ряде случаев фотографирование в бесцветном свете (с зелёным светофильтром).
- ✦ Внутривенно вводят 5 мл 10% р-ра флюоресцеина.
- ✦ Фотографирование осуществляется по общепринятой методике.
- ✦ При наличии признаков субретинальной неоваскуляризации на одном глазу должны также быть выполнены фотографии дру-

гого глаза в средней и поздней фазе для выявления возможной неоваскуляризации (даже если подозрений на её наличие по клинической картине нет).

■ Оценка результатов флюоресцентной ангиографии

◇ Друзы

- *Твёрдые друзы* обычно точечные, дают раннюю гиперфлюоресценцию, заполняются одновременно, и свечение прекращается поздно. Пропотевания из друз нет.
- *Мягкие друзы* тоже демонстрируют раннее накопление флюоресцеина при отсутствии его пропотевания, но могут быть и гипофлюоресцентными за счёт накопления липидов и нейтральных жиров.
- Флюоресцеин абсорбируется друзами из хориокапилляров.

◇ **Географическая атрофия ПЭС.** На ФАГ зоны атрофии дают дефект в виде «окна». Хориоидальная флюоресценция видна ясно уже в ранней фазе из-за отсутствия пигмента в соответствующих зонах ПЭС. Поскольку структуры, которые могли бы задерживать флюоресцеин, отсутствуют, дефект в виде «окна» бледнеет вместе с фоновой флюоресценцией хориоидеи в поздней фазе. Как и при друзах, флюоресцеин здесь по ходу исследования не накапливается и не выходит за пределы краёв атрофического очага.

◇ **Отслойка ПЭС.** Для неё характерно быстрое и равномерное накопление флюоресцеина в чётко очерченных локальных округлых куполообразных образованиях, обычно происходящее в ранней (артериальной) фазе. Флюоресцеин задерживается в очагах в течение поздних фаз и в фазе рециркуляции. Пропотевания красителя в окружающую сетчатку нет.

◇ Субретинальная неоваскуляризация

- Для флюоресцентно-ангиографической картины *классической хориоидальной неоваскулярной мембраны* характерно следующее:
 - Новообразованные субретинальные сосуды заполняются раньше, чем сосуды сетчатки (в преартериальной фазе). Эти сосуды быстро начинают ярко светиться и похожи на сеть в виде «кружева» или «колеса телеги». Следует учитывать, что если имеются кровоизлияния, они могут частично маскировать субретинальную неоваскуляризацию.
 - Может отмечаться усиливающееся по ходу исследования пропотевание флюоресцеина из новообразованных сосудов.
 - На поздних этапах ФАГ флюоресцеин обычно скапливается внутри серозной отслойки сетчатки, расположенной над хориоидальной неоваскуляризацией.

- При *скрытой хориоидальной неоваскуляризации* постепенно, через 2–5 мин после инъекции флюоресцеина, становится видимой «крапчатая» флюоресценция. Гиперфлюоресценция становится более значительной при присоединении пропотевания, отмечаются даже скопления красителя в субретинальном пространстве, не имеющие чётких границ. Повторная оценка того же участка глазного дна в ранних фазах ФАГ не позволяет найти источник пропотевания.

Ангиография с индоцианинзелёным завоевала популярность после внедрения цифровых фундус-камер. Индоцианинзелёный имеет пики абсорбции и флюоресценции вблизи красного спектра. Он поглощает свет при 766 нм и испускает при 826 нм (флюоресцеин натрия поглощает свет при 485 нм и испускает при 520 нм). Большие длины волн при использовании индоцианинзелёного лучше проникают в ПЭС или в субретинально расположенную кровь или серозную жидкость. Поэтому сосуды хориоидеи лучше видны при исследовании с индоцианинзелёным, чем с флюоресцеином. Кроме того, в отличие от флюоресцеина, индоцианинзелёный практически полностью связывается с белками и поэтому не даёт пропотевания из нормальных сосудов хориоидеи и хориоидальной неоваскуляризации. Краситель задерживается в субретинальной неоваскуляризации надолго. Поражения часто видны как локальные зоны гиперфлюоресценции на гипофлюоресцентном фоне. Ангиография с индоцианинзелёным удобна для выявления субретинальной неоваскуляризации при наличии отслойки ПЭС, непрозрачной субретинальной жидкости или геморрагий. К сожалению, индоцианинзелёный до настоящего времени не прошёл регистрации в Министерстве здравоохранения и социального развития России и не имеет в нашей стране разрешения для легального использования. Следует заметить, что в случаях, когда нет надежды на сохранение зрения ни при каком из лечебных воздействий (например, при наличии фиброваскулярного рубцового очага в фовеа), ангиография **не показана**.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводят:

- При «сухой форме» ВМД с периферически расположенными друзами, а также с дегенерацией при высокой осложнённой близорукости. В последнем случае кроме изменений в макуле отмечаются и характерные атрофические изменения вокруг ДЗН, а друзы отсутствуют.
- При «влажной форме»

- ❖ с высокой осложнённой миопией (значительная аномалия рефракции, лаковые трещины в заднем полюсе, миопические изменения у ДЗН);
- ❖ с травматическим разрывом сетчатки (как правило, на одном глазу; травма глаза в анамнезе, чаще всего идет концентрично ДЗН);
- ❖ с ангиоидными полосами, при которых на обоих глазах от ДЗН субретинально расходятся изогнутые линии красно-коричневого или серого цвета;
- ❖ с синдромом предполагаемого гистоплазмоза глаз, при котором на средней периферии и в заднем полюсе сетчатки выявляются мелкие желтовато-белые хориоретинальные рубцы, а также очаги рубцевания у ДЗН;
- ❖ а также с друзами ДЗН; опухолями хориоидеи; рубцовыми очагами после лазеркоагуляции; с воспалительной хориоретинальной патологией.

ЛЕЧЕНИЕ

Лазерная хирургия

Цель лазерного лечения — уменьшить риск дальнейшего снижения остроты зрения ниже того, который уже имеется у пациента. Для этого субретинальную неоваскулярную мембрану полностью разрушают в пределах здоровых тканей, нанося интенсивные сливные коагуляты. Рекомендуется для коагуляции поражений, расположенных экстрафовеально, использовать аргоновый лазер с длинами волн в зелёной части спектра, а для расположенных юкстафовеально — криптоновый красный.

■ **Подготовка пациента.** До начала лазерного лечения необходимо провести беседу с пациентом (информированное согласие на проведение лазерного вмешательства).

- ❖ Рассказать о вероятном течении заболевания, прогнозе, целях вмешательства, достоинствах и рисках альтернативных методов лечения.
- ❖ Если у пациента есть показания для лазеркоагуляции, то ему следует разъяснить, что с точки зрения долгосрочного прогноза это вмешательство более благоприятно, чем просто наблюдение или другие способы лечения.
- ❖ Пациенту нужно объяснить, что, вероятнее всего, у него сохранится периферическое зрение, подчеркнуть, что многие пациенты с выраженной потерей центрального зрения на обоих

глазах могут самостоятельно справляться со многими задачами каждодневной деятельности.

- ❖ Предупредить, что острота зрения после лазерного лечения часто ухудшается, что высок риск рецидива субретинальной неоваскуляризации (в 30–40%) и что может потребоваться дополнительное лечение.
 - ❖ Пациента в ближайшие дни после вмешательства следует направить в учреждение, занимающееся проблемами помощи слабовидящим; возможно, нужно будет рекомендовать прохождение врачебно-трудовой экспертизы для установления группы инвалидности.
 - ❖ Обычно принципиально важными считают результаты осмотра на второй день после вмешательства, когда отёк и снижение зрения в результате лечения максимальны. Пациентам следует сказать, что острота зрения после второго дня снижаться не будет. Если зрение ухудшается, а искажения увеличиваются, больной должен, не откладывая, обратиться к офтальмологу.
- **Показания.** Лазерное лечение уменьшает риск выраженного снижения зрения по сравнению с наблюдением у следующих групп пациентов.
- ❖ Пациенты с экстрафовеолярной хориоидальной неоваскуляризацией (200 мкм или более от геометрического центра фовеолярной аваскулярной зоны).
 - ❖ Пациенты с юстафовеолярной хориоидальной неоваскуляризацией (ближе 200 мкм, но не под центром фовеолярной аваскулярной зоны).
 - ❖ Пациенты со свежей субфовеолярной хориоидальной неоваскуляризацией под центром фовеа (лазерное лечение ранее не применялось) или рецидивирующей субфовеолярной хориоидальной неоваскуляризацией (ранее выполнялось лазерное лечение, рецидив под центром фовеолы). (В последних случаях в настоящее время рекомендуют не лазеркоагуляцию, а фотодинамическую терапию.)
- **Этапы вмешательства.** Важнейшие положения, которые необходимо соблюдать при выполнении лазерного вмешательства:
1. Выполняется ретробульбарная анестезия для обеспечения неподвижности глаза во время вмешательства.
 2. Непосредственно перед вмешательством хирург снова просматривает ФАГ, при этом точно определяет границы воздействия.
 3. Вся зону хориоидальной неоваскуляризации покрывают интенсивными коагулятами.

4. Границы осуществлённого воздействия сравнивают с ориентирами на ФАГ. Если выполненное вмешательство выглядит неадекватным, оно может быть дополнено немедленно.
 5. Затем выполняют фотографии глазного дна.
 6. На глаз накладывают повязку, пациентам рекомендуют снять повязку через 4 ч или позже, в зависимости от срока действия использованного анестетика.
- **Осложнения.** Наиболее частое осложнение лазерного лечения – геморрагия либо из субретинальной неоваскулярной мембраны, либо из перфорации мембраны Бруха. Если кровоизлияние произошло во время воздействия, нужно надавить линзой на глаз, чтобы повысить ВГД и сразу же остановить кровотечение. Лучше всего продолжать оказывать давление на глаз линзой в течение 15–30 с после остановки кровотечения. Если происходит кровоизлияние, важно не прерывать лечение. После остановки кровотечения мощность лазера снижают и продолжают лечение.
 - **Послеоперационное наблюдение**
 - ◇ Пациентам рекомендуют осуществлять ежедневный самоконтроль при помощи сетки Амслера и обращаться к офтальмологу при появлении любых новых симптомов.
 - ◇ Для раннего выявления рецидивирующих или рецидивирующих субретинальных неоваскулярных мембран контрольную флюоресцентную ангиографию следует выполнять через 2 нед после произведённой лазеркоагуляции.
 - ◇ Осмотры в послеоперационном периоде продолжают после этого через 1, 5, 3 и 6 мес с момента вмешательства, а затем 1 раз в 6 мес.
 - ◇ При подозрении на наличие рецидива субретинальной неоваскулярной мембраны.
 - **Рецидив.** Если при ФАГ выявляется остаточная активность хориоидальной неоваскулярной мембраны, например ранняя флюоресценция с поздним пропотеванием в центре или по краям очага поражения, следует выполнить повторную лазеркоагуляцию. Факторы риска рецидивирования субретинальной неоваскуляризации:
 - артериальная гипертензия,
 - курение,
 - наличие хориоидальной неоваскуляризации или дисковидного рубца на другом глазу,
 - наличие мягких друз и скоплений пигмента.

Лазеркоагуляция с профилактической целью при мягких друзах

Лазеркоагуляция вокруг фовеа, выполняемая по типу «решётки» с применением низкоэнергетического воздействия, приводит к ис-

чезновению друз. Был показан благоприятный эффект не только в отношении исчезновения друз, но и в плане большей вероятности сохранения остроты зрения в течение года. Однако в течение первых лет после воздействия увеличилось количество случаев развития субретинальных неоваскулярных мембран в зонах воздействий. Поэтому метод требует дальнейшего изучения и выработки критериев и параметров лазерного воздействия.

Фотодинамическая терапия

Альтернативой лазеркоагуляции стала появившаяся в последние годы фотодинамическая терапия (ФДТ). При лечении используется производное бензопорфирина – вертепорфин (визудин) – фотосенситивное (то есть активируемое световым воздействием) вещество с пиком абсорбции световой энергии между 680 и 695 нм. Вертепорфин при внутривенном введении быстро поступает к очагу поражения и селективно захватывается эндотелием новообразованных сосудов. Облучение очага неоваскуляризации осуществляется при помощи диодного лазера с длиной волны 689 нм, что позволяет лазерной энергии свободно проходить через кровь, меланин и фиброзную ткань. Это даёт возможность избирательно воздействовать на ткань-мишень, не подвергая окружающие ткани неблагоприятному воздействию. Под действием нетеплового лазерного излучения вертепорфин генерирует свободные радикалы, которые повреждают эндотелий новообразованных сосудов. В результате происходят тромбоз и облитерация сосудов субретинальной неоваскуляризации.

Результаты

- Лечебное воздействие должно быть произведено в недельный срок после выполнения флюоресцентной ангиографии, после которой было принято решение о необходимости вмешательства.
- При сравнении группы, в которой лечение производилось по стандартной методике (вертепорфин), с больными, получавшими плацебо, обнаружено, что значительное снижение остроты зрения через 12 мес отсутствовало в первой группе в 45–67% случаев, а во второй – в 32–39%. Ещё через 1 год эта же тенденция сохранялась.
- Поскольку после окклюзии сосудов может происходить реканализация, пациентам требовалось в среднем 5–6 сеансов ФДТ (больше половины из них выполнялось в течение первого года после начала лечения). Первый повторный осмотр с выполнением ангиографического исследования проводят обычно через 3 мес. Если выявляется пропотевание, выполняют повторное вмешательство. Если же офтальмоскопическая картина и результат

ангиографии остаются прежними, а пропотевание отсутствует, то следует ограничиться динамическим наблюдением, назначив повторный осмотр ещё через 3 мес.

Показания. Лечение может быть рекомендовано при:

- субфовеально расположенной классической субретинальной неоваскулярной мембране, при остроте зрения 0,1 и выше (такие пациенты составляют не более 20% всех больных, страдающих ВМД);
- ВМД при «преимущественно классической» (когда «классическое» поражение составляет более 50% всего очага) или при «скрытой» субфовеально расположенной хориоидальной неоваскуляризации;
- юкстафовеальном поражении, расположенном так, что при выполнении лазеркоагуляции обязательно был бы затронут центр фовеальной аваскулярной зоны;
- «скрытой» хориоидальной неоваскуляризации при размерах очага более 4 площадей ДЗН; фотодинамическую терапию рекомендуют проводить только при очень низкой остроте зрения (если диаметр очага превышает 5400 мкм, пациенту следует разъяснить, что целью лечения является лишь сохранение поля зрения);
- если ожидается быстрое прогрессирование поражения или если острота зрения без лечения может вскоре снизиться ниже «полезной» (то есть позволяющей пациенту обходиться без посторонней помощи).

Побочные реакции связаны в основном с неправильным введением ЛС (вплоть до некроза тканей). Приблизительно у 3% пациентов после воздействия в течение недели происходило снижение остроты зрения. Для того чтобы избежать фототоксических реакций, пациентам рекомендуют не находиться под воздействием прямых солнечных лучей и яркого света и носить тёмные очки.

Эффективность. В результате оценки эффективности фотодинамической терапии оказалось, что этот метод является одним из наиболее эффективных: из 3,6% пролеченных больных у одного удаётся предотвратить выраженное снижение остроты зрения. Однако лечение имеет высокую стоимость.

ФДТ и кортикостероиды. В последнее время появляются сообщения о лучших результатах лечения при сочетании двух методов – ФДТ и интравитреального введения кортикостероида (триамцинолона). Однако преимущества такой методики ещё не подтверждены крупными клиническими исследованиями. Кроме того, в России пока нет ГКС, разрешённых для введения в стекловидное тело.

Транспупиллярная термотерапия

Предложенная в начале 90-х годов для лечения меланом хориоидеи транспупиллярная термотерапия (ТТТ) — лазеркоагуляция, при которой энергия волн инфракрасной части спектра (810 нм) доставляется к ткани-мишени через зрачок при помощи диодного лазера. Параметры воздействия: мощность 262–267 мВт/мм², экспозиция 60–90 с, диаметр пятна 500–3000 мкм. Тепловое излучение воспринимается в основном меланином ПЭС и хориоидеи. Точный механизм воздействия при ВМД остаётся неясным. Возможно, происходит воздействие на хориоидальный кровоток. Метод прост в применении и относительно дешёв.

Показания: скрытая хориоидальная неоваскуляризация или скрытые субретинальные неоваскулярные мембраны с минимальным классическим компонентом. Таким образом, ТТТ может применяться у больных, у которых практически не отмечается положительного эффекта от ФДТ. Результаты пилотных исследований обнадеживают (ухудшение состояния удавалось уменьшить более чем в 2 раза).

Осложнения связаны в первую очередь с передозировкой лазерной энергии (в норме воздействие должно быть подпороговым): описаны инфаркты в макулярной зоне, окклюзия сосудов сетчатки, разрывы ПЭС, субретинальные кровоизлияния и атрофические очаги в хориоидеи. Отмечали также развитие катаракты и формирование задних синехий.

Хирургическое лечение возрастной макулярной дегенерации

Удаление субретинальных неоваскулярных мембран

- Показанием для операции является наличие классической хориоидальной неоваскуляризации с чёткими границами.
- Сначала производят витрэктомию по стандартной методике, затем парамакулярно, с височной стороны выполняют ретиномизию. Через ретиномическое отверстие вводят сбалансированный физиологический раствор, чтобы отслоить сетчатку. После этого при помощи горизонтально изогнутой пинцет выполняется мобилизация мембраны, мембрану удаляют горизонтально изогнутым пинцетом. Возникающее кровотечение останавливают, приподнимая флакон с инфузионным раствором и повышая тем самым ВГД. Производят частичную замену жидкости на воздух. В послеоперационном периоде пациент должен соблюдать вынужденное положение лицом вниз до полного рассасывания пузыря воздуха.

- Возможные осложнения во время и после вмешательства: • субретинальное кровоизлияние (от минимального до более массивного, требующего механического удаления); • ятрогенные разрывы сетчатки на периферии её; • формирование макулярного отверстия; • формирование преретинальной мембраны; • неустранённая или рецидивирующая субретинальная неоваскуляризация.

Такие вмешательства позволяют уменьшить метаморфопсии, обеспечивают более постоянную эксцентричную фиксацию, что часто расценивается пациентами как субъективное улучшение зрения. При этом через небольшое ретинотомическое отверстие удаётся выводить даже достаточно обширные мембраны. Основным недостатком является отсутствие улучшения остроты зрения в результате вмешательства (в большинстве случаев оно не превышает 0,1).

Удаление массивных субретинальных кровоизлияний. Массивные субретинальные кровоизлияния можно эвакуировать через ретинотомические отверстия. В случае сформировавшихся сгустков рекомендуют во время вмешательства вводить субретинально рекомбинантный тканевый активатор пламиногена (ТАП). При необходимости смещения кровоизлияний из макулярной зоны субретинальное введение ТАП успешно комбинируют с введением газа (C_3F_8) в полость стекловидного тела. В послеоперационном периоде пациент соблюдает вынужденное положение лицом вниз.

Пересадка клеток пигментного эпителия. Проводятся экспериментальные исследования по пересадке клеток пигментного эпителия. При этом неразрешёнными пока остаются вопросы тканевой совместимости.

Транслокация макулы

Транслокация макулы — возможная альтернатива фотодинамической терапии или лазеркоагуляции по поводу субфовеальных неоваскулярных мембран. В пилотных исследованиях приблизительно в $1/3$ случаев удавалось достичь не только стабилизации, но и некоторого улучшения остроты зрения. Основная идея такого вмешательства состоит в том, чтобы сместить расположенный над хориоидальной неоваскулярной мембраной нейроэпителий фовеальной зоны сетчатки так, чтобы в новом положении под ним находились неизменённый ПЭС и хориокапиллярный слой.

- Сначала выполняют субтотальную витрэктомию, а затем полностью или частично отслаивают сетчатку. Операция может быть выполнена с проведением ретинотомии по всей окружности (360°) с последующим поворотом или смещением сетчатки, а также путём формирования складок (то есть укорочения) склеры. Затем сетчатку «закрепляют» в новом положении при помощи эндолазера,

а неоваскулярную мембрану разрушают при помощи лазеркоагуляции. Производят пневморетинопексию, после чего пациент должен соблюдать вынужденное положение в течение суток.

- **Возможные осложнения:** пролиферативная витреоретинопатия (в 19% случаев), отслойка сетчатки (12–23%), формирование макулярного отверстия (9%), а также осложнения, встречающиеся при проведении витрэктомии по другим показаниям. При этом может произойти утрата не только центрального, но и периферического зрения.

Радиационная терапия. Несмотря на успешные экспериментальные исследования, ещё не получила широкого клинического распространения радиационная терапия. Клинические исследования не продемонстрировали преимуществ чрескожной телетерапии (возможно, из-за низких доз использовавшегося облучения).

Медикаментозная терапия

В настоящее время не существует терапевтических воздействий с доказанной эффективностью при ВМД. При «сухой форме» лекарственная терапия направлена на профилактику формирования друз и отложений липофусцина, а при экссудативной форме – призвана препятствовать патологическому ангиогенезу.

Антиоксиданты

Считается, что воздействие солнечного света способствует появлению свободных радикалов, полиненасыщенных жирных кислот в наружных слоях сетчатки, в ПЭС и мембране Бруха. В связи с этим были предприняты попытки путём введения в рацион пациентов веществ с антиоксидантным действием уменьшить воздействие окислительного стресса. К наиболее хорошо изученным антиоксидантам относятся витамины С и Е, бетакаротен, флавоноиды, полифенолы. Внимание специалистов привлёк также цинк, являющийся коферментом карбоангидразы, алкогольдегидрогеназы и множества лизосомальных ферментов (в том числе в ПЭС).

- Пациенты принимали высокие дозы витаминов-антиоксидантов (витамин С – 500 мг; бетакаротен – 15 мг; витамин Е – 400 МЕ) и цинка (80 мг цинка в сочетании с 2 мг меди). Оказалось, что употребление добавок не выявило какого-либо положительного воздействия на течение ВМД.
- Полагают, что приём витаминов антиоксидантного действия, лютеина, зеаксантина и цинка может служить профилактикой развития и/или прогрессирования ВМД [8]. Примером такого комплексного ЛС может служить Окувайт Лютеин[®], содержащий 6 мг лютеина,

0,5 мг зеаксантина, 60 мг витамина С, 8,8 мг витамина Е, 20 мкг селена, 5 мг цинка. Его назначают по 1 таблетке 2 раза в день курсами по 1 мес. ЛС не содержит β -каротина.

- Лютеин-комплекс[®] содержит не только лютеин, цинк, медь, витамины Е и С, селен, но и экстракт черники, витамин А, β -каротин, таурин. Его назначают по 1–3 таблетки в день в течение 2 мес курсами. Учитывая, что ЛС содержит β -каротин, его не следует назначать курящим больным.
- Применяются также препараты, содержащие экстракт черники («Миртилене форте»).

Ингибиторы ангиогенеза

Экспериментальными и клиническими исследованиями было доказано, что наибольшее значение в развитии неоваскуляризации при ВМД играет фактор роста эндотелия VEGF (vascular endothelial growth factor). К настоящему времени для клинической практики предложены пегаптаниб и ранибициумаб, обладающие анти-VEGF активностью.

- **Пегаптаниб[®]** (макутен). Связывая VEGF, пегаптаниб препятствует росту новообразованных сосудов и повышенной проницаемости сосудистой стенки — двум основным проявлениям экссудативной формы ВМД. ЛС предназначено для интравитреального введения. В исследовании применяли пегаптаниб в различной дозировке (0,3, 1,0 и 3,0 мг) каждые 6 нед в течение 48 нед. Предварительные результаты: вероятность значительной утраты остроты зрения меньше при лечении макутеном (по сравнению с контрольной группой).
- **Ранибициумаб[®]** (RhuFabV2) — моноклональное антитело, избирательно блокирующее все изоформы VEGF. Интравитреальные инъекции ЛС производятся 1 раз в 4 нед. В настоящее время проводится клиническое исследование III фазы.

Кортикостероиды

- **Анекортав[®]** (Retaane фирмы Alcon) — суспензия, создающая депо; его вводят ретробульбарно при помощи специальной изогнутой канюли 1 раз в 6 мес. Наибольшей эффективностью в плане стабилизации остроты зрения и ингибирования роста новообразованных сосудов обладает анекортав в дозе 15 мг. У пациентов, получавших анекортав, сохранения остроты зрения удалось добиться в 84% случаев (в контрольной группе — в 50%).
- **Триамцинолон** — ещё один создающий депо кортикостероид — вводят интравитреально в дозе 4 мг. Показано, что однократная

интравитреальная инъекция этого кортикостероида приводит к уменьшению размеров очага поражения, но не влияет на вероятность значительного снижения зрения.

Комбинированные подходы

Гораздо больше внимания в настоящее время уделяется комбинированному лечению – ФДТ в сочетании с интравитреальным введением триамцинолона. Однако эффективность такого лечения ещё нуждается в подтверждении соответствующими клиническими исследованиями.

До настоящего времени имеется два доказанно эффективных метода лечения субретинальной неоваскулярной мембраны, являющейся основным проявлением экссудативной формы ВМД. Это лазеркоагуляция и фотодинамическая терапия с применением вертепорфина.

Предполагаемые подходы

- Продолжаются исследования, направленные на поиск адекватных вмешательств при всех формах ВМД. А уже выполненные клинические исследования III фазы позволяют выработать новые алгоритмы воздействий. Так, многие авторы считают⁹, что:
 - ◇ при наличии субфовеального поражения с «преобладающей классической» хориоидальной неоваскуляризацией или при скрытой неоваскуляризации и размерах очага не более 4 площадей диска зрительного нерва рекомендуют проводить фотодинамическую терапию;
 - ◇ при наличии субфовеального поражения с «минимально-классической» хориоидальной неоваскуляризацией возможно применение ФДТ или ингибитора ангиогенеза пегаптаниба[®];
 - ◇ при юкстафовеальном поражении, расположенном так, что при выполнении лазеркоагуляции обязательно будет затронут центр фовеальной аваскулярной зоны, можно также применить ФДТ;
 - ◇ при любой другой локализации (юкстафовеальной или экстрафовеальной) показана лазеркоагуляция (однако число таких больных составляет не более 13%).
- Для профилактики развития экссудативной формы ВМД применяют комплексные пищевые добавки⁹ (например, Окувайт Лютеин[®] или Лютеин-комплекс[®]).
- Ретиналамин (полипептиды сетчатки глаз скота) рекомендуют применять в виде субконъюнктивальных инъекций (5 мг 1 раз/сут, в разведении на 0,5 мл 0,5% прокаина, курс 10 инъекций)⁹.

Традиционная симптоматическая терапия

Что касается традиционно используемых ЛС для улучшения регионарного кровообращения, их применение в настоящее время отходит на второй план.

- При «сухой» форме ВМД можно применять винпоцетин по 5 мг 3 раза в день внутрь курсами по 2 мес или пентоксифиллин по 100 мг 3 раза в день внутрь курсами по 1–2 мес.
- В качестве стимулирующей терапии применяют также Гинкго билаба листьев экстракт по 1 таблетке 3 раза в день внутрь курсами по 2 мес; экстракт черники (например, стрикс, миртилене форте) по 1 таблетке 2 раза в день внутрь курсами по 2–3 нед, экстракт водоросли *Spirulina platensis* по 2 таблетки 3 раза в день внутрь курсами по 1 мес.
- При «влажной» форме ВМД для уменьшения отёка можно применять дексаметазон по 0,5 мг в виде субконъюнктивальных инъекций (10 инъекций); ацетазоламид по 250 мг 1 раз в день утром за полчаса до еды 3 дня (в сочетании с препаратами калия), затем после трёхдневного перерыва курс можно повторить. Такое лечение может применяться до проведения лазеркоагуляции. Кроме того, больным назначают этамзилат 12,5% по 2 мл в/м 1 раз в день 10 инъекций (или в виде таблеток внутрь по 250 мг 3 раза в день в течение 15–20 дней) и аскорбиновую кислоту + рутозид (по 1 таблетке 3 раза в день в течение 15–20 дней).

Целесообразность применения указанной медикаментозной терапии до настоящего времени не подтверждена крупными клиническими рандомизированными плацебо-контролируемыми исследованиями.

Дальнейшее ведение

- Пациенты с ВМД должны находиться **под наблюдением терапевта**, так как они чаще страдают артериальной гипертензией, атеросклерозом коронарных и сонных артерий, ожирением.
- Больным с низкой остротой зрения можно рекомендовать так называемые **средства помощи слабовидящим**. Это устройства, различными способами увеличивающие изображения и усиливающие освещённость объектов. Среди таких устройств могут быть названы специальные увеличивающие очки, лупы с различными типами крепления, телевизионные системы с замкнутым контуром, различные цифровые камеры с проекцией изображений на экран.

Прогноз

- У больных при отсутствии терапии значительного снижения остроты зрения в срок от 6 мес до 5 лет можно ожидать в 60–65% случаев. Часто поражение является двусторонним и может привести к инвалидности по зрению.
- Целью лечебных воздействий при ВМД при наличии хориоидальных неоваскулярных мембран является достижение стабилизации патологического процесса, а не улучшение зрения!
- Лазеркоагуляция и транспупиллярная термотерапия позволяют сократить количество случаев тяжёлой утраты зрения до 23–46% случаев (в зависимости от локализации процесса), фотодинамическая терапия с вертепорфином – в среднем до 40%, субмакулярная хирургия – до 19%.

Литература

1. Астахов Ю.С., Ангелопуло Г.В., Джалиашвили О.А. Глазные болезни: Для врачей общей практики: Справ. пособие. – СПб.: Спец. лит., 2001. – С. 147–150.

2. Вэндер Д.Ф., Голт Д.А. Секреты офтальмологии: Пер. с англ. / под общ. ред. Ю.С. Астахова. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – С. 371–377.

3. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология: Рук. для врачей. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 464 с.

4. Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И. Клинический атлас патологии глазного дна. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 1998. – С. 74–77, 81–90, 143–146.

5. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. – М.: Медицина, 1990.

6. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии: Рук. для практикующих врачей // Рациональная фармакотерапия. Серия руководств для практикующих врачей. – Т. VII / под ред. Е.А. Егорова. – М.: Литтерра, 2004. – 960 с.

7. American Academy of Ophthalmology. Retina Panel, Preferred Practice Pattern Committee. Age-related macular degeneration. – San Francisco: American Academy of Ophthalmology (AAO), 2003. – 30 p.

8. A randomized, placebo-controlled clinical trial of high dose supplementation with vitamins C and E, beta-carotene and zinc for age-related macular degeneration and vision loss. AREDS report N 8 // Arch. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 119. – P. 1417–1436.

9. Chopdar A., Chakravarthy U., Verma D. Age related macular degeneration // BMJ. – 2003. – Vol. 326. – P. 485–488.

10. Holz F., Pauleikhoff D., Spaide R.F., Bird A.C. Age-related macular degeneration. – Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2004. – 238 p.

11. *Pauleikhoff D., Bornfeld N., Gabel V.P. et al.* The Position of the Retinological Society, the German Ophthalmological Society and the Professional Association of Ophthalmologists – comments on the current therapy for neovascular AMD // *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* – 2005. – Vol. 222, N 5. – P. 381–388.

12. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: one-year results of 2 randomized clinical trials – TAP report. Treatment of age-related macular degeneration with photodynamic therapy (TAP) Study Group // *Arch. Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 117, N 10. – P. 1329–1345.

13. Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration: two-year results of a randomized clinical trial including lesions with occult with no classic choroidal neovascularization – verteporfin in photodynamic therapy report 2 // *Amer. J. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 131, N 5. – P. 541–560.

ТРАВМЫ ГЛАЗА

Травмы органа зрения в России — одна из основных причин инвалидности по зрению и слепоты. К травмам глаз относят проникающие и непроникающие ранения глазного яблока, контузии, ожоги, а также сочетанные повреждения, включающие несколько травмирующих компонентов.

МКБ-10: S00.1 Ушиб века и окологлазничной области. **S00.2** Другие поверхностные травмы века и окологлазничной области. **S01.1** Открытая рана века и окологлазничной области. **S02.3** Перелом дна глазницы. **S04.0** Травма зрительного нерва и зрительных проводящих путей. **S04.1** Травма глазодвигательного нерва. **S04.2** Травма блокового нерва. **S04.3** Травма тройничного нерва. **S04.4** Травма отводящего нерва. **S04.5** Травма лицевого нерва. **S05.0** Травма конъюнктивы и сосуда роговицы без упоминания об инородном теле. **S05.1** Ушиб глазного яблока и тканей глазницы. **S05.2** Рваная рана глаза с выпадением или потерей внутриглазной ткани. **S05.3** Рваная рана глаза без выпадения или потери внутриглазной ткани. **S05.4** Проникающая рана глазницы с наличием инородного тела или без него. **S05.5** Проникающая рана глазного яблока с инородным телом. **S05.6** Проникающая рана глазного яблока без инородного тела. **S05.7** Отрыв глазного яблока. **S05.8** Другие травмы глаза и орбиты. **S05.9** Травма неуточнённой части глаза и орбиты. **T15.0** Инородное тело в роговице. **T15.1** Инородное тело в конъюнктивальном мешке. **T15.8** Инородное тело в других или нескольких наружных частях глаза. **T15.9** Инородное тело в неуточнённой наружной части глаза. **T26.0** Термический ожог века и окологлазничной области. **T26.1** Термический ожог роговицы и конъюнктивального мешка. **T26.2** Термический ожог, ведущий к разрыву и разрушению глазного яблока. **T26.3** Термический ожог других частей глаза и его придаточного аппарата. **T26.4** Термический ожог глаза и его придаточного аппарата неуточнённой локализации. **T26.5** Химический ожог века и окологлазничной области. **T26.6** Химический ожог роговицы и конъюнктивального мешка. **T26.7** Химический ожог, ведущий к разрыву и разрушению глазного яблока. **T26.8** Химический ожог

других частей глаза и его придаточного аппарата. **T26.9** Химический ожог глаза и его придаточного аппарата неутонченной локализации. **T90.4** Последствие травмы глаза окологлазничной области.

Цель рекомендаций. Максимальное сохранение зрительных функций пострадавшего и качества его жизни.

Эпидемиология

- Последствия травм глаза [бытовая (56%) и криминальная (18%)] приводят к инвалидности в 16,3% случаев от всех глазных заболеваний. В 25% случаев исходом является анофтальм, в 13% – субатрофия глазного яблока, в 30% – различные бельма роговицы [1].
- Наиболее часто повреждения отмечаются у мужчин молодого и среднего возраста.
- Основной причиной глазного травматизма является нарушение техники безопасности на производственных и сельскохозяйственных работах, а также бытовой травматизм.

Профилактика. При выполнении различных работ рекомендуется использование специальных защитных очков, масок. Соблюдение техники безопасности является основной задачей предупреждения офтальмотравматизма.

Классификация

По этиопатогенетическим факторам повреждения выделяют следующие виды травм органа зрения:

- бытовая травма (удары тяжёлыми тупыми предметами, пробками от бутылок, резинками от сумок, петардами, фейерверками и т.д.);
- криминальная травма (применение газовых пистолетов, баллончиков с различными видами газов, а также других предметов, используемых при криминальных инцидентах);
- боевая травма (огнестрельные и осколочные ранения, полученные при боевых действиях);
- травма органа зрения при экологических катастрофах и чрезвычайных ситуациях.

ПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ГЛАЗА

Проникающие ранения глаза – нарушение целостности наружной оболочки глаза (роговицы, склеры) во всю её толщину. Выделяют также сквозные ранения и разрушение глазного яблока.

- **Сквозное ранение** – ранящее тело дважды прободает оболочки глаза, образуя в них входное и выходное отверстия.

- **Разрушение глазного яблока** — все оболочки глаза повреждены так сильно, а потери глазных сред настолько значительны, что практически невозможно восстановить форму глазного яблока при хирургической обработке.

Диагностика

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, инструментального исследования и клинической картины.

Признаки проникающих ранений

- **Абсолютные признаки:** • сквозная рана в роговой оболочке или склере, • выпадение радужки в рану; • выпадение цилиарного и стекловидного тела; • пузырьёк воздуха в стекловидном теле; • наличие раневого канала в хрусталике; • обнаружение инородного тела внутри глаза.
- **Относительные признаки**
 - ✧ **Проникающие ранения:** • неравномерная, мелкая или ненормально глубокая передняя камера; • надрыв зрачкового края радужки; • сегментарное помутнение хрусталика; • выраженная гипотония глаза.
 - ✧ **Сквозные ранения:** • болезненность при движении глазного яблока; • выраженная гипотония глаза; • углублённая передняя камера вследствие выпадения в рану стекловидного тела; • наличие гемофтальма; • кровоизлияние в сетчатке.

Обязательные методы исследования: • биомикроскопия; • офтальмоскопия; • рентгенография лицевого скелета черепа в прямой и боковых проекциях (при необходимости); • при локализации инородного тела внутри глаза — рентгенография по Балтину, Фогту; • ультразвуковая эхография.

Клинические симптомы

В зависимости от локализации различают ранения роговицы, роговично-склеральной зоны и склеры. Пострадавшие жалуются на светобоязнь, слёзотечение, блефароспазм, боли в глазу. При осмотре: смешанная инъекция глазного яблока, субконъюнктивальные кровоизлияния, отёк или хемоз конъюнктивы, гипотония.

- **Раны роговицы.** Передняя камера становится мелкой из-за истечения камерной влаги. В рану может выпасть радужная оболочка, иногда происходят её разрыв, отрыв от корня, ущемление в ране, кровоизлияние в переднюю камеру. Часто отмечается ранение хрусталика с развитием травматической катаракты.

- **Роговично-склеральные раны.** Обычно повреждается цилиарное тело, возможны его выпадение и ущемление в ране. Часто наблюдаются также гифема и гемофтальм. Травматическая катаракта при такой локализации раны развивается, как правило, в более поздние сроки, чем при роговичном ранении.
- **Ранения склеры.** Часто наблюдаются выпадение внутренних оболочек глаза, стекловидного тела, а также гифема, гемофтальм. Углубление передней камеры глаза вследствие выпадения в рану стекловидного тела является достаточно характерным признаком склерального ранения.
- **Сквозные ранения.** Входное отверстие чаще находится в переднем отделе глазного яблока, выходное – в заднем. Признаками сквозного ранения могут быть глубокая передняя камера, умеренный экзофтальм вследствие ретробульбарного кровоизлияния, небольшое ограничение подвижности глазного яблока, кровоизлияния в толщу век и под конъюнктиву. Если возможна офтальмоскопия, то на глазном дне нередко можно видеть в сетчатке выходное отверстие.
- **Разрушение глазного яблока.** Возникают обширные повреждения всех оболочек глаза с большой потерей его содержимого и дефектами тканей. Глазное яблоко спадается и теряет форму. Между краями ран роговицы и склеры находятся выпавшие и разорванные внутренние оболочки глаза, а также пропитанное кровью стекловидное тело. Часто отмечается сочетание разрушения глазного яблока с обширными повреждениями век, ранениями глазницы и придаточных пазух носа.
- **Осложнения** – внутриглазная инфекция. При этом влага передней камеры мутнеет, появляется инфильтрация краёв раны, усиливается раздражение глаза. Затем появляется уровень гноя в передней камере (гипопион) и фибринозный экссудат в области зрачка. Резко понижается острота зрения, возникают сильные боли в глазу, отёк век и конъюнктивы, исчезает розовый рефлекс с глазного дна. Признаки развития инфекции обнаруживаются обычно уже на 1–3-й день после ранения.
- **Консультации других специалистов** необходимы при подозрении на повреждение стенок орбиты, при наличии неврологической симптоматики, при повреждении придаточных пазух носа (консультация невропатолога, нейрохирурга, оториноларинголога).

Лечение

Цель лечения: 1) восстановление нарушенных анатомических соотношений и создание наилучших условий для регенерации повреждённых тканей глаза; 2) профилактика возможного развития

инфекции; 3) стимуляция общих реактивных способностей организма и местных обменных процессов в глазу.

Лечение проводится в условиях стационара.

Основной задачей при оказании лечебной помощи является своевременная и качественная хирургическая обработка — тщательная герметизация раны с пломбированием входного и выходного отверстия, восстановление объёма глазного яблока и анатомических соотношений структур, при обнаружении инородного тела — удаление его из глаза.

Медикаментозное лечение

- **Противостолбнячная сыворотка** (1500–3000 МЕ).
- **Системно — антибиотики широкого спектра действия и сульфаниламиды** (парентерально или внутрь).
 - ✦ **Аминогликозиды:** гентамицин [в/м по 3–5 мг/кг 3 раза в сутки (разовая доза 1–1,7 мг/кг, курс лечения 7–10 дней)] или тобрамицин [в/м, в/в 2–3 мг/(кг·сут)].
 - ✦ **Пенициллины:** ампициллин в/м или в/в по 250–500 мг 4–6 раз в сутки.
 - ✦ **Цефалоспорины:** цефотаксим (в/м или в/в по 1–2 г/сут 3–4 раза в сутки) или цефтазидим (в/м или в/в по 0,5–2 г 3–4 раза в сутки).
 - ✦ **Гликопептиды:** ванкомицин (в/в 0,5–1 г 2–4 раза в сутки) или ванкомицин (внутрь 0,5 г 4 раза в сутки).
 - ✦ **Макролиды:** азитромицин внутрь по 500 мг за 1 ч до еды в течение 3 дней (курсовая доза 1,5 г).
 - ✦ **Линкозамиды:** линкомицин в/м 600 мг 1–2 раза в сутки.
 - ✦ **Сульфаниламиды:** сульфадиметоксин (по 1 г в первый день, затем 500 мг/сут; принимают после еды, курс 7–10 дней) или сульфален (по 1 г в первый день и 200 мг/сут в течение 7–10 дней за 30 мин до еды).
 - ✦ **Фторхинолоны:** цiproфлоксацин внутрь по 250–750 мг 2 раза в сутки, продолжительность лечения — 7–10 дней.
- **При выраженных симптомах интоксикации:** в/в капельно 1 раз в сутки: «повидон + натрия хлорид + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат» р-р, по 200–400 мл (до 8 сут) или 5% р-р декстрозы с аскорбиновой кислотой 2,0 г в объёме 200–400 мл, а также по 10 мл 10% р-ра кальция хлорида.
- **Противогрибковые средства:** нистатин внутрь по 250–500 тыс. ЕД.
- **Противовоспалительные средства**
 - ✦ **НПВС:** диклофенак (внутри по 50 мг 2–3 раза в сутки до еды, курс 7–10 дней) или индометацин (внутри по 25 мг 2–3 раза в сутки после еды, курс 10–14 дней).

- ◇ **Глюкокортикоиды:** дексаметазон (парабульбарно или под конъюнктиву 2–4 мг, на курс 7–10 инъекций) или бетаметазон (парабульбарно или под конъюнктиву 2 мг 1 раз в неделю, 3–4 инъекции).
- **Блокаторы гистаминовых H_1 -рецепторов:** хлоропирамин (внутри по 25 мг 3 раза в сутки после еды в течение 7–10 дней) или лоратадин (внутри по 10 мг 1 раз в сутки после еды в течение 7–10 дней) или фексофенадин (внутри по 120–180 мг 1 раз в сутки после еды в течение 7–10 дней).
- **Ферментативные препараты:** фибринолизин (по 400 ЕД парабульбарно) или гиалуронидаза [1 мл р-ра (64 УЕ) п/к или в/м, курс 10–20 инъекций; 64 УЕ методом электрофореза].
- **Транквилизаторы:** диазепам в/м или в/в по 10–20 мг при психомоторном возбуждении (по 5–10 мг при состояниях, связанных с нарушением сна, тревогой и страхом), также за 30–60 мин до операции.
- **Инстилляции в конъюнктивальную полость.** При тяжёлых состояниях и в раннем послеоперационном периоде кратность инстилляций может достигать 6 раз в сутки. По мере уменьшения воспалительного процесса кратность инстилляций уменьшать до 3 раза в сутки.
 - ◇ **Антибактериальные средства:** ципрофлоксацин (глазные капли 0,3% по 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или офлоксацин (глазные капли 0,3% по 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или тобрамицин (0,3% глазные капли по 1–2 капли 3–6 раз в сутки).
 - ◇ **Антисептики:** офтальмосептонекс – антисептические глазные капли, содержащие 2% р-р борной кислоты, карбетопендициния бромид, грязулен кристаллический, фенхелевое масло, эдетат натрия дигидрат, этанол 96% (по 1–2 капли 3–4 раза в сутки), или 0,01% офтальмологический р-р бензилдиметил-миристоиламинопропиламмония хлорида моногидрата (мирамистин) по 1 капле 3 раза в день.
 - ◇ **Глюкокортикоиды:** дексаметазон (глазные капли, по 1–2 капли 3–6 раз в сутки) или гидрокортизон (глазная мазь за нижнее веко 3–4 раза в сутки).
 - ◇ **НПВС:** диклофенак (глазные капли 0,1%, по 1–2 капли 3–4 раза в сутки) или индометацин (0,1% глазные капли по 1 капле 3–4 раза в сутки).
 - ◇ **Комбинированные препараты:** неомицин + дексаметазон + полимиксин В (глазные капли, 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или неомицин + дексаметазон + полимиксин В (глазные капли, за нижнее веко 3–4 раза в сутки), или дексаметазон + тобрамицин (глазные капли, 1–2 капли 3–6 раз в сутки).

- ❖ **Мидриатики:** циклопентолат (глазные капли 1% , по 1–2 капли 2–3 раза в сутки) или тропикамид (глазные капли 0,5–1%, по 1–2 капли 2–3 раза в сутки).
- ❖ **Стимуляторы регенерации роговицы:** актовегин (гель глазной 20% за нижнее веко 1 капля 1–3 раза в сутки), или солкосерил (гель глазной 20% за нижнее веко, 1 капля 1–3 раза в сутки), или корнерегель (гель глазной за нижнее веко по 1 капле 2–3 раза в сутки).

Дальнейшее ведение проводит окулист по месту жительства в течение нескольких месяцев (до 1 года). Проводится наблюдение за состоянием офтальмотонуса, стекловидного тела, сетчатки. При развитии травматической катаракты показана экстракция, при образовании шварт и выраженных признаках пролиферации в стекловидном теле – витрэктомия. Швы с роговицы снимаются через 2–4 мес после операции.

Прогноз зависит от сроков поступления пострадавшего в стационар, качества хирургической обработки и последующей медикаментозной терапии, локализации повреждения и степени повреждения внутренних оболочек глаза.

КОНТУЗИИ ГЛАЗ

Контузия глаза (ушиб, сотрясение) – следствие травмы тупым предметом или взрывной волной. В большинстве случаев при этом сохраняется целостность наружных покровов и фиброзной капсулы глаза, но повреждаются внутренние оболочки и среды. При тупых травмах, наносимых с большой силой, возможны также контузионные рвано-ушибленные раны век, разрывы конъюнктивы и склеры, надрывы роговицы, разрыв или отрыв зрительного нерва. Чаще страдают лица мужского пола, возрастных тенденций контузии глаз практически не имеют.

- **Факторы, определяющие тяжесть контузии:** • масса предмета; • площадь его ударной поверхности; • скорость движения предмета; • точка приложения к поверхности.

Классификация

- **Лёгкая степень** – подкожные или субконъюнктивальные кровоизлияния, рвано-ушибленная рана кожи век (без отрыва и разрыва) и конъюнктивы, а также «пигментный отпечаток» на передней капсуле хрусталика (кольцо Фоссиуса).
- **Средняя степень** – повреждения роговицы, которые ограничиваются её отёком, несквозным разрывом (надрывом) в поверхностных

или глубоких слоях оболочек глаза, гифема, парез внутриглазных мышц, надрыв зрачкового края радужки, ограниченный отёк сетчатки (берлиновское помутнение).

- **Тяжёлая степень** — снижение зрения более 50%, значительный разрыв или отрыв век с рвано-ушибленными краями; пропитывание роговицы кровью; разрыв склеры; обширный отрыв или разрыв радужки; помутнение, подвывих или вывих хрусталика; гемофтальм, частичное кровоизлияние; разрыв или отслойка сосудистой оболочки или сетчатки; повреждения зрительного нерва; перелом костной стенки глазницы.
- **Особо тяжёлая степень** — отсутствие зрения, разможнение глазного яблока, отрыв (разрыв, сдавление в костном канале) зрительного нерва.

По механизму образования контузии делятся на прямые (непосредственное воздействие тупого повреждающего предмета на глаз) и не прямые (повреждающий агент не касается глаза, а воздействует на окружающие его кости черепа или лица либо на более отдалённые области).

Диагностика

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, инструментального исследования и клинической картины. Обязательные методы исследования — биомикроскопия, офтальмоскопия, рентгенография лицевого скелета черепа в прямой и (при необходимости) боковых проекциях. Для уточнения характера повреждения, состояния внутренних сред и оболочек глаза желательна ультразвуковая эхография.

Офтальмотонус. Серьезное значение в посттравматическом периоде имеет состояние офтальмотонуса. Его величина связана со степенью повреждения цилиарного тела, смещения хрусталика и нарушения дренажной структуры глаза. ВГД может характеризоваться как гипотонией глаза, так и выраженной гипертензией.

Консультации других специалистов необходимы при подозрении на повреждение стенок орбиты, при наличии неврологической симптоматики, при повреждении придаточных пазух носа (консультация невропатолога, нейрохирурга, оториноларинголога).

Лечение

При тяжёлых повреждениях с разрывами оболочек проводится хирургическая обработка с восстановлением целостности оболочек и объёма глазного яблока. При дислокации хрусталика и подъёме ВГД показана экстракция хрусталика с антиглаукоматозным компонентом.

Медикаментозное лечение пострадавших с контузией лёгкой степени возможно в амбулаторных условиях, пациенты с повреждениями средней степени тяжести и тяжёлыми подлежат стационарному лечению.

■ **Системно** (парентерально или внутрь) применяют:

◇ **Противовоспалительные средства**

Глюкокортикоиды: дексаметазон (парабульбарно или под конъюнктиву, 2–4 мг, на курс 7–10 инъекций) или бетаметазон (дипроспан) парабульбарно или под конъюнктиву, 2 мг 1 раз в неделю, 3–4 инъекции.

НПВС: диклофенак (внутри по 50 мг 2–3 раза в сутки до еды, курс – 7–10 дней) или индометацин (внутри по 25 мг 2–3 раза в сутки после еды, курс – 10–14 дней).

◇ **Блокаторы гистаминовых H₁-рецепторов:** хлоропирамин (внутри по 25 мг 3 раза в сутки после еды в течение 7–10 дней), или лоратадин (внутри по 10 мг 1 раз в сутки после еды в течение 7–10 дней), или фексофенадин (внутри по 120–180 мг 1 раз в сутки после еды в течение 7–10 дней).

◇ **Ферментные препараты:** фибринолизин (по 400 ЕД парабульбарно) или гиалуронидаза [1 мл р-ра (64 УЕ) п/к или в/м, курс – 10–20 инъекций, а также 64 УЕ методом электрофореза].

◇ **Транквилизаторы:** диазепам в/м или в/в по 10–20 мг при психомоторном возбуждении (по 5–10 мг при состояниях, связанных с нарушением сна, тревогой и страхом), также за 30–60 мин до операции.

■ **Препараты для инстилляций в конъюнктивальную полость.** При тяжёлых состояниях и в раннем послеоперационном периоде кратность инстилляций может достигать 6 раз в сутки. По мере уменьшения воспалительного процесса продолжительность между инстилляциями увеличивается.

◇ **Антибактериальные средства:** ципрофлоксацин (глазные капли 0,3%, по 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или офлоксацин (глазные капли 0,3%, по 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или тобрамицин (глазные капли, 1–2 капли 3–6 раз в сутки).

◇ **Антисептики:** офтальмосептонекс – антисептические глазные капли, содержащие 2% р-р борной кислоты, карбетоопендинция бромид, грязулен кристаллический, фенхелевое масло, эдетат натрия дигидрат, этанол 96% (по 1–2 капли 3–4 раза в сутки).

◇ **Глюкокортикоиды:** дексаметазон (глазные капли, по 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или гидрокортизон (глазная мазь, за нижнее

веко 3–4 раза в сутки), или преднизолон (суспензия глазная 0,5%, по 1–2 капли 3–6 раз в сутки).

- ◇ **НПВС:** диклофенак (глазные капли 0,1%, по 1–2 капли 3–4 раза в сутки) или индометацин (0,1% глазные капли, по 1 капле 3–4 раза в сутки).
- ◇ **Комбинированные препараты:** неомицин + дексаметазон + полимиксин В (глазные капли, 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или неомицин + дексаметазон + полимиксин В (глазные капли, за нижнее веко 3–4 раза в сутки), или дексаметазон + тобрамицин (глазные капли, 1–2 капли 3–6 раз в сутки).
- ◇ **Мидриатики:** циклопентолат (глазные капли 1%, по 1–2 капли 2–3 раза в сутки) или тропикамид (глазные капли 0,5–1%, по 1–2 капли 2–3 раза в сутки).
- ◇ **Стимуляторы регенерации роговицы:** актовегин (гель глазной 20%, за нижнее веко 1 капля 1–3 раза в сутки), или солкосерил (гель глазной 20%, за нижнее веко 1 капля 1–3 раза в сутки), или корнерегель (гель глазной, за нижнее веко по 1 капле 2–3 раза в сутки).

Дальнейшее ведение проводится окулистом по месту жительства в течение нескольких месяцев (до 1 года). Проводится наблюдение за состоянием офтальмотонуса, стекловидного тела, сетчатки. При стойком повышении ВГД и отсутствии компенсации на медикаментозном режиме рекомендована антиглаукоматозная операция. При развитии травматической катаракты показана экстракция.

Прогноз зависит от степени тяжести повреждения, сроков поступления пострадавшего в стационар, медикаментозной терапии.

ОЖОГИ ГЛАЗ

- Условно выделяют химические, термические, термохимические и лучевые ожоги.
- Ожоги глаз имеют общие тенденции:
 - ◇ прогрессирующий характер ожогового процесса и после удаления повреждающего агента из-за нарушения метаболизма в тканях глаза, образования токсичных продуктов и возникновения иммунологического конфликта вследствие аутоинтоксикации и аутоенсибилизации в послеожоговом периоде;
 - ◇ склонность к рецидивированию воспалительного процесса в сосудистой оболочке в различные сроки после получения ожога;
 - ◇ тенденция к образованию синехий, спаек, развитие массивной патологической васкуляризации роговицы и конъюнктивы.

Классификация

■ По степеням ожога

I степень характеризуется гиперемией различных отделов конъюнктивы и зоны лимба, поверхностными эрозиями роговицы, а также гиперемией кожи век и их припухлостью, лёгкой отёчностью.

II степень: ишемия и поверхностный некроз конъюнктивы с образованием легко снимаемых белесоватых струпьев, появление матового цвета роговицы за счёт повреждения эпителия и поверхностных слоёв стромы, образование пузырей на коже век.

III степень: некроз конъюнктивы и роговицы до глубоких слоёв кожи, но не более половины площади поверхности глазного яблока. Цвет роговицы характеризуется как «матовый» или «фарфоровый». Отмечаются изменения офталмотонуса в виде кратковременного повышения ВГД или гипотонии. Возможно развитие токсической катаракты и иридоциклита.

IV степень: глубокое поражение, некроз, вплоть до обугливания, всех слоёв век. Поражение и некроз конъюнктивы и склеры с ишемией сосудов на поверхности свыше половины глазного яблока. Роговица становится «фарфоровой», возможен дефект ткани свыше $\frac{1}{3}$ площади поверхности, в некоторых случаях возможно прободение. Развиваются вторичная глаукома и тяжёлые сосудистые нарушения – передние и задние увеиты.

■ Стадии ожогового процесса

I стадия (до 2 сут) характеризуется стремительным развитием некробиоза поражённых тканей, избыточной их гидратацией, набуханием соединительнотканых элементов роговицы, диссоциацией белково-полисахаридных комплексов, перераспределением кислых полисахаридов.

II стадия (от 2 до 18 сут) – проявления выраженных трофических расстройств вследствие фибриноидного набухания.

III стадия (до 2–3 мес) характеризуется трофическими расстройствами и васкуляризацией роговой оболочки вследствие гипоксии тканей.

IV стадия (от нескольких месяцев до нескольких лет) – стадия рубцевания с повышением количества коллагеновых белков за счёт повышения их синтеза клетками роговицы.

Диагноз ставят на основании анамнеза, инструментального исследования и клинической картины. Обязательные методы исследования – биомикроскопия, офтальмоскопия.

Лечение

Основные положения лечения ожогов глаз: оказание неотложной помощи, направленной на снижение повреждающего действия ожогового агента на ткани, последующее консервативное и (при необходимости) хирургическое лечение.

- При оказании неотложной помощи пострадавшему обязательным является интенсивное промывание конъюнктивальной полости водой в течение 10–15 мин с обязательным выворотом век и промыванием слёзных путей, тщательное удаление инородных частиц.
- Промывание не проводят при термохимическом ожоге в случае обнаружения проникающей раны!
- Оперативные вмешательства на веках и глазном яблоке в ранние сроки осуществляются только с органосохранной целью. Проводятся некрэктомия обожжённых тканей, ранняя первичная (в первые часы и дни) или отсроченная (через 2–3 нед) блефаропластика свободным кожным лоскутом или кожным лоскутом на сосудистой ножке с одномоментной пересадкой аутослизистой на внутреннюю поверхность век, сводов и на склеру.
- Плановые хирургические вмешательства на веках и глазном яблоке при последствиях термических ожогов рекомендуется проводить только через 12–24 мес после ожоговой травмы, поскольку на фоне аутосенсibilизации организма развивается аллосенсibilизация к тканям трансплантата.

Лечение I стадии ожогов глаз:

- **Длительная ирригация** конъюнктивальной полости (в течение 15–30 мин).
- При тяжёлых ожогах необходимо ввести подкожно 1500–3000 МЕ противостолбнячной сыворотки.
- **Химические нейтрализаторы** используют в первые часы после ожога. В последующем их применение нецелесообразно и может оказать повреждающее действие на обожжённые ткани.
 - ◇ **Щёлочь** – 2% р-р борной кислоты, или 5% р-р лимонной кислоты, или 0,1% р-р молочной кислоты, или 0,01% уксусной кислоты.
 - ◇ **Кислота** – 2% р-р бикарбоната натрия.
- **При тяжёлых ожогах и выраженных симптомах интоксикации:**
 - ◇ «повидон + натрия хлорид + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат», по 200–400 мл, в/в капельно 1 раз в сутки (до 8 сут), или

- ❖ 5% р-р глюкозы с аскорбиновой кислотой 2,0 г в объеме 200–400 мл, или
- ❖ 10% р-р реополиглюкина, 400 мл в/в капельно.
- ❖ **НПВС:** диклофенак (внутри по 50 мг 2–3 раза в сутки до еды, курс – 7–10 дней) или индометацин (внутри по 25 мг 2–3 раза в сутки после еды, курс – 10–14 дней).
- ❖ **Блокаторы гистаминовых H₁-рецепторов:** хлоропирамин (внутри по 25 мг 3 раза в сутки после еды в течение 7–10 дней) или лоратадин (внутри по 10 мг 1 раз в сутки после еды в течение 7–10 дней) или фексофенадин (внутри по 120–180 мг 1 раз в сутки после еды в течение 7–10 дней).
- ❖ **Антиоксиданты:** метилэтилпиридинол (1% р-р по 1 мл в/м) или по 0,5 мл парабульбарно 1 раз в сутки, на курс 10–15 инъекций).
- ❖ **Анальгетики:** метамизол натрий (50%, 1–2 мл в/м при болях) или кеторолак (1 мл при болях в/м).

■ **Препараты для инстилляций в конъюнктивальную полость**

- ❖ **Антибактериальные средства:** цiproфлoксацин (глазные капли 0,3%, по 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или офлоксацин (глазные капли 0,3%, по 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или тобрамицин (глазные капли, 1–2 капли 3–6 раз в сутки).
- ❖ **Антисептики:** офтальмосептонекс – антисептические глазные капли, содержащие 2% р-р борной кислоты, карбетопендициния бромид, грязулен кристаллический, фенхелевое масло, эдетат натрия дигидрат, этанол 96% (по 1–2 капли 3–4 раза в сутки).
- ❖ **Глюкокортикоиды:** дексаметазон (глазные капли по 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или гидрокортизон (глазная мазь за нижнее веко 3–4 раза в сутки), или преднизолон (суспензия глазная 0,5%, по 1–2 капли 3–6 раз в сутки).
- ❖ **НПВС:** диклофенак (глазные капли 0,1%, по 1–2 капли 3–4 раза в сутки) или индометацин (0,1% глазные капли, по 1 капле 3–4 раза в сутки).
- ❖ **Комбинированные препараты:** неомицин + дексаметазон + полимиксин В (глазные капли, 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или неомицин + дексаметазон + полимиксин В (глазные капли, за нижнее веко 3–4 раза в сутки), или дексаметазон + тобрамицин (глазные капли, 1–2 капли 3–6 раз в сутки).
- ❖ **Мидриатики:** циклопентолат (глазные капли 1%, по 1–2 капли 2–3 раза в сутки) или тропикамид (глазные капли 0,5–1%, по 1–2 капли 2–3 раза в сутки).
- ❖ **Стимуляторы регенерации роговицы:** актовегин (гель глазной 20%, за нижнее веко, 1 капля 1–3 раза в сутки), или солкосерил (гель

глазной 20%, за нижнее веко, 1 капля 1–3 раза в сутки), или корнерегель (гель глазной, за нижнее веко по 1 капле 2–3 раза в сутки).

- **Хирургическое лечение:** секторальная конъюнктивотомия, парацентез роговицы, некрэктомия конъюнктивы и роговицы, тенонопластика, биопокрытие роговицы, пластика век, послойная кератопластика.

Лечение II стадии ожоговой болезни

К проводимому лечению добавляют группы ЛС, ингибирующие фибринолиз, стимулирующие иммунные процессы, улучшающие утилизацию организмом кислорода и уменьшающие гипоксию тканей.

- **Ингибиторы фибринолиза:** апротинин, 10 мл – в/в, на курс 25 инъекций; инстилляцией раствора в глаз 3–4 раза в день.
- **Иммуномодуляторы:** левамизол, по 150 мг 1 раз в сутки в течение 3 дней (2–3 курса с перерывом 7 дней).
- **Ферментные препараты:** вобэнзим по 150 мг – 3–10 таблетки 3 раза в день за 30 мин до еды, запивая водой, в течение 2–3 нед.
- **Антиоксиданты:** метилэтилпиридинол (1% р-р по 0,5 мл парабульбарно 1 раз в сутки, на курс 10–15 инъекций) или витамин Е (5% р-р масл., перорально по 100 мг, 20–40 дней).
- **Стимуляторы репаративной регенерации:** актовегин (гель глазной 20%, за нижнее веко, 1 капля 1–3 раза в сутки), или солкосерил (гель глазной 20%, за нижнее веко, 1 капля 1–3 раза в сутки), или корнерегель (гель глазной, за нижнее веко по 1 капле 2–3 раза в сутки).
- **Хирургическое лечение:** послойная или сквозная кератопластика.

Лечение III стадии ожоговой болезни

К проводимому лечению добавляют:

- **Мидриатики кратковременного действия:** циклопентолат (глазные капли 1%, по 1–2 капли 2–3 раза в сутки) или тропикамид (глазные капли 0,5–1%, по 1–2 капли 2–3 раза в сутки).
- **Гипотензивные препараты:** бетаксол (0,5% глазные капли, 2 раза в сутки), или тимолол (0,5% глазные капли, 2 раза в сутки), или дорзоламид (2% глазные капли, 2 раза в сутки).
- **Хирургическое лечение** – кератопластика по экстренным показаниям, антиглаукоматозные операции.

Лечение IV стадии ожоговой болезни

К проводимому лечению добавляют:

■ Глюкокортикоиды

- ❖ дексаметазон (парабульбарно или под конъюнктиву, 2–4 мг, на курс 7–10 инъекций) или бетаметазон (парабульбарно или под конъюнктиву, 2 мг, 1 раз в неделю, 3–4 инъекции).
- ❖ дексаметазон (глазные капли, по 1–2 капли 3–6 раз в сутки), или гидрокортизон (глазная мазь, за нижнее веко 3–4 раза в сутки), или преднизолон (суспензия глазная 0,5%, по 1–2 капли 3–6 раз в сутки).

■ **Ферментные препараты:** фибринолизин (по 400 ЕД парабульбарно) или гиалуронидаза [1 мл р-ра (64 УЕ) п/к или в/м, курс 10–20 инъекций; 64 УЕ методом электрофореза].

■ **Физиотерапия, массаж век**

Дальнейшее ведение

■ Проводится окулистом по месту жительства в течение нескольких месяцев (до 1 года). Наблюдают за состоянием офтальмотонуса, стекловидного тела, сетчатки. При стойком повышении ВГД и отсутствии компенсации на медикаментозном режиме возможна антиглаукоматозная операция. При развитии травматической катаракты показано удаление мутного хрусталика.

■ Пластические операции на веках, роговице (кератопротезирование, пересадка роговицы) проводят поэтапно, не ранее 1 года после полученного ожога.

Прогноз зависит от степени тяжести ожога, химической природы повреждающего вещества, сроков поступления пострадавшего в стационар, медикаментозной терапии.

Литература

1. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России // Вестн. офтальмол. – 2006. – Т. 122, № 1. – С. 35–37.

ГЕМОФТАЛЬМ

Кровоизлияние в стекловидное тело (гемофтальм) – проявление других заболеваний, может быть вызвано разрывом нормальных кровеносных сосудов, кровотечением из поражённых сосудов сетчатки, кровотечением из аномальных новообразованных сосудов или распространением кровоизлияния в стекловидное тело через сетчатку из других источников. У пожилых кровоизлияние в стекловидное тело обычно происходит спонтанно и лишь изредка может быть результатом травмы.

МКБ-10: H43.1 Кровоизлияние в стекловидное тело.

Аббревиатуры: СТ – стекловидное тело, ЦВС – центральная вена сетчатки, ЗОС – задняя отслойка стекловидного тела.

Эпидемиология. Частота интравитреальных кровоизлияний в общей популяции составляет 7 случаев на 100 тыс. населения в год [4].

Профилактика

- Профилактика зависит от заболевания, лежащего в основе патологии. Некоторые состояния, например ЗОС (в том числе геморрагическую ЗОС, которая является самой распространённой причиной спонтанного кровоизлияния в СТ), предотвратить невозможно. В других случаях (например, при окклюзии вен сетчатки) необходимо профилактировать развитие аналогичной ситуации на другом глазу, а также проводить общее лечение для профилактики развития инсульта или инфаркта миокарда.
- Это включает лечение артериальной гипертензии и гиперхолестеринемии, а также повышенного ВГД (при его повышении). Лечение артериальной гипертензии также уменьшает риск инфаркта миокарда и инсульта, частота которых у пациентов, перенёсших тромбоз ретинальных вен, выше, чем в популяции. Кроме того, показано, что назначение дезагрегантов (ацетилсалициловой кислоты и дипиридамола) уменьшает риск рецидива тромбоза вен сетчатки на пострадавшем глазу и риск тромбоза вен сетчатки на втором глазу пациента.

- Тщательный контроль сахара крови и уменьшение АД у диабетиков уменьшают риск развития микроваскулярных поражений, включая диабетическую ретинопатию и соответственно частоту интравитреальных кровоизлияний^В.
- Раннее лечение тяжёлой препролиферативной или ранней пролиферативной ретинопатии аргоновой лазеркоагуляцией может предотвратить развитие новообразованных сосудов^В. Более того, данное лечение, по-видимому, ускоряет естественный ход ЗОС, уменьшая вероятность тракции неоваскулярных ветвей – основной причины интравитреальных кровоизлияний. Есть мнение, что с этой точки зрения в лечении диабетической ретинопатии эффективна ранняя витрэктомия^В, так как она позволяет убрать СТ с задней гиалоидной мембраной – основой, по которой распространяются ветви новообразованных сосудов, и источник тракции этих сосудов [3].

Скрининг. Следует заподозрить кровоизлияние в СТ и провести обследование органа зрения у больных с жалобами на появление плавающего красного или чёрного пятна (или пятен), «летающих мушек» перед глазами, облаковидных или паутинообразных теней в поле зрения, а также на резкое снижение зрения.

Классификация

Интравитреальные кровоизлияния подразделяют по объёму, локализации и стадиям развития заболевания.

- **По объёму:** частичный, субтотальный и тотальный гемофтальм.
- **По локализации кровоизлияния** [7]
 - ✦ **Ретролентальная.** Между передней гиалоидной мембраной СТ и задней капсулой хрусталика.
 - ✦ **Парацелиарная.** Окружает сзади периферическую часть хрусталика.
 - ✦ **Преретинальная.** Между задней пограничной мембраной СТ и сетчаткой.
 - ✦ **Эпимакулярная.** В полости, находящейся между задней пограничной мембраной и сетчаткой в области макулы (витреошизис).
 - ✦ **Интравитреальная.** В полости СТ.
 - ✦ **Комбинированная.** Занимает несколько участков СТ.
- **По стадиям развития заболевания** [7] (табл. 9).

Этиология

- **У пожилых** наиболее частыми причинами интравитреальных кровоизлияний являются задняя отслойка сетчатки (с ретинальным разрывом или без него) (38%); далее по частоте следует пролифе-

Таблица 9. Классификация кровоизлияния в стекловидное тело по стадиям развития заболевания

Стадия	Сроки от начала заболевания	Основные патоморфологические и патофизиологические признаки
Кровотечение	От нескольких секунд до 24 ч	Неполноценность стенки внутриглазного сосуда, выход крови или её элементов за пределы сосуда, очаговое нарушение прозрачности СТ
Свежая гематома	От нескольких минут до 48 ч	Сгустки чаще всего уже свернувшейся крови красного цвета между структурами СТ или рядом с ним при отсутствии заметного гемолиза эритроцитов и диффузии гемоглобина в СТ, первые признаки фагоцитарной реакции
Токсико-гемолитическая	3–10 сут	Быстро нарастающий гемолиз эритроцитов с диффузией гемоглобина и продуктов его распада в СТ и другие внутриглазные структуры (сидероз, ацидоз, перенасыщение белками и холестерином); выраженный фагоцитоз и нарастающая пролиферация: диффузное помутнение всей массы СТ
Пролиферативно-дистрофическая	10 сут–6 мес	Диффузная гемосидеротическая дистрофия СТ, сетчатки, хрусталика и других внутриглазных структур; выраженная пролиферация пигментного эпителия, нейроглии сетчатки; соединительнотканная организация гематомы
Внутриглазной фиброз	Более 6 мес	Швартообразование в СТ с его разжижением в одних и уплотнением (в частности, кристалло- и костеобразованием) в других участках, необратимый гемосидероз сетчатки, её отслойка; фтизис и атрофия глазного яблока

ративная диабетическая ретинопатия (32%) и пролиферативная ретинопатия после окклюзии ретинальных вен (11%). Все остальные причины в совокупности составляют 19% [3].

- **У взрослых** частота причин распределяется следующим образом: наиболее частой является диабетическая ретинопатия (39–54%). Другие важные причины – ретинальный разрыв без отслойки сетчатки (12–17%), задняя отслойка СТ (7,5–12%), регматогенная (вследствие разрыва или отрыва сетчатки) отслойка сетчатки (7–10%) и ретинальная неоваскуляризация после окклюзии ЦВС и её ветвей (3,5–10%). Также интравитреальное кровоизлияние может явиться следствием любого заболевания, вызывающего периферическую неоваскуляризацию [1].

■ **У детей** ведущей причиной кровоизлияний в СТ является травма (включая синдром «жёсткой тряски младенцев» – преретинальные кровоизлияния – субгялоидное расположение).

■ **Причины интравитреального кровоизлияния**

- ◇ Проллиферативная диабетическая ретинопатия (чаще СД1).
- ◇ Окклюзия ЦВС или её ветвей.
- ◇ Другие заболевания, сопровождающиеся окклюзией сосудов и пролиферативной ретинопатией (васкулиты, серповидно-клеточная анемия).
- ◇ Ретинальные разрывы, регматогенная отслойка сетчатки (риск особенно велик у пациентов с высокой миопией).
- ◇ Задняя отслойка СТ с разрывами сетчатки и её сосудов.
- ◇ Экссудативная форма возрастной макулодистрофии.
- ◇ Злокачественная хориоидальная меланома.
- ◇ Микроаневризмы артерий сетчатки.
- ◇ Разрывы сетчатки в результате травмы глаза [тупая травма (ушиб) или проникающее ранение].
- ◇ Системная красная волчанка.

■ **Более редкие причины:** • синдромы дуги аорты; • синдром Терсона – встречается преимущественно у пациентов 30–50 лет (внутриглазные кровоизлияния на фоне субаракноидального кровоизлияния, встречаются примерно у $\frac{1}{3}$ пациентов с субаракноидальным кровоизлиянием, приблизительно у 6% имеется интравитреальное кровоизлияние); • открытая и закрытая травма (включая синдром «жёсткой тряски младенцев», плохое обращение с детьми); • доминантная (семейная) экссудативная витреоретинопатия; • каротидно-кавернозные фистулы; • болезнь Илза; • синдромы повышенной вязкости крови; хронический лейкоз; • *incontinentia pigmenti* (меланобластоз, синдром Блоха–Сульцбергера: у 35% больных в патологический процесс вовлечён орган зрения: страбизм, катаракта, голубые склеры, псевдоглиома сетчатки); • болезнь Норри – форма врождённой двусторонней псевдоглиомы сетчатки; • ретинальные ангиоматозы; • эмболия сосудов сетчатки (например, тальком); • телеангиэктазии сетчатки; • васкулиты сетчатки, включая артериолит; • ретинопатия недоношенных; • саркоидоз • язвенный колит, болезнь Крона; • увеит, включая парспланит [1, 4].

Необходимо иметь в виду, что схожая клиническая картина может быть при витреите (воспалительные изменения в СТ, например, при увеите). Схожая с витреитом симптоматика может быть даже при крупноклеточной лимфоме.

Задняя отслойка стекловидного тела. В 72–79% случаев геморрагической ЗОС сопутствующие ретинальные разрывы происходят

вследствие повышенной плотности сращения СТ с подлежащей сетчаткой. При отсутствии лечения у таких пациентов может развиваться отслойка сетчатки. Задняя отслойка стекловидного тела (ЗОС) у пожилых обусловлена возрастными изменениями СТ, заключающимися в синерезисе (разжижении СТ), вследствие чего задняя гиалоидная мембрана СТ отслаивается от внутренней пограничной мембраны. Частота ЗОС значительно возрастает к возрасту между 50 и 70 годами. Тем не менее при миопии она встречается чаще, чем при остальных видах рефракции [3].

Пролиферативная ретинопатия. Другой распространённой причиной гемофтальма у пожилых является разрыв новообразованных сосудов на ДЗН или другой локализации. Новообразованные сосуды являются следствием ишемии в заднем сегменте глаза, приводящей к выработке ангиогенных факторов. Эти сосуды являются хрупкими и пролиферируют по поверхности частично отслоённого заднего кортекса СТ в местах витреоретинальных сращений. Отслойка геля СТ и движения глазного яблока вызывают тракции сосудов, их надрыв, что ведет к кровоизлияниям. Наиболее частыми причинами ишемии заднего сегмента глаза являются СД, далее следуют окклюзия вен сетчатки и глазной ишемический синдром [3].

■ **Пролиферативная диабетическая ретинопатия.** Диабетический гемофтальм распределяется по локализации следующим образом: в 34% случаев он располагается в ретрогиалоидном пространстве, в СТ – в 6% случаев, гемофтальм сочетанной локализации встречается у 32% пациентов. Пролиферативная диабетическая ретинопатия является причиной гемофтальма у 89% пациентов с СД1 и у 64% пациентов в остальных случаях [3].

■ **Посттромботическая пролиферативная ретинопатия.** Посттромботическая ретинопатия встречается в старшей возрастной группе (средний возраст около 64 лет). Артериальная гипертензия имеется у 88% пациентов этой группы. Окклюзия ветви ЦВС является наиболее распространённой причиной кровоизлияния в СТ (59%), далее по частоте следуют окклюзия половины ветвей ЦВС (35%) и окклюзия ЦВС (6%). Это распределение отражает и риск развития неоваскуляризации в заднем сегменте глаза.

Факторы риска тромбоза вен сетчатки могут быть подразделены на местные и системные.

◇ Системные факторы риска включают артериальную гипертензию, СД, гиперхолестеринемию и синдромы повышенной вязкости крови. Миелопролиферативные заболевания встречаются у 1% пациентов с окклюзией ретинальных вен.

- ❖ Местные факторы риска включают малый ДЗН, гиперметропию и аномалии ветвления ретинальных сосудов [3].

Другие причины

- *Макроаневризмы* артерий сетчатки также могут стать причиной кровоизлияния в СТ у пожилых, особенно у гипертоников. Они наиболее часто встречаются у женщин. Только у 10% пациентов с артериальными макроаневризмами происходит разрыв с кровоизлиянием в СТ. В большинстве случаев происходит самопроизвольное разрешение процесса.
- Прорыв кровоизлияния в СТ может произойти у пожилых пациентов с *возрастной макулодистрофией* и *хориоидальной неоваскуляризацией*. Это состояние является результатом роста аномальных кровеносных сосудов из хориоидеи через мембрану Бруха, пигментный эпителий сетчатки, затем в субретинальное пространство. Заболевание относят к мультифакториальным. Неоваскуляризация развивается, как правило, близко к фовеа и может сопровождаться метаморфопсиями (искажение прямых линий), микropsией (создаётся впечатление, что объекты меньше, чем они есть на самом деле), затуманиванием зрения с развивающейся затем внезапной полной потерей зрения из-за субретинального и иногда интравитреального кровоизлияния. Аномальные сосуды, образующие хориоидальную неоваскуляризацию, очень хрупкие. Они легко могут послужить причиной кровоизлияния, обычно субретинальной локализации или располагающегося под пигментным эпителием сетчатки (геморрагическая отслойка пигментного эпителия). Однако иногда возможен прорыв кровоизлияния в СТ с развитием частичного гемофтальма.
- Наконец, ещё более редкие причины кровоизлияния в СТ у пожилых включают хориоидальную меланому, синдром Терсона (интравитреальное кровоизлияние на фоне субарахноидального кровоизлияния, когда гемофтальм преимущественно бывает двусторонним), ложный синдром Терсона (у пациента имеется неоваскуляризация сетчатки после парспланита) и болезнь Илза (васкулит неизвестной этиологии, вызывающий гемофтальм). Другими редкими (ятрогенными) причинами могут быть перфорация глазного яблока во время ретробульбарных и парабульбарных инъекций (в том числе в ходе проведения местной анестезии во время глазных операций), манипуляций стоматологов, и лекарственные взаимодействия [3].

Клиническая картина

- Облаковидные или паутинообразные тени в поле зрения, «туман» перед глазами.
- Сгустки свернувшейся крови в СТ, приводящие к появлению перемещающихся теней в поле зрения.
- Массивное кровоизлияние снижает остроту зрения вплоть до уровня восприятия света.
 - ◇ При небольшом кровоизлиянии в СТ пациент жалуется на внезапное появление плавающих помутнений, красного или гораздо чаще чёрного цвета. При более выраженных кровоизлияниях отмечается внезапная потеря зрения. Если причиной гемофтальма является ЗОС, возможно наличие фотопсий (впечатление вспыхивающих огоньков) вследствие механической стимуляции ганглиозных клеток сетчатки отслаивающейся поверхностью задней гиалоидной мембраны (тракции).
 - ◇ При исследовании в проходящем свете красный рефлекс с глазного дна приглушён, детали глазного дна (ДЗН и ретинальные сосуды) в тумане или неразличимы. В передних отделах СТ могут определяться эритроциты, ВГД может быть повышено, особенно в случае длительного существования гемофтальма. В этом случае при биомикроскопии передних отделов СТ видны «ghost-cells» («клетки-тени») – выщелоченные эритроциты. Изредка возможно сочетание с гифемой, особенно при наличии у пациента интраокулярной линзы и задней капсулотомии в анамнезе. Причину интравитреального кровоизлияния можно заподозрить при наличии рубеоза радужки, новообразованных сосудов в углу передней камеры, задних синехий и относительного афферентного зрачкового дефекта. В этих случаях исследование глазного дна второго глаза может помочь выявить диабетическую ретинопатию, гипертоническую ретинопатию, васкулит, хориоидит или глазную ишемию [3].

ДИАГНОЗ

- Степень снижения остроты зрения может варьировать от незначительного снижения до уровня восприятия света.
- Офтальмоскопия: перемещающиеся тени на фоне красного рефлекса, детали глазного дна неразличимы.

Анамнез

- Жалобы на нарушения зрения (зрительные нарушения)^А.

- Глазная травма в анамнезе, включая внутриглазную хирургию^А.
- Общие заболевания^В.

Обследование

Особенное внимание необходимо уделить следующим этапам:

- ◇ остроте зрения^Д;
 - ◇ биомикроскопии переднего сегмента глазного яблока^Д;
 - ◇ биомикроскопии СТ, обращая внимание на предмет отслойки СТ, наличие пигментированных клеток в передних отделах СТ, конденсатов, локализации кровоизлияния^С;
 - ◇ гониоскопии^Д;
 - ◇ измерению ВГД^Р;
 - ◇ осмотру периферии глазного дна со склеральным поддавливанием^С;
 - ◇ ультразвуковому В-сканированию^В.
- Не существует достаточно надёжных симптомов, которые позволили бы отличить ЗОС в сочетании с ретинальным разрывом от ЗОС без ретинального разрыва; поэтому необходимо проведение детального осмотра периферии глазного дна: предпочтение должно отдаваться непрямой бинокулярной офтальмоскопии со склеральным поддавливанием^В. Даже в случае достаточно плотного гемофтальма, когда задний полюс глаза не визуализируется, периферическая сетчатка часто может быть осмотрена с помощью данной методики. В некоторых случаях наложение бинокулярной повязки на несколько часов (или даже на ночь) может обеспечить оседание гемофтальма и выявление разрывов сетчатки. У многих пациентов с ретинальными разрывами в передних отделах СТ имеются пигментированные клетки. Дополнительную информацию может дать биомикроскопия с трёхзеркальной линзой или небольшой собирающей линзой для непрямой офтальмоскопии [2].
 - Таким образом, обследование должно включать тщательный сбор анамнеза (история жизни, общесоматический статус и имеющиеся заболевания глаз), исследование остроты зрения в обоих глазах, зрачковую реакцию, биомикроскопию, прямую офтальмоскопию, непрямую офтальмоскопию: тщательный осмотр периферии глазного дна с широким зрачком с обязательным соблюдением стереопсиса (бинокулярным налобным офтальмоскопом Скепенса). Для исключения периферических разрывов необходим осмотр со склеральным поддавливанием или с трёхзеркальной линзой Гольдмана.
 - Из дополнительных исследований показано УЗИ глаза^В в тех случаях, когда состояние глазного дна сложно оценить из-за

кровоизлияния или непрозрачности оптических сред (например, помутнений роговицы, катаракты и т.д.). Опытный специалист по УЗИ-диагностике может оценить степень прилегания сетчатки, наличие инородного тела и отслойки СТ [1].

- Диагностика причины интравитреального кровоизлияния крайне важна, так как она определяет тактику и стратегию лечения. Как было указано выше, наиболее частой причиной спонтанного гемофтальма является геморрагическая ЗОС с ретинальным разрывом или без такового или отслойка сетчатки. В редких случаях, когда ещё сохраняется хорошая видимость глазного дна, удаётся относительно легко определить разрывы сетчатки, отслойку сетчатки или иную патологию глазного дна. Немедленное хирургическое удаление крови (при наличии показаний) не только улучшает зрение, но и позволяет произвести полный осмотр подлежащей сетчатки. Однако данная тактика допустима, лишь если во время УЗИ-исследования были обнаружены *разрывы* или *отслойка* сетчатки.
- При отсутствии хорошего обзора глазного дна, а также в тех случаях, когда хирургическое удаление крови не рекомендуется, приходится основываться на данных В-сканирования.
- Динамическое и статическое В-сканирование проводится для определения состояния заднего кортекса СТ, для выявления отслойки сетчатки, опухолей и новообразованных сосудов (например, внутриглазной меланомы или обширной неоваскулярной мембраны). Разрывы сетчатки и ветви неоваскуляризации иногда могут быть обнаружены с помощью В-сканирования, но отсутствие их на В-скане не исключает их наличия. Кроме того, В-сканирование может быть использовано для дифференцирования интравитреального кровоизлияния от преретинального кровоизлияния у диабетиков.
- В случае отсутствия ЗОС на В-скане вероятность разрыва или отслойки сетчатки резко уменьшается. При наличии ЗОС, как правило, отслойки сетчатки нет. Тем не менее в этом случае может быть пропущена плоская локальная отслойка сетчатки переднего расположения. Частота таких ложноотрицательных заключений зависит от опытности врача-диагноста. Ложноположительные результаты могут быть связаны с прикрытием кровью задней поверхности СТ, что может быть ошибочно принято за отслойку сетчатки. Дополнительное А-сканирование и определение прилегания сетчатки к ДЗН (в случае полной отслойки СТ связь с ДЗН отсутствует) может минимизировать ошибки данного рода. Возможны иные причины ложноположительных ошибок. В частности, наличие сопутствующего супрахориоидального кровоиз-

лияния и геморрагической ЗОС может быть ошибочно принято за геморрагическую отслойку сетчатки. Конвексительная поверхность супрахориоидального кровоизлияния и недостаточная её подвижность при динамическом В-сканировании могут помочь дифференцировать её от отслойки сетчатки. Кроме того, возможно сочетание супрахориоидального кровоизлияния с геморрагически-экссудативной отслойкой сетчатки и геморрагической ЗОС (например, после системного назначения стрептокиназы и тканевого активатора плазминогена в случае подозрения на инфаркт миокарда).

- При отсутствии ЗОС на В-скане необходимо исключить СД и пост-тромботическую ретинопатию как причины неоваскуляризации сетчатки. Наличие же ЗОС также не исключает этих заболеваний, так как ЗОС может появиться задолго до кровоизлияния. Внимательный сбор анамнеза по поводу временного интервала между появлением плавающих помутнений и началом кровоизлияния может помочь в определении давности ЗОС.
- При подозрении на тромбоз вен сетчатки выполняется общий анализ крови, определяют СОЭ или вязкость плазмы для выявления синдромов повышенной вязкости крови. В случае подозрения на тромбоз ретинальных вен как на причину интравитреального кровоизлияния проводят исследование мочевины, электролитного состава крови, креатинина, сахара крови натощак и липидного спектра, а также электрофорез белков плазмы, ЭКГ и определение функции щитовидной железы.
- Общее обследование включает проверку АД, так как подъём АД является наиболее распространённым фактором риска тромбоза вен сетчатки; также исключают ретинальные макроаневризмы и нестабильную диабетическую ретинопатию [3].

ЛЕЧЕНИЕ

- Если причина кровоизлияния неизвестна, в тот же день или на следующий день после его обнаружения необходима срочная консультация офтальмолога. Больным СД с диагностированной пролиферативной диабетической ретинопатией следует обратиться к наблюдающему их офтальмологу.
- Небольшие кровоизлияния рассасываются самостоятельно, без специфического лечения.
- Больному рекомендуют спать в положении полусидя, чтобы кровь осела под действием силы тяжести и глазное дно стало доступным для осмотра.

- При пролиферативной ретинопатии и разрывах сетчатки вследствие задней отслойки СТ проводят лазеркоагуляцию сетчатки (немедленно или после восстановления прозрачности СТ).
- При значительном нарушении прозрачности СТ можно диагностировать отслойку с помощью УЗИ.
- Витрэктомия показана, если прозрачность СТ не восстанавливается, а также сразу же при возникновении отслойки сетчатки [9].
Лечение интравитреального кровоизлияния включает лечение причины, вызвавшей его, самого кровоизлияния и возможных осложнений.
- В случае подтверждённого разрыва сетчатки, отслойки сетчатки или иной патологии глазного дна, как правило, проводят лазерное или хирургическое лечение (витрэктомия).
- В случае свежей геморрагической ЗОС и отсутствии других патологических изменений по данным В-сканирования врач стоит перед дилеммой. Как уже упоминалось, в ходе В-сканирования легко могут быть пропущены мелкие разрывы сетчатки и плоская передняя отслойка сетчатки. В этом случае пациенту грозит потеря центрального зрения вследствие вовлечения ЦВС в отслойку в отдалённом будущем.
- Ведение в таких случаях должно быть консервативным либо проактивным (упреждающая тактика).
 - ◇ Консервативное ведение включает пристальное наблюдение с проведением серийного ультразвукового исследования, чтобы определить любую прогрессирующую отслойку сетчатки до того, как будет вовлечён центр; наблюдение должно быть регулярным до спонтанного просветления гемофтальма, которое бы позволило полностью обследовать сетчатку.
 - ◇ Проактивное ведение включает раннее проведение витрэктомии, удаление интравитреального кровоизлияния, чтобы провести детальный осмотр сетчатки. При наличии ретинальных разрывов проводят лазерное лечение, а при отслойке сетчатки – необходимое хирургическое вмешательство. Хотя проактивный подход имеет свои преимущества, связанные с возможностью детального интраоперационного осмотра сетчатки и улучшением зрения в постоперационном периоде, он имеет и недостатки, обусловленные риском осложнений, связанных с проведением витрэктомии и почти неизбежным развитием катаракты.
- Большинство гемофтальмов разрешается самостоятельно; тем не менее возможны и осложнения, включая вторичную гемолитическую глаукому, так называемую глаукому «теневых» клеток, или клеток-«теней» («ghost cells»), и затуманивание зрения вследствие

медленного удаления клеточного детрита из СТ. По поводу обоих состояний может быть проведена витрэктомия. Изредка (после проведения витрэктомии у пациента с диабетической ретинопатией), несмотря на адекватно проведённое лазерное лечение и отсутствие неоваскуляризации в заднем полюсе глазного дна, может произойти рецидив гемофтальма. Считается, что в этих случаях происходит развитие пучков неоваскуляризации в местах отверстий, связанных с проведением витрэктомии. В таких случаях может потребоваться промывание СТ. Описано применение тканевого активатора плазминогена и объёмного гомеостатического обмена жидкость—жидкость.

- Наконец, повторные инъекции малых доз альтеплазы у кроликов обеспечивают быстрое рассасывания интравитреального кровоизлияния в течение 2–3 нед без признаков токсического действия на сетчатку. Тем не менее другие исследования интравитреального введения тканевого активатора плазминогена показали умеренный эффект с увеличением частоты тракционной отслойки сетчатки [3].
- Применение проурокиназы — профермента активатора плазминогена урокиназного типа) показало эффективность в лечении частичных гемофтальмов в сроки возникновения от 3 дней до 4 нед от момента развития гемофтальма^c [5, 6]. При субтотальном и тотальном гемофтальме лечение фибринолитиками малоэффективно и показано проведение витрэктомии^c.

Обучение больного особенно важно при пролиферативной диабетической ретинопатии и рецидивирующем гемофтальме. В случае появления плавающего красного или чёрного пятна (или пятен), «летающих мушек» перед глазами, облаковидных или паутинообразных теней в поле зрения, а также резкого снижения зрения пациенту рекомендуется принять 10% р-р кальция хлорида внутрь; должны быть обеспечены холод на область глаза на 2–3 ч, покой (постельный режим). Срочное обращение к наблюдающему офтальмологу.

Дальнейшее ведение. Лечение заболеваний, явившихся причиной возникновения интравитреального кровоизлияния. Профилактика рецидива гемофтальма и кровоизлияния на парном глазу.

Прогноз

Прогноз зависит от причины кровоизлияния, хотя большинство небольших кровоизлияний в СТ склонны к постепенному рассасыванию [1]. Также большое значение для течения и исхода имеют объём и локализация кровоизлияния.

- Кровоизлияния, занимающие менее $\frac{1}{8}$ СТ (по данным В-сканирования), в большинстве случаев рассасываются полностью или почти полностью.
- Пропитывание кровью от $\frac{1}{8}$ до $\frac{1}{4}$ объёма СТ опасно швартообразованием, повышается риск возникновения отслойки сетчатки.
- Если гематома занимает от $\frac{1}{4}$ до $\frac{3}{4}$ СТ, то прогноз в отношении зрительных функций, как правило, сомнительный. Без своевременного хирургического вмешательства (в сочетании с фибринолитической терапией) в поздних стадиях появляются фиброз СТ и тракционная отслойка сетчатки.
- Тотальный гемофтальм (кровь занимает более $\frac{3}{4}$ объёма СТ), как правило, не оставляет надежды на сохранение глаза [7].

Литература

1. eMedicine — Ophthalmology, Vitreous Hemorrhage, June 10, 2005. Article by G. L. Larkin. eMedicine.com, Inc., 2005.

2. American Academy of Ophthalmology. Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks and Lattice Degeneration. Preferred Practice Patterns. — San-Francisco : American Academy of Ophthalmology, 2003.

3. *Manuchenry K., Kirkby G.R.* Vitreous haemorrhage in elderly patients: management and prevention // Drug. Aging. — 2003. — Vol. 206, N 9. — P. 665–661.

4. *Spraul C.W., Grossniklaus H.E.* Vitreous hemorrhage // Surv. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 42, N 1. — P. 3–39.

5. *Степанов А.В., Белогуров А.А., Капелюшникова Н.И. и др.* Новые методы лечения внутриглазных кровоизлияний: Методические рекомендации. — М., 2004. — 8 с.

6. *Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В.* Офтальмофармакология. — М: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 464 с.

7. *Астахов Ю.С., Тульцева С.Н.* Внутриглазные кровоизлияния (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): Пособие для врачей-интернов и клинических ординаторов. — СПб: Издательство СПбГМУ, 2003. — 44 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Принципы лечения нетравматического гемофтальма

Основными задачами лечения являются ускорение процессов гемолиза и фибринолиза, выведение продуктов деградации фибрина, дезинтоксикация гемоглобина, нормализация рН среды, уменьшение количества белка и холестерина в полости глаза [3].

- При свежем гемофтальме накладывают бинокулярную повязку, назначают постельный режим и применяют холод на область глаза на 2–3 ч.
- В первые 1–3 дня применяют гемостатические средства: этамзилат в/м (12,5% р-р по 2 мл), или внутрь менадиона натрия бисульфит по 0,015 г, или 10% р-р кальция хлорида [2].
- Для ускорения гемолиза и удаления «шлаков» из полости глаза парентерально вводят осмопрепараты: глицерол или маннитол, гипертонические растворы глюкозы и хлорида натрия. С целью дезинтоксикации и лечения гематогенного сидероза применяют внутривенные инфузии: «повидон + натрия хлорид + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат»; или препараты, связывающие железо, – димеркапрол (5% 5,0 мл, № 10, в/в), или эдетовая кислота (динатриевая соль, 3,8%, 1 мл п/к) [3].
- Для ускорения лизиса фибринового (кровяного) сгустка через 2–3 дня после возникновения кровоизлияния используют ферментные препараты. Средствами выбора являются активаторы плазминогена: проурокиназа, вводят парабульбарно по 5000 МЕ. Для приготовления инъекционного раствора содержимое ампулы *ex tempore* растворяют в 1 мл физиологического раствора [1].
- Системная ферментная терапия включает «вобэнзим» или «флогэнзим». «Вобэнзим» применяют по 8–10 драже 3 раза в день в течение 2 нед, далее 2 нед по 7 драже 3 раза в день в течение нескольких месяцев. Драже принимают за 30–60 мин до еды, запивая большим количеством воды. «Флогэнзим» применяют по 2 драже 3 раза в день в течение нескольких месяцев. Драже принимают за 30–60 мин до еды, запивая большим количеством воды [2].
- В качестве ретинопротектора применяют метилэтилпиридинол. Это ЛС обладает широким спектром биологических свойств: ингибирует свободнорадикальное окисление, активно взаимодействует с продуктами перекисного окисления липидов и белков, стабилизирует клеточные мембраны, ингибирует агрегацию тромбоцитов, тормозит переход фибрина-мономера в фибрина-полимер. ЛС вводят субконъюнктивально либо ретробульбарно. Также антиоксидантным эффектом обладает пентагидроксиэтилнафтохинон (0,02% р-р вводят парабульбарно).
- Если на 10-е сутки от проводимого лечения эффекта не наблюдается, необходимо решать вопрос о целесообразности хирургического вмешательства. При положительной реакции (СТ становится прозрачнее, появляется розовый рефлекс с глазного дна, улучшается острота зрения) необходимо перейти к следующему этапу консервативного лечения. Так как, начиная с 10 дня, гемофтальм вступает

в пролиферативно-дистрофическую стадию, то и лечение должно быть направлено на предотвращение грубого швартообразования. Для этой цели используют ферменты, обладающие выраженной протеолитической активностью:

- ◇ коллализин вводят парабульбарно по 30 МЕ. Для приготовления инъекционного раствора содержимое ампулы *ex tempore* растворяют в 10 мл физиологического раствора или
 - ◇ гиалуронидазу (вводят по 32 ЕД методом электрофореза).
- Применяют системную витаминотерапию: в/м аскорбиновая кислота по 2,0 мл, пиридоксин по 1,0 мл, рибофлавин по 1,0 мл или тиамин 1,0 мл [2, 3].

Литература

1. Степанов А.В., Белогуров А.А., Капелюшникова Н.И. и др. Новые методы лечения внутриглазных кровоизлияний: метод. рекомендации. — М., 2004. — 8 с.
2. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 464 с.
3. Астахов Ю.С., Тульцева С.Н. Внутриглазные кровоизлияния (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): Пособие для врачей-интернов и клинических ординаторов. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003. — 44 с.
4. Клинические рекомендации для врачей общей практики. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.

НАРУШЕНИЯ РЕФРАКЦИИ

Рефракция – преломляющая способность оптической системы глаза. Виды нарушения рефракции [1–8]: аметропия (миопия, или близорукость; гиперметропия, или дальзорукость), астигматизм.

■ **Аметропия** (несоизмерная клиническая рефракция) – параллельные световые лучи фокусируются оптической системой глаза не на сетчатке, а позади или впереди от неё.

❖ **Близорукость**, или миопия (сильная клиническая рефракция), – фокусировка изображения впереди сетчатки. Обусловлена либо чрезмерной преломляющей силой оптической системы глаза, либо удлинением переднезадней оси глазного яблока.

❖ **Дальзорукость**, или гиперметропия (слабая клиническая рефракция), – фокусировка изображения позади сетчатки. Обусловлена либо слабой преломляющей силой оптических сред глаза, либо укорочением глазного яблока. Разновидность гиперметропии – пресбиопия – ухудшение способности хрусталика изменять свою кривизну, обусловленное возрастными изменениями.

■ **Астигматизм** – различия в преломляющей силе оптической системы глаза во взаимно перпендикулярных осях. Обусловлена особенностями строения роговицы или хрусталика либо изменением формы глазного яблока.

МКБ–10: Н52.0 Гиперметропия. **Н52.1** Миопия. **Н52.2** Астигматизм. **Н52.6** Другие нарушения рефракции. **Н52.7** Нарушения рефракции неуточнённые.

Эпидемиология

■ **Миопия.** Школьный возраст – 2,3–13,8%, выпускники школ – 3,5–32,2%, старше 20 лет – 25%.

■ **Гиперметропия.** У новорождённых до 75%.

Профилактика. Режим освещения, режим зрительных и физических нагрузок, гимнастика для глаз, сбалансированное питание, витаминотерапия, обнаружение и коррекция нарушений осанки.

Скрининг

- Следует проводить определение клинической рефракции всех детей до 1 года, ежегодно проверять остроту зрения и при необходимости клиническую рефракцию в дошкольном и школьном возрасте.
- Необходимо проводить обследование пациентов с хроническими блефароконъюнктивитами^D.
- В группу риска входят дети с отягощённой наследственностью по аметропии, недоношенные дети, дети школьного возраста.

Классификация

Миопия. По происхождению: врождённая и приобретённая. По течению: стационарная и прогрессирующая. По степени: слабая (до 3 дптр), средняя (3–6 дптр), сильная (>6 дптр).

Гиперметропия. По течению: явная, скрытая, полная. По степени: слабая (до 2,0 дптр), средняя (до 5,0 дптр), высокая (>5,0 дптр).

Астигматизм. По типу – прямой и обратный. По виду клинической рефракции – простой, сложный, смешанный. По оптической структуре – роговичный (правильный и неправильный) и хрусталиковый.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Снижение зрения вдаль при миопии, гиперметропии высокой степени, астигматизме. Зрительное утомление при гиперметропии, миопии высокой степени, астигматизме. При сборе анамнеза также обращают внимание на наличие факторов риска.

Осмотр пациента

Определение остроты зрения монокулярно без коррекции. Проведение циклоплегии (тропикамид 0,5%, циклопентолат 1%) с последующим определением клинической рефракции с помощью скиаскопии, авторефрактометрии. Определение максимальной остроты зрения монокулярно с коррекцией, причём из двух очковых линз, дающих максимальную коррекцию при миопии, выбирают меньшую по силе линзу, а при гиперметропии – большую.

Офтальмоскопия при миопии различных степеней может выявлять наличие миопического конуса, который в случае прогрессирования миопии может образовывать ложную заднюю стафилому, а в тяжёлых случаях миопии высокой степени – и истинную стафилому, кровоизлияния на сетчатке, формирование пигментных хориоретинальных

очагов, истончение сетчатки на периферии глазного дна, разрывы и отслойку сетчатки. **При гиперметропии** средних и высоких степеней иногда появляются гиперемия и тушеванность границ диска зрительного нерва.

На основании данных осмотра определяют вид нарушения рефракции, степень процесса.

Инструментальные методы

Ультразвуковое исследование переднезаднего отрезка глазного яблока.

На основании полученных данных уточняют вид нарушения рефракции и течение процесса при миопии.

Дифференциальный диагноз: дегенеративные заболевания заднего отрезка глаза, диабетическая ретинопатия, хориоретинальная дистрофия, катаракта.

Показания к консультации специалиста: направление к офтальмологу необходимо при снижении остроты зрения, наличии астенопических жалоб, появлении косоглазия.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения: коррекция остроты зрения, предотвращение прогрессирования заболевания.

Показания к госпитализации: прогрессирующая миопия, осложнённая миопия, отслойка сетчатки.

Немедикаментозное лечение

- **Режим.** Общеукрепляющий, занятия физкультурой, плаванием, прогулки на свежем воздухе, режим зрительной нагрузки.
- **Диета.** Сбалансированная по белку, витаминам и микроэлементам (Ca, P, Zn, Mn, Cu, Cr и др.).
- Лазерная стимуляция.
- Видеокомпьютерная коррекция зрения.
- Специальные курсы глазной гимнастики.

Нехирургические методы лечения

- **Очковая коррекция** применяется как при миопии, так и при гиперметропии и астигматизме. При миопии слабой и средней степени полная оптическая коррекция для дали и более слабая для работы на близком расстоянии. При миопии высокой степени постоянная оптическая коррекция, величина которой определяется переносимостью. При гиперметропии небольшой степени у школь-

ников – постоянная полная оптическая коррекция, у взрослых при гиперметропии слабой и средней степени полная оптическая коррекция для работы на близком расстоянии, при высокой степени – для постоянного ношения. Применяются сферические и цилиндрические очковые линзы.

- **Контактная коррекция** применяется при миопии (мягкие контактные линзы), астигматизме (жёсткие или торические контактные линзы), реже гиперметропии (мягкие контактные линзы)^В.
- **Ортокератологический (ОК) метод** лечения применяют при миопии. Метод заключается в регулярном ношении специально сконструированной ОК-линзы, которая за несколько часов постепенно изменяет форму роговицы, делая её оптическую зону более плоской. Эффект после снятия ОК-линзы сохраняется на 1–2 сут, в течение которых происходит медленное восстановление прежней формы роговицы^С.

Хирургические и лазерные методы лечения

- **Склеропластика** – укрепление задней стенки глаза с помощью различных материалов (донорской склеры, коллагена, силикона и др.), применяется для остановки прогрессирования миопии^А.
- **Кератотомия** – нанесение радиальных ножевых насечек на роговицу, не доходящих до оптической зоны. Применяется при миопии слабой и средней степени^В.
- **Кератомилёз** – хирургическая методика, в ходе которой с помощью микрокератома удаляется пласт роговичной ткани в оптической зоне глаза. Применяется при высокой степени миопии (более 15,0 диоптрий).
- **Операция имплантации факичной интраокулярной линзы** в переднюю или заднюю камеру глаза при сохранении собственного хрусталика (применяется для коррекции гиперметропии).
- **Операция экстракции прозрачного хрусталика** (применяется для коррекции миопии очень высокой степени).
- **Фоторефрактивная эксимерлазерная кератэктомия (ФРК)** проводится при миопии и гиперметропии слабой и средней степени. За счёт избирательного выпаривания поверхностных слоёв роговицы формируется её новый профиль^В.
- **Лазерный специализированный кератомилёз (ЛАСИК)** – сочетание кератомилёза и ФРК. Применяется при миопии, гиперметропии различных степеней, астигматизме^В.

Показания к консультации специалиста

В послеоперационном периоде. Появление жалоб на светобоязнь, слёзотечение, гиперемию, ощущение инородного тела в глазу. Ухудшение остроты зрения, которое может быть связано с гипопии гиперкоррекцией, помутнением роговицы в оптической зоне, повышением внутриглазного давления (ВГД) на фоне противовоспалительной терапии и требует дополнительного лечения.

Дальнейшее ведение: регулярные обследования и своевременное лечение возникших осложнений.

Прогноз

Благоприятный при своевременной коррекции стационарной миопии, протекающей без осложнений, а также своевременной коррекции гиперметропии. Прогноз ухудшается при прогрессировании миопии: понижается острота зрения, возникают кровоизлияния и дистрофические изменения на сетчатке, отслойка сетчатки. При отсутствии своевременной коррекции (как миопии, так и гиперметропии) развивается косоглазие с последующим развитием тяжёлой амблиопии – функционального снижения зрения.

Литература

1. *Абрамов В.Г.* Основные заболевания глаз в детском возрасте и их клинические особенности. – М.: Мобиле, 1993. – 496 с.
2. *Аветисов Э.С.* Близорукость. – М.: Медицина, 1986. – 240 с.
3. *Ковалевский Е.И.* Профилактика слабовидения и слепоты у детей. – М.: Медицина, 1998. – 256 с.
4. *Розенблюм Ю.З.* Оптометрия. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 320 с.
5. *Camellin M.* LASEK may offer the advantages of both LASIK and PRK. // *Ocular Surg. News.* – 1999. – N 3. – P. 1.
6. *Kim J.H., Sah W.J., Kim M.S.* Three-year results of photorefractive keratectomy for myopia // *J. Refract. Surg.* – 1995. – Vol. 11, N 3. – P. 248–252.
7. *Kornilowsky I.* Clinical results after subepitelial PRK (LASEK) // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 2001. . – Vol. 17, N 2. – Suppl. – P. 222–223.
8. *Lindstrom R.L.* Surgical management of myopia — a clinical perspective // *J. Refract. Surg.* – 1997. – Vol. 13. – P. 285–294.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

Список лекарственных средств (ЛС), упоминаемых в книге, составлен в алфавитном порядке международных непатентованных названий (МНН), приведённых в Государственном реестре РФ (<http://www.regmed.ru/>) по состоянию на 1.03.2006. В подбор к МНН и после символа «•» даны все зарегистрированные в РФ торговые названия (аннулированные МНН и аннулированные торговые наименования ЛС помечены символом [†]). ЛС, не зарегистрированные в России, помечены символом [§]. В список не включены также диагностические средства, вакцины, а также средства, входящие в состав других ЛС, но не применяемые *per se*.

- Азапентацен.** Противокатарактное • Квинакс
Азатиоприн. Иммунодепрессант • Азатиоприн • Имуран
Азеластин. Противоаллергическое (блокатор H_1 -рецепторов гистамина)
• Аллергодил
Азитромицин. Антибактериальное (азалид) • Азивок • Азитрал • Азитрокс
• Азитромицин • Веро-Азитромицин • Зитролид • Зитроцин • Зи-фактор
• Сумазид • Сумамед • Сумамецин • Сумамокс • Хемомицин
Актовегин. Стимулятор регенерации (МНН нет, только торговое)
Аллопуринол. Противоподагрическое • Аллопуринол • Аллупол • Пуринол
Альбендазол. Противогельминтное • Альбендазол • Немозол
Амикацин. Полусинтетический антибиотик • Амикацин • Амикин • Амикозит
• Селемицин • Хемацин
Аминобензойная кислота. Противовирусное в офтальмологии • Актипол
• Кислота *n*-аминобензойная
Аминофиллин. Бронхолитик • Аминофиллин • Эуфиллин • Эуфиллин для инъекций • Эуфиллина раствор для инъекций 2,4% • Эуфиллина раствор для инъекций 24% • Эуфиллина таблетки 0,15 г • Эуфиллин-Дарница
• Эуфиллин-УБФ
Амоксициллин. Полусинтетический пенициллин • Амоксисар • Амоксициллин • Амосин • Оспамокс • Раноксил • Флемоксин • Хиконцил
Ампициллин. Полусинтетический антибиотик • Ампициллин • Стандациллин
Ампициллин + Оксациллин. Полусинтетический антибиотик + пенициллиназа-устойчивый антибиотик • Ампиокс • Амписид • Ампициллин, Оксациллин • Оксамп • Оксампицин • Оксамсар

Амфотерицин В. Полиеновый антибиотик (противогрибковый) • Амфолип
• Амфотерицин В • Фунгизон

Амфотерицин В липосомальный. Полиеновый антибиотик (противогрибковый) • Амбизом

Анекортав[®]

Антазолин + Нафазолин. При аллергических рините и конъюнктивите
• Алергофтал • Санорин-аналергин

Апротинин. Антипротеолитик, антифибринолитик, гемостатик • Апротекс
• Апротинин • Гордокс • Ингипрол • Ингитрил • Контрикал 10 000
• Трасилол 500 000

Аскорбиновая кислота. • Кислота аскорбиновая • Пливит С • Асвитол • Аскорбиновая к-та • Витамин С • Упсавит • Цебион • Аддитива Витамин С • Упсавит витамин С

Аскорбиновая кислота + Декстроза. • Аскорбиновая кислота с глюкозой
• Кислота аскорбиновая с глюкозой

Астемизол[†]

Атропин. м-Холиноблокатор • Атропин

Ацетазоламид. Диуретик • Диакарб • Фонурит

Ацетилсалициловая кислота. Противовоспалительное, жаропонижающее, анальгетическое, антиагрегант • Асколонг • Аспекард • Аспиватрин
• Аспинат • Аспирекс • Аспирин • Аспитрин • Ацетилсалициловая к-та
• Ацсбирин • Кислота ацетилсалициловая • Нью-Аспер • Таспир • Терапин • Тромбо АСС • Упсарин Упса • Анопирин

Ацикловир. Противовирусное • Ацигерпин • Ацикловир • Ацикловир Гексал
• Ацикловир Стала Международный • Ацикловира мазь 5% • Ацикловира таблетки 0,2 г • Ацикловир-Акос • Ацикловир-Акри мазь • Ацикловир-Акри таблетки 0,2 г • Ацикловир-ТМП • Ацикловир-Тева • Ацикlostад Международный • Валтрекс • Веро-Ацикловир • Виворакс • Виروهекс • Герпевир • Герперакс • Герпесин • Герпетад • Зовиракс • Ловир[†] • Медовир • Провирсан • Суправиран[†] • Цикловир • Цикловирал Седико[†] • Цитивир

Бензатина бензилпенициллин. Антибиотик • Бензатинбензилпенициллин
• Бензилциллин-1 • Бициллин-1 • Ретарпен • Экстенциллин

Бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрат. • Мирамистин • Септомирин

Бензилпенициллин. Антибиотик • Бензилпенициллин • Пенициллин G
• Прокаиин пенициллин G 3 мега

Бетакаротен. Антиоксидант • Бета-Каротин • Бета-Таб • Каролин • Каротинил • Каротинокапс • Каротолин • Циклокар

Бетаксолол. При глаукоме • Бетак • Бетоптик • Локрен

Бетаметазон. Глюкокортикоид местный • Акридерм • Белодерм • Бетазон
• Бетакортал • Бетаметазон • Бетноейт • Дипроспан • Флостерон • Целестодерм-В • Целестон

Борная к-та. Антисептик • Боракс • Борная к-та • Борная мазь

Бриллиантовый зелёный. Антисептик • Бриллиантовый зелёный

- Бринзоламид.** При глаукоме • АЗОПТ
- Бусульфан.** Противоопухоловое • Миелосан • Милеран
- Бутиламиногидроксипропоксифеноксиметил метилоксадиазол.** Гипотензивное, антиангинальное, антиаритмическое • Проксодолол
- Валацикловир.** Противовирусное • Валтрекс
- Валидол** (см. МНН: Ментола раствор в ментил изовалерате)
- Ванкомицин.** Антибактериальное • Ванколед • Ванкомицин • Ванкоцин
• Ванмиксан • Веро-Ванкомицин • Эдицин
- Вертепорфин.** Фотосенсибилизирующее • Визудин
- Винпоцетин.** Вазодилататор • Бравинтон • Веро-Винпоцетин • Винпотон
• Винпоцетин • Винцетин • Кавинтон
- Вискот[®]** (глазной вискоэластик)
- Вобэнзим** (только торговое, МНН нет)
- Галоперидол.** Антипсихотическое • Апо-Галоперидол • Галопер • Галоперидол • Сенорм
- Ганцикловир.** Противовирусное • Цимевен
- Гемодез^т** (см. МНН: Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат)
- Гемодез-Н** (см. МНН: Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат)
- Гентамицин.** Антибиотик • Гентамицин • Гентацикол
- Гиалуронидаза.** При рубцах, язвах, контрактурах • Актиногиал • Лидаза
• Лираза • Нидаза • Ронидаза
- Гидрокортизон.** Глюкокортикоид • Гидрокортизон • Кортеф • Латикорт
• Локоид • Солу-Кортеф • Сополькорт Н
- Гидроксипропилметилцеллюлоза[®].** Химически инертный полимер, состоящий из мономеров глюкозы, безвредный для тканей глаза
- Гинкго Билоба листьяв экстракт.** Общеприменное • Билобил • Гинкго Билоба • Меноплант • Ревайтл Гинкго • Танакан
- Глицерол.** Смягчающее • Глицелакс • Глицерин
- Дезонид.** Глюкокортикоид, глазные капли • Пренацид
- Дексаметазон.** Глюкокортикоид • Веро-Дексаметазон • Дексавен • Дексазон
• Дексакорт • Дексамед • Дексаметазон • Дексапос • Дексафар • Дексона
• Детаметазон • Максидекс • Офтан-дексаметазон
- Дексаметазон + Тобрамицин.** Глюкокортикоид + антибиотик • ТобраДекс
• Тобразон
- Декспантенол.** При воспалительных заболеваниях (предшественник пантотеновой к-ты) • Бепантен • Депантенол (аннулирован) • D-Пантенол
• Корнерегель • Пантенол (аннулирован) • Декспантенол-Хемофарм • D-Пантенол • Пантенол-спрей • Пантенол-ратиофарм • Пантодерм
- Декстран [мол. масса 30 000–40 000].** Плазмазамещающее • Реомакродекс
• Реополиглюкин
- Декстран [ср. мол. масса 30 000–50 000] + Маннитол + Натрия хлорид.** Плазмазамещающее • Реоглюман

Декстран [ср. мол. масса 35 000–45 000]. Плазмазамещающее • Декстран
 • Реополиглюкин-40 • Реополидекс

Декстран [ср. мол. масса 50 000–70 000]. Плазмазамещающее • Неорондекс
 • Полиглюкин • Полиглюсолевая соль • Полифер • Рендекс

Декстран [мол. масса 30 000–40 000] + **Декстроза**. Плазмазамещающее
 • Реополиглюкин с глюкозой

Декстран + **Инозин** + **Калия глюконат** + **Калия хлорид** + **Лидокаина гидрохлорид** + **Магния сульфат** + **Натрия гидрокарбонат** + **Натрия хлорид**. Плазмазамещающее • Консол

Декстроза. • Глюкоза

Диазепам. Анксиолитик (транквилизатор) • Апаурин • Валиум РОШ • Диазепам • Калмпоз • Реланиум • Релиум • Седуксен • Сибазон

Диклофенак. НПВС • Алмирал • Апо-Дикло • Артрозан • Веро-Диклофенак • Вольтарен • Диклобене • Диклоберл • Дикловит • Диклоген • Дикломаск • Диклонак • Диклонат • Диклоран • Диклориум • Дикло-Ф • Диклофенак • Наклоф • Наклофен • Натрия диклофенак • Неодол • Ортофен • Ортофер • Раптен • Ревмавек • Фелоран • Фламерил • Этифенак • Юмеран

Димеркапрол. Комплексообразующее • Р-Икс 1 • Унитиол

Диоксометилтетрагидропиримидин. Анаболик • 6-Метилурацил^r • Метилурацил (субстанция-порошок) • Метилурацил (мазь для наружного применения 10%) • Метилурацил (таблетки 500 мг) • Метилурацил (мазь для местного и наружного применения 10%) • Метилурацил (суппозитории ректальные 500 мг) • Метилурацил (мазь для местного и наружного применения 5%) • Метилурацил (таблетки 250 мг) • Метуракол (губка)

Диоксотетрагидрокситетрагидронафталин. Противовирусное • Оксолин • Оксолиновая мазь • Оксонафтилин • Тетраксолин

Дипивефрин^r

Дипиридамола. Для стимуляции кровотока • Веро-Дипиридамола • Дипиридамола • Курантил • Персантин

Дифенгидрамин. Противоаллергическое (блокатор H₁-рецепторов гистамина) • Грандим • Димедрол • Псило-бальзам

Доксициклин. Полусинтетический тетрациклин • Апо-Докси • Вибрамицин • Доксал • Доксидак • Доксициклин • Медомицин • Юнидокс солутаб

Дорзоламид. При глаукоме • Трусопт

Идоксуридин. Противовирусное • Офтан-Иду

Изониазид. Противотуберкулезное • Изозид • Изониазид

Индометацин. НПВС • Апо-индометацин • Веро-индометацин • Индобене • Индовис • Индоколлир • Индометацин • Индомин • Индопан • Индопарт • Метиндол

Интерферон альфа. Противовирусное, антипролиферативное, иммуномодулирующее, противоопухолевое • Альфаферон • Гриппферон • Интерлок • Лейкинферон • Интерферон • Локферон • Реальдирон

Интерферон альфа-2b. Противовирусное, антипролиферативное, иммуномодулирующее • Виферон • Интрон • Реальдирон • Эберон

- Ипратропия бромид.** Бронхорасширяющее • Атровент • Атровент Н • Ипратропент
- Итраконазол.** Противогрибковое • Ирунин • Итразол • Итраконазол • Итрамикол • Орунгал • Орунгамин • Орунит • Румикоз
- Калия и магния аспарагинат.** При гипокалиемии • Аспангин • Аспаркад • Аспаркам • Калия, магния аспарагинат • Панангин
- Калия перманганат.** Антисептик • Калия перманганат
- Кальция добезилат.** Ангиопротектор • Докси-Хем • Кальция добезилат
- Канамицин.** Аминогликозид • Канамицин
- Кандесартан.** Гипотензивное • Атаканд
- Карбахол.** Холиномиметик (при глаукоме) • Карбахолин
- Карбендацим.** Противогельминтное • Медамин
- Карбомер.** При сухом кератоконъюнктивите • Видисик • Офтагель
- Кетоконазол.** Противогрибковое • Бризорал • Ветозорал • Кетоконазол • Ливарол • Микозорал • Низорал • Оронозол • Перхотал
- Кларитромицин.** Полусинтетический макролид • Биноклар • Веро-Кларитромицин • Клабакс • Кларбакт • Кларитромицин • Клацид • Клеримед • Фромилид
- Клиндамицин.** Линкозамид • Далацин • Клиндамицин • Клиндафер • Клиндацин
- Клонидин.** Гипотензивное • Гемитон • Клонидин • Клофелин
- Клотримазол.** Противогрибковое • Амиклон • Антифунгол • Имидил • Йенамазол • Кандибене • Кандид • Кандид-В6 • Кандизол • Канестен • Канизон • Катризол • Кломазол • Клотримазол • Клотримафарм • Клотриран • Менстан • Фактодин • Фунгицип
- Колбиоцин** (МНН нет, только торговое название), мазь глазная: ролитетрацилин 5 мг, хлорамфеникол 10 мг, колистин 18 тыс. ЕД — 5 г)
- Коллализин** (МНН нет, только торговое название), эффекты гиалуронидазы и коллагеназы
- Кромоглициевая кислота.** Противоаллергическое • Интал • Ифирал • Кромогексал • Кромоглин • Кромосол • Кузикром^г • Лекролин • Налкром • Стадаглицин • Хай-кром
- Ксантинола никотинат.** При атеросклерозе • Ксантинол • Ксатинат • Теоникол
- Латанопрост.** При глаукоме • Ксалатан (капли глазные 0,005%)
- Линкомицин.** Антибиотик • Линкомицин (капсулы 250 мг) • Линкомицин (раствор для внутривенного и внутримышечного введения 300 мг/мл) • Линкомицин (мазь для наружного применения 2%) • Линкомицина гидрохлорид (лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения 500 мг) • Линкомицина гидрохлорид (образец стандартный, порошок) • Линкомицина гидрохлорид (раствор для внутривенного и внутримышечного введения 300 мг/мл) • Линкомицина гидрохлорид (лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения 500 мг) • Линкомицина гидрохлорид (субстанция-порошок) • Линкомицина гидрохлорид в капсулах 0,25 г • Линкомицина гидрохлорид моно-

гидрат (субстанция-порошок) • Линкомицина гидрохлорида раствор для инъекций 30% • Линкомицин-АКОС (мазь для наружного применения 2%) • Линкомициновая мазь 2% • Медоглицин (капсулы 250 мг) • Медоглицин (капсулы 500 мг) • Медоглицин (раствор для внутривенного и внутримышечного введения 300 мг/мл) • Нелорен

Липоевая кислота, см. Тиоктовая кислота

Лодоксамид. Противоаллергическое в офтальмологии • Аломид

Ломефлоксацин. Противомикробное (фторхинолон) • Ксенаквин • Ломацин • Ломефлокс • Ломефлоксацин • Ломфлокс • Максаквин • Окацин

Лоратадин. Противоаллергическое (блокатор H_1 -рецепторов гистамина)

• Веро-Лоратадин • Клавористин • Клаллергин • Кларготил • Кларидол • Кларисенс • Кларитин • Кларифарм • Кларифер • Кларотадин • Кларфаст • Ломилан • Лорагексал • Лорадин • Лоратадин • Лоратин¹ • Лорид • Лоридин • Тирлор • Эролин

Макситрол (см. МНН: Неомицин + Дексаметазон + Полимиксин В)

Макутен (см. МНН: Пегаптаниб[®])

Маннитол. Осмотический диуретик • Маннит • Маннитол

Мебендазол. Противогельминтное • Вермокс • Веро-Мебендазол • Вормин • Мебендазол

Менадиона натрия бисульфит. Витамин K_3 , гемостатик • Викасол

Ментола раствор в ментил изовалерате. При кардиалгии, стенокардии, синдроме «укачивания» (тошнота, рвота при морской и воздушной болезни), истерии, неврозе • Валидол

Метенамин. Уроантисептик • Гексаметилентетрамин (Уротропин)

Метилглукамина акридонacetат. Противовирусное, иммуномодулирующее и противовоспалительное • Циклоферон

Метиленовый синий (см. МНН: Метилтиониния хлорид)

Метилпреднизолон. Глюкокортикоид • Депо-Медрол • Медрол • Метилпреднизолон • Метипред • Солу-Медрол

Метилтиониния хлорид. Антисептик • Метиленовый синий

Метилэтилпиридинол. Ангиопротектор • Метилэтилпиридинол • Эмоксипин

Метотрексат. Противоопухольное (антиметаболит) • Веро-Метотрексат • Зексат • Метотрексат • Триксилем

Метоциния йодид. Периферический м-холиноблокатор, при спазмах гладких мышц, сосудов • Метацин

Метронидазол. Противопротозойное и противомикробное (производное 5-нитроимидазола) • Акваметро • Апо-Метронидазол • Клион • Метрогил • Метрозол • Метролакэр • Метрон • Метронидазол • Розамет • Розекс • Трихазол • Трихоброл • Трихопол • Флагил • Эфлоран

Миконазол. Противогрибковое • Гинезол • Гино-Дактарин • Дактарин • Микозон

Мирамистин (см. МНН: Бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония хлорида моногидрат)

Надропарин кальций. Антикоагулянт • Фраксипарин

- Натамицин.** Противогрибковый полиеновый антибиотик • Пимафуцин (суппозитории вагинальные 100 мг) • Пимафуцин (крем для наружного применения 2%) • Пимафуцин (таблетки, покрытые кишечнорастворимой оболочкой 100 мг)
- Натрия гиалуронат.** Для проведения офтальмологических операций • Гиалуронат натрия (субстанция-масса) • Куриозин (гель для наружного применения 0,1%) • Куриозин (раствор для наружного применения 0,2%) • Хеалон (раствор для внутриглазного введения 10 мг/мл)
- Неомицин + Дексаметазон + Полимиксин В.** Антибактериальное, противоаллергическое (офтальмология) • Макситрол • Полидекса
- Никотиновая к-та.** При дефиците витамина РР • Никотиновая к-та • Эндурацин
- Никотиноил гамма-аминомасляная к-та.** Ноотроп • Пикамилон
- Нистатин.** Противогрибковый полиеновый антибиотик • Нистатин
- Нитроглицерин.** Венодилатирующее (за счёт оксида азота) • Дефонит • Минитран • Нирмин • Нитро • Нитроглицерин • Нитрогранулонг • Нитроджект • Нитрокардин • Нитрокор • Нитролингвал • Нитроминт • Нитронг • Нитроперкутен • Нитроспрей • Нитро-тайм • Сустак • Сустонит • Тринитролонг
- Нитрофурац.** Противомикробное • Лифузоль • Фурапласт • Фурацилин
- Оксациллин.** Полусинтетический пенициллин • Оксациллин
- Оксибупрокаи.** Местный антисептик • Инокаин
- Октреотид.** Синтетический соматостатин • Октреотид • Сандостатин
- Офлоксацин.** Противомикробное (фторхинолон) • Веро-Офлоксацин • Джефлос • Заноцин • Орнид • Офло • Офлоксацин • Офлоксин • Офломак • Таривид • Тариферид • Тарицин
- Офтальмо-септонекс (МНН нет, только торговое)** — антисептические глазные капли, содержащие 2% р-р борной кислоты, карбетопендициния бромид, грязулен кристаллический, фенхелевое масло, эдетат натрия дигидрат, этанол 96%
- Офтальмоферон (МНН нет, только торговое)** — глазные капли
- Пегаптаниб[®].** Анти-VEGF (антитела к фактору роста эндотелия)
- Пентагидроксэтилнафтохинон.** Стабилизатор клеточных мембран • Гистохром • Эхинохром
- Пентоксифиллин.** Спазмолитик, при нарушениях кровообращения • Агапурин • Арбифлекс • Вазонит • Пентилин • Пентоксифиллин • Пентомер • Тренпентал • Трентал • Флекситал
- Пиклоксидин.** Противомикробное (офтальмология) • Витабакт
- Пилокарпин.** При глаукоме (м-холиномиметик) • Офтан Пилокарпин • Пилокарпин • Саладжен
- Пирацетам.** Ноотроп • Луцетам • Мемотропил • Ноотобрил • Ноотропил • Нооцетам • Пирамем • Пиратропил • Пирацетам • Церебрил
- Пирацетам+Циннаризин.** Комбинированное ЛС с выраженным антигипоксическим, ноотропным и сосудорасширяющим эффектом • Фезам

Пирензепин. Блокатор желудочной секреции (м₁-холиноблокатор) • Гастролин • Гастроцепин

Пириметамин. Противопротозойное • Хлоридин

Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат. Плазмозамещающее, детоксикант • Белвидон • Гемодез • Гемодез-Н • Гемодез-8000 • Гемосан • Красгемодез^г • Красгемодез 8000 • Неогемодез • Гемодез-Н-Сендересис • Гемодез-Н-Синко

Полиадениловая к-та + Уридилловая к-та. При вирусных заболеваниях глаз • Полудан

Полигексаметиленгуанидин. Дезинфицирующее • Анавидин^г • Фосфопаг^г • Биопаг-Д (раствор дезинфицирующий) • Фогуцид-Нео (раствор дезинфицирующий) • Фосфопаг-Д (раствор дезинфицирующий) • Оптисепт (раствор концентрированный)

Полимиксин В. Антибиотик • Полимиксин В

Полипептиды сетчатки глаз скота. Пептидный биорегулятор сетчатки • Ретиноламин

Полудан (см. МНН: Полиадениловая кислота + Уридилловая кислота)

Преднизолон. Глюкокортикоид • Медопред • Преднизол • Преднизолон

Провиск[®] (когезивный глазной состав)

Проурокиназа. Тромболитик • Гемаза • Проурокиназа рекомбинантная

Реополиглобулины, см. Декстраны

Ретинол. При дефиците витамина А • Видестим • Витамин А • Ретинокапс • Ретинол

Ретинол + Витамин Е. Дефицит витаминов А и Е • Аевит • ВитАЕ

Ретинол + Витамин Е + Менадион + Бетакаротен. Поливитаминное, метаболическое и противоожоговое, ускоряет заживление ран, язв • Аекол

Рибофлавин. При дефиците витамина В₂ • Рибофлавин

Риванол (см. МНН: Этакридин)

Рифампицин. Полусинтетический антибиотик (в т.ч. при туберкулёзе, лепре) • Римактан • Римпин • Рифамор • Рифампицин • Р-цин • Тибицин • Эремфат

Рокситромицин. Полусинтетический антибиотик (макролид) • Акритроцин • Брилид • Веро-Рокситромицин • Ровенал • Роксibel • Роксид • Роксилор • Рокситромицин • Рулид • Рулицин • Элрокс

Ролитетрациклин^г

Сальбутамол. Агонист β₂-адренорецепторов • Асталин • Вентокол • Вентолин • Саламол • Сальбен • Сальбутамол • Сальгим • Сальгос • Стеринеб • Цибутол

Серебра нитрат. Вяжущее • Серебра нитрат

Солкосерил. Для стимуляции репаративных процессов (МНН нет, только торговое)

Спектиномицин. Антибиотик • Кирин • Тробицин

Спирамицин. Антибиотик (макролид) • Ровамицин

Стрептомицин. Антибиотик (аминогликозид) • Стрептомицин

- Сулодексид.** Антикоагулянт • Вessel Дуэ Ф (капсулы 250 ЛЕ) • Вessel Дуэ Ф (раствор для внутривенного и внутримышечного введения 300 ЛЕ/мл)
- Сульфадиметоксин.** Противомикробное (сульфаниламид) • Сульфадиметоксин
- Сульфадимидин.** Противомикробное (сульфаниламид) • Сульфадимезин
- Сульфален.** Противомикробное (сульфаниламид) • Сульфален
- Сульфаметоксипиридазин.** Противомикробное (сульфаниламид) • Сульфампиридазин
- Сульфампиридазин** (см. МНН: Сульфаметоксипиридазин)
- Сульфациламид.** Противомикробное (сульфаниламид) • Сульфациламид
- Сульфацил
 - Сульфациленд
- Сульфацил** (см. МНН: Сульфациламид)
- Супероксиддисмутаза.** Антиоксидант: антигипоксическое, противовоспалительное, антицитолитическое • Эрисод
- Таурин.** Кардиотоник, гепатопротектор, гипотензивное • Дибикор • Таурин
- Тауфон
- Теofilлин.** Бронхолитик, кардиотоник, антиагрегант • Неотеопэк А
- Спофиллин ретард 100
 - Спофиллин ретард 250
 - Теобиолонг
 - Теопэк
 - Теостат
 - Теотард
 - Теофиллин
 - Теофиллин безводный
 - Теофиллин-Н.С.
 - Уни-дур
 - Свечи с теофиллином 0,2 г (на полиэтиленоксидной основе)
- Тербуталин.** Бронхолитик (агонист β_2 -адренорецепторов) • Айронил
- ТетрабромтетрагидроксиДФенил.** Противовирусное • Теброфен • Теброфеновая мазь
- Тетракаин.** Местноанестезирующее • Дикаин
- Тетрациклин.** Бактериостатик • Имекс^г • Тетрациклин
- Тетризолин.** Сосудосуживающее, противоотечное (α -адреностимулятор)
- Визин
 - Октилия
 - Тизин
- Тиклопидин.** Антиагрегант • Тагрэн • Тиклид • Тиклопидин
- Тимолол.** Антиангинальное, антиаритмическое, гипотензивное (β -адреноблокатор); местно (в конъюнктивальный мешок) — при глаукоме • Арутимол (капли глазные 0,25%) • Арутимол (капли глазные 0,5%) • Глаумол (капли глазные 0,5%) • Глимол (капли глазные 0,25%) • Глимол (капли глазные 0,5%) • Глукомол^г • Кузимолол^г • Ниолол (гель глазной 1%) • Ниолол (капли глазные)^г • Окумед (капли глазные 0,25%) • Окумед (капли глазные 0,5%) • Окумол (капли глазные 0,25%) • Окумол (капли глазные 0,5%) • Окупрес-Е (капли глазные 0,25%) • Окумол (капли глазные 0,5%) • Окурил (капли глазные 0,25%) • Окурил (капли глазные 0,5%) • Окутим (капли глазные 0,25%) • Окутим (капли глазные 0,5%) • Оптимол (капли глазные 0,25%) • Оптимол (капли глазные 0,5%) • Офтан-Тимолол (капли глазные 0,25%) • Офтан-Тимолол (капли глазные 0,5%) • Тимогексал (капли глазные 0,25%) • Тимогексал (капли глазные 0,5%) • Тимолол (капли глазные 0,25%) • Тимолол (капли глазные 0,5%) • Тимолола малеат (капли глазные 0,25%) • Тимолола малеат (капли глазные 0,5%)
- Тимоптик^г
 - Тимолол-АКОС (капли глазные 0,25%)
 - Тимолол-АКОС

(капли глазные 0,5%) • Тимолол-ДИА (капли глазные 0,25%) • Тимолол-ДИА (капли глазные 0,5%) • Тимолол-ЛЭНС (капли глазные 0,25%) • Тимолол-ЛЭНС (капли глазные 0,5%) • Тимолол-пос (капли глазные 0,25%) • Тимолол-пос (капли глазные 0,5%) • Фотил (капли глазные) • Фотил форте (капли глазные)

Тиоктовая к-та. Антиоксидант (при полиневропатиях) • Берлитион • Тио-гамма • Тиоктацид • Эспа-Липон

Тобрамицин. Антибиотик (аминогликозид) • Бруламицин • Небцин • Тобрамицин • Тобрекс • Тобрадекс

Триамцинолон. Глюкокортикоид • Берликорт • Кеналог • Назакорт • Полькортолон • Триакорт • Триамцинолон • Фтодерм • Фторокорт

Тримекаин. Местноанестезирующее • Тримекаин

Триметоприм. Антибактериальное (антагонист фолиевой к-ты) • Триметоприм

Троксерутин. Венотонизирующее, ангиопротекторное, противоотёчное, антиоксидантное, противовоспалительное • Троксевазин • Троксерутин

Тропикамид. м-Холиноблокатор (диагностическое в офтальмологии) • Мидриацил • Мидрум • Тропикамид

Фексофенадин. Антигистаминное (блокатор H_1 -гистаминовых рецепторов), при крапивнице, аллергическом рините, сенной лихорадке • Телфаст • Фексадин • Фексо • Фексофенадин

Фенилэфрин. α_1 -Адреностимулятор: при артериальной гипотензии, шоке; интраназально – при ринитах • Ирифрин (капли глазные 10%) • Ирифрин (капли глазные 2,5%) • Мезатон (субстанция-порошок) • Мезатон (раствор для инъекций 10 мг/мл)

Феноксиметилпенициллин. Антибиотик • Оспен • Пенициллин Фау • Стар-Пен • Феноксиметилпенициллин

Фибринолизин [человека]. При тромбозах • Фибринолизин

Флогэнзим (только торговое, МНН нет)

Флуконазол. Противогрибковое • Веро-Флуконазол • Дифлазон • Дифлюкан • Медофлюкон • Микомакс • Микосист • Микофлюкан • Проконазол • Флузол • Флукозан • Флукомицид • Флуконазол • Флукурал • Флукорик • Флунол • Флусенил • Флюкостат • Флюмикон • Форкан • Фунголон • Цискан

Флуоренилглиоксалия бисульфит. Противовирусное • Флореналя мазь глазная 0,5% • Плёнки глазные с флореналем

Формотерол. Бронхорасширяющее (β_2 -адреностимулятор) • Оксис Турбухалер • Форадил

Фузидовая кислота. Антибиотик • Диэтаноламина фузидат • Префузин • Фузидиевая кислота • Фузидин • Фуцидин • Фуциталмик

Фурацилин (см. МНН: Нитрофурал)

Хинин. Противомаларийное • Хинин

Хлорамфеникол. Антибиотик • Левовинизоль • Левомецетин • Синтомицин • Хлорамфеникол

- Хлоргексидин.** Антисептик • Амидент • Асептинол • Ахдез • Бактерицидный пластырь • Гексикон • Дезин • Дезихэнд • Дез-яхонт • Пливасепт • Сенсисепт • Хлоргексидин
- Хлоропирамин.** Противоаллергическое (блокатор H_1 -рецепторов гистамина), седативное, снотворное, противорвотное • Субрестин • Супрамин • Супрастин • Хлоропирамин
- Хлорпромазин.** Антипсихотическое (нейролептик) • Аминазин • Ларгактил • Хлорпромазин
- Цефазолин.** Антибиотик (цефалоспорин, 1-е поколение) • Золин • Золфин • Интразолин • Ифизол • Кефзол • Лизолин • Нацеф • Оризолин • Рефлин • Тотациф • Цезолин • Цефазолин • Цефамезин • Цефезол
- Цефотаксим.** Антибиотик (цефалоспорин, 3-е поколение) • Дуатакс • Интраатаксим • Кефотекс • Клафобрин • Клафоран • Лифоран • Оритаксим • Талцеф • Тарцефоксим • Тиротакс • Цетакс • Цефабол • Цефантрал • Цефосин • Цефотаксим • Цефтакс
- Цефтазидим.** Антибиотик (цефалоспорин, 3-е поколение) • Биотум • Вицеф • Кефадим • Лоразидим • Орзид • Тизим • Фортадин • Фортазим • Фортоферин • Фортум • Цефзид • Цефтазидим • Цефтидин
- Цефтриаксон.** Антибиотик (цефалоспорин, 3-е поколение) • Азаран • Биотраксон • Ифицеф • Лендацин • Лифаксон • Лораксон • Мегион • Медаксон • Новосеф • Офрамакс • Роцеферин • Роцефин • Стерицеф • Терцеф • Тороцеф • Триаксон • Троксон • Цефаксон • Цефатрин • Цефограм • Цефтриабол • Цефтриаксон • Цефтрифин
- Цефуроксим.** Антибиотик (цефалоспорин, 2-е поколение) • Аксетин • Зинацеф • Зиннат • Кетоцеф • Проксим • Суперо • Цефукусим • Цефурабол • Цефуруксим
- Циклентолат.** м-Холиноблокатор, диагностическое в офтальмологии • Цикломед
- Циклоспорин.** Иммунодепрессант • Веро-Циклоспорин • Имуспорин • Консупрен • Панимун • Р-Иммун • Сандиммун • Циклопрен • Циклоспорин • Экорал
- Циклоферон** (см. МНН: Метилглукамина акридоацетат)
- Цинка сульфат.** При дефиците цинка, ранозаживляющее • Цинктерал
- Цинка сульфат + Борная к-та.** При конъюнктивите
- Ципрогептадин.** Противоаллергическое (блокатор H_1 -рецепторов гистамина) • Перитол
- Ципрофлоксацин.** Противомикробное (фторхинолон) • Акваципро • Алципро • Веро-Ципрофлоксацин • Ифиципро • Квинтор • Липрохин • Медоциприн • Микрофлокс • Проципро • Реципро • Сифлокс • Цепрова • Цилоксан • Циплокс • Ципринол • Ципробай • Ципробид • Ципробрин • Ципровин • Ципродар • Ципродокс • Ципролакэр • Ципролет • Ципролон • Ципромед • Ципронат • Ципропан • Ципросан • Ципросин • Ципрофлоксацин • Цитерал • Цифлоксинал • Цифран
- Цитохром С.** Антигипоксическое • Цитохром С

Эдетовая кислота. Комплексообразующее • Динатриевая соль этилендиамин-тетрауксусной кислоты

Эритромицин. Антибиотик (макролид) • Эомоцин • Эритромицин • Эрифлюид

Этакридин. Антисептик • Этакридин

Этамзилат. Гемостатик, ангиопротектор • Дицинон • Этамзилат

Этилметилгидроксипиридина сукцинат. Мембранопротектор, антигипоксическое, ноотроп, противоэпилептическое, анксиолитик • Мексидол • Мексидант • Мексикор

Этионамид. Противотуберкулёзное • Миобид • Региницид • Этид • Этионамид • Этомид

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

В предметном указателе на первом месте стоит родовое понятие, видовые понятия организованы как подрубрики родового (например, «Дуга сенильная», но не «Сенильная дуга», «Клетка пенистая», но не «Пенистая клетка»).

А

Аметропия 219
Ангиография
с индоцианином 175
флюоресцентная 173
Астигматизм 219

Б

Блефарит 1
демодекозный 4, 6
задний 3
себорейный 3
язвенный 3
Близорукость 219

В

Витрэктомия 160

Г

Гемофтальм 204
нетравматический 216
Гиперметропия 219
Глаукома 97
врождённая 99, 115
первичная 101
вторичная 113, 119
закрытоугольная 114
открытоугольная 114

закрытоугольная 110, 118
неоваскулярная 145
нормотензивная 109
открытоугольная 102, 116
первичная
закрытоугольная 110, 118
открытоугольная 102, 116
Гонобленнорея 20
Гумма роговицы 65

Д

Дальнозоркость 219
Дегенерация макулярная 164
Диабет сахарный, ретинопатия 139
Друзы 166
мягкие 166
сливные 167
твёрдые 166

И

Иридоциклит 77

К

Катаракта 72
зрелая 74
незрелая 74
перезрелая 74
Катар весенний 37

Кератит 45
авитаминозный 67
акантамёбный 55
гематогенный 59
герпетический 57
нейрогенный 65
нитчатый 70
сифилитический 63
туберкулёзный 59
фасцикулярный 62
фликтенулёзный 61
Фукса 65
экзогенный
 бактериальный 52
 паразитарный 55
эндогенный герпетический 57
Кератоконъюнктивит
 эпидемический 30
Кератомалация 67
Кератомикоз 54
 глубокий 54
 поверхностный 55
Коагуляция лазерная 155, 176
 панретинальная 156
Контузии 195
Конъюнктивит 9
 аллергический 37
 аутоиммунный 37
 бактериальный 14
 вирусный 29
 аденовирусный 29
 герпетический 32
 контагиозный моллюск 35
 коревого 34
 при ветряной оспе 33
 при краснухе 34
 энтеровирусный 31
гиперпапиллярный 41
гонококковый 20
грибковый 35
 гранулематозный 35
 экссудативный 36
диплобациллярный 23
дифтерийный 18
инфекционно-аллергический 40

лекарственный 38
острый эпидемический 22
пневмококковый 17
поллинозный 39
сенной 39
хламидийный 24
Криоретинопексия 159
Ксероз роговицы 67, 70

Л

Лагофтальм 53

М

Макулопатия
 диабетическая 146
 ишемическая 147
 отёчная 146
Миопия 219

О

Ожоги 198
Окклюзия артериальная 125
Отслойка
 пигментного эпителия 167, 174
 сетчатки 75, 161, 183, 205, 206,
 208, 221
 стекловидного тела 206

П

Паннус фликтенулёзный 62
Паратрахома 26
Пемфигус 42
Поллиноз 39
Прексероз 67
Пресбиопия 219
Пузырчатка конъюнктивы 42

Р

Ранения проникающие 190
Ретинопатия
 диабетическая 139
 непролиферативная 144
 препролиферативная 144

пролиферативная 144, 208
Рефракция, нарушения 219

С

Сетчатка

лазерная коагуляция 155, 176
нарушения кровообращения 124
окклюзия артериальная 125
поля 143
тромбоз вен 131

Синдром

пигментной глаукомы 116
роговичный 48, 53, 70
сухого глаза 3, 4, 69
Шварца 120

Т

Тело стекловидное

кровоизлияние 204
отслойка 207

Терапия фотодинамическая 179

Термотерапия транспупиллярная 181

Травма 189

Транспупиллярная термотерапия 181

Трахома 24

Тромбоз вен 131

У

Увеит 49, 84

бруцеллёзный 93

вирусный 95

задний 88

лепрозный 93

лептоспирозный 93

передний 86

при синдроме Рейтера 95

сифилитический 94

токсокарозный 94

токсоплазмозный 94

туберкулёзный 94

Ф

Фликтена 61

Фотодинамическая терапия 179

Э

Эндофтальмит 77

Эрозия роговицы 70

рецидивирующая 71

Я

Язва роговицы

красвая 53

ползучая 52

Использование препарата «ЛЮТЕИН ФОРТЕ» для лечения дистрофий сетчатки*

Одна из причин увеличения числа дистрофий сетчатки в последнее время — недостаток в ее пигментном слое каротиноидов (лютеина и зеаксантина). При этом лютеин не синтезируется в организме и должен поступать с пищей. Недостаточное употребление населением в нашей стране овощей привело к тому, что рацион обычного человека содержит только 20% от ежедневной потребности в каротиноидах. В связи с этим, важно рекомендовать пациентам дополнительный прием препаратов, содержащих лютеин и зеаксантин. При выборе препарата предпочтение следует отдавать тем, которые содержат свободную, а не эфирную форму лютеина, т.к. биодоступность свободного лютеина значительно выше. Помимо этого, молекулярная масса эфира лютеина в два раза больше, поэтому для получения эквивалентного количества усвоенного лютеина, содержание эфирной формы вещества в таблетке должно быть в два раза больше, чем вещества в свободной форме.

Одна капсула натурального препарата «Лютеин Форте» содержит 5 мг каротиноидов (4,5 мг лютеина в свободной форме и 0,5 мг зеаксантина), а также полный комплекс веществ для поддержки функции зрения: экстракт гинкго билоба, витамины А, С и Е, медь, цинк, хром, селен, таурин.

Препарат рекомендован взрослым и детям с 14 лет по 1 капсуле 2 раза в день.

***Материал размещается на правах рекламы.**

ВНИМАНИЕ!

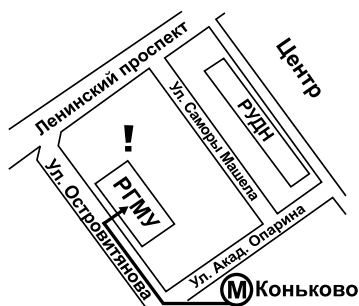
ГДЕ И КАК КУПИТЬ КНИГИ издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»

За наличный расчет

- В книжных магазинах «Медкнигасервис» *(по издательской цене)*
Москва, ул. Трубуцкая, 8,
здание ММА им. И.М. Сеченова
(м. «Фрунзенская»);
Тел./факс: (495) 245-86-21
E-mail: sales@geotar.ru
<http://www.geotar.ru>



- Москва, ул. Островитянова, 1,
здание РГМУ, учебный вход
(м. «Коньково» или «Юго-Западная»);
Тел.: (495) 434-55-29
E-mail: sales@geotar.ru
<http://www.geotar.ru>



- Книга — почтой *(по ценам каталога «Книга — почтой»)*
Тел. (495) 703-94-00, e-mail: bookpost@geotar.ru
- Интернет-магазин www.geotar.ru
- В магазине «Дом медицинской книги», а также в специализированных отделах крупнейших книжных магазинов Москвы и других городов РФ *(цена договорная)*

За безналичный расчет

- ТД «Медкнигасервис»
Москва, ул. Малая Пироговская, 1а. Тел./факс: (495) 101-39-07
e-mail: sales@geotar.ru; rozov@geotar.ru, www.geotar.ru

**При покупке более чем на 10 000 руб.
предусмотрены СКИДКИ**

Адрес издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»:

119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а,
тел./факс: (495) 101-39-07, 246-42-56/60, 248-11-23.

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.
ОФТАЛЬМОЛОГИЯ**

Под редакцией
Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова

Подписано в печать 12.05.06. Формат 60×90 ¹/₁₆.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Печ. л. 16.
Тираж 5000 экз. Первый завод 3000 экз. Заказ №

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а,
тел./факс: (495) 101-39-07,
e-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>

Отпечатано в ОАО «Московская типография №6».
115088, Москва, ул. Южнопортовая, 24.

ISBN 5-9704-0196-X



9 785970 401965