

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

УДК 616-007.17: 617.753.2

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ И ЦЕНТРАЛЬНЫХ
ВИТРЕОХОРИОРЕТИНАЛЬНЫХ ДИСТРОФИЙ ПРИ
МИОПИИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ**

5A510106- ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

ОКМАМАТОВА Муножатхон Хаитовна

ДИССЕРТАЦИЯ

Научный руководитель:
Доктор медицинских наук,
Профессор А.А.Юсупов

Самарканд – 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| ВВЕДЕНИЕ..... | 4 |
| Глава 1. ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТКИ..... | 10 |
| 1.1. Периферические витреохориоретинальные дистрофии. Клиническая картина. Некоторые аспекты патогенеза..... | 10 |
| 1.1.1. Основные виды периферических витреохориоретинальных дистрофий..... | 12 |
| 1.2. Центральные витреохориоретинальные дистрофии. Клиническая картина. Некоторые аспекты патогенеза..... | 19 |
| 1.2.1. Основные виды центральных витреохориоретинальных дистрофий..... | 23 |
| Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. | |
| 2.1. Общая клиническая характеристика больных..... | 29 |
| 2.2. Клинико-функциональные показатели глаз у больных с высокой миопией..... | 32 |
| 2.2.1. Определение остроты зрения..... | 34 |
| 2.2.2. Определение рефракции..... | 36 |
| 2.2.3. Определение переднезадней оси..... | 38 |
| 2.2.4. Определение внутриглазного давления..... | 39 |
| 2.2.5. Определение периферического поля зрения..... | 41 |
| Глава 3. СОСТОЯНИЕ ГЛАЗНОГО ДНА У БОЛЬНЫХ С ВЫСОКОЙ МИОПИЕЙ С ХОРИОРЕТИНАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ..... | 43 |
| 3.1. Состояние глазного дна при центральной хориретинальной дистрофии..... | 44 |
| 3.2. Состояние глазного дна при периферической хориретинальной дистрофии..... | 47 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... | 58 |
| ВЫВОДЫ..... | 73 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 74 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 75 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ПВХРД – периферическая витреохориоретинальная дистрофия

ЦХРД - центральная хориоретинальная дистрофия

ДЗН – диск зрительного нерва

СНМ - субретинальная неоваскулярная мембрана

ВГД – внутриглазное давление

ПЗО – передне-задняя ось

ОЗ – острота зрения

ПЭС - пигментный эпителий сетчатки

ВВЕДЕНИЕ

Близорукость высокой степени является одной из основных причин инвалидности по зрению (Г.Ю. Захарова ,1982; Е.С.Либман, 1988). Раннее распознавание, своевременное предупреждение и лечение таких осложнений миопии, как центральная хориоретинальная дистрофия (ЦХРД) – II-V стадии, периферическая витреохориоретинальная дистрофия (ПВХРД), отслойка сетчатки позволило бы предотвратить инвалидизацию этих больных, что имеет большое медицинское и социальное значение (Е.С. Либман, 2005).

Дистрофия сетчатки глаза – это наименование большой группы разнородных заболеваний данной структурно-функциональной единицы глазного яблока. Вне зависимости от причины, особенностей и характера течения любая дистрофия связана с "отмиранием" тканей сетчатки глаза, то есть, с их прогрессирующей дегенерацией. На фоне "отмирания" тканей сетчатки глаза у человека прогрессивно ухудшается зрение, причем скорость его потери определяется типом и характером заболевания. В течение последних двух десятилетий дистрофические заболевания сетчатки глаза становятся все более частой причиной слабовидения и полной потери зрения. Любые дистрофические заболевания сетчатки отличаются медленным, но неуклонно прогрессирующим течением, сопровождающимся все более сильной потерей зрения.

Роль иммунологических факторов, врожденного иммунитета в развитии хориоретинальных дистрофий стала активно изучаться лишь в последнее десятилетие [Щепетнева М.А., 1999, Веуг , Слепова О.С.,2002,2008].

В 70 % случаев снижение зрения при высокой миопии и утрата зрительных функций связаны с хориоретинальными изменениями на глазном дне, которые могут протекать как по центральному, так и по периферическому типам. На протяжении последнего десятилетия витреохориоретинальные дистрофии привлекают внимание офтальмологов своей частотой, разнообразием клинических форм.

Различают несколько форм хориоретинальной дистрофии сетчатки: центральная хориоретинальная дистрофия (ЦХРД) и периферическая хориоретинальная дистрофия (ПВХРД).

В первом случае у пациента может наступить полная потеря центрального зрения, без которого невозможно водить автомобиль или читать газету. Тем не менее, в случае с центральной хориоретинальной дистрофией сетчатки глаза периферическое зрение находится в пределах допустимой нормы. При центральной дистрофии поражается только центральная часть всей сетчатки глаза. Поскольку данная центральная часть сетчатки глаза называется макула, то и для обозначения дистрофии соответствующей локализации часто используется термин «макулярная».

При периферической дистрофии поражаются края сетчатки глаза, а центральные участки остаются неповрежденными. Периферическая хориоретинальная дистрофия сетчатки вызвана изменениями в периферических отделах глаза. На ранних этапах эта форма заболевания протекает без видимых симптомов, и в этом заключается наибольшая угроза. Последствия периферической дистрофии могут быть довольно плачевными, вплоть до отслоения или разрыва сетчатки.

Периферические дистрофии сетчатки делят на периферические хориоретинальные (ПХРД), когда затронута только сетчатка и сосудистая оболочка, и периферические витреохориоретинальные дистрофии - с вовлечением в дегенеративный процесс стекловидного тела. По данным литературы, ПВХРД встречаются у 90-96% больных с отслойкой сетчатки. Прогностически опасные периферические витреохориоретинальные дегенерации являются одним из основных факторов риска формирования регматогенной отслойки сетчатки. Чаше ПВХРД сочетаются с миопической рефракцией, от 63% до 94% [13, 15,18].

Более раннее возникновение ПВХРД по сравнению с ЦХРД может быть обусловлено тем, что прогрессирование миопии на начальных этапах ее развития происходит за счет растяжения экваториальных отделов склеры, и

только позже в этот процесс вовлекается задний полюс глаза. Известно, что в норме постнатальный рост и увеличение размеров глаза происходят в основном за счет области экватора склеры. Возможно, именно с этим связан факт обнаружения ПВХРД при всех видах рефракции.

Дистрофические процессы на периферии глазного дна чаще протекают как витреоретинальная патология, носят двусторонний характер. ПВХРД при всех формах миопии развиваются уже в детском возрасте, и частота их достоверно нарастает с увеличением возраста, степени и скорости прогрессирования миопии, размеров глазного яблока, длительности течения заболевания. «Пик накопления» ПВХРД у детей и подростков - возраст 11-15 лет, когда их частота увеличивается в 3-4 раза. Возникновение дистрофий сетчатки возможно в любом возрасте, с одинаковой вероятностью у мужчин и женщин. У женщин фертильного возраста частота ПВХРД равна 14,6%. Изучена клиническая картина их у детей [9, 13, 62] и взрослых (от 18 до 60 лет и старше) [89]. Установлено, что инвалидизация лиц молодого возраста в 4-9 % случаев происходит вследствие отслойки сетчатки при дегенеративных заболеваниях, занимая 2—3 ранговые места среди всех возможных причин потери трудоспособности [93,95,102,123,133]. Значимость этой проблемы усугубляется ещё и тем, что данной патологией страдают в основном лица молодого трудоспособного возраста. Слепота, возникающая на фоне отслойки сетчатки, занимает 2-3 место среди всех возможных причин потери трудоспособности. (Александрова Н.Н., 1991; Малашенкова Е.Н. 1973; Саксонова Е.О. 1983; Curtin В. J., 1970; Freund К.В., 2003).

При миопии частота ПВХРД составляет около 40%, также они могут развиваться и после оперативных вмешательств, лазерной коагуляции.

За последнее время центральная витреохориоретинальная дистрофия (ЦХРД) диагностируется не только в пожилом, но и в молодом возрасте, что приводит к первичной инвалидности в 11% случаев у лиц трудоспособного возраста, а у пожилых – в 28% случаев [2]. Распространенность ЦХРД в

общей популяции увеличивается с возрастом: 40% в возрасте старше 40 лет и от 50 до 100 % в возрасте старше 60 лет [Williams et al., 1998, Klein et al., 2002, Friedman et al., 2004]. В экономически развитых странах мира ЦХРД, как причина слабости зрения, занимает 3-е место в структуре глазной патологии после глаукомы и диабетической ретинопатии [Киселева Т.Н., 2009], при миопии частота центральных хориоретинальных дистрофий (ЦХРД) составляет 5-6%.

Представленные в немногочисленных исследовательских работах варианты развития периферических и центральных хориоретинальных дистрофий, в зависимости от локализации очагов на глазном дне, не позволяют считать решённой проблему изучения частоты развития и диагностики данной патологии (Ильницкий В.В., 1993; Пучковская Н.А., 1981; Рабаданова М.Г., 1994; Саксонова Е.О., 1982). Несмотря на имеющиеся достижения в изучении периферических и центральных дистрофических изменений сетчатки, ряд аспектов этой проблемы остаётся не исследованным. Существуют расхождения в описании клинических форм хориоретинальных дистрофий сетчатки. Низкий уровень выявления хорио(витрео)ретинальных дистрофий (около 14%) (Лапочкин В.И., 1999; Тарутта Е.П., 2006; Freund К., 2003; Brenner R.L., 1985) лишь подтверждает необходимость улучшения и совершенствования ранней диагностики данной патологии.

Цель исследования: детальное исследование сетчатки глаз больных с высокой миопией с целью выявления периферических и центральных хориоретинальных дистрофий.

Задачи исследования: 1. Провести ретроспективный анализ историй болезней больных с высокой миопией с хориоретинальными изменениями на глазном дне.

2. Изучить частоту, особенности клинической картины и характера течения различных форм ПВХРД и ЦХРД.

3. Дать сравнительную характеристику периферическим и центральным витреохориоретинальным дистрофиям при миопии высокой степени.

Материал исследования: Изучению подлежали истории болезни 60 пациентов (120 глаз) с высокой миопией, находившихся на стационарном лечении в глазном отделении клиники СамГосМИ с 2013-2015 гг.

Методы исследования: визометрия, скиаскопия, авторефрактометрия, периметрия, тонометрия, исследование глазного дна прямой и обратной офтальмоскопией и 3-х зеркальной линзой Гольдмана, фотографирование глазного дна на аппарате ретинофот, А-В сканирование глаза.

Научная новизна работы. Тщательный осмотр сетчатки парных глаз больных с высокой миопией позволяет чаще выявить патологические изменения на периферии глазного дна и отобрать контингенты больных, которым необходимо провести лазеркоагуляцию сетчатки с целью профилактики отслойки сетчатки в сравнении с центральными хориоретинальными изменениями глазного дна.

Практическая значимость работы. Своевременное выявление различных форм ПВХРД позволяет значительно снизить частоту отслойки сетчатки, встречающейся чаще при ПВХРД, чем при ЦХРД и довести до минимума опасность возникновения ее на парном глазу.

Реализация результатов работы

Материалы диссертации внедрены в клиническую практику работы кафедры офтальмологии клиники СамГосМИ, применяется в клинической практике глазного отделения клиники СамГосМИ. Основные положения используются в учебном процессе студентов, клинических ординаторов и магистров.

Апробация работы

Результаты доложены на заседании кафедры офтальмологии СамГосМИ, проблемной комиссии кафедры хирургических болезней СамГосМИ, на межкафедральном научном семинаре кафедры офтальмологии СамГосМИ с участием сотрудников кафедры акушерства и гинекологии.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 7 печатных работ, из них 2 в журналах, входящих в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, рекомендованных Высшей Аттестационной Комиссией.

Структура и объём работы

Диссертация изложена на 89 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, 2 глав собственных исследований, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 135 источников, из них 94 отечественных и 41 зарубежных авторов. Работа иллюстрирована 15 таблицами и 8 рисунками. 3 фотографиями.

ГЛАВА I. ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТКИ

1.1. Периферические витреохориоретинальные дистрофии.

Определение. Клиническая картина. Некоторые аспекты патогенеза.

ПВХРД – невидимая опасность. Периферическая зона практически не видна при обычном осмотре глазного дна. Но именно там развиваются дегенеративные изменения, которые могут приводить к разрывам и отслойке сетчатки.

В возникновении ПВХРД играет роль множество причин: воспалительные заболевания глаз, черепно-мозговые и травмы органа зрения, гипертоническая болезнь, атеросклероз, диабет, интоксикации, перенесённые инфекции. Под действием физических нагрузок, а особенно работ, связанных с подъемом, переносом тяжестей, вибрацией, подъемом на высоту или погружением под воду, ускорением; психоэмоциональных стрессов, повышенной зрительной нагрузки в самых слабых участках сетчатки возникают разрывы из-за появляющихся в виде спаек (витреоретинальные спайки) изменений в стекловидном теле. Эти спайки, присоединяясь одним концом к слабому участку сетчатки, а другим к стекловидному телу чаще других причин способствуют возникновению разрывов сетчатки. Наличие даже очень мелких дырок на сетчатке, близкорасположенных друг к другу, представляет собой угрозу их слияния и образования большого дырчатого дефекта.

Патогенез ПВХРД, приводящих к разрывам и отслойке сетчатки, до настоящего времени окончательно не уточнен.

Доказана роль наследственных, трофических, травматических и экологических факторов в развитии периферических дистрофий и отслойки сетчатки [1,3,7,13, 20, 23, 34, 44, 47, 51, 53, 55, 62, 80, 87, 91, 105, 106, 109, 112, 119, 129, 130, 134]. Большое внимание уделяется биомеханическому фактору (растяжение склеры при высокой осложненной миопии и возникающие при этом трофические нарушения). [Канцельсон Л.А. с соавт., 1990. У людей с близорукостью периферические дегенеративные изменения

сетчатки встречаются значительно чаще, так как при этом длина глаза увеличивается, в результате чего происходит растяжение его оболочек и истончение сетчатки на периферии, в связи ухудшения кровотока, что приводит к нарушению обмена веществ и к появлению дистрофических очагов.

В настоящее время лишь в стадии изучения находятся некоторые вопросы взаимозависимости клинической картины заболевания с изменениями системных и местных нарушений регионарной гемодинамики у пациентов с ПВХРД [14, 69, 128]. На основе единичных данных о снижении параметров кровотока на системном и местном уровне при ПВХРД высказывается предположение о том, что нарушение питания крайней периферии сетчатки может изменять ее химизм, приводя к нарушению метаболизма и структуры клеточных мембран [1, 78, 79, 118, 244].

Несмотря на имеющиеся достижения в изучении периферических витреохориоретинальных дистрофий, ряд аспектов этой проблемы остается не исследованным. Так, есть разногласия в описании отдельными авторами разных клинических форм ПВХРД. Отсутствуют данные об их характере течения. Представленные лишь в одном исследовании варианты развития периферической дистрофии сетчатки, в зависимости от локализации очагов на глазном дне, не позволяют считать проблему изучения частоты, сроков и характера прогрессирования решенной [93, 94]. Нуждается в улучшении ранняя диагностика изучаемой патологии, о чем свидетельствует низкий уровень ее выявления (около 14 %) до возникновения отслойки сетчатки [6, 114].

Изучение именно этих вопросов представляет высокую актуальность для стабилизации дистрофического процесса на периферии сетчатки и предотвращения развития осложнений с инвалидизацией пациентов в молодом, трудоспособном возрасте, что и определяет цель дальнейшего исследования.

1.1.1. Основные виды периферических дистрофий сетчатки

С учетом морфологических особенностей и преимущественной локализации дистрофические изменения сетчатой сетчатки и сосудистой оболочки в периферических отделах **Е.О. Саксонова и соавт. (1979 г.)** подразделяют на **экваториальные** и **периферические формы**.

К **экваториальным** они относят: решетчатую дистрофию; «следы улитки»; склеротические ареалы, фокальную патологическую экваториальную гиперпигментацию с витреальной тракцией; клапанные и с «крышечкой» разрывы сетчатки.

Периферическими формами авторы считают: кистовидную дистрофию; ретиношизис; дистрофию типа «булыжной мостовой»; диффузную хориоретинальную дистрофию; диффузную гиперпигментацию.

По данным литературы, периферические дистрофии также подразделяются на:

- **атрофические** (булыжноподобные, кистозные, возрастной ретиношизис);
- **тракционные** (меридиональные складки);
- **комбинированные** или **атрофически-тракционные** (решетчатая, «след улитки», экваториальные).

Франчук А.А. (1989 г.) выделил основные формы периферической дегенерации сетчатки:

- **витреоретинальные** («решетчатая» дегенерация, «след улитки»);
- **ретинальные** (кистовидная и пигментированная дегенерации);
- **хориоретинальные** (хориоретинальная атрофия или дегенерация типа «булыжной мостовой»).

Одну из наиболее полных классификаций периферических дистрофий сетчатки предложил известный ретинолог **Норман Байер (1999 г.)** (табл.1).

Таблица 1.1.

| Классификация периферических дистрофий (по Н.Байеру, 1999 г.) | | | |
|--|---|--|---|
| I. Клинически неважные находки | | | II. Клинически важные регматогенные поражения |
| <u>А.Вариации нормы</u> | <u>В.Аномалии развития</u> | <u>С.Различные периферические дегенерации и другие находки</u> | А.Решетчатая дегенерация |
| 1.Меридион альные складки и комплексы | 1.Некистовид ные ретинальные пучки | 1.Периферическая кистовидная дегенерация | В.Кистовидные ретинальные пучки |
| 2.Закрытые лакуны зубчатой линии | 2. Пучки зонулярной тракции | 2.Дегенерация типа «булыжной мостовой» | С.Дегенеративный (сенильный) ретиношизис |
| | | 3.Жемчужины зубчатой линии | Д.Асимптоматические ретинальные разрывы |
| | | 4.Кисты pars plana | Е.Множественные риск- факторы отслойки сетчатки |
| | | 5.Белое-с-давлением (признак) | |

Стало очевидно, что причиной формирования дефекта в сетчатке с последующей ее отслойкой является наличие некоторых видов ПВХРД. [114, 182, 223, 236, 242]. Особое внимание уделяется решетчатой дистрофии [52, 190, 198, 199, 219, 276] и ретиношизису [8, 105, 249, 275], которые, по мнению большинства исследователей, наиболее часто осложняются разрывами и отслойкой сетчатки [181, 225, 255, 265]. «След улитки», изолированные разрывы сетчатки, кистовидная, инееподобная или снежковидная дистрофии рассматриваются как самостоятельные клинические формы или как варианты развития периферических дистрофий сетчатки, несомненно, сохраняя риск развития осложнений [109, 114, 229, 230, 236, 242].

Решетчатая дистрофия, изолированные разрывы сетчатки и

наследственный периферический ретиношизис являются ранними формами дистрофии, а их «пик накопления» приходится на второе десятилетие жизни (11—17 лет) [62, 227], в связи с чем, изучение этой проблемы у молодежи представляется особо актуальным.

Решетчатая дистрофия (склеротические ареалы Пау)

Опасна в отношении возникновения отслойки сетчатки и, по данным [], составляет 62,8% всех форм экваториальных и параэкваториальных дистрофий у больных с уже возникшей отслойкой сетчатки. Часто обнаруживается на обоих глазах. При осмотре глазного дна, решетчатая дегенерация выглядит как ряд узких беловато-желтоватых, чуть ворсистых полос, образующих фигуры, напоминающие решетку или веревочную лестницу. Иногда имеет вид перекрещивающихся белых линий, в ячейках которых сетчатка ярко-красного цвета из-за истончения. Так выглядят запустевшие сосуды сетчатки. Между этими измененными сосудами возникают очаги истончения сетчатки, кисты и разрывы. Характерны изменения пигментации в виде более темных или более светлых пятен, пигментация вдоль сосудов. Стекловидное тело как бы фиксировано к краям дистрофии, т.е. образуются «тракции» - тяжи, тянущие сетчатку и легко приводящие к разрывам как непосредственно в зоне дистрофии, так и на участках нормальной сетчатки вблизи таких зон.

Основным патологическим феноменом, помимо облитерации и гиалиноза сосудистых веточек, является интра- и преретинальный фиброз сетчатки с истончением прилежащих участков, где наблюдается разрыхление ткани и обеднение ее ядерными элементами. («склеротический ареал»).

Таким образом, гистологически решетчатая дистрофия и склеротические ареалы представляют собой единый процесс. Так, немецкие авторы пользуются термином «склеротические ареалы», а английские – «решетчатая дистрофия».

Дистрофия по типу «следа улитки»

Распространенная форма изменений, которая может быть выявлена у лиц с осевой прогрессирующей миопией, с существенными изменениями сосудистой и сетчатой оболочек глаза (миопическая болезнь). Этот вид дистрофии относят к наследственным регматогенным хориоретиногиалоидопатиям (простая опоясывающая атрофия сетчатки). На сетчатке обнаруживаются белесоватые, слегка поблескивающие, штрихообразные включения с наличием множества мелких истончений и дырчатых дефектов на уровне внутренней пограничной мембраны сетчатой оболочки. Дегенеративные очаги сливаются и образуют лентовидные зоны, которые по внешнему виду напоминают след от улитки. Чаще располагаются в верхне-наружном квадранте. В стекловидном теле определяются зоны разжижения. Возможно появление одиночных кист и даже «немых» разрывов на периферии сетчатки, которые могут выявляться несколько центральнее возникших дефектов, что обуславливает необходимость тщательного осмотра крайней периферии у больных с этой формой патологических проявлений.

Инеподобная дистрофия

Это наследственное заболевание периферии сетчатки. Изменения на глазном дне двусторонние и симметричные. На периферии сетчатки имеются включения в виде «снежных хлопьев», выступающие над поверхностью сетчатки и обычно располагающиеся у утолщенных частично облитерированных сосудов. Этот вид экваториальной дистрофии называют «снежинкоподобной» из-за большого скопления бело-желтых точечных образований, которые могут сочетаться с признаками решетчатой дистрофии или с наличием белых округлых очагов («белое без вдавления»). За счет наличия витреоретинальных сращений часто развивается отслойка сетчатки. Этот вид экваториальной дистрофии относительно доброкачественный в связи с медленным прогрессированием и отсутствием склонности к развитию отслойки сетчатки.

Дегенерация по типу «булыжной мостовой»

Расположена далеко на периферии. Видны отдельные, расположенные по кольцу, белые, слегка вытянутой формы, с не вполне ровной поверхностью очаги, около которых иногда определяются мелкие глыбки пигмента или множество овальных желтоватого цвета очагов с четкими пигментированными границами, обнаруживаются примерно у 20 % лиц с миопией средней и высокой степени, а также у лиц преклонного возраста. Морфологически в очагах определяется истончение сетчатки из-за гибели наружных слоев, кроме этого обнаруживается выраженное хориоретинальное сращение, поэтому этот вид дистрофии менее опасен в плане развития отслойки сетчатки. Чаще обнаруживается в нижних отделах глазного дна, хотя могут определяться по всему периметру. Описаны очаги типа «булыжной мостовой» как довольно крупные элементы, достигающие $\frac{1}{4}$ и даже $\frac{1}{2}$ PD, которые нередко образуют группы или располагаются цепочкой. Одни авторы расценивают их как наследственную патологию, другие считают невозможной дифференциацию их от хориоретинальных очажков.

Мелкокистозная дистрофия сетчатки

Является относительно доброкачественным видом патологии и отражает биологический процесс старения организма. Располагается на крайней периферии глазного дна. Мелкие кисты могут сливаться, формируя более крупные. Возможны разрывы кист, приводящие к формированию дырчатых дефектов. При осмотре глазного дна кисты выглядят как множественные круглые или овальные ярко-красные образования.

Ретиношизис — расслоение сетчатки

Может возникнуть как в юношеском, так и в преклонном возрасте. Периферический ретиношизис следует подразделять на **наследственный (первичный)** и **вторичный, приобретенный (дегенеративный)**. В первом случае заболевание может быть рецессивно или доминантно унаследованным процессом.

Приобретенный дистрофический ретиношизис, чаще всего, возникает при гиперметропии и миопии, а также в пожилом и старческом возрасте.

Вторичный ретиношизис развивается при пролиферирующем ретините. Симптоматика отличается медленным течением, отсутствием демаркационной линии, наличием разрывов вдоль ретинальных сосудов, наличием витреальных шварт, неровным контуром ретиношизиса. Лечение, как правило, не требуется.

Юношеский X-хромосомный ретиношизис, связанный с полом, встречается только у мужчин и характеризуется расслоением сетчатки на уровне слоя нервных волокон в нижне-наружных квадрантах с образованием больших округлых отверстий на внутренней поверхности ретиношизиса. Этот вид дистрофии наследуется по рецессивному типу и сочетается с частичной атрофией зрительного нерва, макулодистрофией.

Сенильный ретиношизис развивается на фоне периферической кистовидной дистрофии типа Блессига-Иванова после слияния полостей кист в наружном плексиформном слое, который прогрессирует в направлении наружных слоев сетчатки. Процесс чаще двусторонний с локализацией в нижне-наружных квадрантах. Офтальмоскопически ретиношизис имеет вид пузыревидного образования без ретинальных складок с множеством белых точек и своеобразным блеском внутреннего листка. Течение медленное, бессимптомное, часто без выпадения поля зрения.

Диффузная экваториальная хориоретинальная дистрофия

Сводится к возрастной диспигментации, хориосклерозу, зональному помутнению сетчатки, что может сочетаться с друзами и формированием эрозий кист. Однако у больных подобного рода преобладают изменения в наружных слоях сетчатки, а не витреоретинальная патология. Этот вид дистрофии относительно доброкачественный, в связи с медленным прогрессированием и отсутствием склонности к развитию отслойки сетчатки. Экваториальная зона в участках поражения имеет сероватый цвет с наличием мелких дырчатых разрывов. Гистологически определяется разрушение внутренних слоев сетчатки, что послужило основанием для термина «эрозия» сетчатки при этом виде дистрофии.

Меридиальные складки сетчатки

Меридиальные складки представляют собой сероватые треугольной формы очаги, проминирующие в стекловидное тело, сочетаются с наличием различных других видов экваториальной дистрофии с мелкими разрывами сетчатки.

Диффузная периферическая гиперпигментация сетчатки

Представляет собой очень распространенное явление у лиц в возрасте 50 лет и старше. Изменения отчетливее у субъектов с темной пигментацией, нередко их расценивают как проявление старения и исходов периферических и панувеитов. Не исключена определенная генетическая предрасположенность.

Гиперпигментация располагается несколько ближе к экватору. Изменения выражаются в полосе диффузного потемнения ткани в виде ленты, окружающей зубчатую линию. Ширина этого кольца варьирует, границы едва намечены. Отмечена возможность появления мелких надрывов и кист в этой зоне, которые не всегда можно дифференцировать от так называемых периферических кист Иванова-Блессига.

Экваториальная фокальная гиперпигментация

Грубые матово-черные отложения пигмента неправильной формы локализируются вблизи экваториальных отделов. Такие пигментные скопления могут сочетаться с легкой диффузной гиперпигментацией в форме венка параэкваториально. Изменения этого вида чрезвычайно опасны, поскольку их трудно дифференцировать от возрастных, не грозящих серьезными последствиями явлений. Отложения, иногда одиночные, нередко локализируются в верхних отделах.

Параоральная кистовидная дистрофия

Чаще выявляется у пожилых людей и лиц с миопией. На далекой периферии, непосредственно у зубчатой линии, обнаруживаются немногочисленные или одиночные небольшие розовато-красные круглые кистозные полости. Изменения могут годами оставаться стабильными, хотя

не исключено появление разрывов и даже отслойки сетчатки. Морфологически подобные кисты представляют собой расслоение сетчатки на уровне плексиморфных слоев. Отдельные параоральные кисты не представляют существенной опасности в плане отслойки сетчатки.

Разрывы сетчатки

По виду разрывы сетчатки подразделяют на: **дырчатые, клапанные** и по **типу диализа**.

Дырчатые разрывы, чаще всего, возникают в результате решетчатой и мелкокистозной дистрофий, отверстие в сетчатке зияет.

Клапанным называют разрыв, когда участок сетчатки частично прикрывает место разрыва, является результатом витреоретинальной тракции, которая «тянет» за собой и разрывает сетчатку.

Диализ - линейный разрыв сетчатки вдоль зубчатой линии – место прикрепления сетчатки к сосудистой оболочке.

1.2. Центральные хориоретинальные дистрофии. Определение.

Клиническая картина. Некоторые аспекты патогенеза.

Центральные хориоретинальные дистрофии (ЦХРД) сетчатки - это повреждения центральной области сетчатки или макулы. Макула обеспечивает высокую разрешающую способность глаза, то есть позволяет различать мельчайшие детали предметов вблизи и на расстоянии. Соответственно, развитие дистрофического процесса в указанной области приводит к снижению центрального зрения, метаморфопсиям, центральным скотомам. ЦХРД (синонимы: возрастная макулодистрофия (ВМД), сенильная, инволюционная, макулярная дистрофия, связанная с возрастом; англ. Age-related macular dystrophy – АМД, центральная дисциформная дистрофия типа Кунта–Юниуса) – прогрессирующее заболевание, неуклонно ведущее к слепоте и проявляющее себя хроническим дегенеративным процессом в пигментном эпителии, мембране Бруха и хориокапиллярном слое макулярной зоны сетчатки, является ведущей причиной потери центрального зрения во второй половине жизни [1]. На

протяжении последних двух десятилетий, ЦХРД [3] является ведущей причиной необратимого снижения центрального зрения у лиц старше 50 лет [1,12]. Заболевание обычно проявляется сначала в одном глазу, а примерно через 4 года развиваются аналогичные изменения в парном глазу [Хоу с соавт., 2009]. ЦХРД является одной из ведущих причин слепоты среди взрослых в развитых странах мира и третьей причиной слепоты во всем мире [1, 2].

Среди популяции населения старше 45 лет ЦХРД встречается с частотой от 6,8 до 25,5% случаев. Из них 90% больных имеет неэкссудативную форму ЦХРД, а в 60% случаев оказываются пораженными оба глаза [7,14].

За последнее время это заболевание диагностируется не только в пожилом, но и в молодом возрасте, что приводит к первичной инвалидности в 11% случаев у лиц трудоспособного возраста [2].

В последнее десятилетие исследованию качества жизни больных ЦХРД в Европе и США придается особое значение. Неуклонное увеличение числа больных ЦХРД во всем мире, медленное прогрессирующее течение заболевания, приводящее к слабовидению и слепоте у людей старше 55 лет, свидетельствуют о медико-социальной значимости данной проблемы [1,2].

Так, в многоцентровом рандомизированном клиническом исследовании возрастных заболеваний органа зрения (Age-Related Eye Disease Study (AREDS)) проводилась оценка качества жизни у больных ЦХРД. Было показано, что в ранней стадии ЦХРД острота зрения (ОЗ) достаточно высокая и качество жизни не снижается. В поздней стадии заболевания эти показатели значительно ухудшаются, приводят к появлению тревоги, угнетенного состояния, плаксивости, депрессии и ухудшению общего самочувствия [7,8].

В настоящее время выделено два взаимодополняющих процесса, лежащих в основе развития ЦХРД: гиперинсоляция и атеросклероз сосудов сетчатки. При атеросклерозе любой локализации риск поражения макулярной области возрастает в 3 раза, а при наличии артериальной гипертонии – в 7 раз. Кроме

того, установлено снижение регионального кровоснабжения у большей части больных ЦХРД, отмечена тенденция к снижению гемодинамических показателей по мере прогрессирования дистрофического процесса.

Медицинская и экономическая значимость этой патологии связана с быстрой потерей центрального зрения, что приводит к утрате общей работоспособности. Степень тяжести процесса и потери центрального зрения зависит от формы ЦХРД и близости процесса к центральной ямке сетчатки.

Одним из начальных проявлений заболевания является накопление в пигментном эпителии сетчатки (ПЭС) липофусцина. ПЭС формирует гематоретинальный барьер, синтезирует и накапливает витамин А, поглощает и утилизирует отработанные концевые отделы фоторецепторов, поглощает избыточные, повреждающие кванты света, обеспечивает антиоксидантную защиту от свободных радикалов, перекисного окисления липидов, от токсического действия некоторых лекарственных веществ и других токсинов [6]. Клинически на начальном этапе ЦХРД проявляется друзами – внеклеточными депозитами, которые локализуются между базальной мембраной ПЭС и мембраной Бруха. Материалом для друз служат продукты метаболизма клеток ПЭС. Появляющиеся отложения между ПЭС и мембраной Бруха существенно ухудшают доставку питательных веществ и кислорода от хориокапилляров к ПЭС и нейроэпителию сетчатки. Ишемия и гипоксия приводят к изменению функций окружающих ПЭС и хориокапилляров. Процесс усугубляется развитием атрофии наружного ядерного слоя сетчатки. В дальнейшем в патологический процесс включаются нарушения в системе комплемента, ведущие к экспрессии цитокинов и изменению баланса между протеолитическими ферментами и их ингибиторами. Это потенцирует разрушения в пигментном слое сетчатки и нейроэпителии. Новообразованные сосуды могут распространяться вначале под ПЭС и вызывать его отслойку. В дальнейшем происходят перфорация ПЭС и отслойка нейроэпителия [7]. По мере прогрессирования процесса

формируется хориоидальная неоваскулярная мембрана, увеличивается количество соединительной ткани и, как правило, формируется фиброзный рубец [8].

По данным последних лет, ЦХРД - заболевание, к которому имеется наследственная предрасположенность, отмечен аутосомно-доминантный тип наследования [Коэн, Квинтель, 2005, Norkin, 2005]. Факторами риска заболевания являются повреждающее действие ультрафиолетовой радиации, атеросклероз, артериальная гипертензия, табакокурение и дефицит ключевых микроэлементов, заболевания сердечно-сосудистой и эндокринной систем, близорукость высокой степени, нервные стрессы, различные интоксикации организма (алкогольная, наркотическая, никотиновая), женский пол, светлый цвет глаз, генетическая предрасположенность, артериальная гипертензия, наличие избыточного веса, диета, богатая липидами (насыщенные жиры и холестерин).

Офтальмоскопически выделяют следующие признаки: друзы (узелковые утолщения базальной мембраны пигментного эпителия сетчатки), пигментную (географическую) эпителиальную атрофию или гиперпигментацию, отслойку пигментного эпителия, субретинальные экссудаты (желтую экссудативную отслойку), кровоизлияния, фиброваскулярные рубцы, хориоидальную неоваскулярную мембрану, кровоизлияния в стекловидное тело.

Даже в тяжелых случаях это заболевание не приводит к полной слепоте в силу сохранности периферических отделов сетчатки, позволяющей пациенту правильно ориентироваться в привычной ему обстановке за счет сохранения периферического зрения. Однако в далекозашедших случаях утрачивается хорошее зрение и способность к выполнению зрительной работы на близком расстоянии: чтение, письмо и т.д.

1.2.1. Основные виды центральных дистрофий сетчатки

По патоанатомическим признакам выделены три основные формы дистрофии: **доминантные друзы мембраны Бруха, неэкссудативная и экссудативная формы.**

Доминантные друзы мембраны Бруха

Двустороннее заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, протекающее бессимптомно. Друзы располагаются в макулярной области перипапиллярно, редко - на периферии глазного дна. Они имеют разную форму, размер и цвет (от желтого до белого), могут быть окружены пигментом. Различают несколько видов друз [1,8,13,16,61]: **твердые, (нодулярные), мягкие, сливные, кутикулярные, кальцинированные**

Экссудативная форма макулярной дегенерации

Транссудативная, или «влажная» форма желтого пятна при миопии сопровождается внезапной потерей зрения. Она встречается значительно реже, чем «сухая», однако характеризуется относительно ранним началом и тяжелым течением. Как правило, это заболевание развивается в возрасте до 50 лет. При сухом типе макулодистрофии развиваются дегенеративно-атрофические процессы сначала на уровне хориокапилляров с последующим распространением на слои средних и крупных сосудов хориоидеи, а также сетчатку. При влажном типе выявляют хориоретинальные изменения с нарушением мембраны Бруха и развитием субретинальной неоваскуляризации.

А.М.Водовозов (1984) выделяют три формы транссудативной дистрофии макулы: **отечную, фибринозную и геморрагическую.**

При **отечной** форме в макулярной области располагаются округлый проминирующий очаг, заполненный прозрачным экссудатом, через который в красном свете просматриваются крупные сосуды хориоидеи.

При **фибринозной** форме транссудат под сетчаткой непрозрачный, а со временем становится пигментированным, границы очага более четкие.

Геморрагическая форма характеризуется наличием одного или нескольких кровоизлияний различной формы, величины и локализации.

Удельный вес серозной (отечной) формы среди больных с транссудативной миопической макулопатией 30,6%, фибринозной – 1,4%, геморрагической – 68%.

В отличие от них кровоизлияния в сетчатку являются часто возникающим тяжелым осложнением миопии, которое иногда приводит к стойкому снижению зрения в молодом возрасте.

Различают 2 основных типа кровоизлияний при миопии: обусловленные разрывами стекловидной пластинки (формирование лаковых трещин) и вызванные субретинальной неоваскуляризацией.

Кровоизлияния первого типа могут возникать у молодых пациентов и быть одним из ранних признаков осложненного течения миопии. Они имеют вид единичных или множественных темно-красных округлых пятен четкими контурами небольших размеров (от точечных до 1/4 ДД). Они располагаются в наружных слоях сетчатки или в хориоидее. «Монетовидные» кровоизлияния у 6,5% больных с высокой миопией, они быстро рассасываются, не вызывая значительного снижения зрительных функций. Происхождение этих кровоизлияний связывают с формированием так называемых лаковых трещин, имеющих вид желто-белых линий неравномерной ширины, проходящих через задний полюс. Число их в глазу может колебаться от 2 до 20. Лаковые трещины обычно сочетаются с задней стафиломой, с хориоретинальной атрофией, кровоизлияниями, субретинальной неоваскулярной мембраной. Происхождение лаковых трещин связывают с повреждением комплекса пигментный эпителий – стекловидная пластинка – слой хориокапилляров в виде разрыва или растяжения.

Кровоизлияния второго типа возникают из несостоятельных порозных новообразованных сосудов, врастающих из хориокапиллярного слоя через трещину стекловидной пластинки в субретинальное пространство. По мере

рассасывания кровоизлияний становится виден проминирующий очаг серо-аспидного или зеленоватого цвета, нередко с участками гиперпигментации и отека сетчатки (субретинальная неоваскулярная мембрана – СНМ). Характерными признаками СНМ при миопии является ее локализация вблизи фовеолы, небольшие размеры (не более $\frac{1}{2}$ ДД), быстрое рубцевание с отложением пигмента в виде кольца и образованием перифокального атрофического хориоретинального очага.

По завершении обратного развития СНМ на ее месте формируется пигментированный рубец – пятно Ферстера-Фукса, выявляемое у 5-10% лиц с миопией выше 5,0 дптр, чаще у женщин.

Значительное снижение зрения у пациентов с ЦХРД в 80–90% происходит, как правило, именно при экссудативной форме макулодистрофии, которая характеризуется развитием субретинальной неоваскуляризации [4]. Отслойка пигментного эпителия часто сочетается с неоваскулярной мембраной и является признаком экссудативной формы возрастной центральной дистрофии сетчатки. Составляет не более 10%, однако прогноз - всегда серьезен.

Неэкссудативная форма макулярной дегенерации

«Сухая», ранняя или атрофическая, форма, которая характеризуется атрофией пигментного эпителия. Наиболее распространенная форма, составляющая около 90% от всех дистрофий, 27,2% от макулярных дистрофий. Частота ее среди больных с миопией, по данным литературы, колеблется от 7,1 до 85% в зависимости от контингента обследуемых и отчетливо нарастает с увеличением возраста и длины ПЗО.

На основании длительного диспансерного наблюдения было показано, что ухудшения функций при прогрессировании «сухой» миопической макулопатии можно ожидать у больных старше 40 лет с неблагоприятной наследственностью наследственностью по миопии, давностью заболевания 15 лет, степенью миопии более 13,0 дптр и длиной ПЗО более 13,0 дптр. Эта форма служит самым ранним проявлением атеросклеротических изменений

желтого пятна. Для нее характерно медленное постепенное снижение зрения и относительно благоприятный прогноз.

Офтальмоскопически обнаруживаются лишь исчезновение макулярных рефлексов, крапчатость, небольшие друзы, иногда одиночные мелкие кровоизлияния. При биомикроскопии хорошо видны мелкие круглые желтоватые друзы, которые нередко расположены вблизи концевых отделов перимакулярных капилляров. При более выраженной патологии нарастает деструкция пигментного эпителия и крапчатость в заднем полюсе глаза. Друзы увеличиваются в числе и размерах.

Патология стекловидной пластинки хориоидеи сопровождается нарушением ее проницаемости и отложением под мембраной суданофильных масс, что провоцирует ухудшение трофики и способствует субретинальной неоваскуляризации. Нарастающая патология стекловидной пластинки завершается серозной отслойкой пигментного эпителия, которая сопутствует развитию дисковидной дистрофии. Клинически такая декомпенсация знаменуется снижением остроты зрения и появлением положительной, иногда относительной центральной скотомы. В макуле возникает сероватый диск отека сетчатки, окруженный ложным ареолярным рефлексом. Подобная дистрофия может осложняться появлением массивных геморрагий.

С учетом классификации AREDS (Age-Related Eye Disease Study, 2001, рекомендованной к практическому применению Американской академией офтальмологии [17]), в течении ЦХРД различают 4 стадии [5]:

- 1) **отсутствие ЦХРД (категория 1 AREDS)** – отсутствие или небольшое количество мелких друз (<63 мкм, или 1/2 диаметра вены у края ДЗН), отсутствие жалоб, единичные мелкие (<63 мкм), четко очерченные твердые друзы считаются признаком «нормального» старения после 50 лет и не являются признаком повышенного риска развития ЦХРД. Однако большое число твердых друз (≥ 5) может быть фактором риска прогрессирования и появления мягких друз [1];
- 2) **ранняя стадия (категория 2 AREDS)** – множественные мелкие друзы,

небольшое количество средних друз (63–124 мкм, или 1 диаметр венулы у края ДЗН) или минимальные изменения ПЭ сетчатки; возможны жалобы на ухудшение зрения. Риск развития поздней стадии ЦХРД любого глаза в течение 5 лет – 1,3%;

3) промежуточная стадия (категория 3 AREDS) – множественные средние друзы, одна или несколько больших (≥ 125 мкм) друз или географическая атрофия, не затрагивающая центр макулы; жалобы на ухудшение зрения, возможны метаморфопсии. Риск развития поздней стадии ЦХРД в течение 5 лет – 18%, при наличии крупной друзы в одном глазу – 6,3%, в обоих глазах – 26%;

4) поздняя стадия (категория 4 AREDS) – ГА ПЭ и хориокапилляров в центре макулы; жалобы на ухудшение зрения, метаморфопсии, «пятно» перед глазом. Некоторые авторы к поздней (атрофической) стадии «сухой» формы ЦХРД относят отслойку ПЭ и разрыв ПЭ сетчатки [7]. Риск развития поздней стадии ЦХРД в парном (лучшем) глазу – 22% [43]. Риск развития ХНВ – 2–4% в течение 2 лет. Вероятность снижения остроты зрения до $\leq 0,1$ равна 10% случаев потери зрения при ЦХРД, причем каждые 2 года угол зрения удваивается [1].

Для более детальной оценки хориоретинальных изменений пользуются классификацией Аветисова Э.С., Флик Л.П. (1974).

Таб.1.

Классификация хориоретинальных изменений при близорукости, протекающих по центральному типу (по стадиям).

| № | Диск зрительного нерва | | Пигментация глазного дна | Желтое пятно | Макулярная область |
|----|--|--|--------------------------|--|--------------------|
| I | Склеральное кольцо конус до $\frac{1}{4}$ | | | | |
| II | Малый конус до $\frac{1}{2}$ ДД, исчезновени | | Начальные нарушения | <u>В бесцветном</u> оранжево-желтого цвета, нормальной формы, без | |

| | | | | | |
|-----|------------------------------|--|--|---|---|
| | е ареолярных рефлексов | | | рефлексов | |
| III | Средний конус, до 1ДД | | Выраженные нарушения, увеличение промежутков между сосудами хориоидеи | <u>В бескрасном цвете:</u> деформированное со светло-желтыми очагами (белыми вкраплениями на оранжево-желтом фоне) | В обычном свете «паркетного типа» (темнопигменти рованная |
| IV | Большой конус, > 1 ДД | | Диспигментация | <u>В обычном свете:</u> напоминает моль, разъединенную молью <u>В бескрасном цвете:</u> обесцвечено, резко деформировано, напоминает светло- желтую кляксу | Атрофический очаг вне макулярной области |
| V | Обширный конус, > 1 ДД | | | <u>В бескрасном цвете:</u> желтая окраска отсутствует (определяется в виде отдельных островков) | Атрофический очаг в макулярной области, иногда сливающийся с конусом |

Для расчета 5-летнего риска развития поздней стадии ВМД была предложена упрощенная клиническая шкала [29]. Одна и более крупные друзы или любое нарушение ПЭ прибавляют по одному фактору риска, факторы риска обоих глаз суммируются в 5-уровневую шкалу (0–4). Отсутствие крупных друз и средние друзы в обоих глазах – 1 фактор риска; поздняя стадия ЦХРД на 1 глазу – 2 фактора риска, крупные друзы и гипо/гиперпигментация – 4 фактора риска.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Общая клиническая характеристика больных.

Нами проводился ретроспективный анализ 60 историй болезней больных с близорукостью высокой степени, находившихся на стационарном лечении в глазном отделении клиники СамГосМИ с 2013 по 2014 гг.

Все пациенты, в зависимости изменений глазного дна, были разделены на 2 группы.

В группу А вошли 30 больных (60 глаз) глаз с изменениями на глазном дне в виде ПВХРД.

Группу В составили 30 больных (60 глаз) глаз с дистрофическими изменениями в виде ЦХРД.

Все больные были в возрасте 18-30 лет (в среднем $22,42 \pm 0,74$) (рис.2.1).

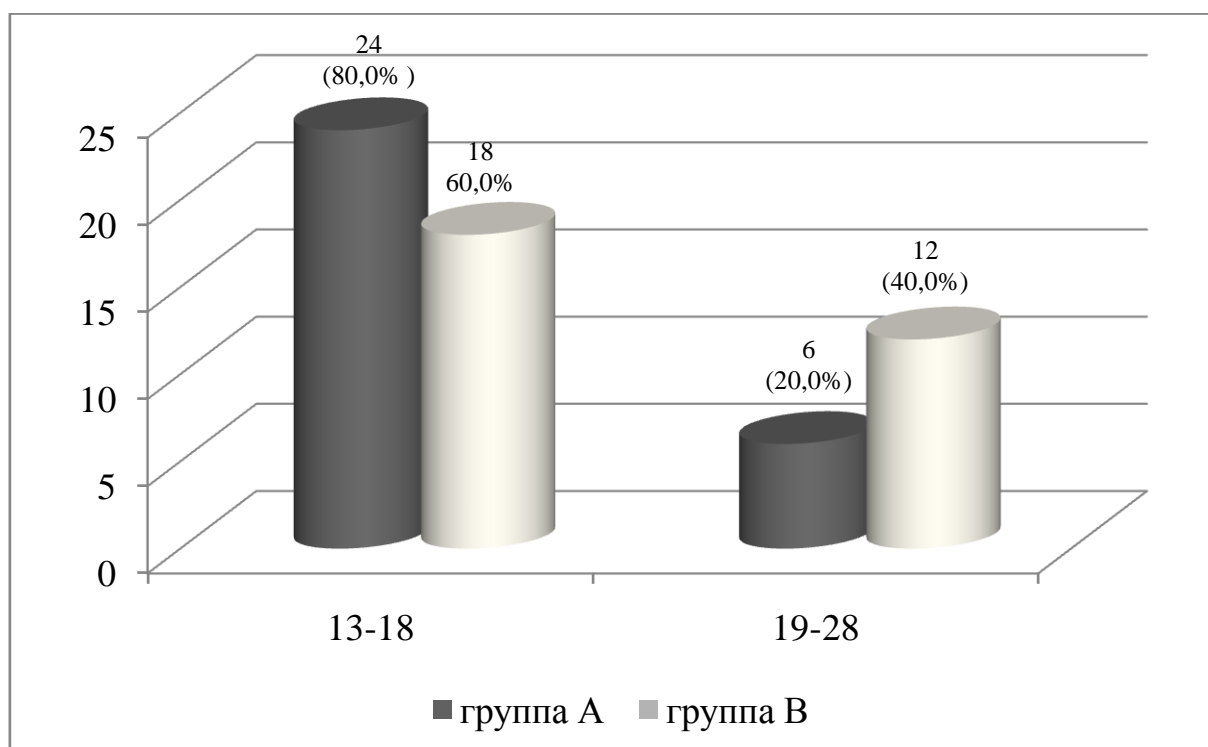


Рис. 2.1. Распределение больных по возрасту

Из рис. 2.1. видно, что более половины всех пациентов – 46 больных (76,6%) оказались моложе 25 лет, что подчеркивает медико-социальную значимость оптимальной коррекции высокой миопии в реабилитации самой молодой части взрослого контингента. По литературным данным, в отличие от ЦХРД, при всех формах миопии ПВХРД развиваются именно в детском

возрасте, особенно активно — в период от 10 до 15 лет. В этот период у детей нередко наблюдается «скачок» рефракции, сопровождающийся резким увеличением размеров глазного яблока, т.е. растяжением его оболочек. Определенную роль в этих процессах играет относительный дисбаланс стероидных гормонов, особенно половых (тестостерона и 17 β -эстрадиола), выявленный у пациентов с миопией.

По полу в А и В группах пациенты распределялись следующим образом: мужчин – 8 (26,7%) и 11 (36,7%) соответственно, а женщин 22 (73,3%) и 19 (63,3%) (рис.2.2).

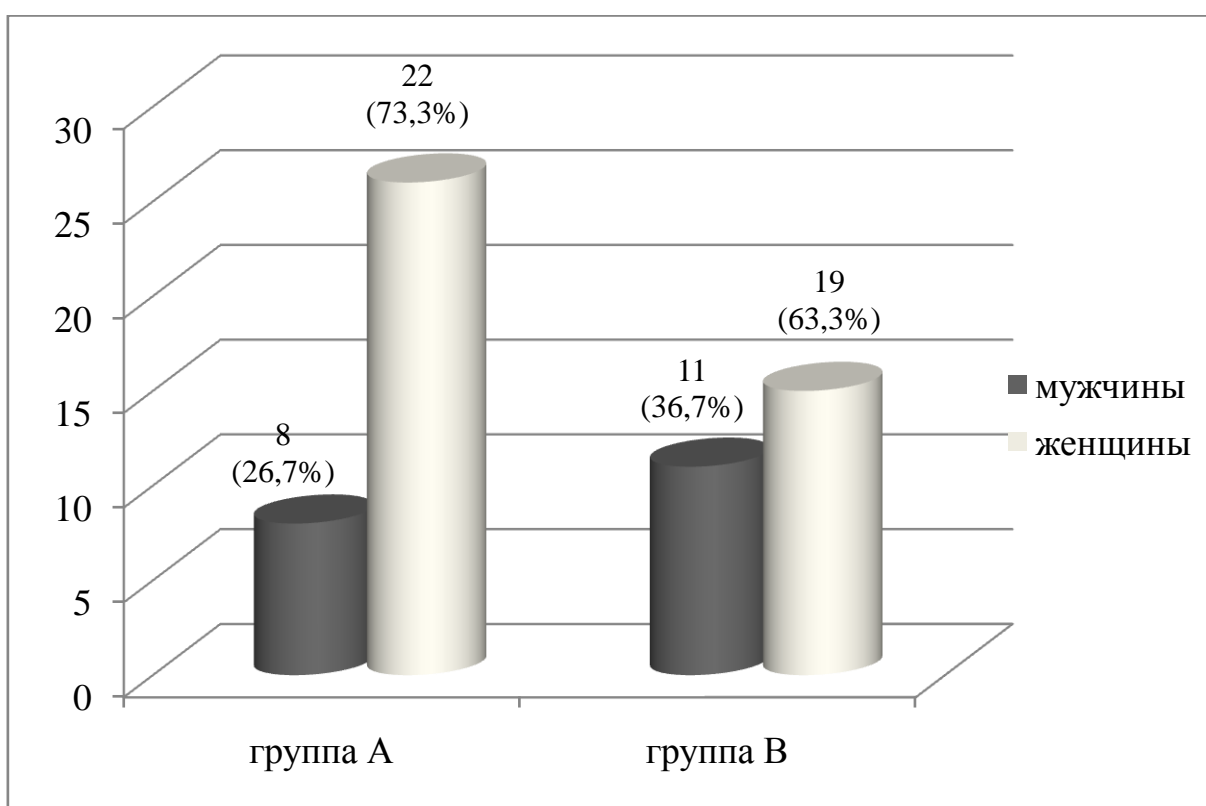


Рис.2.2. Распределение больных по полу.

Как видно из рисунка, большую часть больных составляли женщины, так как они чаще обращаются к врачам, устраняя проблемы косметики. Толстые тяжелые очки, назначаемые при высокой близорукости, абсолютно не удовлетворяют больных, особенно женщин, даже если они переносимы. Такие очки ухудшают внешний вид пациентов, что часто приводит их к моральной подавленности. В связи с этим у них часто появляются проблемы

устройства семьи. Во время бесед, больные или их родители отмечают то, что они боятся создать семью с таким низким зрением.

Из 60 больных городскими жителями являлись – 36 (60,0%), сельских жителей – 23 (38,3%) и лишь 1 больной (1,7%) оказался иногородним.

По роду профессиональной деятельности пациенты распределялись следующим образом: в группе А – 9 (30,0%) работники умственного труда, 5 (16,7%)– работники физического труда, 10 (33,3%)– учащиеся, 10 (33,3%) больных являлись инвалидами I и II групп. А в группе В – 2 (6,7%), 1 (3,4%), 9 (30,0%), 4 (13,3%) – соответственно.

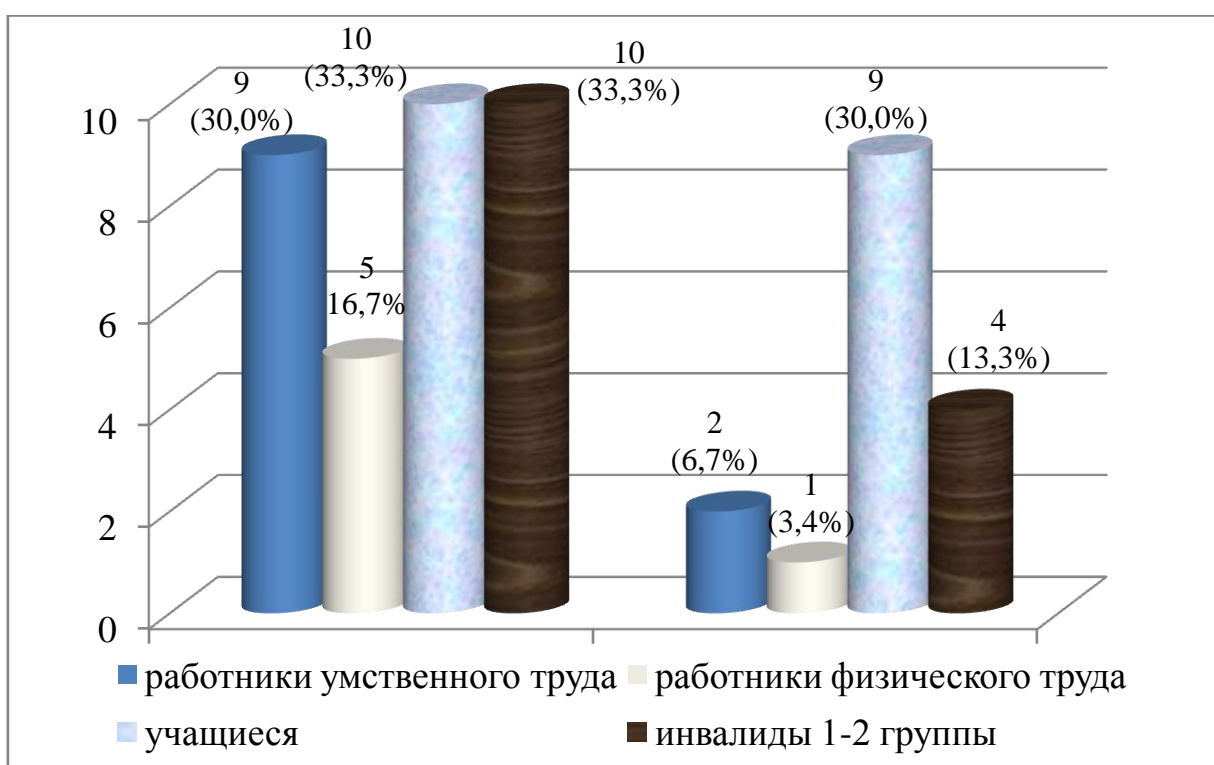


Рис.2.3. Профессиональный состав больных.

Большинство пациентов являлись служащими и учащимися, которых не удовлетворяли очки или контактные линзы. Среди них встречались учителя, бухгалтера, медсестры, шофера, чья трудовая деятельность связана со значительными нагрузками. Жалобы больных заключались в трудной переносимости, а иногда, и в абсолютной непереносимости очков или контактных линз. Кроме того, даже при недлительном использовании корректирующих средств, острота зрения не удовлетворяла их бытовые и профессиональные потребности.

2.2. Клинико-функциональные показатели глаз у больных с высокой миопией

Для регистрации результатов обследования была составлена карта, включающая анамнестические данные и 8 вопросов по изучению основных функций глаза. При сборе анамнеза учитывали:

Анамнестический расспрос включал жалобы пациента, основные вопросы выявления первых признаков расстройства зрения, наличие миопии высокой степени на одном глазу, на двух глазах; наследственной предрасположенности миопии. Уточнялось, в каком возрасте надеты очки, сила первых очков, характер коррекции, наличие нарушений рефракции, диагностированных ранее витреохориоретинальных дистрофий; использовались ли контактные линзы, проведенное ранее лечение, наличие в анамнезе глазных лазерных и хирургических вмешательств; субъективные ощущения больного в настоящее время, характер профессиональной деятельности, группа инвалидности, личная жизнь пациента.

Для оценки состояния функций органа зрения и преломляющего аппарата проводились следующие методы исследования: визометрия с помощью таблицы Головина-Сивцева, скиаскопия в условиях атропиновой циклоплегии, рефрактометрия, исследование периферического поля зрения проводилось на сферопериметре, измерение ВГД (внутриглазного давления) проводилось с помощью тонометра Маклакова, исследование глазного дна осуществлялось прямой и обратной офтальмоскопией и биомикроскопией с помощью трёхзеркальной линзы Гольдмана (детальный осмотр сетчатки и ДЗН с целью оценки состояния сетчатки и её сосудов, обнаружения разрывов, зон витреохориоретинальных дистрофий, уточнения характера витреоретинальных взаимоотношений), фотографирование глазного дна на аппарате ретинофот. Измерение ПЗО (переднезадней оси) глаза проводилось с помощью эхоофтальмографа.

На рис. 2.4. представлены данные, касающиеся режима ношения очков в возрастном аспекте.

Из представленного рисунка видно, что больные носили очки постоянно в возрасте 7-10 лет, а будучи взрослее – периодически. Причиной этого являлась трудная переносимость очков или контактных линз, а также их неудовлетворенность.

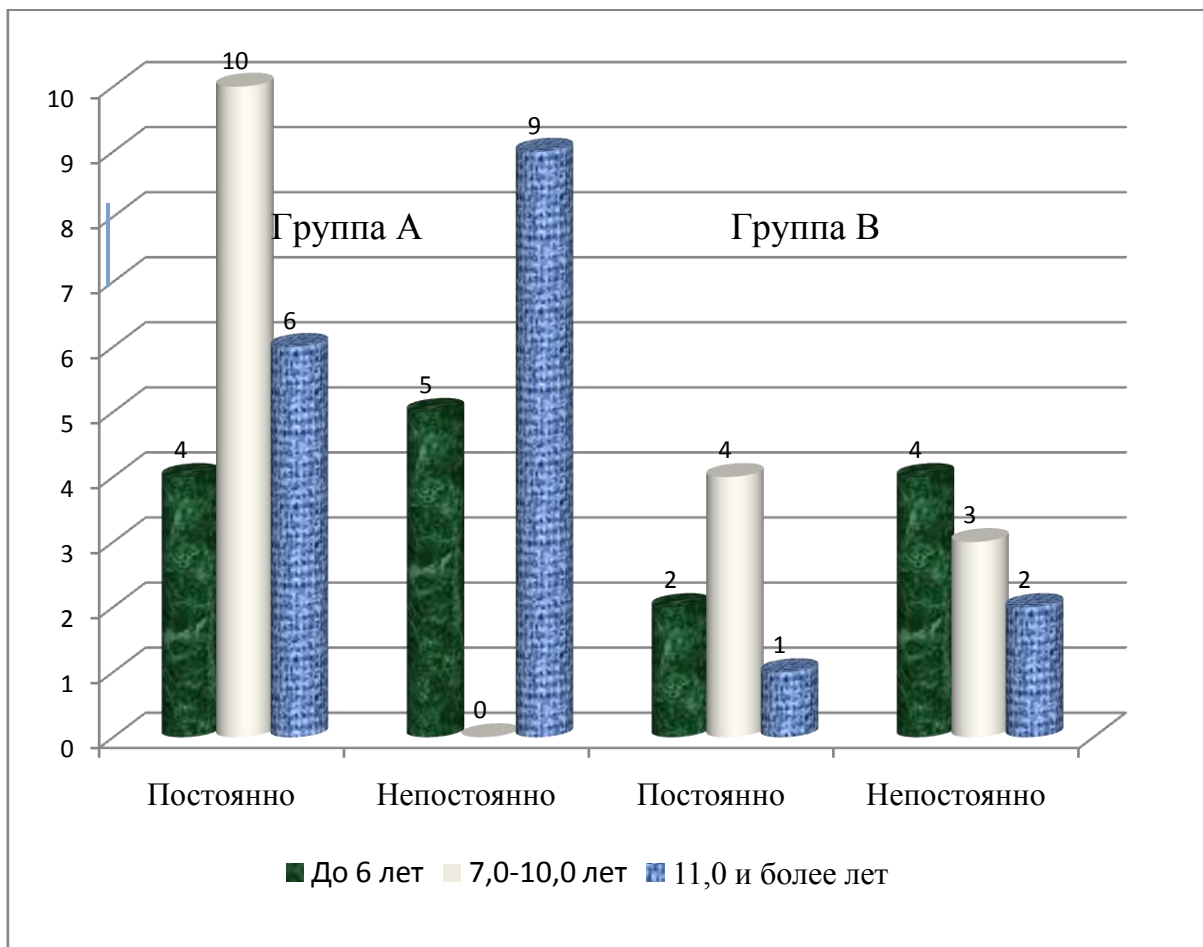


Рис. 2.4. Режим ношения корректирующих очков больными.

Полученные данные подвергали статистической обработке на персональном компьютере Pentium -4 по программам, разработанным в пакете EXCEL с использованием библиотеки статистических функций с вычислением среднеарифметической (M), среднего квадратичного отклонения (σ), стандартной ошибки (m), относительных величин (частота, %), критерий Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P). Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости

$P < 0,05$. При этом придерживались существующих указаний по статистической обработке данных клинических исследований.

2.2.1. Определение остроты зрения

Исследование остроты зрения, как отмечалось выше, проводилось при помощи таблицы Головина-Сивцева, отдельно для каждого глаза. Острота зрения без коррекции у больных группы А не превышала 0,01-0,09 ($M=0,039 \pm 0,004$), с полной очковой коррекцией 0,04-0,4 ($M=0,164 \pm 0,016$), у больных группы В острота зрения без коррекции находилась в пределах 0,01-0,3 ($M=0,070 \pm 0,01$), с полной очковой коррекцией – 0,04-0,9 ($M=0,257 \pm 0,044$) (рис.2.5.).

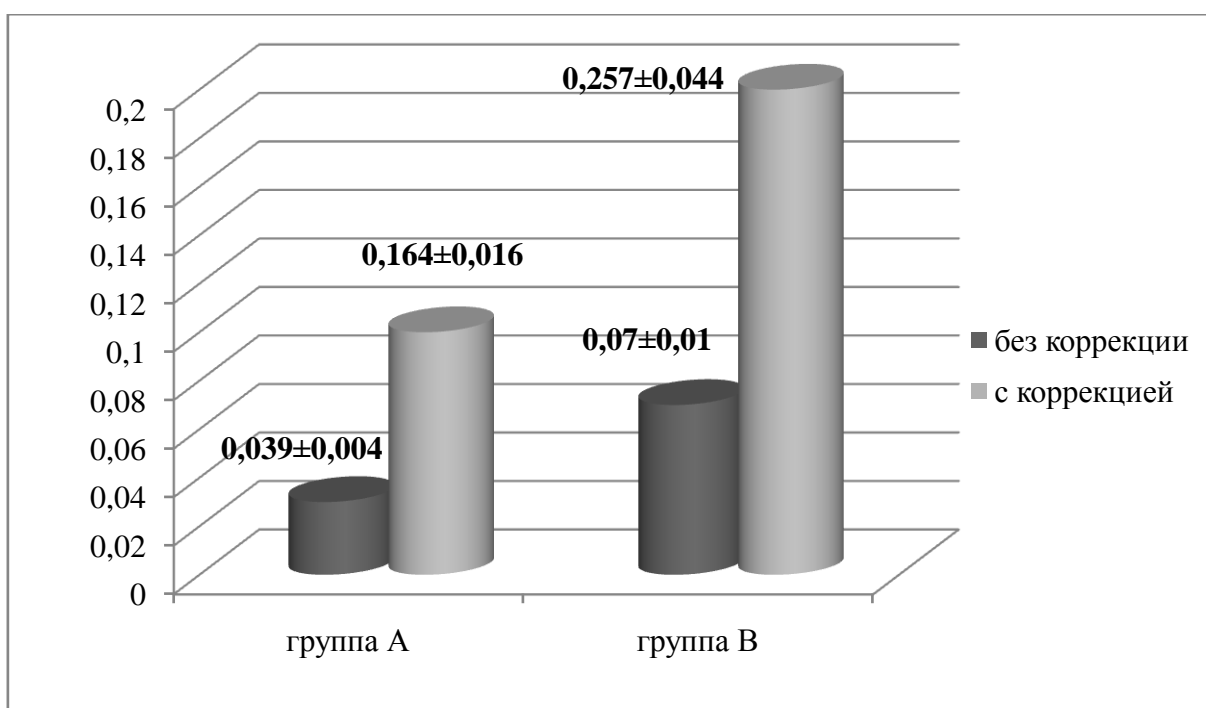


Рис. 2.5. Острота зрения у больных обеих групп.

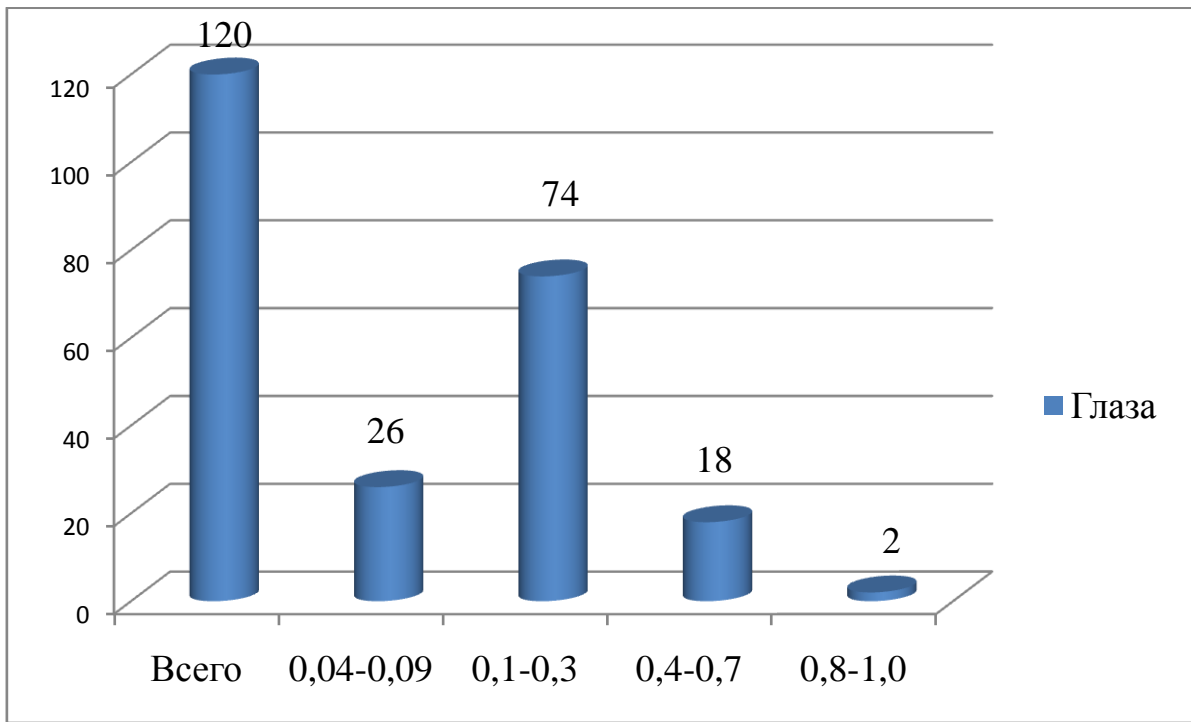


Рис.2.6. Величина остроты зрения глаз с полной очковой коррекцией.

Как видно из рис. 2.6 высокая острота зрения (0,8-1,0) наблюдалась на 7 (7,0%) глазах: на 1-м глазу с миопической рефракцией -4,5 дптр; на 6-и (6,0%) глазах с миопической рефракцией до -13,0 дптр. Острота зрения - 0,1-0,3 - на 74 (61,7%) глазах, то есть в пределах, незначительно ограничивающих профессиональную возможность. Значительно, низкая острота зрения - 0,04-0,09 - отмечена на 26 (21,7%) глазах. Почти полная очковая коррекция у больных вызывала чувство дискомфорта, выражающееся в зрительной утомляемости, нарушении в восприятии окружающей обстановки.

Неполностью корригирующуюся остроту зрения миопических глаз можно объяснять некоторыми факторами, действующими одновременно: рефракционной амблиопией, хориоретинальной дистрофией. Следующей причиной низкой корригированной остроты зрения при высокой миопии большинство авторов считают сопутствующие органические дефекты и несовершенство традиционных средств коррекции, вызывающие оптические aberrации.

Жалобы большинства больных заключались на светобоязнь, головные боли, общую усталость, затруднение при чтении. Для устранения отмеченных явлений им были рекомендованы очковые линзы, которые были сравнительно слабее на 3,0-5,0 дптр и более, при этом острота зрения оставалась низкой по сравнению с полной очковой коррекцией.

Среди обследованных 7 больных (20,6%) группы А и 4 больных группы В, ранее носили контактные линзы, которые. Со слов больных, улучшали остроту зрения по сравнению с максимальной очковой коррекцией на 0,1-0,2. Однако эти больные вынуждены были отказаться от них из-за непереносимости и сложности ухода за ними.

Таким образом, полноценная очковая коррекция при высокой миопии вообще невозможна. А даже самые совершенные контактные линзы иногда плохо переносятся пациентами и вызывают осложнения. Полную очковую коррекцию не удалось откорректировать на 16-и (16%) глазах.

2.2.2. Определение клинической рефракции.

Исследование рефракции проводилось объективным и субъективным методом: скиаскопических линеек в условиях атропиновой циклоплегии и авторефрактометром (таб. 2.1).

Данные авторефрактометрии показали, что симметричная миопическая рефракция (19,0-24,0 дптр) на обоих глазах отмечалась у 6 (10,0%) пациентов (5- группа А (10 глаз), 1- группа В (2 глаз). Миопическая анизометропия наблюдалась у 54-х (90,0%) больных (39- группа А (78 глаз), 15 – группа В (30 глаз), которая была представлена в виде:

а) несимметричной миопии, когда на лучшем глазу миопия средней степени, а на худшем – миопия высокой степени относительно большой величины (1 глаз – 0,8%).

в) несимметричной миопии, когда миопия худшего глаза достигает 16,0-18,0 дптр, на лучшем глазу – миопия высокой степени, и имеется высокая степень анизометропии (119 глаз – 99,2%).

Таким образом, по степени клинической рефракции выявлена средняя степень миопии – на 1-м глазу, миопия высокой степени – на 119-и глазах.

Таблица 2.1

Виды клинической рефракции

| Виды рефракции | А (n=60) | | В (n=60) | |
|------------------------|----------|-------------------|----------|-----------------|
| | абс | % | абс | % |
| Миопия слабой степени | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Миопия средней степени | 0 | 0 | 1 | 3,1 \pm 3,1 |
| Миопия высокой степени | 60 | 78,8 \pm 6,0*** | 59 | 96,9 \pm 3,1 |
| Эмметропия | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Всего | 60 | 78,8 \pm 6,0*** | 60 | 100,0 \pm 0,0 |

Примечание: * - достоверно по отношению к данным группы В (* - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001).

По величине степени миопической рефракции количество глаз больных групп А и В представлено в таблице 2.2.

Таблица 2.2

Распределение числа глаз по величине миопической рефракции

| Группы | Группы (n=120) | | | | | | |
|---------------------------------|----------------|-----------|------|-----------------|-----------|-----------|------|
| | А (n=60) | | | В (n=60) | | | |
| Средняя степень миопии (в дптр) | 16,0-18,5 | 19,0-22,0 | 24,0 | 4,5 | 10,5-15,0 | 16,0-21,0 | 22,0 |
| Число глаз | 20 | 37 | 3 | 1 | 29 | 29 | 1 |
| Рефрактометрия | 19,5 \pm 0,3 | | | 13,6 \pm 0,99 | | | |
| Скиаскопия | 18,3 \pm 0,2 | | | 12,8 \pm 0,9 | | | |

Кроме того, у 30-и больных наблюдался миопический астигматизм, степень которого колебалась от 1,0 до 13,0 дптр. Астигматизм 92,6% случаев был прямого типа. В 7,4% случаев наблюдался астигматизм обратного типа.

2.2.3. Определение переднезадней оси глаза.

Измерение переднезадней оси глаза проводилось с помощью ультразвукового А - сканирования.

Исследование ПЗО глаз А группы позволило выявить величину ПЗО в пределах 26,6-31,7 мм ($28,8 \pm 0,20$). У больных группы В размер ПЗО доходил до величин, равных 24,1- 28,0 мм ($26,9 \pm 0,36$).

Таблица 2.3

Зависимость длина ПЗО глаз от степени миопической рефракции

| Степень миопии, дптр | ПЗО, мм | Степень миопии, дптр | ПЗО, мм |
|-------------------------|-----------|-------------------------|-----------|
| А (n=60) | | В (n=60) | |
| 16,0-24,0 | 26,6-31,7 | 4,5-22,0 | 24,1-28,0 |

Следовательно, с увеличением рефракции удлиняется переднезадняя ось глаза (таб. 2.3).

Результаты наших исследований совпадают с данными исследованиями А. В. Свирина (1990) [], который не раз отмечал в своих работах, что с нарастанием степени миопии ее переднезадняя ось удлиняется, когда все оптические элементы (преломляющая сила роговицы, хрусталика и глаза в целом) остаются неизменными.

В.С.Беляев (2001) [], останавливаясь на патогенезе высокой близорукости, подчеркивает, что тенденция к усиленному растяжению оболочек глаза (склеры и роговицы) с удлинением ПЗО глаза может привести не только к снижению зрения, но и тяжелым поражениям сетчатки вплоть до ее отслойки. Отмечена связь частоты и выраженности ПВХРД с увеличением размера и объема глазного яблока и уменьшением опорных свойств

склеральной капсулы, что подтверждает участие биомеханического фактора в их генезе.

2.2.4. Определение внутриглазного давления.

Измерение внутриглазного давления (ВГД) проводилось 10,0 граммовым тонометром Маклакова.

Размах значений ВГД 60 глаз больных группы А составлял 16-26 мм рт. ст ($21,42 \pm 0,41$). Давление в 29 мм рт. ст. отмечалось только на 1 глазу. У лиц группы В колебалось в пределах 17-24 мм рт. ст. ($20,8 \pm 0,34$) и в среднем по всем глазам составило $20,8 \pm 0,41$.

Показатели ВГД у обследованных обеих групп были разделены нами на 4 группы (рис. 2.7).

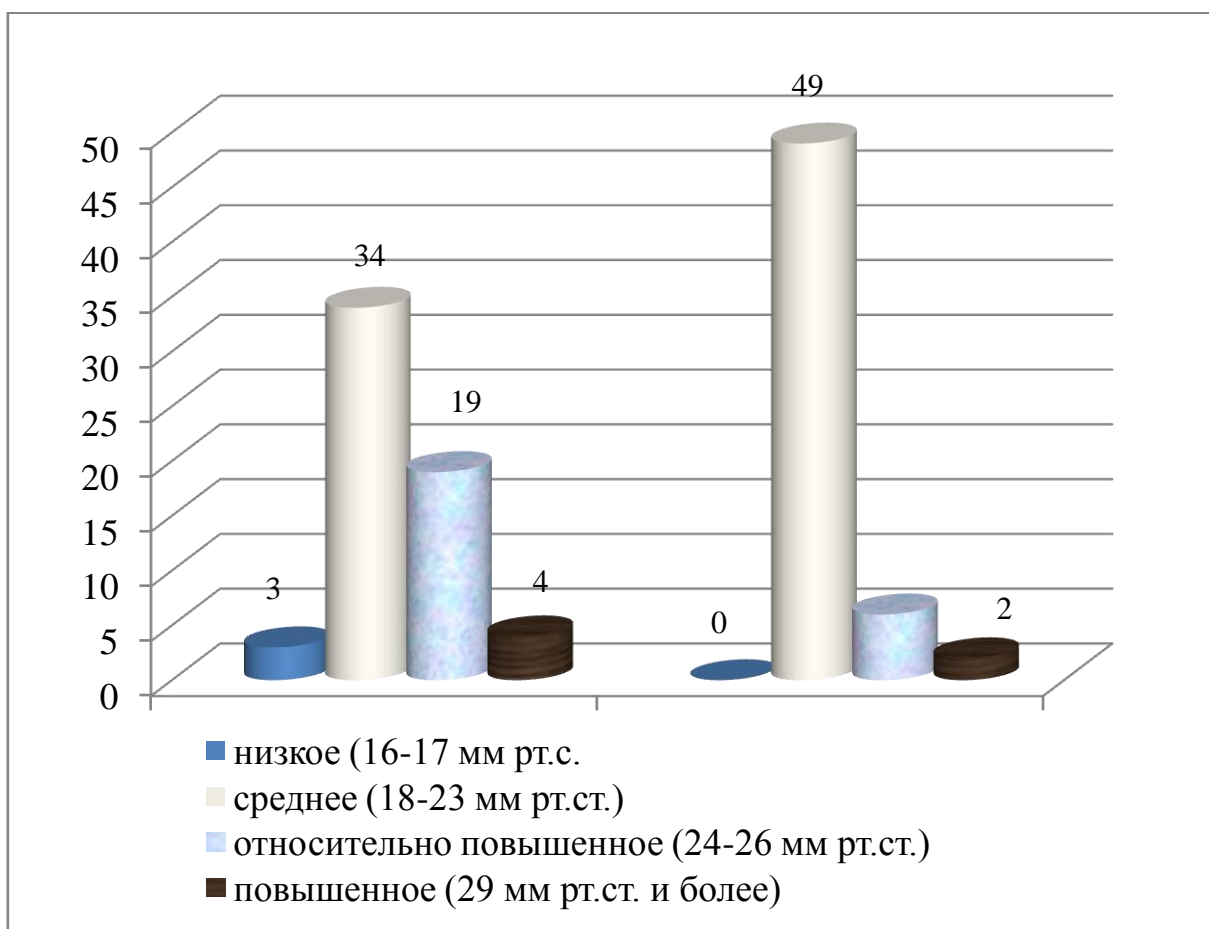


Рис.2.7. Состояние офтальмотонуса миопических глаз.

Величина ВГД глаз в зависимости от степени рефракции миопических глаз (n =120)

| | ВГД, мм рт.ст. | Степень миопии, дптр | | | | | | | |
|-------|-----------------------------------|----------------------|---------------|------|-----------------|---------------|---------------|------|---------------|
| | | Группа А (n=60) | | | Группа В (n=60) | | | | |
| | | 16,0- 18,5 | 19,0- 22,0 | 24,0 | 4,5 | 10,5- 15,0 | 16,0- 21,0 | 22,0 | Всего |
| 1 | Низкое (16-17) | - | 3 | - | | - | | | 3 (2,5%) |
| 2 | Среднее (18-23) | 13 | 21 | - | | 27 | 22 | | 83 (69,2%) |
| 3 | Относ-но повышенное (24-26) | 6 | 13 | - | 1 | 1 | 7 | | 28 (23,3%) |
| 4 | Повышенное (28 и более) | 1 | - | 3 | | 1 | - | 1 | 6 (5,0%) |
| Всего | | 20 | 37 | 3 | 1 | 29 | 29 | 1 | 120 |
| % | | 16,7 | 30,8 | 2,5 | 0,8 | 24,2 | 24,2 | 0,8 | 100 |

Как показано на табл. 2.4., что на наибольшем числе глаз (83 глаз – 69,2%) уровень ВГД находился в пределах 18-23 мм рт. ст. В литературе имеются разноречивые данные. Одни отмечают тенденцию к повышению ВГД в глазах с более сильной рефракцией при анизометропии []. Другие указывают на то, что в глазу с миопией высокой степени уровень офтальмотонуса у большинства находится в пределах средних или выше средних величин [], с чем мы и согласны. Представленные материалы позволяют отметить, что у больных с высокой миопией более 18,0 дптр, офтальмотонус находится в пределах выше средних величин и имеет тенденцию к повышению.

Из этой таблицы также видно, что при миопии высокой степени от 16,0 до 24,0 дптр ВГД находится в пределах 18-23 мм рт.ст., что совпадает с мнениями авторов. Однако, в 5 случаях (5,0 %), несмотря на высокую

степень рефракции миопии, офтальмотонус глаз оставался низким, равных 16-17 мм рт.ст.

Таким образом, при высокой миопии ВГД не имеет прямой зависимости от уровня степени рефракции близорукости. Подобное явление приводится в исследованиях В.И. Лапочкина (1997), не выявившего тенденции повышения ВГД с ростом близорукости. (таб. 2.5).

Таблица 2.5

Зависимость ВГД глаз от длины ПЗО

| № | ВГД в мм рт.ст | ПЗО глаз, мм | |
|---|-----------------|-----------------|-----------------|
| | | Группа А (n=60) | Группа В (n=60) |
| 1 | 16-17 мм рт. ст | 28,2-28,3 | 27,2 |
| 2 | 18-23 мм рт. ст | 26,7-31,2 | 24,1-28,0 |
| 3 | 24-26 мм рт. ст | 26,9-29,4 | 25,4-25,8 |
| 4 | 28 мм рт. ст | 29,9-31,7 | - |

Из таблицы 2.5. следует, что на глазах с относительно повышенным ВГД (24-26 мм рт.ст.) ПЗО глаз укорочена, чем на глазах со средним ВГД (18-23 мм рт.ст.), где ПЗО глаз достигает высоких величин. Следовательно, ВГД не находится в прямой зависимости от ПЗО.

Следовательно, мы не выявили прямой зависимости ВГД от степени рефракции близорукости и величины ПЗО.

2.2.5. Исследование границ периферического поля зрения.

Исследование границ периферического поля зрения проводилось на сферопериметре «Карл-Цейс Йена». Исследования границ периферического поля зрения показали, что у большей части 63 глаз (52,5%) границы поля зрения (суммарно) были сужены до 495-400°. Сужение или уменьшение

границ поля зрения чаще наблюдается вследствие дегенеративных изменений на периферии глазного дна. Исследование границ периферического поля зрения показало, что с увеличением степени миопии происходят изменения на сетчатке, которые приводят к его сужению (таб. 2.6.).

Таблица 2.6

Число глаз по величине суммарного периферического поля зрения
больных

| Поле зрения | Группа А (n=60) | Группа В (n=60) | Всего (n=120) |
|------------------------------------|-----------------|-----------------|---------------|
| 560 ⁰ -500 ⁰ | 12 | 19 | 31 |
| 495 ⁰ -400 ⁰ | 34 | 29 | 63 |
| 395 ⁰ -300 ⁰ | 11 | 8 | 19 |
| 295 ⁰ -200 ⁰ | 1 | 3 | 4 |
| 195 ⁰ -165 ⁰ | 2 | 1 | 3 |
| Итого | 60 | 60 | 120 |

Таблица 2.7

Средние значения данных периферического поля зрения

| Группы | Статистические показатели | P |
|-----------------|---------------------------|-------|
| Группа А (n=60) | 352,9±15,2 | >0,05 |
| Группа (n=60) | 326,8±21,1 | >0,05 |

Так, у больных основной группы в подгруппе А – границы поля зрения (суммарно) находились в пределах 345±15,2, у пациентов контрольной группы – 326,8±21,1. Концентрическое сужение было связано с дегенеративными хориоретинальными и другими изменениями на периферии глазного дна (таб.2.7.).

ГЛАВА III. СОСТОЯНИЕ ГЛАЗНОГО ДНА У БОЛЬНЫХ С ВЫСОКОЙ МИОПИЕЙ С ХОРИОРЕТИНАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ

Особого внимания заслуживает изучение картины глазного дна при высокой степени близорукости, так как именно изменения со стороны внутренних оболочек глаза при близорукости как вторичное явление, которое развивается вследствие чрезмерного растяжения заднего полюса. Однако некоторые офтальмологи придают изменениям на глазном дне самостоятельный характер и рассматривают как основу развития миопии. Наши наблюдения некоторой степени подтверждают эти мнения.

Офтальмологическая картина глазного дна у больных как группы А, так и группы В, была чрезвычайно разнообразна. Хориоретинальные изменения при высокой миопии протекали как по центральному, так и по периферическому типу. Имелись некоторые изменения в центральных и парацентральных областях глазного дна в виде: миопического конуса, склерального или пигментированного серпа, атрофии хориокапиллярного слоя хориоидеи, хориоретинальных очагов.

Три области глазного дна при высокой миопии представляли наибольший клинический интерес – область диска зрительно нерва, желтое пятно и периферия глазного дна.

Наиболее информативными признаками, характеризующими прогрессирование миопии, являются состояние центральных рефлексов, величина миопического конуса, а затем - стадия ЦХРД.

Известно, что миопический конус, задняя стафилома, дегенеративные изменения в центральной части глазного дна являются следствием растяжения заднего полюса глаза.

Миопический конус наблюдался на 62 глазах (51,7%) 37 больных (8-А, 52-В группах). На 54 глазах (87,1%) 31 больных (13-А, 41-В группах), как правило, имел форму узкой полоски в виде серпа (рис.2.7.), располагающееся с височной стороны диска зрительного нерва, и резко

ограниченного от прилегающей части глазного дна. На 8 глазах (12,9%) 6 больных (30-А, 22-В группах) конус имел круговую форму.

Диск зрительного нерва был уменьшен в размерах на 21 глазах (17,5%) 21 больных (9-А, 21-В группах). У 41 больного на 56 глазах (46,7%) (26-А, 15-В группах) он имел монотонно розовый цвет, у 19 больных на 32 глазах (26,7%) (7-А, 12-В группах) ДЗН был бледноватый с височной стороны.

Атрофия хориокапиллярного слоя хориоидеи отмечалась на 43 глазах (35,8%) 43 больных (21-В, 22-А группах). Из них у 15 больных (15-В – группа) она обнаружена в парапапиллярной области, а у 28 больных (6-А, 22 – В группах) атрофические изменения выявлены по всему глазному дну. Последнее принимало вид «паркетного». В зоне атрофии хориоидеи отмечалось распыление пигмента сетчатки, вследствие чего эта зона глазного дна имела более светлый фон в отличие от окружающих участков.

Рис.3.1.

3.1. Состояние глазного дна при ЦХРД

Существенные изменения, дегенеративные по своему характеру, возникающие в центральной части глазного дна, являются следствием

растяжения заднего полюса глаза. Это отражается на эластичной пограничной пластинке сосудистой оболочки, которой образуются трещины. Связанный с растяжением процесс происходит и в слое пигментного эпителия, который постепенно распадается и снабжает «глубоками» пигмента атрофические очаги, образующиеся той области сетчатки. Наступает деструкция стенок артериол хориоидеи сетчатки, а также их облитерация. Хрупкость сосудов является основой для кровоизлияний сетчатку или под сетчатку, все это оказывает губительное влияние на нервно-рецепторный аппарат сетчатки, который страдает как от самого механического растяжения, так и от связанных с ним серьезных метаболических нарушений. Постепенно нарастает атрофия световоспринимающих клеток сетчатки и они исчезают. Следствием описанных дегенеративных процессов, происходящих центральной области сетчатки, является понижение остроты зрения, нарастающее по мере усиления изменений на глазном дне.

О частоте изменений области желтого пятна при миопии дают представление приводимые ниже данные. При обследовании 30 больных с миопией от 4,5 до 22, 0 дптр изменения в желтом пятне выявлены у (59 глаз) из них. По степени выраженности этих изменений выделили 4 стадии (таб.3.1.)

Таблица 3.1.

Хориоретинальные изменения при близорукости высокой степени, протекающие по центральному типу

| Стадии | Картина глазного дна | Количество больных |
|------------|---|--------------------|
| I | Отсутствие ареолярных рефлексов | 5 (10) % |
| II | Желтое пятно темнопигментированное или «паркетного» типа | 7 (23,3%) |
| III | Мелкие атрофические очаги темного цвета на фоне светло-желтых участков, желтое пятно – «рябое», имеет, изъеденной молью | 6 (20,0%) |
| IV | Обширный атрофический беловатый или пигментированный очаг в области желтого пятна, который иногда сливается с конусом | 12 (40,0%) |

Патологические изменения в этой области становятся более выраженными по мере увеличения степени миопии (таб.31.).

Таблица 3.2.

Частота изменений желтого пятна при разной величине миопии высокой степени

| Величина миопии, дптр | общее число глаз | Из них | | | | |
|-----------------------|------------------|---------------|---------------|----|-----|----|
| | | без изменений | с изменениями | | | |
| | | | I | II | III | IV |
| 4,5 | 1 | 1 | - | - | - | - |
| 10,0-14,0 | 22 | 9 | 4 | 7 | 2 | - |
| 15,0- 19,0 | 27 | - | 1 | 6 | 14 | 6 |
| 20,0-22,0 | 10 | - | - | 1 | 7 | 2 |

С увеличением степени миопии усиливается и диффузная атрофия внутренних оболочек заднего полюса глаза. Из-за распада пигментного эпителия обнажаются межваскулярные пространства хориоидеи и глазное дно становится «паркетным». При исчезновении пигментного эпителия, слоя мелких и средних сосудов сосудистой оболочки глазное дно приобретает альбинотический вид с редкой сетью хориоидальных сосудов. При миопии до 10,0 дптр глазное дно было без изменений. При миопии 10,0-14,0 дптр оно чаще было «паркетным» () или альбинотическим (47%) и реже – равномерно окрашенным (23,0%). С увеличением степени миопии с 15,0 дптр и более у 80% обследованных при офтальмоскопии выявлялось бледноокрашенное глазное дно.

У 7 (23,3%) больных с высокой миопией с «влажной», транссудативной дистрофией желтого пятна сетчатки на глазном дне в макулярной области виднелись несколько грубых кровоизлияний виде округлых пятен. У 15 (50,0%) больных центре желтого пятна обнаружен проминирующий очаг серовато-белого цвета. При биомикроскопии видно, что желеобразный, фибриновый выпот располагается под сетчаткой и приподнимает ее. У 8

(26,7%) больных сероватый очаг был окружен кровоизлияниями в виде отдельных пятен, сливающихся в круговой венчик.

Рис. 3.2.

В зависимости от характера выпота выделили различные формы «влажной», транссудативной дистрофии желтого пятна. Чистая геморрагическая форма выявлена при исследовании 14 (46,7%) глаза, фибринозная – 12 (40%). Чаще всего наблюдалась смешанная фибринозно-геморрагическая форма (34 глаза). У 2 (6,7%) больных обнаружена центральная киста, заполненная прозрачным содержимым, - серозная форма.

3.2.Состояние глазного дна при ПВХРД

Обследование периферических отделов сетчатки всегда вызывает некоторые затруднения. Связано это с тем, что расположена она в глубине глазного яблока. Но именно там и возникает достаточно распространенное заболевание - периферическая хориоретинальная дистрофия. Пораженные участки сетчатки истончаются, приводя к разрывам, что влечет очень серьезное осложнение - отслоение сетчатки глаза.

Как правило, данному заболеванию подвержены люди, страдающие близорукостью, из-за того, что продольное растяжение глаза провоцирует тяжелое изменение сетчатки и остальных тканей органа зрения. Причем, чем выше степень близорукости, тем больше вероятность возникновения дистрофий. Периферические дистрофии сетчатки опасны тем, что они практически бессимптомны. Чаще всего их находят случайно при осмотре. При наличии факторов риска обнаружении дистрофии может быть результатом тщательного прицельного обследования. Могут появляться жалобы на появление молний, вспышек, внезапного появления большего или меньшего количества плавающих мушек, что может указывать уже на разрыв сетчатки.

При необходимости для более детального исследования выявленных изменений прямой и обратной офтальмоскопии на периферии, глазное дно дополнительно осматривалось 3-х зеркальной линзой Гольдмана. Осмотр проводили под мидриазом с целью раннего выявления патологических изменений сетчатки. Для достижения мидриаза использовали циклоплегические средства: тропикамид 0,5% - 1% (мидриаз и циклоплегия на 30 минут), мидриацил 1% (мидриаз и циклоплегия 1-3 дня), атропин 1% (мидриаз и циклоплегия до 7 дней).

Исследование с линзой Гольдмана

- Проводили для стереоскопического детального исследования периферических отделов глазного дна с большим увеличением, используя щелевую лампу с обязательной графической регистрацией их на схеме с помощью условных символов (по схеме Е. О. Саксоновой, 1983) (рис. 3.1.).
- Линзу Гольдмана после эпibuльбарной анестезии вводили в контакт с роговицей через контактную среду – желе солкосерила или актовегина, офтагель или вискоэластики. Линза Гольдмана содержит 3 зеркала, расположенные под различными углами наклона. Осмотр центральных участков проводили через центральную часть линзы. Области экватора, зубчатой линии и угла передней камеры глаза - через боковые линзы.

Все больные обследованы в условиях максимального мидриаза. У 37-и (74%) больных – на глазном дне отмечено наличие миопического конуса. Диск зрительного нерва был уменьшен в размерах у 11-и (22%) больных. Атрофия хориокапиллярного слоя хориоидеи отмечалась у 8-и (16%) больных. При осмотре макулярной области выявлены характерные изменения у 15 (30%) больных. У 4 (8%) больных в области заднего полюса глаза отмечена стафилома. Старые хориоретинальные пигментированные очаги выявлены у 34 (68%) больных.

Обследование периферических отделов сетчатки всегда вызывает некоторые затруднения. Периферическая зона сетчатки практически не видна при обычном стандартном осмотре глазного дна. Связано это с тем, что расположена она в глубине глазного яблока. Но именно там и возникает достаточно распространенное заболевание - периферическая хориоретинальная дистрофия.



Рис. 3.3. Схема глазного дна и условные обозначения ПВХРД.

Разработана была рабочая схема-классификация периферической дегенерации сетчатки, позволяющая идентифицировать выявленные изменения, оценить глубину поражения, локализацию и степень выраженности патологического процесса в каждом конкретном случае, были выделены основные формы дегенерации: **витреоретинальные, ретинальные и хориоретинальные** (таб.3.3).

Рабочая схема-классификация ПВХРД сетчатки

| Форма дегенерации (по глубине поражения) | Локализация (по отношению к заднему полюсу) | Вид дегенерации | Степень поражения |
|---|---|--------------------------|----------------------|
| Витреоретинальная | Экваториальная или параэкваториальная | «Решетчатая» | Начальная выраженная |
| | | «След улитки» | Начальная выраженная |
| Ретинальная | Преоральная | Кистовидная | Начальная выраженная |
| | | Пигментированная | Начальная выраженная |
| Хориоретинальная | Параэкваториально-преоральная | Хориоретинальная атрофия | Начальная Выраженная |

Для всех видов дегенерации характерно постепенное прогрессирование патологического процесса с увеличением возраста больных, при этом для витреоретинальных форм дегенерации типично более раннее начало заболевания (в 20-40 лет), ретинальные формы заболевания чаще всего выявляются в сенильном и пресенильном возрасте, хориоретинальная дегенерация может возникать в любом возрасте.

Таким образом, к **витреоретинальным формам дегенерации** относятся «**решетчатая**» дегенерация и «**след улитки**».

Решетчатая дистрофия. Решетчатая дистрофия является наиболее важной из всех форм ПВХРД ввиду ее склонности к формированию разрывов и повышенного риска возникновения отслойки сетчатки (рис. 5, см. цв. вклейку). При осмотре глазного дна решетчатая дегенерация выглядела как ряд узких белых как бы ворсистых полос, образующих фигуры, напоминающие «решеточку» или «веревочную лестницу» (облитерированные сосуды сетчатки). Между этими измененными сосудами виднелись розовато-красные очаги истончения сетчатки, характерные изменения пигментации в виде более темных или более светлых пятен, пигментация вдоль сосудов. Стекловидное тело фиксировано к краям

дистрофии, «тракции» - тяжи, тянущие сетчатку и легко приводящие к разрывам.

На 5 (33,3%) глазах выявлены начальные степени «решетчатой» дегенерации сетчатки в виде нежной неравномерной пигментации по ходу умеренно суженных ретинальных сосудов. На 10 (53,3%) глазах – выраженные степени - в виде четко отграниченных от нормальной сетчатки очаги, пигментированные в различной степени.

На 2 (13,3%) глазах в пределах одного очага участки гиперпигментации чередовались с участками депигментации. На поверхности очагов видны были белые, чуть выпуклые древовидные ветвящиеся полосы. Белые линии являются склерозированными ретинальными сосудами частично или полностью облитерированными.

Дистрофию по типу «следа улитки» у наших больных не обнаружили.

Рис. 3.4.

Исследование очагов «решетчатой» дегенерации с помощью прямой и обратной офтальмоскопии, биомикроскопии с контактной линзой позволяет выявить характерные для обоих видов дегенерации черты: истончение сетчатки в зоне дегенерации, уплотнение структуры стекловидного тела у краев очагов и разжижение стекловидного тела над очагами дегенерации. Из множества клинических форм авторы выделяют «решетчатую» дегенерацию как наиболее распространенную среди лиц молодого возраста с прогрессирующей миопией средней и высокой степени, и являющейся наиболее частой причиной отслойки сетчатки из-за наличия выраженной фиксации волокон стекловидного тела к сетчатке по краям дегенерации [7, 16].

При витреоретинальных дистрофиях сетчатки наблюдаются в основном два вида разрывов сетчатки – **трофические, тракционные и дырчатые**.

Трофические разрывы сетчатки наблюдались внутри дегенеративно измененных очагов и являлись следствием перерождения и атрофии ретинальной ткани. Они имели круглую форму на 1-м глазу, располагались группами – на 2 глазах и в виде цепочки – на 1-м глазу.

Дырчатые разрывы наблюдались на 1 глазу в результате решетчатой и кистевидной дистрофии, отверстие в сетчатке зияло. Разрыв на глазном дне выглядел как ярко-красный четко очерченный очаг овальной формы, сквозь него был виден рисунок сосудистой оболочки.

Тракционный разрыв сетчатки (на 1-м глазу) является следствием задней отслойки стекловидного тела, при котором возникает натяжение витреоретинальных сращений. По нашим наблюдениям, частота трофических разрывов сетчатки при витреоретинальных формах дегенерации составила 35,4%, тракционных разрывов 2,7%.

К **ретинальным формам дегенерации** относятся **кистевидная и пигментированная дегенерация** сетчатки.

Кистевидная дегенерация, выявленная на 5 (9,4%) глазах 5 больных располагалась на крайней периферии глазного дна, имела вид желтовато-

розовых точек на беловато-сером фоне. При начальных степенях (4 глаза - 80,0%) поражения определялись точечные кистовидные образования преимущественно с желтоватым оттенком, локализующиеся вдоль зубчатой линии в 1-3 ряда. При выраженных степенях поражения (1 глаз – 20,0%) кистовидные полости сливались, приобретая неправильную форму, цвет их более розовый, границы – более четкие. При этом увеличивается площадь поражения – кистовидные полости распределялись кзади от зубчатой линии до половины расстояния между ней и экватором. При осмотре глазного дна кисты выглядели как множественные круглые или овальные ярко-красные образования. Многие авторы указывают на связь кистовидной дегенерации сетчатки с разрывами, отрывами и кистами сетчатки. Мы не наблюдали разрыв сетчатки при выраженных степенях кистовидной дегенерации сетчатки.

Пигментированная дегенерация сетчатки характеризовалась на 9 глазах (17,0%) 8 больных пигментированными отложениями вдоль зубчатой линии. При начальных степенях (7 глаз – 77,8%) заболевания наблюдались точечные или мелкоглыбчатые пигментные скопления – до величины 1/8 ДР. При выраженных степенях (2 глаза – 22,2%) пигментные отложения достигали величины 1/4 – 1/0 ДР.

Большинство авторов не отмечают связи с разрывами сетчатки, однако имеются единичные сообщения о возникновении разрывов сетчатки при этом виде дегенерации. Мы наблюдали разрывы сетчатки при выраженных степенях пигментированной сетчатки в 1 случае.

К **хориоретинальной дегенерации** относится **хориоретинальная атрофия** или **дегенерация** типа «булыжной мостовой».

Дегенерация по типу «булыжной мостовой» располагалась на 3 глазах 2 больных, далеко на периферии. Хориоретинальная атрофия характеризуется наличием депигментированных очагов, расположенных между экватором и зубчатой линией. При начальных степенях (1 глаз – 33,3%) поражения определялись отдельные округлые или овальные очаги размерами в 0,5-1,0

ДР, имеющие легкий розовый оттенок. В зоне очагов просматривались хориоидальные сосуды. При выраженных степенях (2 глаза – 66,7%) очаги почти белые, слегка вытянутой формы, сливались и распространялись от экватора до зубчатой линии, центральный их край имел полуциркулярную границу. Хориоретинальная атрофия в большинстве случаев имеет благоприятный прогноз. Однако имеются сообщения о связи ее с разрывами сетчатки. По нашим данным, при выраженных степенях хориоретинальной атрофии в 1 случае был разрыв сетчатки.

Ретиношизис - расщепление сетчатки – приобретенный локализуется на периферии глазного дна у зубчатой линии. Процесс начинается с появления на крайней периферии глазного дна, чаще всего в нижне-наружном квадранте, резко ограниченного участка непрозрачной сетчатки сероватого цвета, слегка приподнятого. Вначале выявляется как бы резко выраженная кистовидная дистрофия сетчатки. При поддавливании склеры обнаруживали плоское и гладкое возвышение внутренних слоев сетчатки, которые утрачивают прозрачность, приобретают беловатый цвет и вид сот. Ретиношизис распространялся как циркулярно по периферии на 5 глазах – 41,7%, к центральному отделу глазного дна на 7 глазах – 58,3%. и четко выявляется уже без поддавливания склеры.

Смешанная форма ПВХРД (состояние решетчатой дистрофии с гиперпигментацией) отмечалась на 3 глазах.

При близорукости выявляются изменения анатомии и физиологии глаза: длина глаза увеличивается, в результате чего происходит растяжение его оболочек и истончение сетчатой (внутренней) оболочки на периферии. Ведущая роль в возникновении заболевания отводится нарушению кровоснабжения периферических отделов сетчатки. Снижение кровообращения глаза приводит к снижению доставки кислорода и питательных веществ к сетчатой оболочке глаза, нарушению обмена веществ в сетчатке и к появлению локальных функционально измененных участков, в

витреоретинальные формы дегенерации, что согласуется с данными литературы. Дегенеративные изменения в сетчатке локализовались во всех квадрантах глазного дна, при этом отмечено преимущественное поражение верхне-височного квадранта и височной половины глазного дна при витреоретинальных формах дегенерации, височной половины при ретинальных формах, нижне-височного квадранта при хориоретинальной дегенерации (табл.3.4.).

Самой опасной формой периферической дистрофии сетчатки являются разрывы сетчатки. У пациентов с разрывами сетчатки имеется риск возникновения одного из самых тяжелых офтальмологических заболеваний – отслойки сетчатки. Это обусловлено периферическим расположением дистрофических изменений. Под действием физических нагрузок, работ, связанных с подъемом на высоту или погружением под воду, ускорением, переносом тяжестей, вибрацией, в дистрофически измененных участках могут возникать разрывы. Отчетливая тенденция к развитию основных форм ПВХРД у лиц с миопией, а также зависимость их частоты от длины ПЗО и скорости роста глазного яблока являются косвенным свидетельством роли биомеханического фактора – растяжения оболочек – в их генезе. Процесс растяжения оболочек вызывает нарушение гемодинамики и может привести к тяжелым повреждениям хориокапилляров, облитерации сосудов, диффузному истончению хориоидеи. В связи с особенностями развития и строения периферических отделов сетчатки она более уязвима для механических стрессов. В свою очередь стекловидное тело, на крайней периферии тесно соприкасающееся с сетчаткой, вовлекаясь в процесс растяжения структур глаз, также оказывает на нее повреждающее действие.

Таким образом, в общем, на 53 глазах 26 больных выявлены ПВХРД в зависимости от степени рефракции высокой миопии. (табл.3.5).

Виды и частота ПВХРД при высокой миопии

| Виды ПВХРД | Группа А (n =53) | | | Итого в (%) |
|--------------------------|------------------------------|---------|-----------|----------------|
| | Средняя степень миопии, дптр | | | |
| | 16,0-24,0 | 6,0-7,0 | 12,0-19,5 | |
| Решетчатая дистрофия | 5 | - | 10 | 15 (28,3) |
| Гиперпигментация | 0 | 1 | 8 | 9 (17,0) |
| Разрывы сетчатки | 3 | - | 3 | 6 (11,3) |
| Кистовидная дистрофия | 2 | - | 3 | 5 (9,4) |
| Ретиношизис | 2 | - | 10 | 12 (22,6) |
| Хориоретинальная атрофия | 1 | - | 2 | 3 (5,7) |
| Смешанная форма | 0 | 1 | 2 | 3 (5,7) |
| Всего (в %) | 13(24,5) | 2 (3,8) | 38 (71,7) | 53(100) |

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дистрофические изменения периферических и центральных отделов сетчатки служат непосредственной причиной снижения и утраты зрительных функций при осложненной миопии, нередко приводят к развитию отслойки сетчатки.

В 70 % случаев снижение зрения при высокой миопии и утрата зрительных функций связаны с хориоретинальными изменениями на глазном дне, которые могут протекать как по центральному, так и по периферическому типам. На протяжении последнего десятилетия витреохориоретинальные дистрофии привлекают внимание офтальмологов своей частотой, разнообразием клинических форм.

Различают несколько форм хориоретинальной дистрофии сетчатки: центральная хориоретинальная дистрофия (ЦХРД) и периферическая хориоретинальная дистрофия (ПВХРД).

В первом случае у пациента может наступить полная потеря центрального зрения, без которого невозможно водить автомобиль или читать газету. Тем не менее, в случае с центральной хориоретинальной дистрофией сетчатки глаза периферическое зрение находится в пределах допустимой нормы. При центральной дистрофии поражается только центральная часть всей сетчатки глаза. Поскольку данная центральная часть сетчатки глаза называется макула, то и для обозначения дистрофии соответствующей локализации часто используется термин «макулярная».

При периферической дистрофии поражаются края сетчатки глаза, а центральные участки остаются неповрежденными. Периферическая хориоретинальная дистрофия сетчатки вызвана изменениями в периферических отделах глаза. На ранних этапах эта форма заболевания протекает без видимых симптомов, и в этом заключается наибольшая угроза. Последствия периферической дистрофии могут быть довольно плачевными, вплоть до отслоения или разрыва сетчатки.

Периферические дистрофии сетчатки делят на периферические хориоретинальные (ПХРД), когда затронута только сетчатка и сосудистая оболочка, и периферические витреохориоретинальные дистрофии - с вовлечением в дегенеративный процесс стекловидного тела.

Более раннее возникновение ПВХРД по сравнению с ЦХРД может быть обусловлено тем, что прогрессирование миопии на начальных этапах ее развития происходит за счет растяжения экваториальных отделов склеры, и только позже в этот процесс вовлекается задний полюс глаза. Известно, что в норме постнатальный рост и увеличение размеров глаза происходят в основном за счет области экватора склеры. Возможно, именно с этим связан факт обнаружения ПВХРД при всех видах рефракции.

За последнее время центральная витреохориоретинальная дистрофия (ЦХРД) диагностируется не только в пожилом, но и в молодом возрасте, что приводит к первичной инвалидности в 11% случаев у лиц трудоспособного возраста, а у пожилых – в 28% случаев [2]. Распространенность ЦХРД в общей популяции увеличивается с возрастом: 40% в возрасте старше 40 лет и от 50 до 100 % в возрасте старше 60 лет [Williams et al., 1998, Klein et al., 2002, Friedman et al., 2004]. В экономически развитых странах мира ЦХРД, как причина слабости зрения, занимает 3-е место в структуре глазной патологии после глаукомы и диабетической ретинопатии [Киселева Т.Н., 2009], при миопии частота центральных хориоретинальных дистрофий (ЦХРД) составляет 5-6%.

Представленные в немногочисленных исследовательских работах варианты развития периферических и центральных хориоретинальных дистрофий, в зависимости от локализации очагов на глазном дне, не позволяют считать решённой проблему изучения частоты развития и диагностики данной патологии (Ильницкий В.В., 1993; Пучковская Н.А., 1981; Рабаданова М.Г., 1994; Саксонова Е.О., 1982). Несмотря на имеющиеся достижения в изучении периферических и центральных дистрофических

изменений сетчатки, ряд аспектов этой проблемы остаётся не исследованным. Существуют расхождения в описании клинических форм хориоретинальных дистрофий сетчатки. Низкий уровень выявления хорио(витрео)ретинальных дистрофий (около 14%) (Большунов А.В.,2000; Лапочкин В.И., 1999; Тарутта Е.П.,2006; Freund К.,2003; Brenner R.L.,1985) лишь подтверждает необходимость улучшения и совершенствования ранней диагностики данной патологии.

В возникновении ПВХРД играет роль множество причин: воспалительные заболевания глаз, черепно-мозговые и травмы органа зрения, гипертоническая болезнь, атеросклероз, диабет, интоксикации, перенесённые инфекции. Под действием физических нагрузок, а особенно работ, связанных с подъемом, переносом тяжестей, вибрацией, подъемом на высоту или погружением под воду, ускорением; психоэмоциональных стрессов, повышенной зрительной нагрузки в самых слабых участках сетчатки возникают разрывы из-за появляющихся в виде спаек (витреоретинальные спайки) изменений в стекловидном теле. Эти спайки, присоединяясь одним концом к слабому участку сетчатки, а другим к стекловидному телу чаще других причин способствуют возникновению разрывов сетчатки. Наличие даже очень мелких дырок на сетчатке, близкорасположенных друг к другу, представляет собой угрозу их слияния и образования большого дырчатого дефекта.

Доказана роль наследственных, трофических, травматических и экологических факторов в развитии периферических дистрофий и отслойки сетчатки [13, 51, 53, 55, 62, 91, 105, 112, 119, 129, 130, 134, 156, 157, 187, 205, 211, 216, 237, 238, 243, 253]. В настоящее время лишь в стадии изучения находятся некоторые вопросы взаимозависимости клинической картины заболевания с изменениями системных и местных нарушений регионарной гемодинамики у пациентов с ПВХРД [14, 69, 128, 140, 141, 173]. На основе единичных данных о снижении параметров кровотока на системном и местном уровне при ПВХРД высказывается предположение о том, что

нарушение питания крайней периферии сетчатки может изменять ее химизм, приводя к нарушению метаболизма и структуры клеточных мембран [1, 78, 79, 118, 244].

С учетом морфологических особенностей и преимущественной локализации дистрофические изменения сетчатой сетчатки и сосудистой оболочки в периферических отделах **Е.О. Саксонова и соавт. (1979 г.)** подразделяют на **экваториальные** и **периферические формы**.

К **экваториальным** они относят: решетчатую дистрофию; «следы улитки»; склеротические ареалы, фокальную патологическую экваториальную гиперпигментацию с витреальной тракцией; клапанные и с «крышечкой» разрывы сетчатки.

Периферическими формами авторы считают: кистовидную дистрофию; ретиношизис; дистрофию типа «булыжной мостовой»; диффузную хориоретинальную дистрофию; диффузную гиперпигментацию.

Стало очевидно, что причиной формирования дефекта в сетчатке с последующей ее отслойкой является наличие некоторых видов ПВХРД. [114, 182, 223, 236, 242]. Особое внимание уделяется решетчатой дистрофии [52, 190, 198, 199, 219, 276] и ретиношизису [8, 105, 249, 275], которые, по мнению большинства исследователей, наиболее часто осложняются разрывами и отслойкой сетчатки [181, 225, 255, 265]. «След улитки», изолированные разрывы сетчатки, кистовидная, инееподобная или снежковидная дистрофии рассматриваются как самостоятельные клинические формы или как варианты развития периферических дистрофий сетчатки, несомненно, сохраняя риск развития осложнений [109, 114, 229, 230, 236, 242].

Решетчатая дистрофия, изолированные разрывы сетчатки и наследственный периферический ретиношизис являются ранними формами дистрофии, а их «пик накопления» приходится на второе десятилетие жизни (11—17 лет) [62, 227], в связи с чем, изучение этой проблемы у молодежи представляется особо актуальным.

Центральные хориоретинальные дистрофии (ЦХРД) сетчатки - это повреждения центральной области сетчатки или макулы. Макула обеспечивает высокую разрешающую способность глаза, то есть позволяет различать мельчайшие детали предметов вблизи и на расстоянии. Соответственно, развитие дистрофического процесса в указанной области приводит к снижению центрального зрения, метаморфопсиям, центральным скотомам. ЦХРД – прогрессирующее заболевание, неуклонно ведущее к слепоте и проявляющее себя хроническим дегенеративным процессом в пигментном эпителии, мембране Бруха и хориокапиллярном слое макулярной зоны сетчатки, является ведущей причиной потери центрального зрения во второй половине жизни [1].

Среди популяции населения старше 45 лет ЦХРД встречается с частотой от 6,8 до 25,5% случаев. Из них 90% больных имеет неэкссудативную форму ЦХРД, а в 60% случаев оказываются пораженными оба глаза [7,14].

За последнее время это заболевание диагностируется не только в пожилом, но и в молодом возрасте, что приводит к первичной инвалидности в 11% случаев у лиц трудоспособного возраста [2]. По данным последних лет, ЦХРД - заболевание, к которому имеется наследственная предрасположенность, отмечен аутосомно-доминантный тип наследования [Коэн, Квинтель, 2005, Норкин, 2005]. Факторами риска заболевания являются повреждающее действие ультрафиолетовой радиации, атеросклероз, артериальная гипертензия, табакокурение и дефицит ключевых микроэлементов, заболевания сердечно-сосудистой и эндокринной систем, близорукость высокой степени, нервные стрессы, различные интоксикации организма (алкогольная, наркотическая, никотиновая), женский пол, светлый цвет глаз, генетическая предрасположенность, артериальная гипертензия, наличие избыточного веса, диета, богатая липидами (насыщенные жиры и холестерин).

Офтальмоскопически выделяют следующие признаки: друзы (узелковые утолщения базальной мембраны пигментного эпителия сетчатки),

пигментную (географическую) эпителиальную атрофию или гиперпигментацию, отслойку пигментного эпителия, субретинальные экссудаты (желтую экссудативную отслойку), кровоизлияния, фиброваскулярные рубцы, хориоидальную неоваскулярную мембрану, кровоизлияния в стекловидное тело.

По патологоанатомическим признакам выделены три основные формы дистрофии: **доминантные друзы мембраны Бруха, неэкссудативная и экссудативная формы.**

Удельный вес серозной (отечной) формы среди больных с трансудативной миопической макулопатией 30,6%, фибринозной – 1,4%, геморрагической – 68%.

В отличие от них кровоизлияния в сетчатку являются часто возникающим тяжелым осложнением миопии, которое иногда приводит к стойкому снижению зрения в молодом возрасте.

Различают 2 основных типа кровоизлияний при миопии: обусловленные разрывами стекловидной пластинки (формирование лаковых трещин) и вызванные субретинальной неоваскуляризацией.

Значительное снижение зрения у пациентов с ЦХРД в 80–90% происходит, как правило, именно при экссудативной форме макулодистрофии, которая характеризуется развитием субретинальной неоваскуляризации [4]. Отслойка пигментного эпителия часто сочетается с неоваскулярной мембраной и является признаком экссудативной формы возрастной центральной дистрофии сетчатки. Составляет не более 10%, однако прогноз - всегда серьезен.

Общая клиническая характеристика больных.

Нами проводился ретроспективный анализ 60 историй болезней больных с близорукостью высокой степени, находившихся на стационарном лечении в глазном отделении клиники СамГосМИ с 2013 по 2015 гг.

Все пациенты, в зависимости изменений глазного дна, были разделены на 2 группы.

В группу А вошли 30 больных (60 глаз) глаз с изменениями на глазном дне в виде ПВХРД.

Группу В составили 30 больных (60 глаз) глаз с дистрофическими изменениями в виде ЦХРД.

Все больные были в возрасте 18-30 лет (в среднем $22,42 \pm 0,74$).

Более половины всех пациентов – 46 больных (76,6%) оказались моложе 25 лет, что подчеркивает медико-социальную значимость оптимальной коррекции высокой миопии в реабилитации самой молодой части взрослого контингента. По литературным данным, в отличие от ЦХРД, при всех формах миопии ПВХРД развиваются именно в детском возрасте, особенно активно — в период от 10 до 15 лет. В этот период у детей нередко наблюдается «скачок» рефракции, сопровождающийся резким увеличением размеров глазного яблока, т.е. растяжением его оболочек. Определенную роль в этих процессах играет относительный дисбаланс стероидных гормонов, особенно половых (тестостерона и 17 β -эстрадиола), выявленный у пациентов с миопией.

По полу в А и В группах пациенты распределялись следующим образом: мужчин – 8 (26,7%) и 11 (36,7%) соответственно, а женщин 22 (73,3%) и 19 (63,3%).

Большую часть больных составляли женщины, так как они чаще обращаются к врачам, устраняя проблемы косметики. Толстые тяжелые очки, назначаемые при высокой близорукости, абсолютно не удовлетворяют больных, особенно женщин, даже если они переносимы. Такие очки ухудшают внешний вид пациентов, что часто приводит их к моральной подавленности. В связи с этим у них часто появляются проблемы устройства семьи. Во время бесед, больные или их родители отмечают то, что они боятся создать семью с таким низким зрением.

Из 60 больных городскими жителями являлись – 36 (60,0%), сельских жителей – 23 (38,3%) и лишь 1 больной (1,7%) оказался иногородним.

По роду профессиональной деятельности пациенты распределялись следующим образом: в группе А – 9 (30,0%) работники умственного труда, 5 (16,7%) – работники физического труда, 10 (33,3%) – учащиеся, 10 (33,3%) больных являлись инвалидами I и II групп. А в группе В – 2 (6,7%), 1 (3,4%), 9 (30,0%), 4 (13,3%) – соответственно.

Для регистрации результатов обследования была составлена карта, включающая анамнестические данные и 8 вопросов по изучению основных функций глаза. При сборе анамнеза учитывали:

Для оценки состояния функций органа зрения и преломляющего аппарата проводились следующие методы исследования: визометрия с помощью таблицы Головина-Сивцева, скиаскопия в условиях атропиновой циклоплегии, рефрактометрия, исследование периферического поля зрения проводилось на сферопериметре, измерение ВГД (внутриглазного давления) проводилось с помощью тонометра Маклакова, исследование глазного дна осуществлялось прямой и обратной офтальмоскопией и биомикроскопией с помощью трёхзеркальной линзы Гольдмана (детальный осмотр сетчатки и ДЗН с целью оценки состояния сетчатки и её сосудов, обнаружения разрывов, зон витреохориоретинальных дистрофий, уточнения характера витреоретинальных взаимоотношений), фотографирование глазного дна на аппарате ретинофот. Измерение ПЗО (переднезадней оси) глаза проводилось с помощью эхоофтальмографа.

Больные носили очки постоянно в возрасте 7-10 лет, а будучи взрослее – периодически. Причиной этого являлась трудная переносимость очков или контактных линз, а также их неудовлетворенность.

Клинико-функциональные показатели глаз у больных с высокой миопией

Исследование остроты зрения, как отмечалось выше, проводилось при помощи таблицы Головина-Сивцева, отдельно для каждого глаза. Острота зрения без коррекции у больных группы А не превышала 0,01-0,09

($M=0,039\pm 0,004$), с полной очковой коррекцией 0,04-0,4 ($M=0,164\pm 0,016$), у больных группы В острота зрения без коррекции находилась в пределах 0,01-0,3 ($M=0,070\pm 0,01$), с полной очковой коррекцией – 0,04-0,9 ($M=0,257\pm 0,044$) (рис.2.5.).

Высокая острота зрения (0,8-1,0) наблюдалась на 7 (7,0%) глазах: на 1-м глазу с миопической рефракцией -4,5 дптр; на 6-и (6,0%) глазах с миопической рефракцией до -13,0 дптр. Острота зрения - 0,1-0,3 - на 74 (61,7%) глазах, то есть в пределах, незначительно ограничивающих профессиональную возможность. Значительно, низкая острота зрения - 0,04-0,09 - отмечена на 26 (21,7%) глазах. Почти полная очковая коррекция у больных вызывала чувство дискомфорта, выражающееся в зрительной утомляемости, нарушении в восприятии окружающей обстановки.

Исследование рефракции проводилось объективным и субъективным методом: скиаскопических линеек в условиях атропиновой циклоплегии и авторефрактометром (таб. 2.1).

Данные авторефрактометрии показали, что симметричная миопическая рефракция (19,0-24,0 дптр) на обоих глазах отмечалась у 6 (10,0%) пациентов (5- группа А (10 глаз), 1- группа В (2 глаз). Миопическая анизометропия наблюдалась у 54-х (90,0%) больных (39- группа А (78 глаз), 15 – группа В (30 глаз).

Таким образом, по степени клинической рефракции выявлена средняя степень миопии – на 1-м глазу, миопия высокой степени – на 119-и глазах, что в среднем составила у больных группы А - $19,5 \pm 0,3$, у больных группы В - $13,6 \pm 0,99$

Кроме того, у 30-и больных наблюдался миопический астигматизм, степень которого колебалась от 1,0 до 13,0 дптр. Астигматизм 92,6% случаев был прямого типа. В 7,4% случаев наблюдался астигматизм обратного типа.

Измерение переднезадней оси глаза проводилось с помощью ультразвукового А - сканирования.

Исследование ПЗО глаз А группы позволило выявить величину ПЗО в пределах 26,6-31,7 мм ($28,8 \pm 0,20$). У больных группы В размер ПЗО доходил до величин, равных 24,1- 28,0 мм ($26,9 \pm 0,36$).

Следовательно, с увеличением рефракции удлиняется переднезадняя ось глаза (таб. 2.3).

Измерение внутриглазного давления (ВГД) проводилось 10,0 граммовым тонометром Маклакова.

Размах значений ВГД 60 глаз больных группы А составлял 16-26 мм рт. ст ($21,42 \pm 0,41$). Давление в 29 мм рт. ст. отмечалось только на 1 глазу. У лиц группы В колебалось в пределах 17-24 мм рт. ст. ($20,8 \pm 0,34$) и в среднем по всем глазам составило $20,8 \pm 0,41$.

Показатели ВГД у обследованных обеих групп были разделены нами на 4 группы.

На наибольшем числе глаз (83 глаз – 69,2%) уровень ВГД находился в пределах 18-23 мм рт. ст. При миопии высокой степени от 16,0 до 24,0 дптр ВГД находится в пределах 18-23 мм рт.ст., что совпадает с мнениями авторов. Однако, в 5 случаях (5,0 %), несмотря на высокую степень рефракции миопии, офтальмотонус глаз оставался низким, равных 16-17 мм рт.ст.

На глазах с относительно повышенным ВГД (24-26 мм рт.ст.) ПЗО глаз укорочена, чем на глазах со средним ВГД (18-23 мм рт.ст.), где ПЗО глаз достигает высоких величин.

Исследование границ периферического поля зрения проводилось на сферопериметре «Карл-Цейс Йена». Исследования границ периферического поля зрения показали, что у большей части 63 глаз (52,5%) границы поля зрения (суммарно) были сужены до 495-400°. Сужение или уменьшение границ поля зрения чаще наблюдается вследствие дегенеративных изменений на периферии глазного дна. Исследование границ периферического поля зрения показало, что с увеличением степени миопии происходят изменения на сетчатке, которые приводят к его сужению.

Так, у больных основной группы в подгруппе А – границы поля зрения (суммарно) находились в пределах $345 \pm 15,2$, у пациентов контрольной группы – $326,8 \pm 21,1$. Концентрическое сужение было связано с дегенеративными хориоретинальными и другими изменениями на периферии глазного дна.

Состояние глазного дна у больных с высокой миопией с хориоретинальными изменениями

Особого внимания заслуживает изучение картины глазного дна при высокой степени близорукости, так как именно изменения со стороны внутренних оболочек глаза при близорукости как вторичное явление, которое развивается вследствие чрезмерного растяжения заднего полюса. Однако некоторые офтальмологи придают изменениям на глазном дне самостоятельный характер и рассматривают как основу развития миопии. Наши наблюдения некоторой степени подтверждают эти мнения.

Офтальмологическая картина глазного дна у больных как группы А, так и группы В, была чрезвычайно разнообразна. Хориоретинальные изменения при высокой миопии протекали как по центральному, так и по периферическому типу. Имелись некоторые изменения в центральных и парацентральных областях глазного дна в виде: миопического конуса, склерального или пигментированного серпа, атрофии хориокапиллярного слоя хориоидеи, хориоретинальных очагов.

Три области глазного дна при высокой миопии представляли наибольший клинический интерес – область диска зрительно нерва, желтое пятно и периферия глазного дна.

Наиболее информативными признаками, характеризующими прогрессирование миопии, являются состояние центральных рефлексов, величина миопического конуса, а затем - стадия ЦХРД.

Известно, что миопический конус, задняя стафилома, дегенеративные изменения в центральной части глазного дна являются следствием растяжения заднего полюса глаза.

Миопический конус наблюдался на 62 глазах (51,7%) 37 больных (8-А, 52-В группах).

Диск зрительного нерва был уменьшен в размерах на 21 глазах (17,5%) 21 больных (9-А, 21-В группах).

Атрофия хориокапиллярного слоя хориоидеи отмечалась на 43 глазах (35,8%) 43 больных (21-В, 22-А группах).

О частоте изменений области желтого пятна при миопии дают представление приводимые ниже данные. При обследовании 30 больных с миопией от 4,5 до 22, 0 дптр изменения в желтом пятне выявлены у (59 глаз) из них. По степени выраженности этих изменений выделили 4 стадии: 1 - отсутствие ареолярных рефлексов 5 (10%); 2 - желтое пятно темнопигментированное или «паркетного» типа 7 (23,3%); 3 - мелкие атрофические очаги темного цвета на фоне светло-желтых участков, желтое пятно – «рябое», имеет, изъеденной молью 6 (20,0%); 4 - обширный атрофический беловатый или пигментированный очаг в области желтого пятна - 12 (40,0%)

При миопии до 10,0 дптр глазное дно было было без изменений. При миопии 10,0-14,0 дптр оно чаще было «паркетным» или альбинотическим (59,1%) . С увеличением степени миопии с 15,0 дптр и более у 80% обследованных при офтальмоскопии выявлялось бледноокрашенное глазное дно.

У 7 (23,3%) больных с высокой миопией с «влажной», транссудативной дистрофией желтого пятна сетчатки на глазном дне в макулярной области виднелись несколько грубых кровоизлияний в виде округлых пятен. У 15 (50,0%) больных центре желтого пятна обнаружен проминирующий очаг серовато-белого цвета. При биомикроскопии видно, что желеобразный, фибриновый выпот располагается под сетчаткой и приподнимает ее. У 8 (26,7%) больных сероватый очаг был окружен кровоизлияниями в виде отдельных пятен, сливающихся в круговой венчик.

В зависимости от характера выпота выделили различные формы «влажной», транссудативной дистрофии желтого пятна. Чистая геморрагическая форма выявлена при исследовании 14 (46,7%) глаза, фибринозная – 12 (40%). Чаще всего наблюдалась смешанная фибринозно-геморрагическая форма (34 глаза). У 2 (6,7%) больных обнаружена центральная киста, заполненная прозрачным содержимым, - серозная форма.

При необходимости для более детального исследования выявленных изменений прямой и обратной офтальмоскопии на периферии, глазное дно дополнительно осматривалось 3-х зеркальной линзой Гольдмана. Осмотр проводили под мидриазом с целью раннего выявления патологических изменений сетчатки. Для достижения мидриаза использовали циклоплегические средства: тропикамид 0,5% - 1% (мидриаз и циклоплегия на 30 минут), мидриацил 1% (мидриаз и циклоплегия 1-3 дня), атропин 1% (мидриаз и циклоплегия до 7 дней).

Исследование с линзой Гольдмана

- Проводили для стереоскопического детального исследования периферических отделов глазного дна с большим увеличением, используя щелевую лампу с обязательной графической регистрацией их на схеме с помощью условных символов (по схеме Е. О. Саксоновой, 1983) (рис. 3.1.).
- Линзу Гольдмана после эпibuльбарной анестезии вводили в контакт с роговицей через контактную среду – желе солкосерила или актовегина, офтагель или вискоэластики. Линза Гольдмана содержит 3 зеркала, расположенные под различными углами наклона. Осмотр центральных участков проводили через центральную часть линзы. Области экватора, зубчатой линии и угла передней камеры глаза - через боковые линзы.

Все больные обследованы в условиях максимального мидриаза. У 37-и (74%) больных – на глазном дне отмечено наличие миопического конуса. Диск зрительного нерва был уменьшен в размерах у 11-и (22%) больных. Атрофия хориокапиллярного слоя хориоидеи отмечалась у 8-и (16%)

больных. При осмотре макулярной области выявлены характерные изменения у 15 (30%) больных. У 4 (8%) больных в области заднего полюса глаза отмечена стафилома. Старые хориоретинальные пигментированные очаги выявлены у 34 (68%) больных.

Обследование периферических отделов сетчатки всегда вызывает некоторые затруднения. Периферическая зона сетчатки практически не видна при обычном стандартном осмотре глазного дна. Связано это с тем, что расположена она в глубине глазного яблока. Но именно там и возникает достаточно распространенное заболевание - периферическая хориоретинальная дистрофия.

Разработана была рабочая схема-классификация периферической дегенерации сетчатки, позволяющая идентифицировать выявленные изменения, оценить глубину поражения, локализацию и степень выраженности патологического процесса в каждом конкретном случае, были выделены основные формы дегенерации: **витреоретинальные, ретинальные и хориоретинальные.**

Для всех видов дегенерации характерно постепенное прогрессирование патологического процесса с увеличением возраста больных, при этом для витреоретинальных форм дегенерации типично более раннее начало заболевания (в 20-40 лет), ретинальные формы заболевания чаще всего выявляются в сенильном и пресенильном возрасте, хориоретинальная дегенерация может возникать в любом возрасте.

Таким образом, к **витреоретинальным формам дегенерации** относятся «решетчатая» дегенерация и «след улитки».

К **ретинальным формам дегенерации** относятся кистовидная и пигментированная дегенерация сетчатки.

К **хориоретинальной дегенерации** относится хориоретинальная атрофия или дегенерация типа «булыжной мостовой».

Наиболее частая локализация решетчатой дистрофии и разрывов сетчатки - верхние отделы височной половины глазного дна, а также зоны 11-

13 и 5-7 часов. Именно эти отделы глазного дна требуют особенно тщательного осмотра при офтальмоскопии.

Таким образом, в общем, на 53 глазах 26 больных выявлены ПВХРД в зависимости от степени рефракции высокой миопии: решетчатая дистрофия - 15 (28,3%), гиперпигментация - 9 (17,0%) Разрывы сетчатки (11,3%) кистовидная дистрофия - 5 (9,4%), ретиношизис - 12 (22,6%) хориоретинальная атрофия - 3 (5,7%), смешанная форма - 3 (5,7%).

Выводы

1. Более половины всех пациентов – 46 больных (70%) оказались моложе 25 лет, что подчеркивает медико-социальную значимость в омолаживании данной патологии у молодой части населения.

2. Большую часть больных составляли женщины, так как они чаще обращаются к врачам.

3. Среди пациентов оказались учащиеся и инвалиды 1-2 групп.

4. С наличием витреохориоретинальных изменений на сетчатке переднезадняя ось глаза удлиняется.

5. Наиболее ранним признаком при формировании ЦХРД являются сглаженность центральных рефлексов и появление миопического конуса.

6. Возникновение ПВХРД и ЦХРД часто не прямопропорционально степени близорукости и выраженности изменений передне-задней оси глаза, что не всегда объясняется возникновением данных изменений патологическим растяжением склеры или слабостью склеральной ткани.

7. Более раннее и частое возникновение ПВХРД (40%) по сравнению с ЦХРД (5-6%) может быть обусловлено тем, что прогрессирование миопии на начальных этапах ее развития происходит за счет растяжения экваториальных отделов склеры, и только позже в этот процесс вовлекается задний полюс глаза.

8. При ПХРД: инвалидизация происходит из-за разрывов сетчатки, в последующем отслойки сетчатки, параллелизм между картиной глазного дна и остротой зрения отсутствует, границы периферического поля зрения концентрически сужены. При ЦХРД – инвалидность - из-за макулопатии (макулодистрофии), наблюдается параллельная связь между картиной глазного дна и остротой зрения, при исследовании периферического поля зрения выявляются – центральные скотомы

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

ПВХРД и ЦХРД при миопии высокой степени, возникая во втором десятилетии жизни, являются динамическим процессом с разными сроками начала, продолжительности, характера (по площади и глубине) прогрессирования. Это обосновывает периодичность осмотров пациентов до 18 лет 1 раз в 3-4 месяца по сравнению с 1 разом в год у взрослых, позволяет своевременно выявлять новые изменения на глазном дне, которые могут возникать при динамическом наблюдении за ними с целью прогнозирования степени вероятности возникновения ПХРД и других видов дистрофических изменений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанов В.Г. Перекисное окисление липидов в норме и патогенезе различных заболеваний/ В.Г. Агаджанов// Сборник научных трудов. — Ереван, 1988.-С. 142.
2. Александрова Н.Н. Отдаленные результаты лазерной профилактики отслойки сетчатки/ Н.Н. Александрова, П.Н. Сапрыкин, Е.Ф. Климова// Офтальмолог. журн. 1991.-№3. —С. 157-159.
3. Анисимова Г.В. Применение ретиналамина в лечении дистрофических заболеваний сетчатки/ Г.В. Анисимова, В.Х. Хавинсон// VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. - М., 2000. — 301 с.
4. Антелава Д.И. Первичная отслойка сетчатки/ Д.И. Антелава, Н.Н. Пивоваров, А.А. Сафоян. Тбилиси, 1986. — 126 с.
5. Астахов Ю.С. Ретиношизис. Сообщение I. Диагностика, классификация, методы обследования/ Ю.С. Астахов, Н.Г. Луковская// Вестн. офтальмологии. 2004. - № 1. - С. 26-29.
6. Бездетко П.А. Профилактическое исследование периферии глазного дна у детей с миопией/ П.А. Бездетко, И.А. Соболева// III Всесоюзная конференция по вопросам детской офтальмологии: Тез. докл. — Суздаль, 1989. —1. С. 206-207.
7. Бездетко П.А. Значение нарушения гемодинамики в бассейне задних длинных цилиарных артерий у больных с периферическими дистрофиями сетчатки/ П.А. Бездетко, Е.А. Шкиль, И.А. Соболева// Офтальмолог, журн. — 1991. — №2. — С. 85-89.
8. Беренов С.Н. Профилактика отслойки сетчатки при периферических витреохориоретинальных дистрофиях/ С.Н. Беренов, Б.Б. Бердыев, А.В. Щелкунов// Здравоохранение Туркменистана. — 1988. — №9. С. 37-39.

9. Билых Н.Г. Аэроионотерапия при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва: Дис. . канд. мед. наук/ Н.Г. Билых. М., 1989. - 144 с.
10. Большунов А.В. Анализ причин неудовлетворительных результатов лазеркоагуляции при разрывах сетчатки/ А.В. Большунов, А.С. Родин// VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. — М., 2000. Ч. 2. — С. 475.
11. Большунов А.В. Показания к применению метода лазерной коагуляции при разрывах сетчатки/ А.В. Большунов, А.С. Родин// Медицина на пороге XXI века: Материалы 1-й Московской городской науч.-практ. молодежной конф.-М., 2001.-С. 66-67.
12. Большунов А.В. Метод лазерной коагуляции в лечении разрывов и отслоек сетчатки. Современное состояние вопроса/ А.В. Большунов, А.С. Родин//Вестн. офтальмологии. — 2001. — Т. 117, № 2. — С. 51—53.
13. Василькова Л.С. Аутохондропластика в лечении и профилактике миопии и дистрофии сетчатки: Дис. . канд. мед. наук/ Л.С. Василькова. — М., 1989.-172 с.
14. Винькова Г.А. К вопросу о ранней диагностике ПВХРД/ Г.А. Винькова, Н.М. Марачева// Актуальные проблемы офтальмологии: Материалы респ. науч.-практ. конф. -Уфа, 1994. — С. 28—29.
15. Гваришвили Е.П. Влияние суперфоноэлектрофореза на течение хориоретинальной дистрофии/ Е.П. Гваришвили// Вестн. офтальмологии. — 1999.-№4.-С. 19-21.
16. Гваришвили Е.П. Применение метода фармакофизического воздействия при лечении хориоретинальных дистрофий: Дис. . канд. мед. наук/ Е.П. Гваришвили. -М., 1999. 142 с.
17. Гваришвили Е.П. Суперфоноэлекторофорез как самостоятельный метод лечения дистрофии сетчатки/ Е.П. Гваришвили// Медицинские новости Грузии. 1999. - №2. - С. 23-27.

18. Горбань А.И. Некоторые особенности задних отслоек стекловидного тела/ А.И. Горбань// Стекловидное тело в клинической офтальмологии: Тр. ЛПМИ. Л., 1979. - Т. 1. - С. 24-29.
19. Душин Н.В. Применение фармакофизического воздействия в комплексном лечении хориоретинальных дистрофий/ Н.В. Душин, Е.П. Гвари-швили// Актуальные проблемы офтальмологии: Сб. науч. тр. — Уфа, 1999. — С. 296-299.
20. Егоров Е.А. Офтальмофармакология/ Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, Т.В. Ставицкий// М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 464 с.
21. Ефимова М.Г. О перекисном окислении липидов при наследственной дегенерации сетчатки у крыс: Автореф. дис. . канд. биол. наук/ М.Г. Ефимова.-Л., 1989.-20 с.
22. Захарова Г.Ю. Накопление в семьях отслойки сетчатки и периферических витреохориоретинальных дистрофий/ Г.Ю. Захарова// Актуальные вопросы патологии сетчатой оболочки и зрительного нерва: Респ. сб. науч. тр.-М., 1982.-С. 140-144.
23. Захарова Г.Ю. Распространенность решетчатой витреохориоретинальной дистрофии среди здорового населения/ Г.Ю. Захарова, Е.О. Саксонова// IV Всероссийский съезд офтальмологов: Тез. докл. Куйбышев, 1982. — С. 18-19.
24. Захарова Г.Ю. Клинико-генетические исследования периферических витреохориоретинальных дистрофий и отслойки сетчатки: Дис. канд. мед. наук/ Г.Ю. Захарова. М., 1983. - 128 с.
25. Захарова Г.П. Влияние эмоксипина на состояние сетчатки при лазер-коагуляции в эксперименте/ Г.П. Захарова, Н.В. Макарская// Патология глазного дна и зрительного нерва: Сб. науч. тр. — М., 1991. — С. 167—171.
26. Значение экологических факторов в патогенезе дистрофических заболеваний сетчатки/ М.А. Щепетнева, С.А. Куролап, Н.Т. Барвитенко,

- В.И. Чернов// Прикладные информационные аспекты медицины: Сб. науч. тр. — Воронеж, 1998. С. 41-44.
27. Изучение влияния магнитных полей на зрительные функции и гемодинамику глаза при дистрофии сетчатой оболочки/ Р.П. Кикуте, Г.Р. Дамби-те, В.Я. Акере и др.// IV Всероссийский съезд офтальмологов. — Куйбышев, 1982.-С. 394-395.
28. Изучение роли иммунологических факторов при периферических витреохориоретинальных дистрофиях и макулярных разрывах сетчатки. /Л.М. Балашева, Е.О. Саксонова, Н.С. Зайцева и др.// Вестн. офтальмологии. — 1995. -№1.- С. 16-18.
29. Ильина С.Н. Влияние кавинтона на кислородтранспортную функцию крови при дистрофии сетчатки/ С.Н. Ильина, И.И. Ильина// Материалы международной науч.-практ. конф. Гродно, 1993. — Ч. 1. - С. 26-27.
30. Ильницкий В.В. Хирургическое лечение отслойки сетчатки с множественными, гигантскими и постэкваториальными разрывами/В.В. Ильницкий, Е.О. Саксонова, Н.В. Гурьева// Вестн. офтальмологии. 1997. — №2. — С. 3—5.
31. Инвазивные методы лечения дистрофии сетчатки и атрофии зрительного нерва различной этиологии/ Л.Ф. Линник, Н.С. Гаджиева, Т.М. Власова и др.// Новые технологии микрохирургии глаза: Сб. ст. — Оренбург, 1997.-С. 72-73.
32. Исследование глазного дна у детей с миопией: Пособие для врачей/ Е.П. Тарутта, Н.Н. Иомзина, М.Ю. Кушнаревич и др. М., 2000. - 14 с.
33. Каган В.Е. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов/ В.Е. Каган, О.Н. Орлов, Л.Л. Прилипко. — М.: Биофизика, 1986. — Т. 18.-135 с.
34. Каган И.И. Зональность в распределении кровеносных сосудов заднего отдела глазного яблока/ И.И. Каган, В.Н. Канюков, А.В. Шацких// XIV Всероссийская ежегодная науч.-практ. конф. — Оренбург, 2003. — С. 254—259.

35. Каражаева М.И. Флавоиоидные антиоксиданты в комплексном лечении больных с дистрофической отслойкой сетчатки: Автореф. дис. . канд. мед. наук/ М.И. Каражаева. М., 2003. - 23 с.
36. Катлицкий Ю.А. Операция пересечения поверхностной височной артерии у больных с различными хориоретинальными дистрофиями: Дис. . канд. мед. наук/ Ю.А. Катлицкий. — М., 1989. — 170 с.
37. Катькова Е.А. Диагностический ультразвук. Офтальмология/ Е.А. Катькова// М.: ООО «Фирма СТРОМ», 2002. 120 с.
38. Кацнельсон Л.А. Сосудистые заболевания глаза/ Л.А. Кацнельсон, Т.И. Фарафонова, А. Я. Бунин. -М.: Медицина, 1990. 272 с.
39. Киселева Т.Н. Ультразвуковые методы исследования кровотока в диагностике ишемических поражений глаза/ Т.Н. Киселева// Вестн. офтальмологии. 2004. - №4. - С. 3-5.
40. Клинико-иммунологические исследования при дистрофической отслойке сетчатки, вызванной пролиферативной витреоретинопатией/ Л.М. Балашова, Е.О. Саксонова, Н.С. Зайцева и др.// Вестн. офтальмологии. 1996. — №2.-С. 38-41.
41. Козлов Ю.П. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах/ Ю.П. Козлов, Л.Б. Братковская, К.Н. Новиков// Биофизические и физико-химические исследования в витаминологии. — М., 1981. — С. 10—12.
42. Козлов Ю.А. Структурно-функциональные аспекты перекисного окисления липидов в биологических мембранах/ Ю.А. Козлов// Липиды: структуры, биосинтез, превращения и функции: Сб. ст. — 1997. С. 80—93.
43. Корепанов А.В. Использование перфузата ксеноселезенки при рева-скуляризирующих операциях по поводу дистрофических заболеваний сетчатки/ А.В. Корепанов, Г.Ф. Низамова// Труды молодых ученых ИГМА. — Ижевск, 1999.-С. 104-105.

- 44.Корепанов А.В. Изменение электроретинографии при дистрофических заболеваниях сетчатки после реваскуляризирующих операций/ А.В. Корепанов, О.В. Блинова, Р.А. Никишин// Труды молодых ученых ИГМА. — Ижевск, 1999.-С. 101-103.
- 45.Корниенко В.Н. Клиническое обоснование роли иммунологических процессов эффективности различных видов иммунокоррекции при лазерном лечении заболеваний сетчатки: Автореф. дис. . канд. мед. наук/ В.Н. Корниенко. — Ростов на Дону, 1994. — 20 с.
- 46.Лазук А.В. Роль аутоиммунных факторов в прогрессировании миопии и развитии осложнений: Дис. . канд. мед. наук/ А.В. Лазук. — М., 1994. — 150
- 47.Лапочкин В.И. Периферические хориоретинодистрофии и астигматизм миопических глаз: статистическая оценка, взаимосвязь, клиническое значение/ В.И. Лапочкин, А.В. Свирин// Вестн. офтальмологии. 1999. — №6. — С. 18-20.
- 48.Либман Е.С. Клинико-трудовой прогноз лиц с периферическими витреохориоретинальными дистрофиями при близорукости/ Е.С. Либман, Р.Б. Прусак// Актуальные вопросы социальной офтальмологии: Сб. науч. тр. — М., 1988.-С. 98-105.
- 49.Либман Е.С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России/ Е.С. Либман, Е.В. Шахова// VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. — М., 2000. — Ч. 2. — С. 209-214.
- 50.Либман Е.С. Слепота и инвалидность по зрению в населении России/ Е.С. Либман, Е.В. Шахова// VIII съезд офтальмологов России: Тез. докл. — М., 2005.-С. 78-79.
- 51.Малашенкова Е.Н. Некоторые особенности кровоснабжения глаз при отслойке сетчатки: Автореф. дис. канд. мед. наук/ Е.Н. Малашенкова. — М., 1973.-20 с.

- 52.Максимов И.Б. Инволюционные центральные хориоретинальные дистрофии: применение пептидных биорегуляторов в комплексном лечении/ И.Б. Максимов, Г.В. Анисимова. СПб., 2004. - 88 с.
- 53.Морозов В.И. Фармакотерапия глазных болезней/ В.И. Морозов, А.А. Яковлев// М.: Медицина, 2001. 472 с.
- 54.Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва/ Под ред. А.М. Шамшиновой// М.: Медицина, 2001. — 528 с.
- 55.Насникова И.Ю. Пространственная ультразвуковая диагностика заболеваний глаза и орбиты/ И.Ю. Насникова, С.И. Харлап, Е.В. Круглова// М.: Изд-во РАМН, 2004. 176 с.
- 56.Неворотин А.И. Введение в лазерную хирургию: Учеб. пособие/ А.И. Неворотин. СПб.: СпецЛит, 2000. - 175 с.
- 57.О классификации периферических витреохориоретинальных дистрофий/ Е.О. Саксонова, Р.Ф. Елисеева, С.А. Нестеров, Е.Н. Малашенкова// Материалы V Всесоюзного съезда офтальмологов. — М, 1979. -Т.3. — С. 106-108.
- 58.Отдаленные результаты профилактики отслойки сетчатой оболочки на «парном глазу» у больных с односторонней дистрофической отслойкой сетчатки/ Е.О. Саксонова, Р.Ф. Елисеева, С.А. Нестеров и др.// Офтальмолог, журн.- 1981.-№2.-С. 70-74.
- 59.Периферические витреохориоретинальные дистрофии и профилактика отслойки сетчатки/ Е.О. Саксонова, Г.Ю. Захарова, Л.А. Платова и др.// Актуальные вопросы патологии сетчатой оболочки и зрительного нерва: Респ. сб. науч. тр.-М., 1982.-С. 144-152.
- 60.Периферические витреохориоретинальные дистрофии у больных с миопией/ В.В Ильницкий, Е.О. Саксонова, Н.В. Гурьева и др.// Вестн. офтальмологии. 1993. - №4. - С. 18-20.
- 61.Пименов И.В. Нарушение иммунитета и гемостаза при воспалительной, дистрофической и дисциркуляторной патологии сосудистого тракта и сетчатки: Дис. . канд. мед. наук/ И.В. Пименов. Рига, 1992. — 220 с.

62. Прогнозирование периферических витреохориоретинальных дистрофий при миопии у детей и подростков на основе акустического исследования склеры/ Э.С. Аветисов, Ф.Е. Фридман, Е.П. Тарутта, Г.В. Пруткова// Информационное письмо. — М/, 1995. — 8 с.
63. Профилактика отслойки сетчатой оболочки у больных с ПВХРД/ Е.О. Саксонова, Г.Ю. Захарова, Л.А. Платова и др.// Офтальмолог. журн. — 1983.-№3.-С. 151-154.
64. Прусак Р.Б. Клинико-трудовой прогноз лиц с периферическими витреохориоретинальными дистрофиями при близорукости: Автореф. дис. . канд. мед. наук/Р.Б. Прусак. Рига, 1988. - 173 с.
65. Реабилитация больных с периферическими витреохориоретинальными дистрофиями/ Е.О. Саксонова, Г.Ю. Захарова, Л.А. Платова, Л. А. Кацнельсон// Реабилитация больных с патологией органа зрения. Одесса, 1986.-С. 414-415.
66. Ретилин в лечении ретинодистрофий/ Р.Ф. Колущипская, Т.Л. Маркова, В.П. Выходцев, В.Н. Жаворонков// 75-летний юбилей Омской клинической офтальмолог, больницы: Материалы науч.-практ. конф. Омск, 1975. — С. 148-150.
67. Родин А.С. Факторы риска и их влияние на терапевтическую эффективность метода лазерной коагуляции при разрывах и отслойке сетчатки: Ав-тореф. дис. . канд. мед. наук/А.С. Родин. -М., 2001. 19 с.
68. Розенфельд И.А. Разработка метода исследования барьера кровь-сетчатка и возможности его научно-клинического применения: Дис. . канд. мед. наук/ И.А. Розенфельд. М., 1989. - 170 с.
69. Роль растяжения склеры генезе миопических витреохориоретинальных дистрофий/ Э.С. Аветисов, Ф.Е. Фридман, Е.О. Саксонова, Е.К. Тарутта// Офтальмолог, журн. — 1988. — №3. С. 137-138.

70. Русецкая Н.С. О наследственности при отслойке сетчатой оболочки/ Н.С. Русецкая, Г.А. Кротова// Материалы IV съезда офтальмологов СССР. — Киев, 1973. Т. 1. - С. 201-203.
71. Световая и хирургическая профилактика отслойки сетчатки на «парном» здоровом глазу у больных с односторонней отслойкой сетчатки/ Г.А. Петропавловская, Е.О. Саксонова, Э.Ф. Приставко и др.// Тез. докл. науч. конф. — Одесса, 1975. — С. 43.
72. Скринник А.В. Импульсное электромагнитное поле в лечении дистрофических поражений сетчатой оболочки/ А.В. Скринник, А.С. Ковальчук// Офтальмолог, журн. 1989. - №8. - С. 459-462.
73. Состояние кровотока в глазничной артерии и сосудистой оболочке глаза у больных с отслойкой сетчатки/ А.И. Мовшович, В.Ю. Евграфов, Е.Б. Куперберг и др.// Вестн. офтальмологии. — 1993. — №3. — С. 21-22.
74. Соболева Н.А. Роль нарушения гемодинамики в патогенезе периферических виллохориоретинальных дистрофий: Дис. канд. мед. наук/ Н.А. Соболева. -Харьков, 1990. — 194 с.
75. Соболева И.А. Эффективность комплексной терапии периферических виллохориоретинальных дистрофий у больных с артериальной гипотензией/ И.А. Соболева// Офтальмолог, журн. 2000. - №5 — С. 21—24.
76. Ставицкая Т.В. Патогенетические особенности адаптационных механизмов сетчатки в условиях гипоксии/ Т.В. Ставицкая// Глаз. — 2004. — №1. — С. 32-36.
77. Степень риска возникновения двусторонней отслойки сетчатки и роль лазеркоагуляции в ее профилактике/ А.А. Франчук, Л.А. Линник, Е.С. Пух-лик и др.// Офтальмолог, журн. — 1981. — №2. — С. 61—70.
78. Стукалов С.Е. Иммунологические исследования при дистрофических заболеваниях глазного дна/ С.Е. Стукалов, С.Л. Писаренко, М.А. Щепетнева// Офтальмолог, журн. — 1992. №1. — С. 8-12.

79. Стукалов С.Е. Иммунокорректирующие воздействия в комплексном лечении дистрофических сосудистых заболеваний сетчатой оболочки: Пособие для врачей/ С.Е. Стукалов, М.А. Щепетнева. — Воронеж, 1998. — 21 с.
80. Тарутта Е.П. Возможности склеропластики в профилактике витреохориоретинальных дистрофий при миопии/ Е.П. Тарутта// Патология глазного дна и зрительного нерва: Сб. науч. тр. М., 1991. - С. 97-106.
81. Тарутта Е.П. Состояние периферических отделов глазного дна при высокой прогрессирующей близорукости/ Е.П. Тарутта, Е.О. Саксонова// Вестн. офтальмологии. — 1991. №1. — С. 54—58.
82. Тарутта Е.П. Участие биомеханического и гемодинамического факторов в генезе хориоретинальных дистрофий при миопии/ Е.П. Тарутта, Н.Ю. Кушнаревич// Вестн. офтальмологии. — 1997. №4. - С. 21—23.
83. Терапевтическая офтальмология/ Под ред. М.ЛТ. Краснова, Н.Б. Шульпиной. — М.: Медицина, 1985.-360 с.
84. Тонких Н.А. Хориоидальная неоваскуляризация различного генеза: клиничко-иммунологическая характеристика, состояние регионарной гемодинамики: Дис. канд. мед. наук/ Н.А. Тонких. Челябинск, 2004. — 110 с.
85. Трояновский Р.Л., Баранов А.В., Синявский О.А. и др. Новый метод лечения периферического ретиношизиса с использованием транспупиллярной лазерной коагуляции. //Материалы Юбилейной научной конференции, посвященной 70-летию основания первой в России кафедры детской офтальмологии. — Санкт-Петербург, 7-8 октября, 2005 г. — С. 109-110.
86. Филатов С.В. Отслойка сетчатки/ С.В. Филатов// М.: Медицина. — 1978.- 128 с.

87. Франчук А.А. Диагностика предотслоечных изменений сетчатой оболочки и показания к профилактической лазерной коагуляции: Метод, рекомендации/ А.А. Франчук. — Одесса, 1980 — 21 с.
88. Франчук А.А. Профилактическая лазерная коагуляция при периферических дегенерациях сетчатки на парных глазах у больных с односторонней отслойкой сетчатки: Автореф. дис. канд. мед. наук/ А.А. Франчук. — Одесса, 1982.-24 с.
89. Франчук А.А. Клинические особенности различных видов периферических дегенераций сетчатки, их связь с разрывами и отслойкой сетчатки/ А.А. Франчук// Офтальмолог, журн. 1989. -№8. - С. 451-454.
90. Шершевская С.Ф. К характеристике некоторых экваториальных и параэкваториальных дистрофий сетчатой оболочки при ее отслойке/ С.Ф. Шершевская, М.И. Уздин// Офтальмолог. журн. — 1972. №3. - С. 175-178.
91. Шершевская С.Ф. Васкулиты и дистрофии сетчатой и сосудистой оболочек глаза. Кемерово: Кн. изд-во, 1983. — 104 с.
92. Шкиль Е.А. Гемодинамика в бассейне задних длинных цилиарных артерий у больных с патологией периферии глазного дна: Дис. . канд. мед. наук/ Е.А. Шкиль. — Харьков, 1991. 198 с.
93. Щепетнева М.А. Экологические и иммунологические аспекты патогенеза, клиники, лечения и профилактики сосудистых и дистрофических поражений сетчатой оболочки: Дис. . д-ра мед. наук/ М.А. Щепетнева. — Воронеж, 1999.-436 с.
94. Эффективность применения контактных линз у больных миопией, осложненной периферическими витреохориоретинальными дистрофиями/С.С. Ципурская, Г.А. Бабич, А.А. Киваев и др.// Вестн. офтальмологии. — 1988.-№6. -С. 35-39.

95. Antibodies against human retinal proteins in serum from patients with cone dystrophy/ Y. Isashiki, N. Ohba, M. Nakagawa et al.// Jpn. J. Ophthalmol. — 1992. Vol. 36, №3. - P. 323-330.
96. Apoptosis in the retina/ P.S. Rosenbaum, H.Gupta, S.I. Savitz, D.M. Posenbaum// Clin. Neurosci. 1997. - Vol. 4, №5. - P. 224-232.
97. Apoptotic photoreceptor degeneration in experimental retinal detachment/ B. Cook, G.P. Lewis, S.K. Fisher, R. Adler// Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1995. -Vol. 36, №6. -P. 990-996.
98. Brutto I.A. Vascular architecture of degenerated retina in Wbn/kob rats: corrosion cast and electron microscopic study/ I.A. Brutto, N. Miamura, T. Ame-miya// Ophthalmic-Res. 1999. - Vol. 35, №5. - P. 367-377.
99. Byer N.E. Clinical study of lattice degeneration of the retina/ N.E. Byer// Trans am. Acad. Ophtalmol Otolaryngol. 1965. - Vol. 69. - P. 1064.
100. Byer N.E. Changes in and prognosis of lattice degeneration of the retina/ N.E. Byer// Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 1974. - Vol. 78, №2. -P. 114-125.
101. Byer N.E. Lattice degeneration of retina/ N.E. Byer// Surv. Ophthal. — 1979. Vol. 23, №4 - P. 213-248.
102. Byer N.E. Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment/ N.E. Byer// Arch. Ophthalmol. 1981. - Vol. 99. - P. 1788.
103. Byer N.E. The natural histology of asymptomatic retinal breaks/ N.E. Byer// Trams. Amer. Acad. Ophthal. Otolaiyng. 1982. - Vol. 89, № 9. - P. 1033-1039.
104. Benson W.E. Prophylactic therapy of retinal breaks/ W.E. Benson// Surv. Ophthalmol. 1977. - Vol. 22, №1. - P. 41-47.
105. Carbonic anhydrase activity is increased in retinal pigmented epithelium and choriocapillaris of RCS rats/ M.Eichhorn, M. Schreckenberger, E.RTamm, E. Lutjen-Drecoll// Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1996. - Vol. 234, №4. -P. 258-263.

106. Celorio J.M. Prevalence of lattice degeneration and its relation to axial length in severe myopia/ J.M. Celorio, R.C. Pruett// *Amer. J. Ophthalmol.* — 1991. — Vol. III, №1. P. 20-23.
107. Chorioretinal lesions predisposed into retinal detachment/ S.W. Hyams, E. Meir, M. Ivry et al.// *Am. J. Ophthalmol.* 1974. - Vol. 78. - P. 420-429.
108. Cytokine effects of phagocytosis of red outer segments by retinal pigment epithelial cells of normal and dystrophic rats/ A. Hayashi, K. Nakae, H. Naka et. al.// *Curr. Eye. Res.* 1996. - Vol. 15, №5. - P. 487-499.
109. Davis M.P. The natural history of retinal breaks without detachment/ M.P. Davis// *Trans. Amer. Ophtal. Soc.* 1973. - Vol. 71. - P. 343-372.
110. Davis M.P. The natural course followed by the fellow eye in patients with rhegmatogenous retinal detachment/ M.P. Davis, P.P. Segal// *Retina Cong. Detachment.* New York, 1974. - P. 643-659.
111. Effects of retinal laser photocoagulation on photoreceptor basic fibroblast growth factor and survival/ M. Xiao, S.M. Sastry, Z.Y. Li et. al.// *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1998. - Vol. 39, №3. - P. 618-630.
112. Everett W.F. Study of family with lattice degeneration and retinal detachment/ W.F. Everett// *Amer. J. Ophthal.* 1968. - Vol. 65. - №2. - P. 229-232.
113. Fassbender K. Subacute but not acute generation of nitric oxide in focal cerebral ischemia/ K. Fassbender, M. Fatar, A. Ragoschke et al.// *Stroke.* — 2000. — Vol. 31, №9. P. 2208-2217.
114. Foos R.Y. Features in lattice degeneration of the retina/ R.Y. Foos, K.B. Simens// *Ophthalmology.* 1984. - Vol. 91 - P. 452.
115. Madjarov B. A new classification of retinoschisis/ B. Madjarov, G.F. Hilton, D.A. Brinton// *Retina.* 1995. - Vol. 15, №4. - P. 282-285.
116. Ogino N. Number of lattice degeneration in eyes with retinal detachment/ N. Ogino// *Acta Soc. Ophtal. Jap.* 1981. - Vol. 85. - 33. - P. 254-257.

117. Pau H. On the etiology, pathology and surgical treatment of retinal detachment/ H. Pau// *Amer. J. Ophthalmol.* 1959. Vol. 47, №4. - P. 565-572.
118. Retinal degeneration experimental and clinical studies/ C.A. Converse, T. McLachlan, H.M. Hammer et al. II New York. 1985. - P. 63-74.
119. Reuter U. Complications of preventive cryoretinopexy in retinal foramina and degeneration in 1000 eyes/ U. Reuter, H.Gerding, P.Kroll// *Ophthalmologie.* 1996. - Vol. 96, №2. - P. 139-143.
120. Riluzole improves functional recovery after ischemia in the rat retina/ M. Ettaiche, K. Fillacier, C. Widmann et al.// *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1999. -Vol. 40. -№3. - P. 729-736.
121. Robb S.J. Nitric oxide protects astrocytes from oxidative stress/ S.J. Robb, J.R. Connor// *Annals NY Acad. Sci.* 2002. - Vol. 962, №1. - P. 93-102.
122. Robertson D.N. 360° prophylactic cryoretinopexy. A clinical and experimental study/D.N. Robertson, T.A. Priluck// *Arch. Ophthalmol.* 1979. - Vol. 97.-P. 2130-2134.
123. Sato K. Shunt formation in lattice degeneration and retinal detachment. A fluorescein angiographic study/ K. Sato// *Mod. Probl. Ophthalmol.* 1972. -№10.-P. 133-134.
124. Schermen S. Inherited retinal detachment/ S. Schermen, R. Tornquist// *Acta ophthalmol. (Kbh.).* 1981. - Vol. 59. - №5. - P. 642-648.
125. Schroeder W. Retinal detachment despite preventive coagulation/ W. Schroeder, H. Baden// *Ophthalmologie.* 1996. - Vol. 93, №2. - P. 144-148.
126. Scuderi G. Retinal involvement in pigment dispersion syndrome/ G. Scuderi, A. Papale, C. Nucci// *Int. Ophthalmol.* 1995-96. - Vol. 19, №6. - P. 375-378.
127. Segal A. Peripheral retinal degeneration/ A. Segal// *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*- 1984.-Vol. 84, №4.-P. 479-480.
128. Shiomi Y. Study of lattice degeneration of the retina/ Y. Schiomi// *Acta Soc. Ophthalmol. Japan.* 1981. - Vol. 85. -№3. - P. 269-276.

129. Shukla M. A possible relationship between lattice and snail track degeneration of the retina/ M. Shukla, C.P. Ahuja// Amer. J. Ophthal. 1981. - Vol. 92, №4.-P. 482-485.
130. Sigelman A. Vitreous base classification of retinal tears: clinical application/ A.Sigelman// Surv. Ophthal. 1980. - Vol. 25. - №2. - P. 59-74.
131. Takahashi K. Watershed zone in the human peripheral chorioid/ K. Takahashi, K. Muraoka, S. Kishi, K. Shimizu// Ophthalmology. 1996. - Vol. 103, №2. - P. 336-342.
132. Verdaguer Y.T. Treatment of symptomatic retinal breaks/ Y.T. Verdaguer, M. Vaisman// Amer. J. Ophthal. 1979. - Vol. 87. - №6. - P. 783-788.
133. Vermes I. Flow cytometry of apoptotic cell death/1. Vermes, C. Haanen, C. Reute 1 ingsperger// J. Immunol. Methods. 2000. - Vol. 243. - P. 167-190.
134. Wilkinson C.P. Evidence-based analysis of prophylactic treatment of asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration/ C.P. Wilkinson// Ophthalmology.-2000.-Vol. 107.-P. 12-15.
135. Xu G.Z. Apoptosis in human retinal degeneration/ G.Z. Xu, W.W. Li, M.O. Tso// Trans. Amer. Ophthalmol. Soc. 1996. - Vol. 94. - P. 411-431.