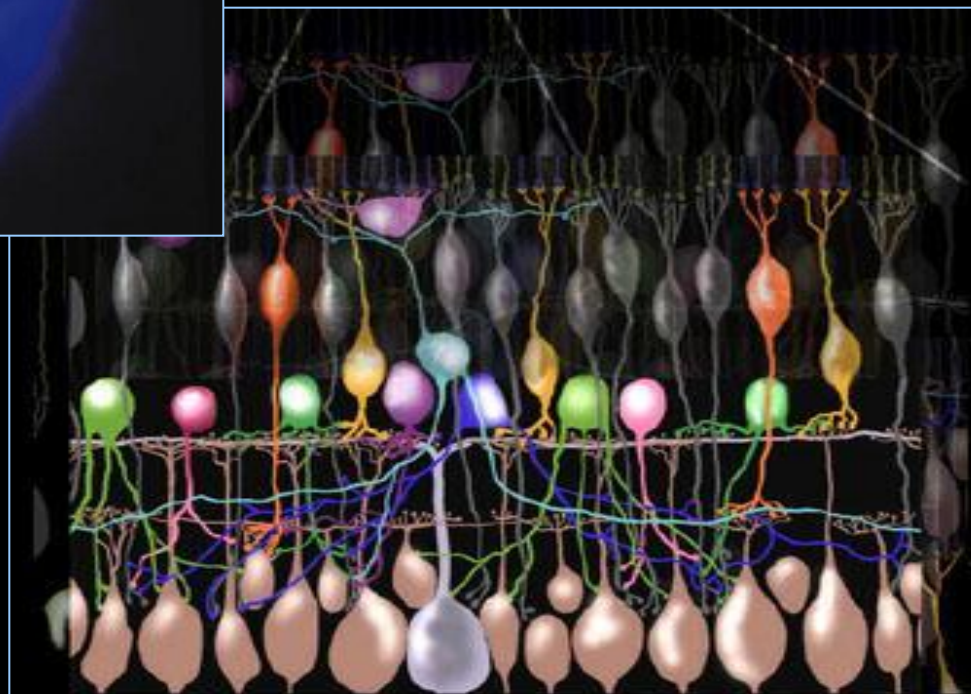
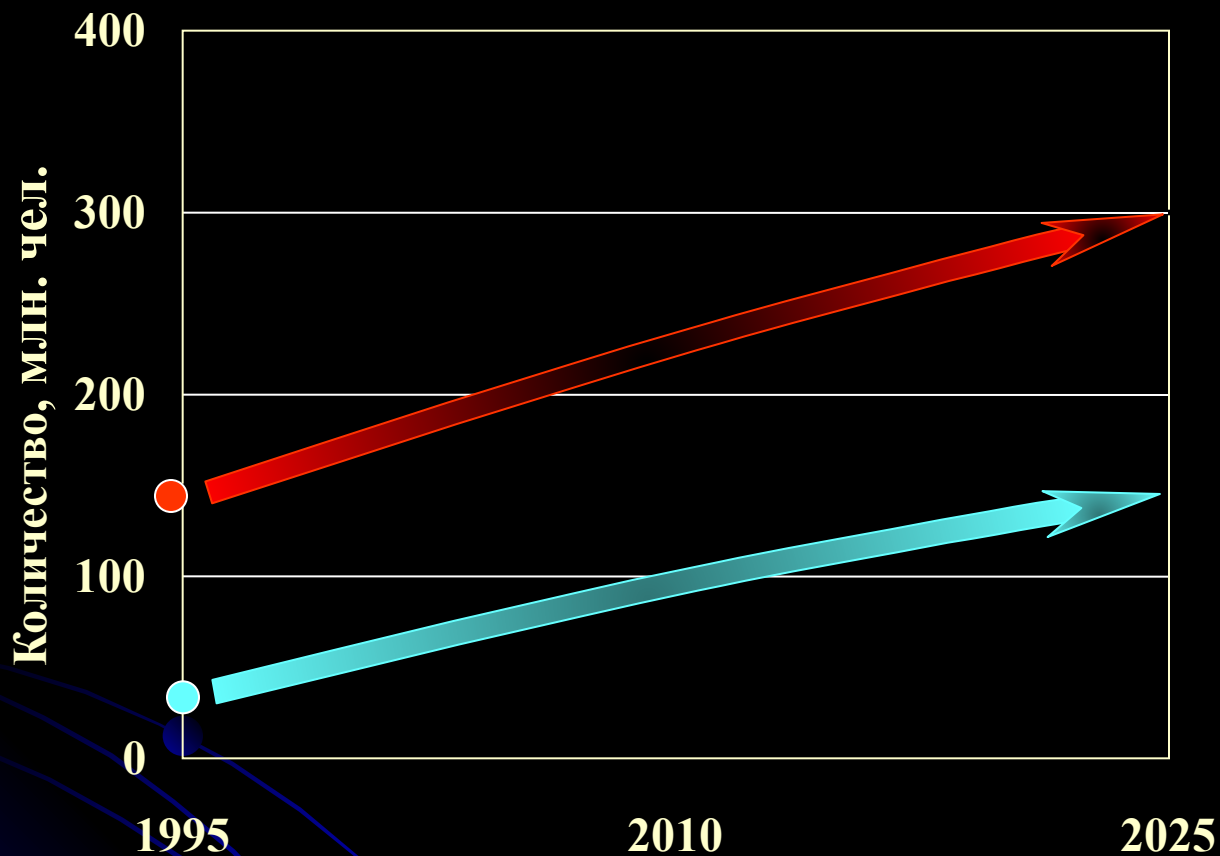


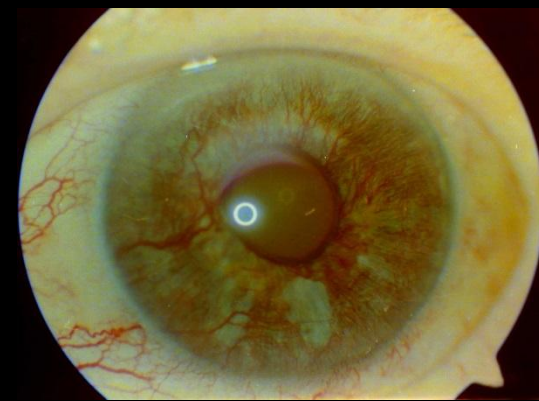
Офтальмопатология при общих заболеваниях



Сахарный диабет. Эпидемиология



Заболееваемость СД
● В мире – 150 млн. человек
● В России – 10 млн. человек



Поражение органа зрения при сахарном диабете

Диабетическая ретинопатия

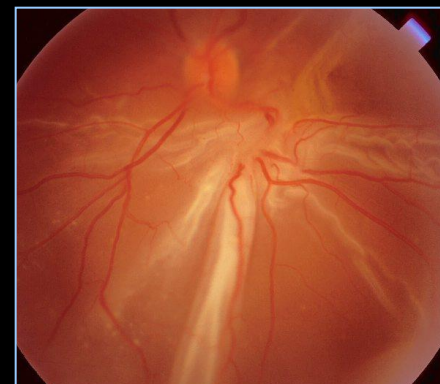
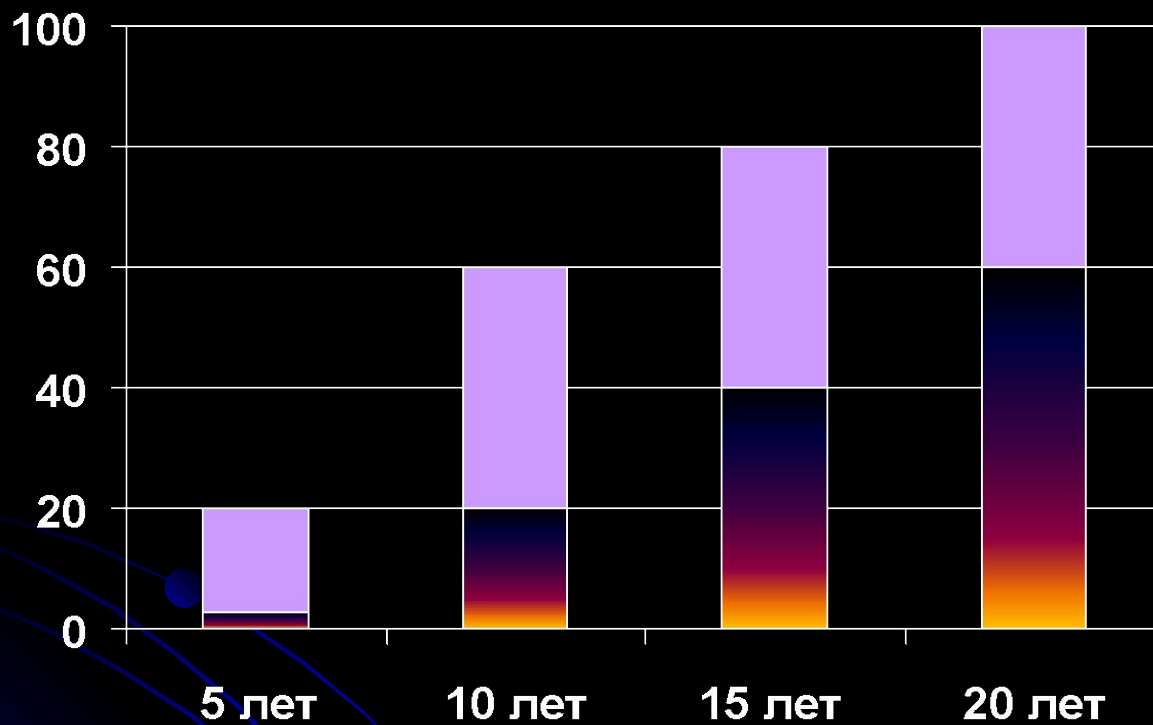
Диабетическая катаракта

Заболевания век и конъюнктивы – блефарит, блефароконъюнктивит, ячмень

Заболевания роговицы – кератопатия, дегенерация

Заболевания сосудистой оболочки – ирит, иридоциклит

Диабетическая ретинопатия



40 тыс. человек с ДР ежегодно теряют зрение

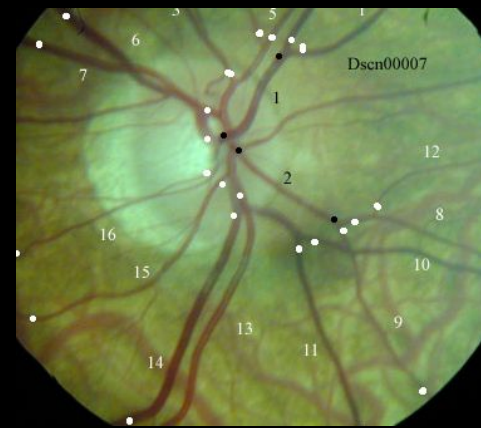
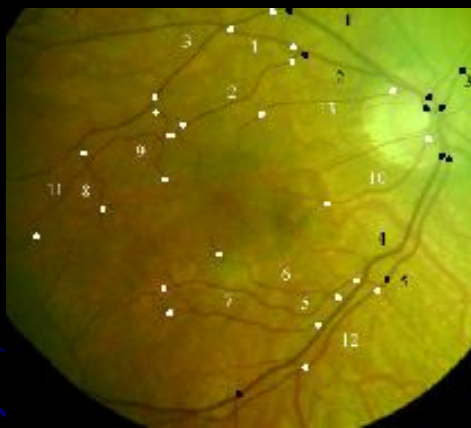
Основные клинические признаки ДР

- Структурно-функциональные изменения сосудов глазного дна
- Геморрагии
- Инtrarетинальные микрососудистые аномалии (ИРМА)
- Экссудаты мягкие, твердые
- Ретинальные венозные аномалии
- Ретинальная неоваскуляризация (РНВ)
- Неоваскуляризация диска зрительного нерва (НВД)
- Фиброзная пролиферация
- Макулярный и распространенный отек сетчатки

Основные клинические признаки ДР

Структурно-функциональные изменения сосудов глазного дна

Цифровой анализ состояния сосудов глазного дна
(оценка глобальных сосудистых характеристик) 9 параметров

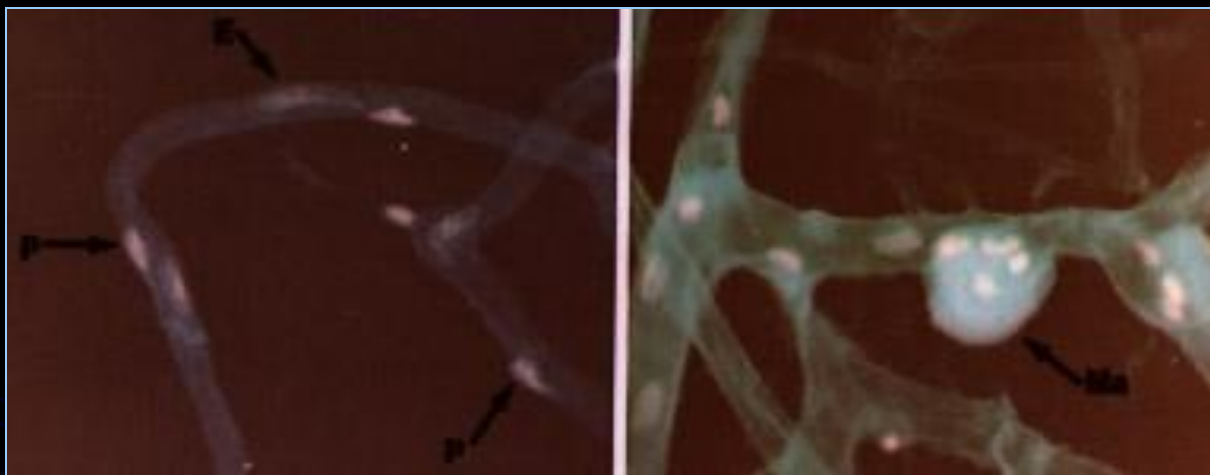


Деформация стенки, неравномерность калибра, изменения диаметра

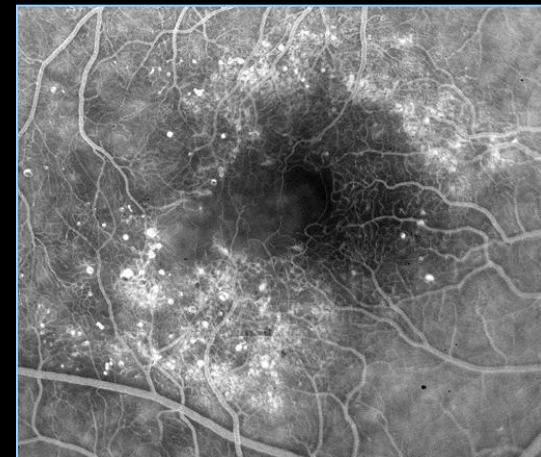
Функциональное состояние эндотелия сосудистой стенки – эндотелиальные факторы
(sVCAM, эндотелин, NO, t-PA, фактор Виллебранда)

Основные клинические признаки ДР

Микроаневризмы (МА) – возникают в результате потери перицитов и ослабления тонуса сосудистой стенки, локализуются вблизи зон ишемии

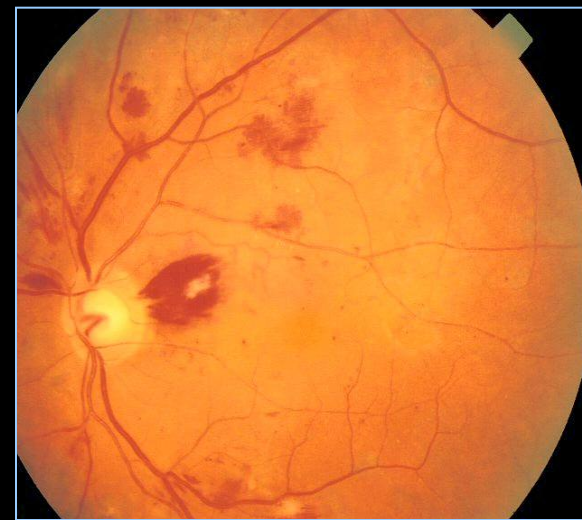
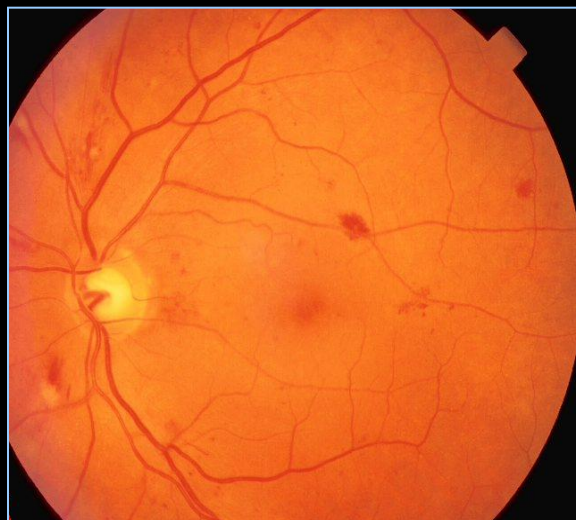


МА ярко флюоресцируют при ФАГ и выявляются в > количестве, чем при офтальмоскопии



Основные клинические признаки ДР

Геморрагии в средних слоях сетчатки имеют вид точек или пятен различного размера, ярко-красного цвета с четкими контурами



Геморрагии в слое нервных волокон - вид штрихов или полос (пламеобразная конфигурация), вокруг ДЗН и ML радиальное расположение

Основные клинические признаки ДР

Инtrarетинальные микрососудистые аномалии (ИРМА)

2 теории: артериовенозные коллатерали

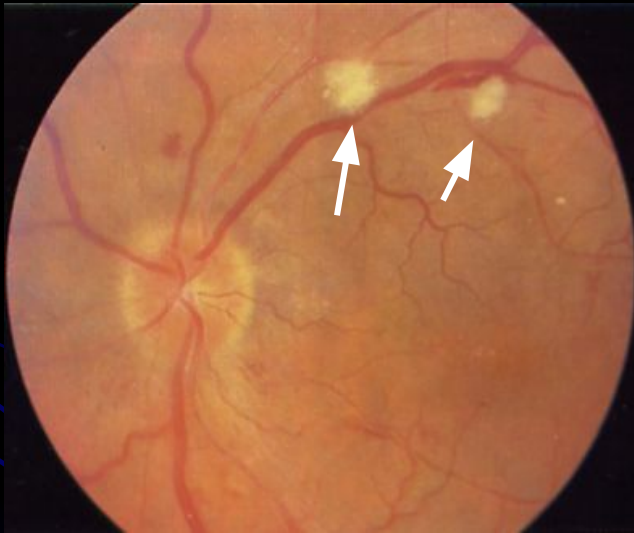
инtrarетинальная неоваскуляризация (ИРНВ)



ИРМА - происходят из венул, имеют размер расширенных ретинальных капилляров, «обрубленный» вид, форму петли, зигзага или шпильки

Основные клинические признаки ДР

Мягкий эксудат (МЭ) - зоны острого нарушения кровообращения во внутренних слоях сетчатки в результате окклюзии капилляров

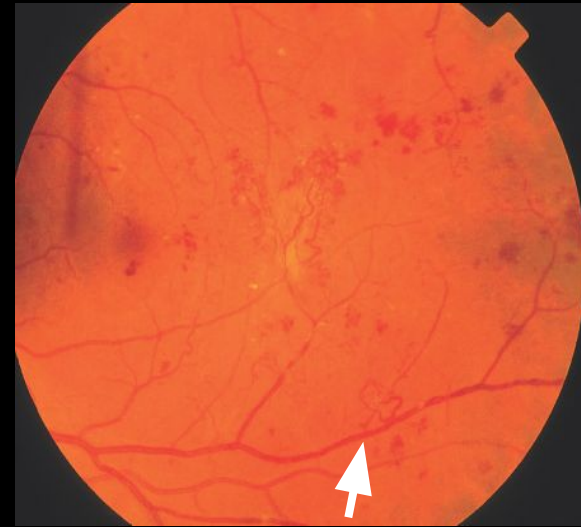


«ватообразные» очаги

Основные клинические признаки ДР

Ретинальные венозные аномалии

четкообразность (локальное увеличение калибра), петлеобразование, редупликация венул



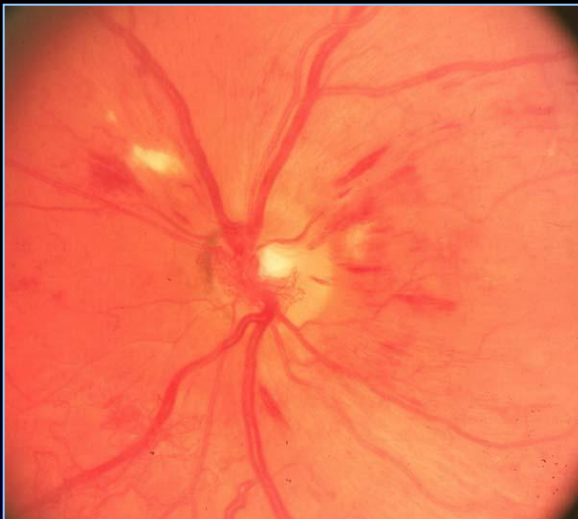
Основные клинические признаки ДР

Ретинальная неоваскуляризация (РНВ) за пределами 1 диаметра ДЗН от него;
сосуды по поверхности сетчатки (эпиретинальная);
в 70% случаев развивается на месте ИРМА;
имеет веерообразную конфигурацию (колесо телеги)



Основные клинические признаки ДР

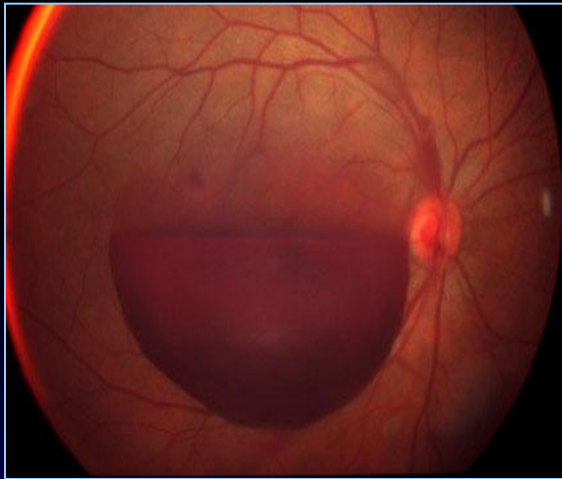
Неоваскуляризация диска зрительного нерва (НВД) –
в пределах 1 диаметра диска от него



Основные клинические признаки ДР

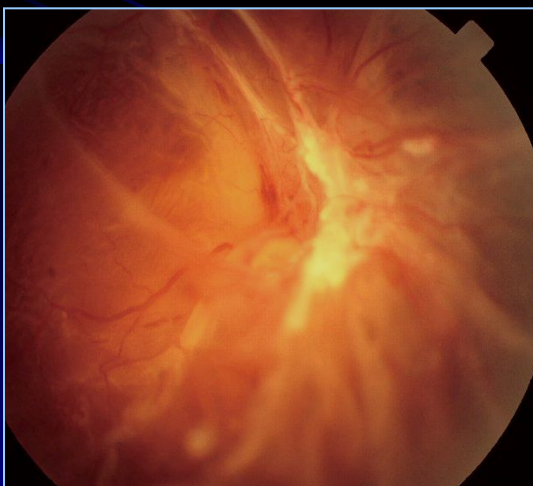
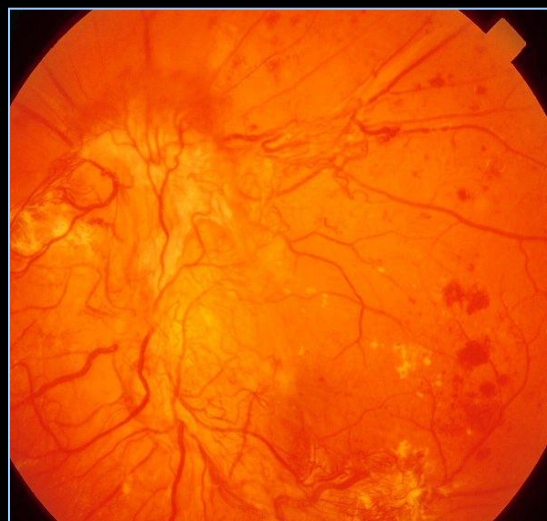
Преретинальные геморрагии

между слоем нервных волокон и задней гиалоидной мембраной СТ;
имеют вид большого вытянутого овала или чаши с горизонтальным уровнем



Основные клинические признаки ДР

Фиброзная пролиферация



Патогенез диабетической макулопатии (ДМ)

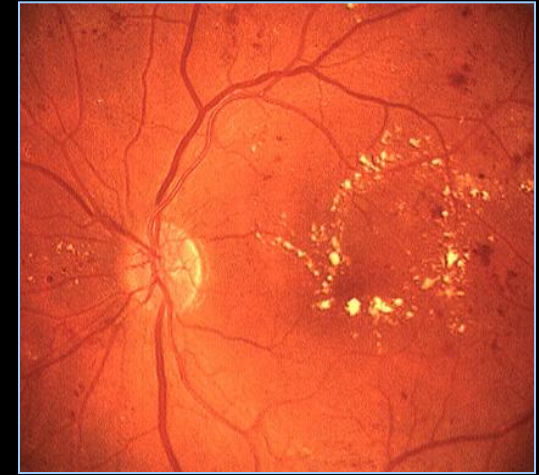
Отек вследствие увеличения проницаемости ретинальных сосудов и ретиальная ишемия в результате неперфузии сетчатки

Дополнительные факторы

- уменьшение онкотического давления плазмы
(гипоальбуминурия - протеинурия при нефропатии)
- увеличение капиллярного гидростатического давления
(артериальная гипертензия)
- ухудшение венозного оттока
(обструкция венул, сердечная недостаточность)

Основные клинические признаки ДР

Твердый экссудат (ТЭ) - между наружным сетчатым и внутренним ядерным слоями сетчатки, состоит из липидов, фибрина, макрофагов и клеточных остатков



ТЭ - желтовато-белые очаги точечные или более крупные;
количество - от единичных депозитов до массивных отложений,
кольцевидные (цирцинатные) отложения

Классификация ДР

М.Л. Краснова и М.Г. Марголиса, 1966

Н.С. Zweng с соавт., 1977

F.L`Esperance, 1977

Л.А. Кацнельсона, 1979

В.П. Ивериели и Э.А. Чкония, 1980

Л.Т. Кашинцевой, 1980

Л.И. Балашевича и Г.И. Авербаха, 1980

Л.Н. Илькова, 1981

Е. Kohner и М. Porta, 1991

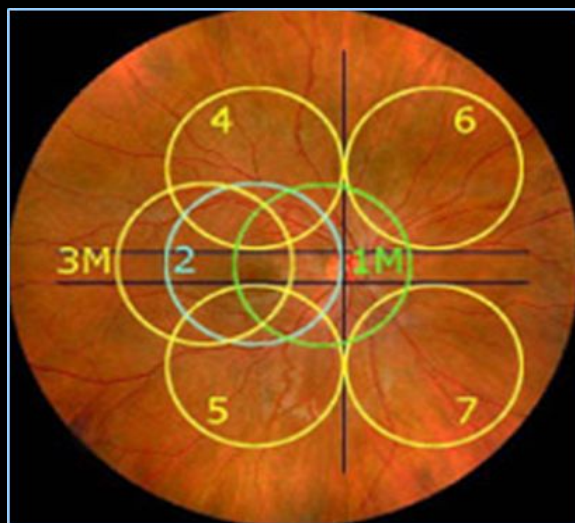
В.Ф. Экгардта, 2001

Классификация ДР, предложенная Kohner E. и Porta M. (1991), одобренная ВОЗ

- непролиферативная диабетическая ретинопатия (НПДР) - микроаневризмы, микрогеморрагии, мягкие и твердые экссудаты;
- препролиферативная диабетическая ретинопатия (ППДР) - дополнительно выявляются ИРМА, ретинальные венозные аномалии;
- пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) - наличие неоваскуляризации и фиброзной пролиферации.

Итоговая шкала тяжести ДР Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (ETDRS), 1991

Интернациональная клиническая шкала тяжести ДР, разработанная
Американской Академией офтальмологии, 2002

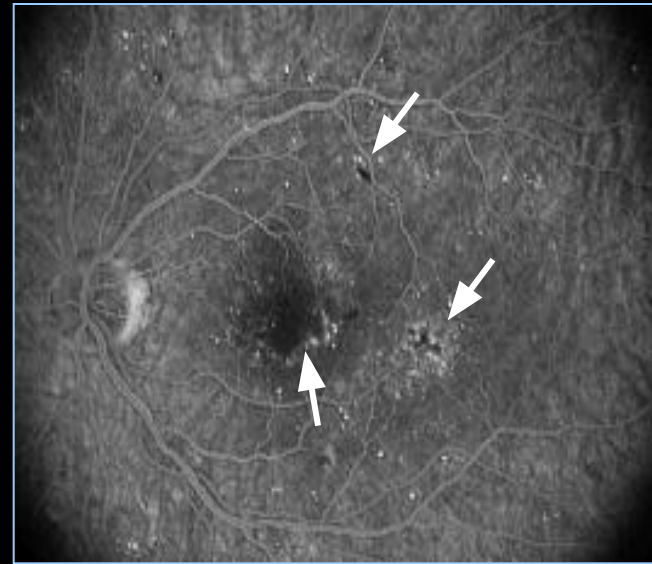


Модифицированная ETDRS система градуирования клинических признаков
Airlie House (7 стандартных полей)

Интернациональная клиническая шкала тяжести ДР (Американская Академия офтальмологии, 2002)

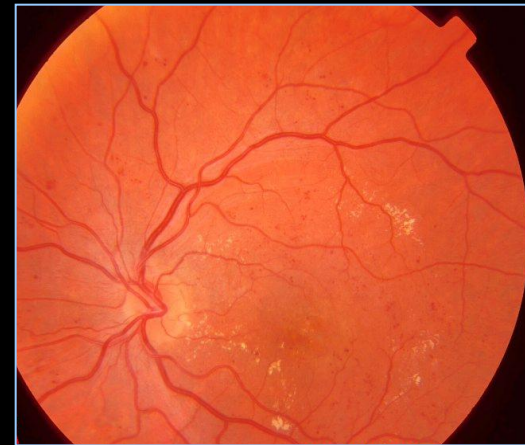
Нет ДР	нет аномалий
Начальная НПДР	наличие МА
Умеренная НПДР	> чем только МА, но <, чем при тяжелой НПДР
Тяжелая НПДР	любые из следующих признаков при отсутствии ПДР: > 20 МГ в каждом из 4 кв-ов; четкообразование в 2 и > квадрантах; выраженные ИРМА в 1 и > квадрантах
ПДР	один или > из следующих: неоваскуляризация, преретинальные и витреальные геморрагии, пролиферация

Непролиферативная диабетическая ретинопатия



Незначительное число МГ, ТЭ;
ФАГ – микроанеризмы, просачивание, окклюзия капилляров

Непролиферативная диабетическая ретинопатия



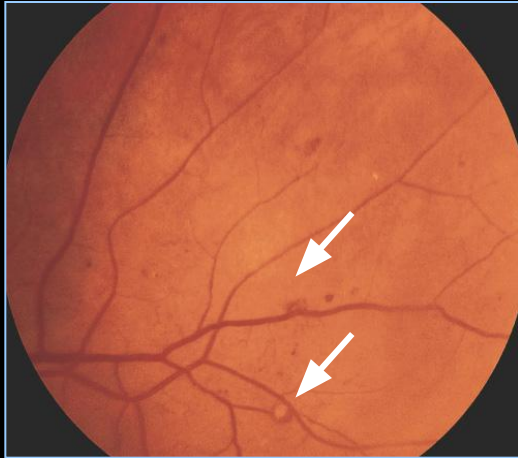
Неравномерный калибр сосудов, умеренное число геморрагий, МЭ, ТЭ, МО

Препролиферативная диабетическая ретинопатия

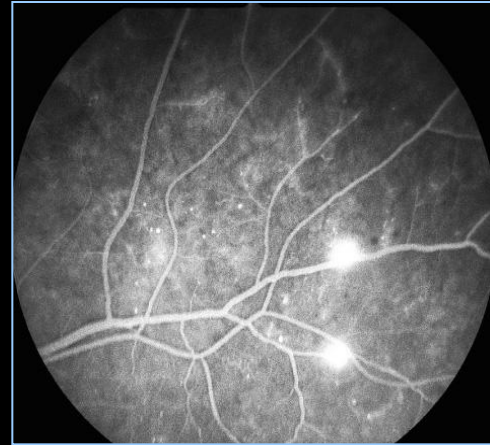


Множественные геморрагии, МЭ, ТЭ, ИРМА, венозные аномалии, МО

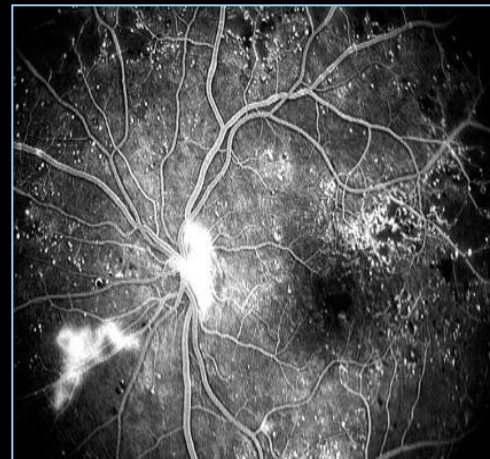
Пролиферативная диабетическая ретинопатия



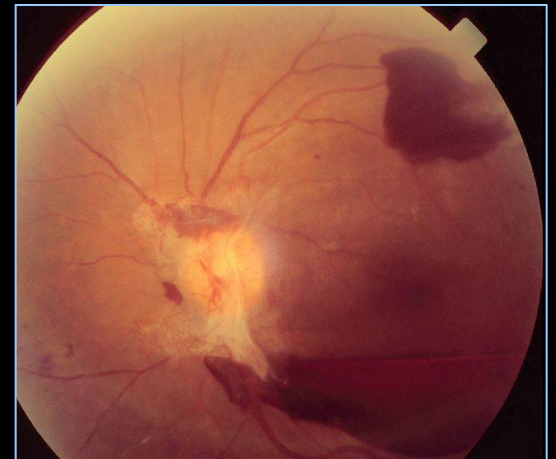
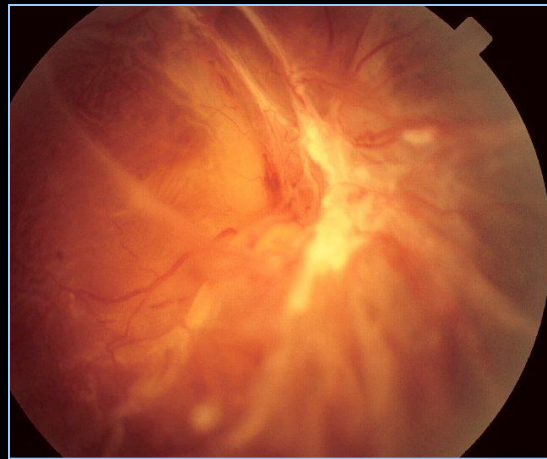
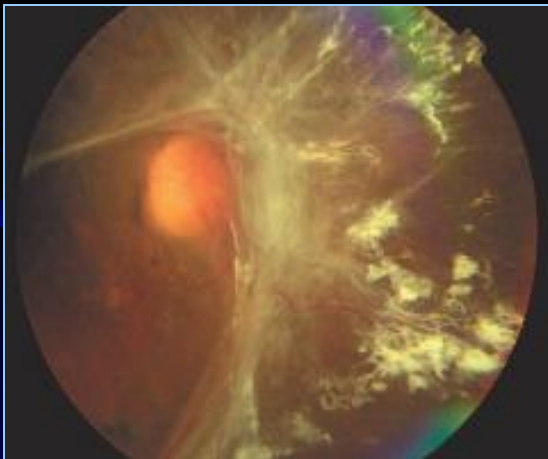
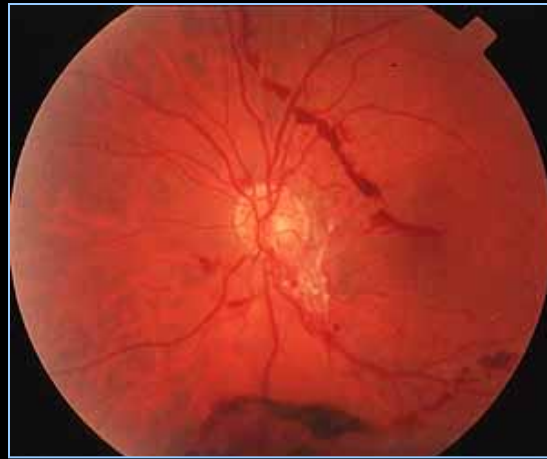
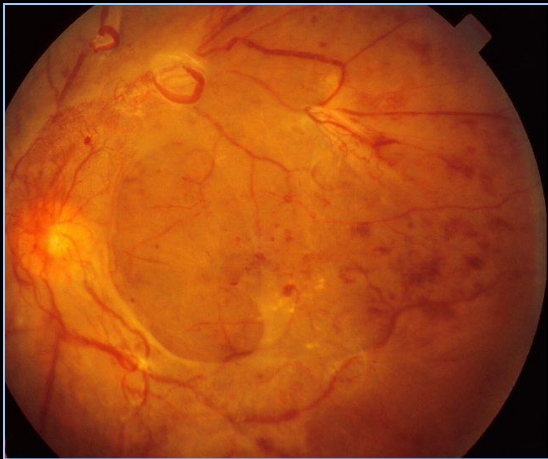
МГ, РНВ



Умеренное число точечных и пятнообразных гемморрагий, отложения ТЭ в виде «цирцинов», НВД



Пролиферативная диабетическая ретинопатия



НВР, НВД, преретинальные гемorragии, фиброз

Лечение диабетической ретинопатии

Динамическое наблюдение
Первичная или вторичная профилактика
Консервативное лечение
Лазерное лечение
Эфферентные методы лечения
Хирургическое лечение
Комбинированное лечение

Лечебная тактика - стадия, патогенетические особенности и тип течения ДР

Основные 4 принципа – диета, физическая нагрузка, самоконтроль и профессиональный контроль

Коррекция сосудистых структурно-функциональных нарушений

Гликозаминогликаны

Сулодексид

14 дней в/м по 2мл - 600 Ed,
20 дней капсулы - 250 Ed

Ингибиторы АПФ

Эналаприл

5 мг в сутки - 2 мес.

- Коррекция вазоактивных факторов
- Стимуляция фибринолитической активности (t-PA)
- Снижение адгезивных свойств (sVCAM)

Коррекция сосудистых структурно-функциональных нарушений

Пептидные биорегуляторы

Ретиналамин - 5 мг п/б 14 дней,
Кортексин, Эпиталамин – 10 мг в/м 14 дней



- Стимуляция фибринолитической активности (tPA)
- Снижение прокоагулянтной активности (ФВ)

Гиполипидемическая терапия

Статины - Зокор 10-20 мг 3 мес. (Холестерин > 6,5 ммоль/л)

- Коррекция вазоактивных факторов
- Снижение поглощения сосудистой стенкой

Консервативная терапия

1. Ангиопротекторы
2. Антиоксиданты
3. Иммунокорректирующая терапия
4. Коррекция гомоцистеина – Вит. В, мильгамма
5. Метаболическая терапия

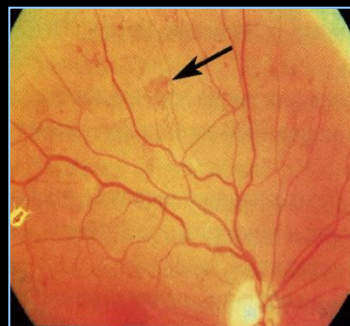
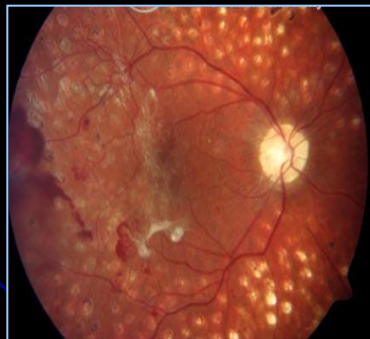
Тромботический тип течения – тиклид, плавикс, танакан

С развитием оптической нейропатии – тиоктацид, солкосерил, глицин, ноотропил, церебролизин, мильгамма, кортексин и т.д.

Лазерная коагуляция при ДР

Механизмы

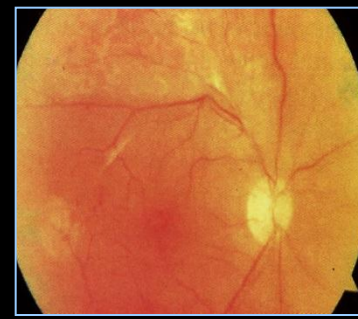
- < потребления кислорода и > парциального давления в слоях сетчатки (рубцовая ткань)
- Формирование дополнительных путей поступления кислорода в сетчатку из сосудистой оболочки
- Облитерация неоваскуляризации



до ЛК



после ЛК



Научиться жить с сахарным диабетом



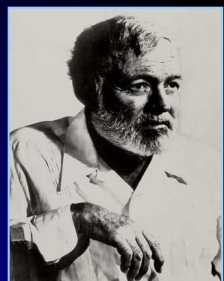
Ф. Шаляпин



Ф. Раневская



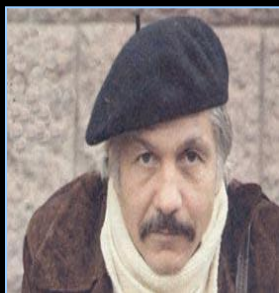
Л. Зыкина



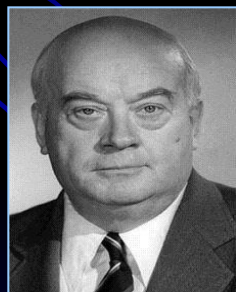
Э. Хемингуэй



В. Невинный



М. Волонтир



Е. Моргунов



И. Кио



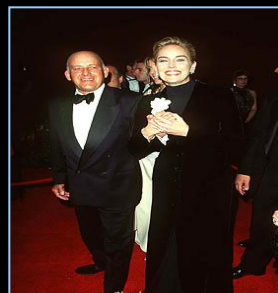
М. Мастрояни



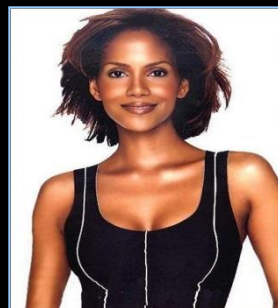
Д. Лукас



Э. Фитцджеральд



Ш. Стоун



Х. Berry



Э. Тейлор



С. Редгрейв



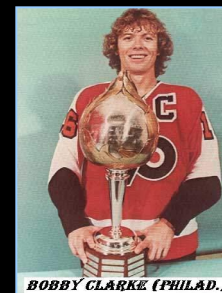
К. Шахгалдян



Ю. Никулин



С. Сталлоне



Б. Кларк

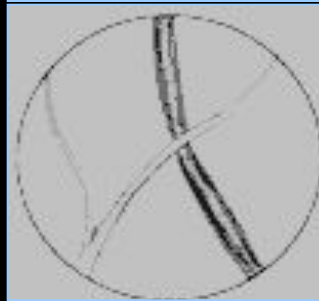
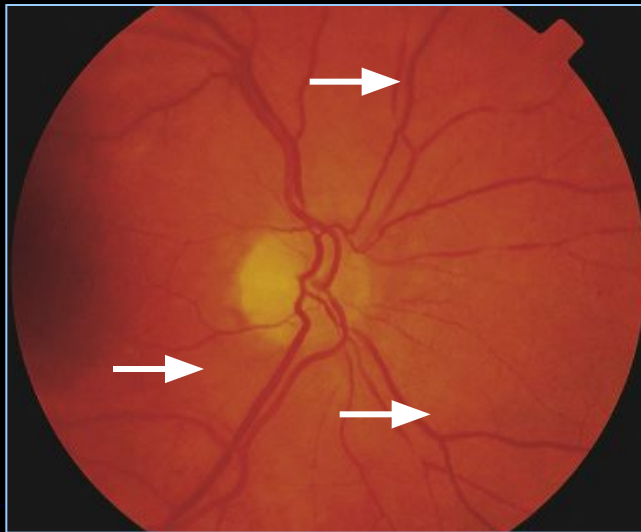
Гипертоническая ретинопатия



Keith-Wagner-Barker, 1939
М.Л. Краснова, 1948; А.Я. Виленкиной, 1952

Гипертоническая ангиопатия

I стадия ГБ – функциональные сосудистые расстройства, давление неустойчиво



Сужение артериол, расширение венул, а:в - 1:3, 1:4 (норма 2:3)

Неравномерность сосудистых изменений

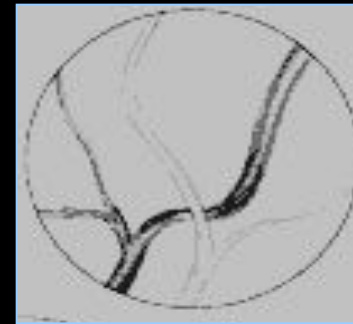
Симптом артериовенозного перекреста Салюса-Гунна 1 степени

Штопорообразный симптом Гвиста (15% случаев)

Изменения обратимы при нормализации АД

Гипертонический ангиосклероз

Стадия органических изменений - II - А и Б стадии ГБ - устойчивое повышение А/Д



Уменьшение диаметра артериол, увеличение - венул

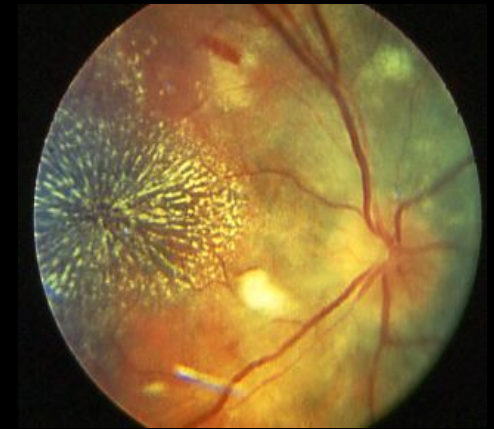
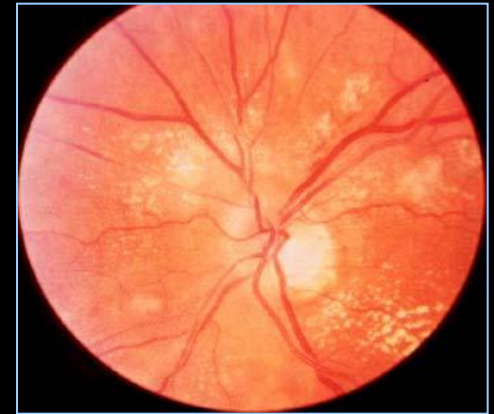
Симптом «медной проволоки» - гиалиноз стенок артериол (1 порядка) – усиление рефлекса, золотистый оттенок

Симптом «серебряной проволоки» - более выраженные изменения сосудистой стенки (2 и 3 порядка) сосудистый рефлекс ярко- белый

Симптом Салюса – Гунна I-III степени

Гипертоническая ангиоретинопатия

III-А и Б стадии ГБ



Сосудистые изменения

Геморрагии

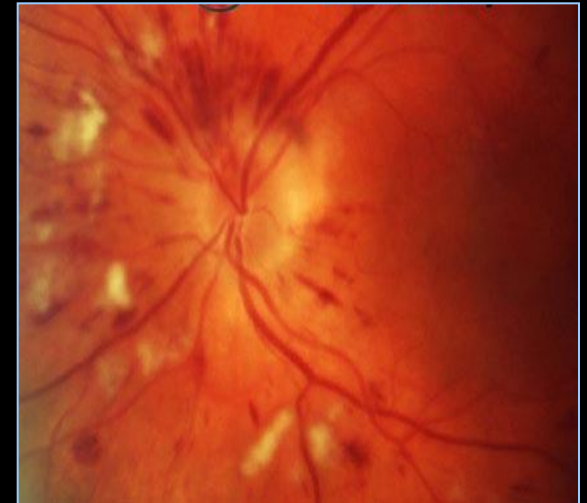
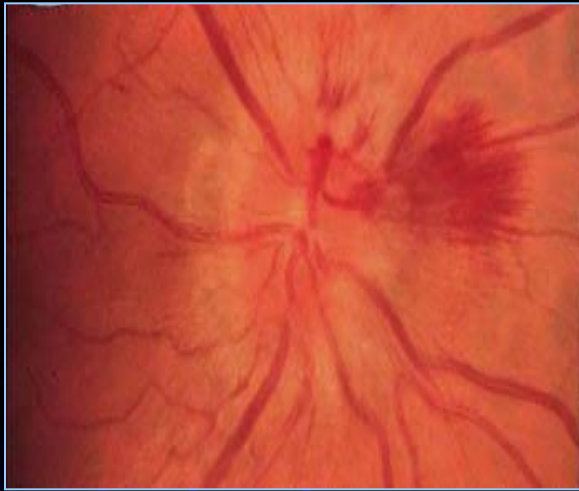
Твердый экссудат, в ML - «фигура звезды» (радиально)

Мягкий экссудат (не является патогномоничным)

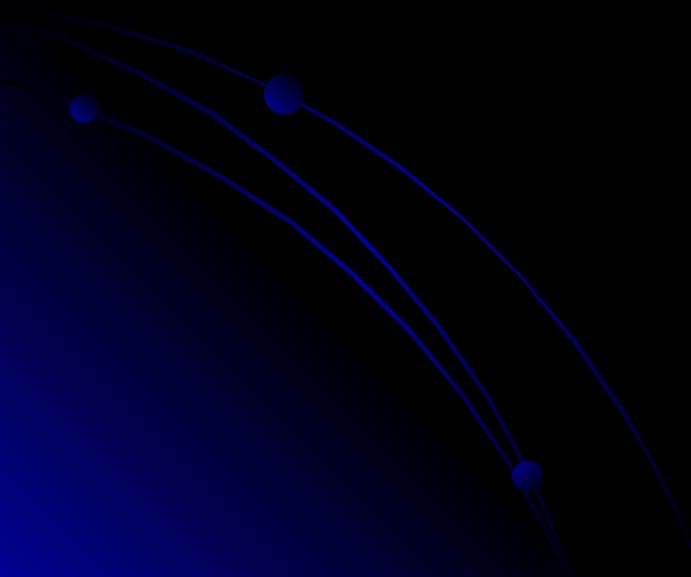
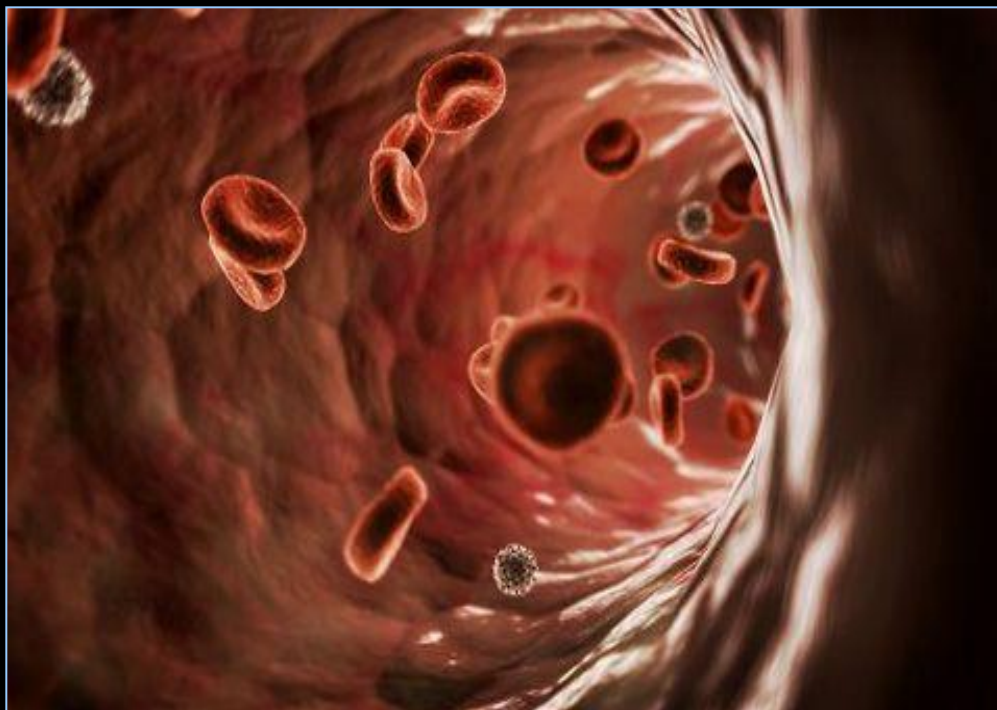
Отек сетчатки - в перипапиллярной зоне и по ходу сосудов

Гипертоническая нейроретинопатия

Отек ДЗН и перипапиллярной сетчатки, штрихообразные геморрагии, очаги
твёрдого и мягкого экссудата

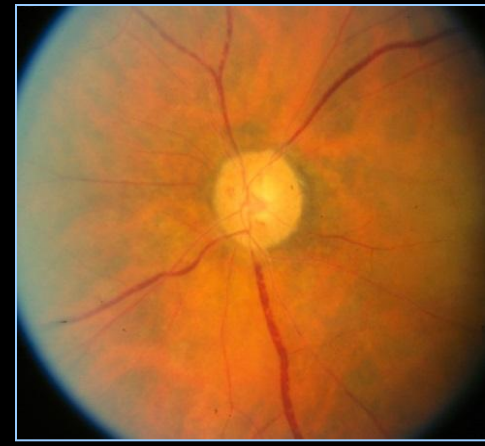


Нарушение кровообращения в сосудах сетчатки



Острая непроходимость центральной артерии сетчатки (ЦАС) и ее ветвей

Классификация по локализации: ЦАС, ветви ЦАС, цилиоретинальная артерия

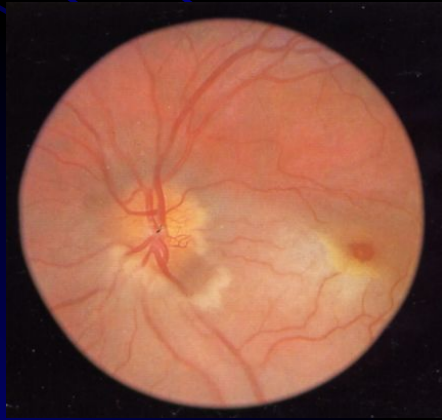
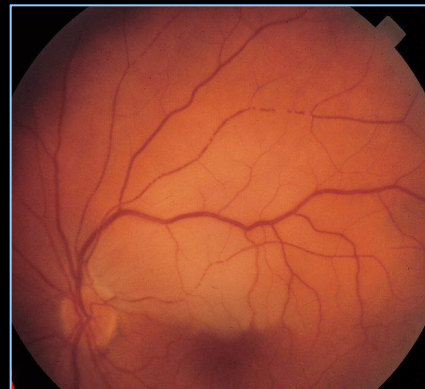


ЦАС - внезапное, резкое снижение зрения
Симптом «вишневой косточки»; артериолы резко сужены, неравномерного калибра; интравитреальные геморрагии; ДЗН бледный, границы ступшеваны

Острая непроходимость ветвей ЦАС

Ишемический отек по ходу пораженного сосуда, серовато – белые участки отека сетчатки с четкими границами

поле зрения - выпадение соответствующего участка,
острота зрения - зависит от локализации и распространенности процесса

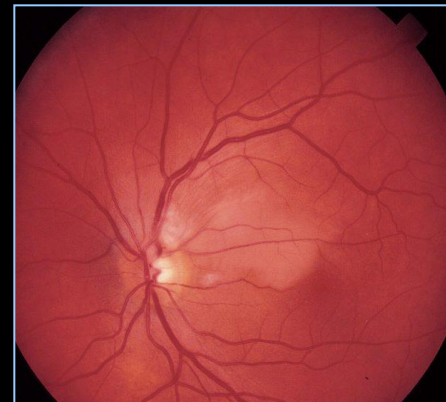


Цилиоретинальная артерия

Окклюзия ЦАС с сохранением кровотока в цилиоретинальной артерии - на фоне распространенного отека сетчатки папилломакулярная область не изменена



Окклюзия цилиоретинальной артерии – ишемический отек в области пораженной артерии



Лечение при острой непроходимости ЦАС и ее ветвей

Восстановление кровотока, уменьшение зоны ишемии, устранение метаболических нарушений и отека

- ГКС (дексаметазон, триамциналон п/б)
- Спазмолитики (папаверин, компламин)
- Антикоагулянты, антиагреганты
(гепарин, пентоксифиллин)
- Детоксицирующие ЛС
- Диуретики (ацетазоламид)

Тромбозы вен сетчатки. Классификация

По анатомической локализации

- Тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС)
- Тромбоз ветвей ЦВС
- Тромбоз макулярной ветви ЦВС

По стадиям развития

- Претромбоз
- Тромбоз
- Посттромботическая ретинопатия

Острая непроходимость центральной вены сетчатки (ЦВС) и ее ветвей

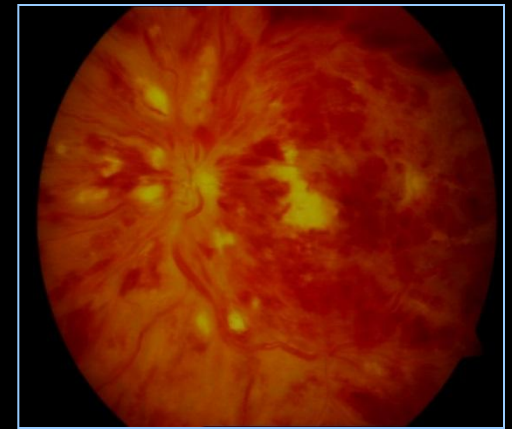
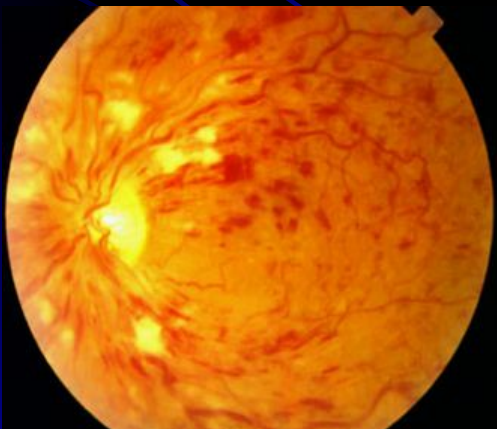
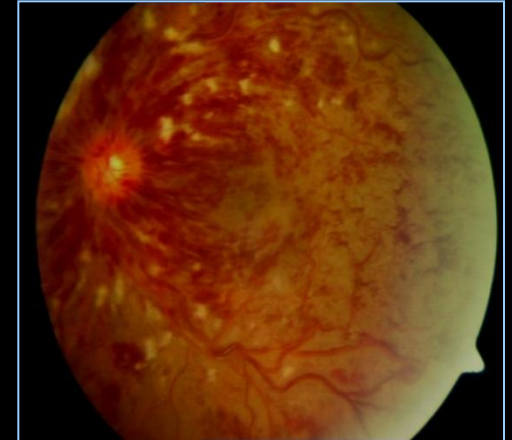
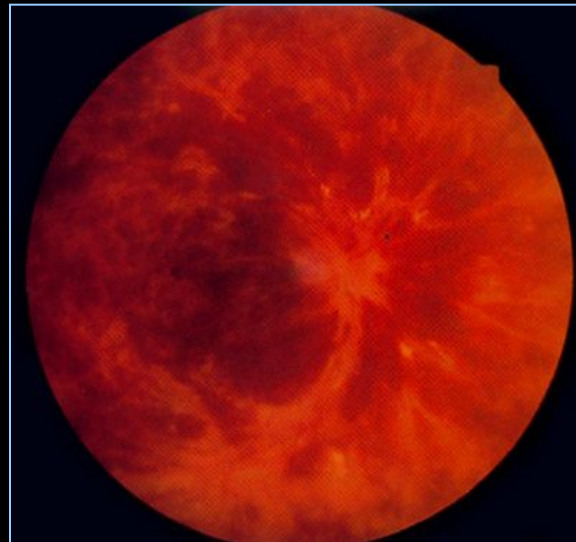


Претромбоз – вероятность развития тромбоза, картина венозного застоя

Тромбоз ЦВС

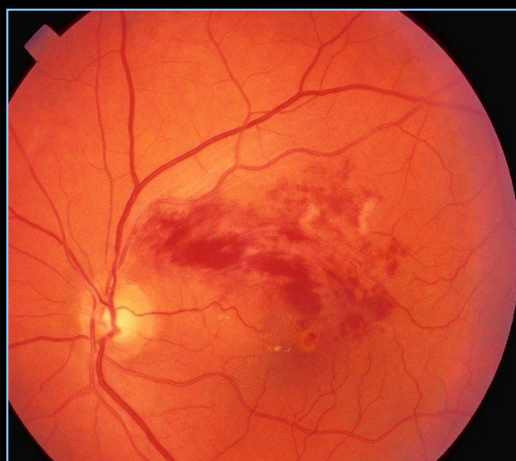
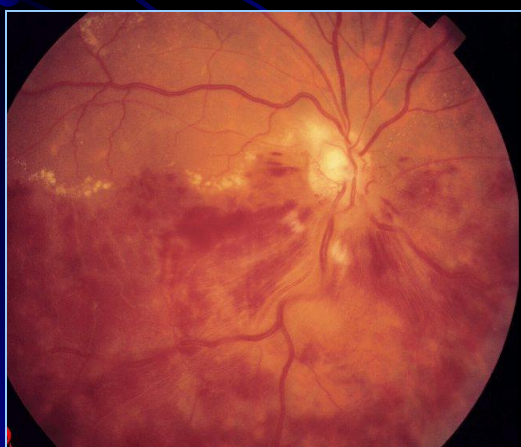
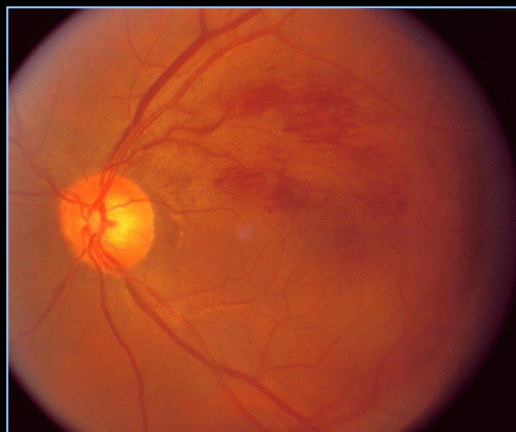
Резкое снижение зрения

Наличие множественных интравитреальных геморрагий
(симптом «раздавленного помидора»),
вены значительно расширены, извиты и «прерывисты»,
границы ДЗН ступенчаты или не определяются

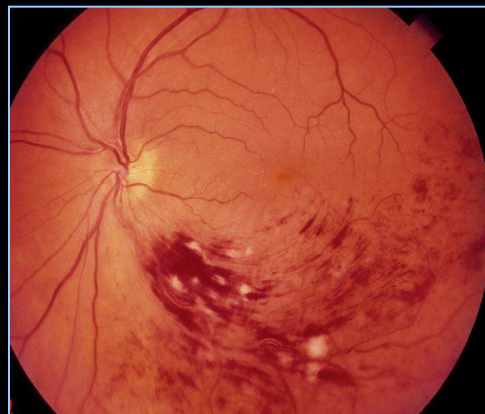
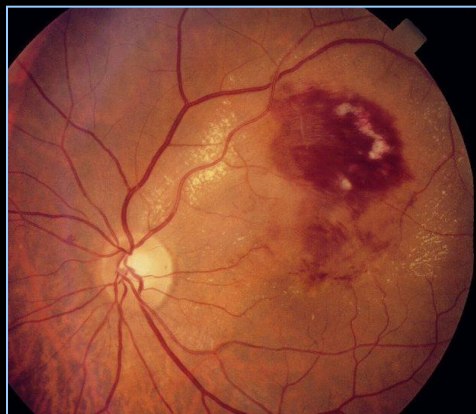


Тромбоз сосудистых аркад

Геморрагии локализуются в области тромбоза



Посттромботическая ретинопатия



Исход определяется степенью окклюзии, локализацией и процессом эволюции тромба.

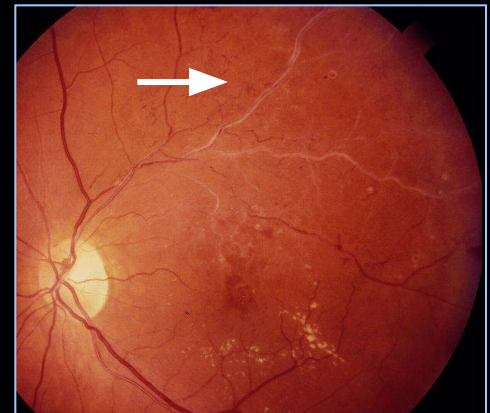
Адекватный кровоток –
реканализация, формирование
шунтов и коллатералей
(3 месяц)



Отсутствие адекватного кровотока – ишемия, неоваскуляризация

Посттромботическая ретинопатия

Геморрагии, коллатерали, неоваскуляризация по сосудистым аркадам, НВД, эксудативные очаги, диффузный МО



Рубеоз (через 6 месяцев - 2 года) - 21%

Неоваскулярная глаукома – в 8% случаев тромбоза (в 67-82% ишемического), атрофия ЗН

Претромбоз. Посттромботическая ретинопатия

Местная терапия

ГКС (дексаметазон)

Антикоагулянты (пентоксифиллин, гепарин) 10-15 суток

Системная терапия

Антиагреганты (ацетилсалициловая к-та)

Антикоагулянты (пентоксифиллин или сулодексид + фибринолитик)

Диуретики (ацетазоламид) 7-14 суток

Тромбоз вен сетчатки

Местная терапия

ГКС (дексаметазон) / антикоагулянты (гепарин)/ 10-12 сут.

Фибринолитики (стрептокиназа, 4-5 инъекций при переносимости)

Дезагреганты (трентал)

Другие препараты - эмоксипин (10-12 суток)

Кеналог (1 раз в 5-14 дней)

По показаниям гипотензивные (арутимол 0,25%) ЛС и мидриатики

Системная терапия

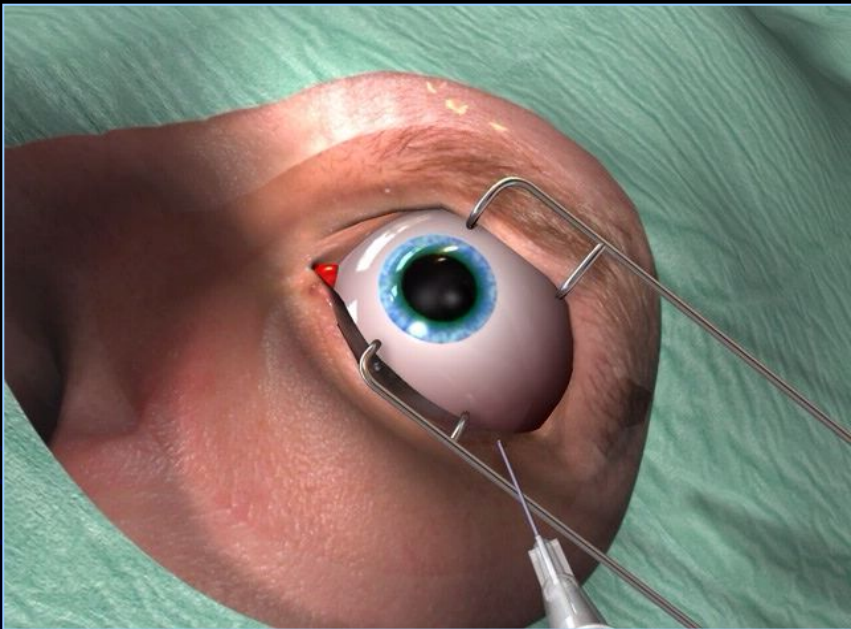
Декстраны (реополиглюкин) 4-7 введений, возможна комбинация с дексаметазоном (4-8 мг)

Сулодексид – антикоаг.,фибринол. 15-20 суток

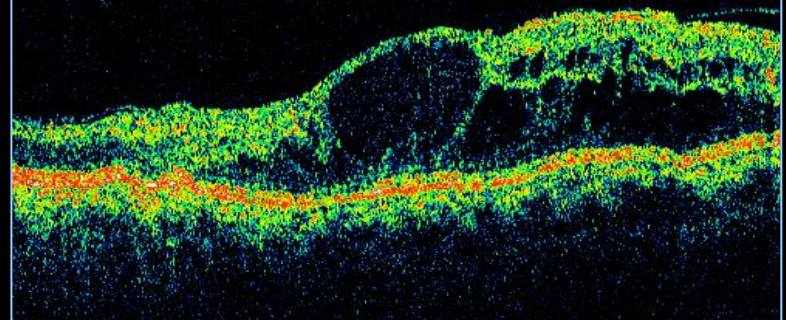
Диуретики (фуросемид или ацетазоламид) 7-14 суток

Антибиотики, противовирусные (в общ. тер. дозах) в/в, в/м или внутрь, НПВС (индометацин)

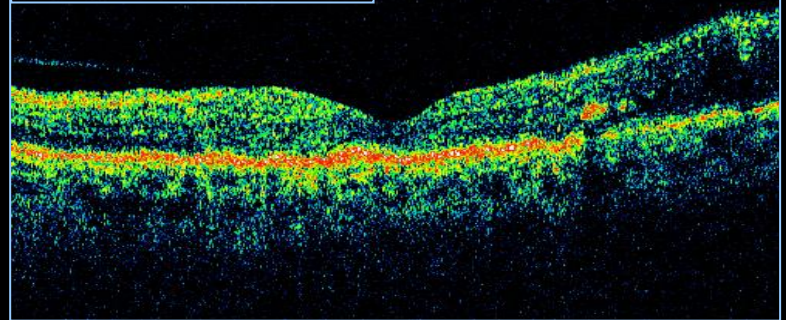
Макулярный отек



До лечения



После лечения
ч/з 1 месяц



Макулярный отек

INTRAVITREAL BEVACIZUMAB (AVASTIN) TREATMENT OF MACULAR EDEMA IN CENTRAL RETINAL VEIN OCCLUSION

A Short-Term Study

DIANA ITURRALDE, MD, RICHARD F. SPAIDE, MD,
CATHERINE B. MEYERLE, MD, JAY M. KLANCNIK, MD,
LAWRENCE A. YANNUZZI, MD, YALE L. FISHER, MD,
JOHN SORENSON, MD, JASON S. SLAKTER, MD, K. BAILEY FREUND, MD,
MICHAEL COONEY, MD, HOWARD F. FINE, MD, MHS^c

Purpose: To report the short-term anatomic and visual acuity response after intravitreal injection of bevacizumab (Avastin, Genentech) in patients with macular edema due to central retinal vein occlusion (CRVO).

Methods: The authors conducted a retrospective study of patients with macular edema due to CRVO who were treated with at least one intravitreal injection of bevacizumab 1.25 mg in 0.05 mL. Patients underwent Snellen visual acuity testing, optical coherence tomography (OCT) imaging, and ophthalmoscopic examination at baseline and follow-up visits.

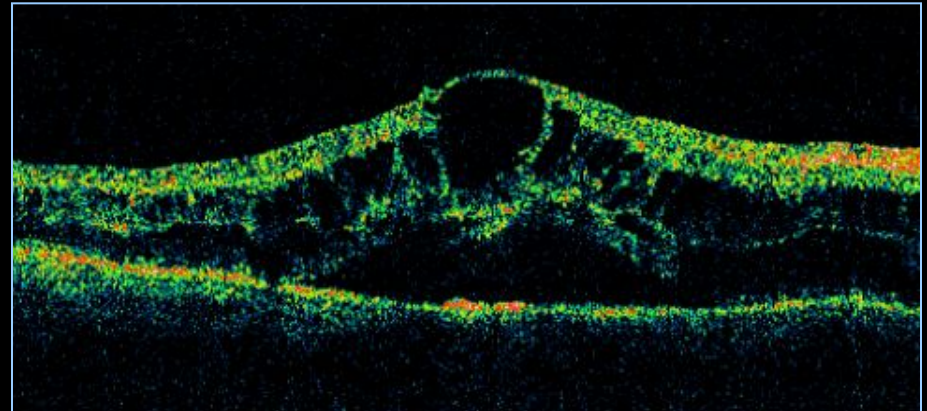
Results: There were 10 eyes of 15 consecutive patients with a mean age of 76.1 years (SD 9.8 years). Intravitreal triamcinolone had been previously administered to 9 patients, but all of these patients either had no improvement or had excessive intraocular pressure caused by the triamcinolone. The patients received a mean of 2.8 injections of bevacizumab per eye. No adverse events were observed, including endophthalmitis, clinically evident inflammation, increased intraocular pressure, retinal tears, retinal detachment, or thromboembolic events in any patient. The mean central macular thickness at baseline was 887 μm and decreased to a mean of 372 μm at month 1 ($P < 0.001$). The mean baseline acuity was 20/800 (logMAR = 1.48) and the mean acuity at month 1 was 20/200 (logMAR = 1.05), a difference that was highly significant ($P = 0.001$). At last follow-up, a mean of 3 months after the first injection, the mean visual acuity was 20/138 (logMAR = 0.84), which was significantly better than baseline ($P < 0.001$). Visual acuity improvement, defined as a halving of the visual angle, was seen in 14 of the 10 eyes.

Conclusion: Initial treatment results of patients with macular edema secondary to CRVO did not reveal any short-term safety concerns. Intravitreal bevacizumab resulted in a significant decrease in macular edema and improvement in visual acuity. The number of patients in this pilot study was limited and the follow-up is too short to make any specific treatment recommendations, but the favorable short-term results suggest further study is needed.

RETINA 29:279-284, 2000

From the Vitreous, Retina, Macula Consultants of New York, NY.
The authors have no proprietary interests in this study.

Reprint requests: Richard F. Spaide, 460 Park Avenue, 5th Floor, New York, NY 10022; e-mail: vrmsy@aol.com



Anti-VEGF

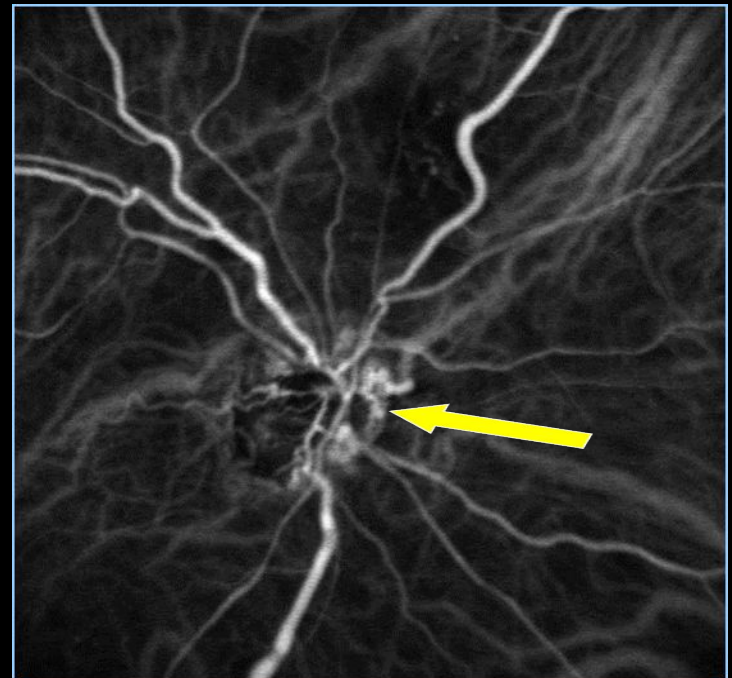
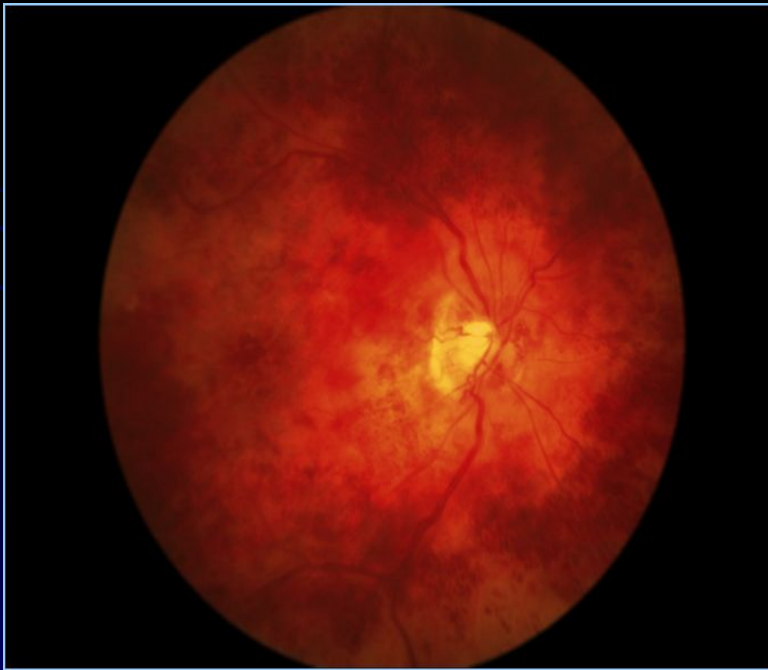
BEVACIZUMAB (Avastin[®])
RANIBIZUMAB (Lucentis[®])
PEGAPTANIB (Macugen[®])

Тромбоз вен сетчатки

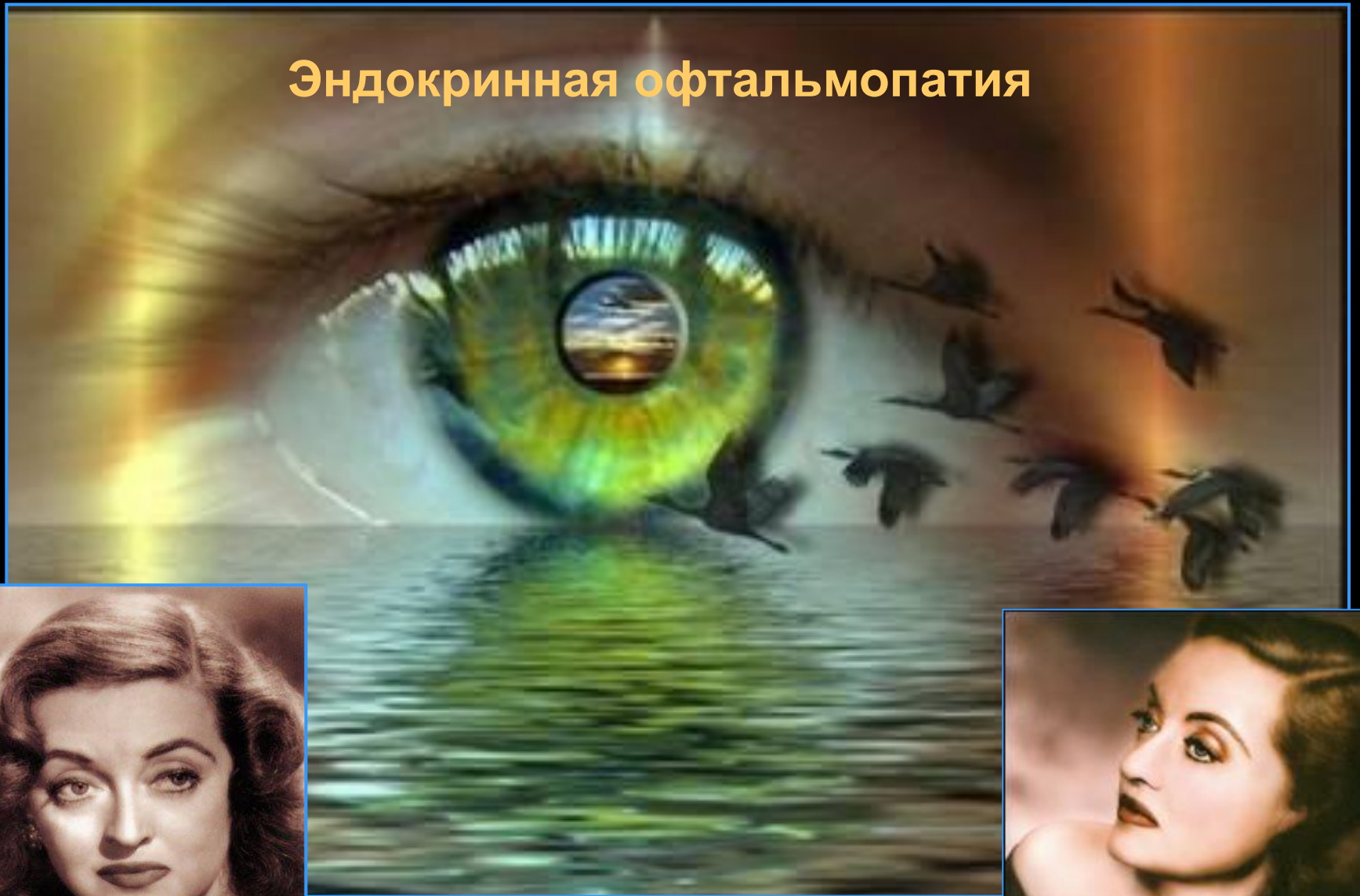
Лазерная коагуляция сетчатки

Декомпрессионные операции на оболочках и склеральном канале ЗН

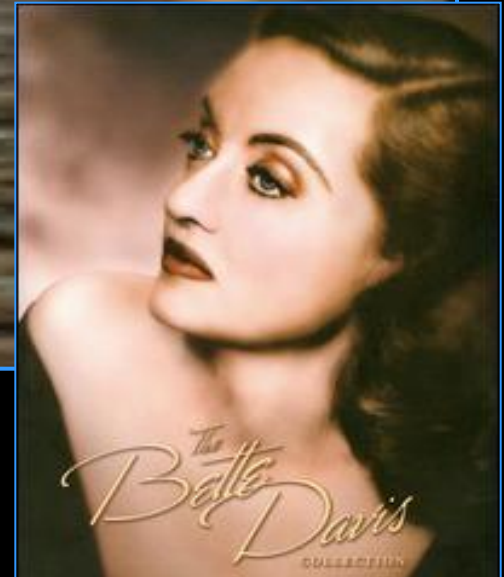
Рассечение склерального кольца - декомпрессия
Формирование хориоретинальных анастомозов



Эндокринная офтальмопатия



BetteDavis



COLLECTION

Эндокринная офтальмопатия



Офтальмопатия Грэйвса

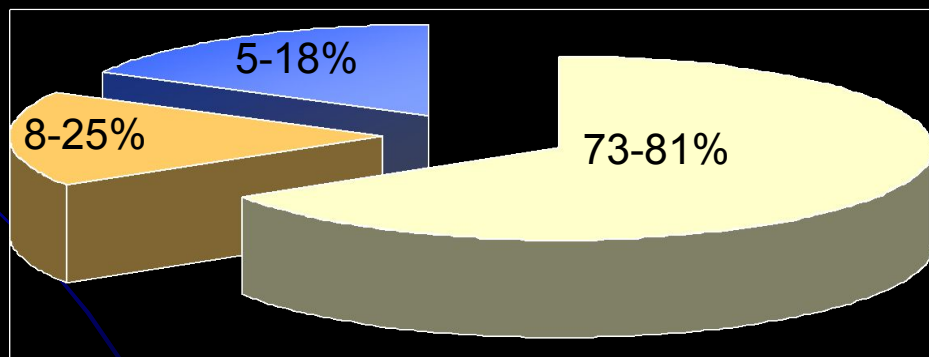


Hillier Parry (1786 г.)

Robert James Graves (1835 г.)

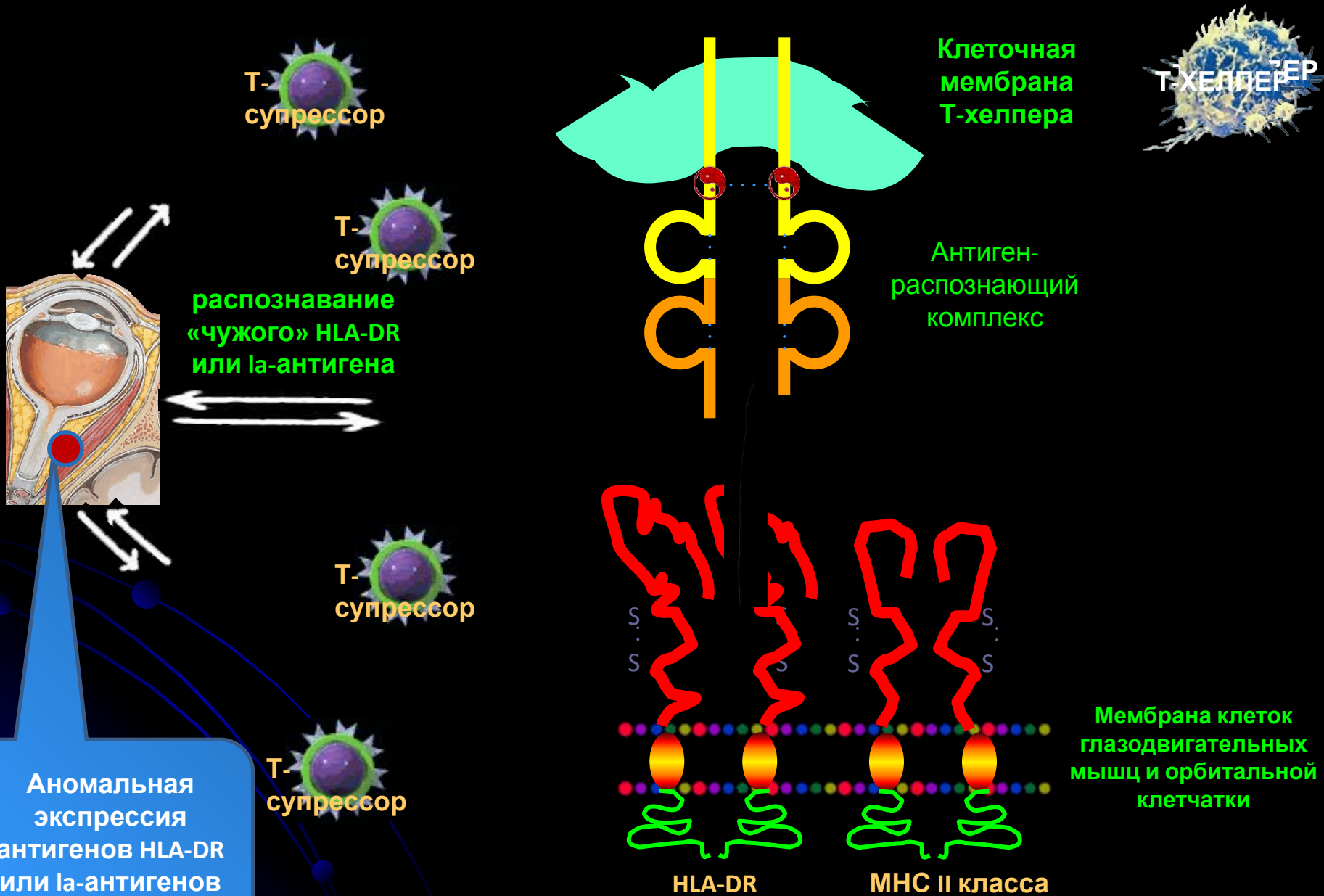
Эндокринная офтальмопатия

органоспецифическое аутоиммунное заболевание мягких тканей орбиты
(экстраокулярных мышц и обитальной клетчатки)
с вторичным вовлечением глаза

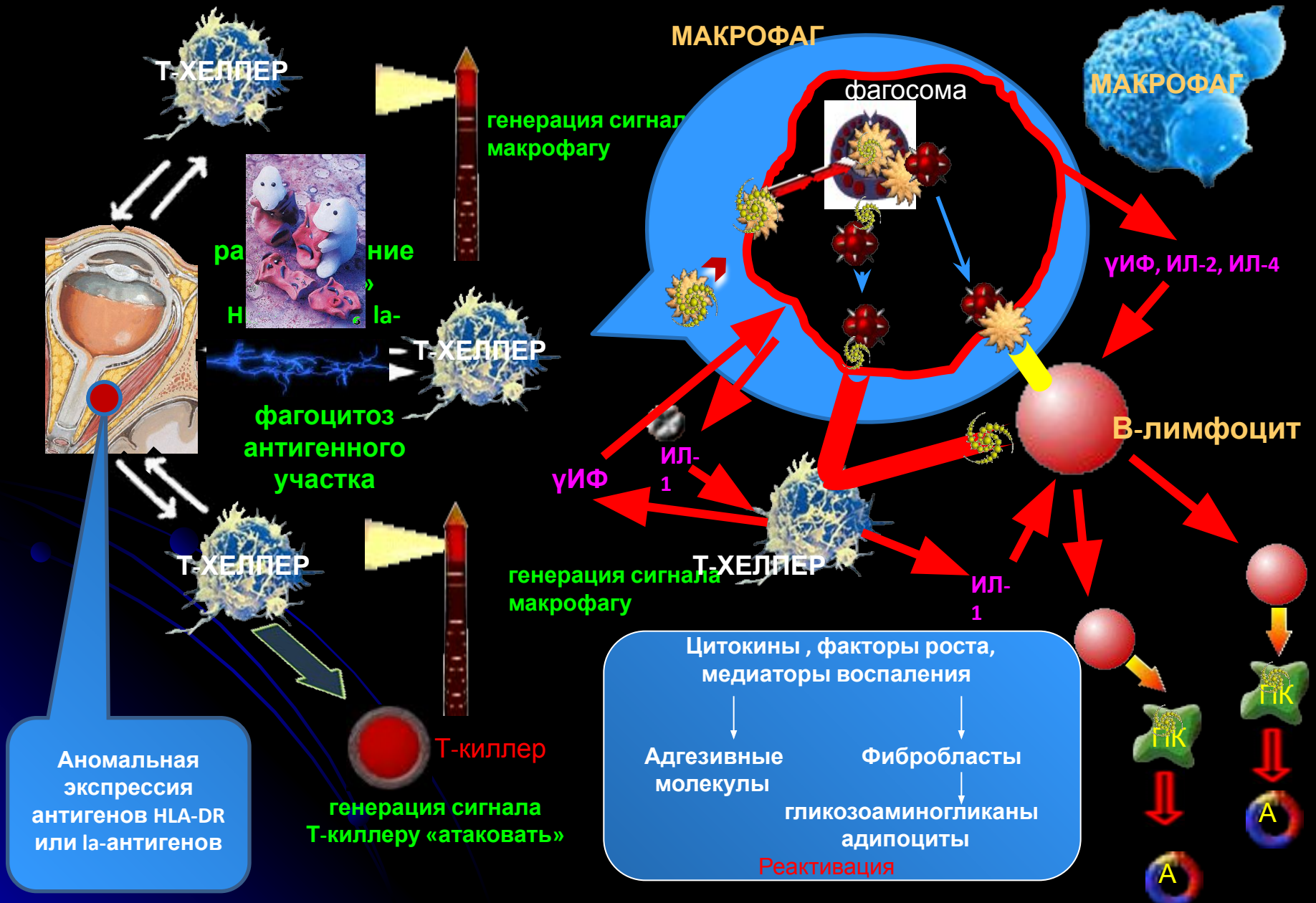


- Гипертиреоз
- Гипотиреоз
- Эутиреоидная б-нь

Патогенез эндокринной офтальмопатии



Патогенез эндокринной офтальмопатии



Положение верхнего и нижнего века



Норма

Верхнее веко на 1-2 мм ниже (у детей – на уровне) верхнего лимба,
нижнее веко – на уровне нижнего лимба
глазная щель - 9 мм



Частичный интермиттирующий птоз

Ретракция век

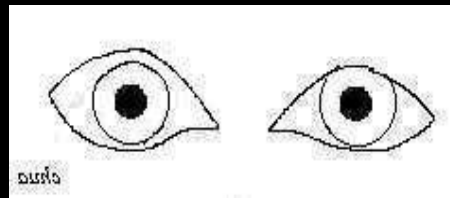
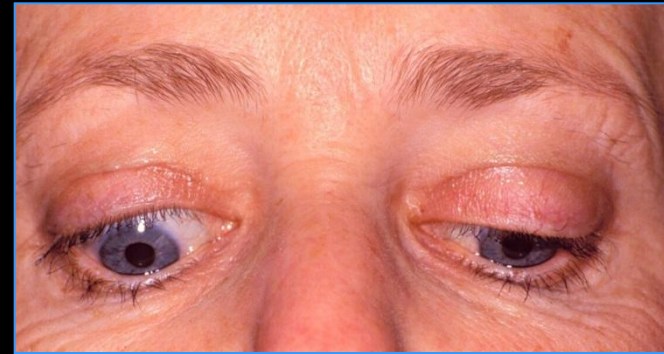
Ретракция (retractio - стягивание, сокращение) -
край верхнего века на уровне или выше верхнего лимба
край нижнего века ниже нижнего лимба



Симптомы ретракции век

Симптом Дальримпля (Dalrymple) – ретракция века при обычном направлении взгляда

Симптом Грефе (Graefe) – отставание верхнего века при движении глаза книзу



Симптом Штельвага – пристальный, изумленный и испуганный взгляд



Экзофтальм

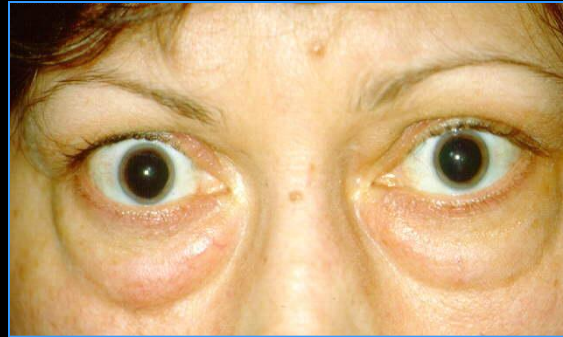
Экзофтальмометрия

норма - выстояние глазного яблока по отношению к наружной стенке орбиты - (12-22) мм, асимметрия - не более 1,5-2 мм



Состояние периорбитальных тканей

Отек, «утолщение» век и периорбитальной области -
наличие, степень выраженности



Состояние конъюнктивы

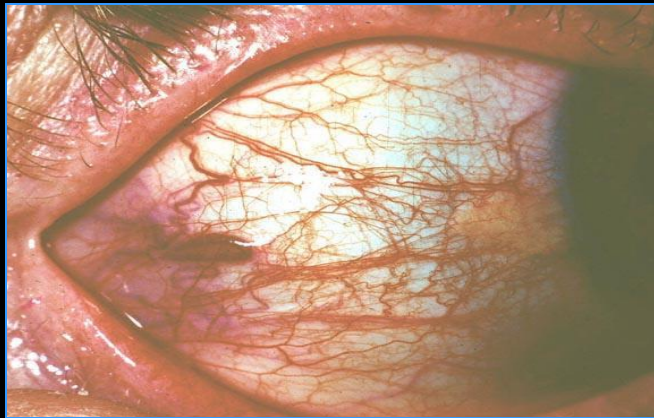


Белый, «стеклянный» хемоз



Красный хемоз

Эписклеральные сосуды



Симптом «креста» - увеличение калибра и извитости эписклеральных сосудов в зоне прикрепления сухожилий ЭО мышц к склере



Глазодвигательные мышцы

Ограничение подвижности, диплопия





Роговица – кератопатия

*нарушение трофики + нарушение слезопродукции +
лагофтальм*



Оптическая нейропатия

механическое сдавление, нарушение
гематофтальмического б-ра



Тиреотоксический экзофтальм

Функциональные нарушения мышечной системы век.
При компенсации тиреотоксикоза - регресс симптомов

Симптомы ретракции верхнего века –
Дальримпля (Dalrymple), Грефе (Graefe), Штельвага
Экзофтальм ложный



Отечный экзофтальм.

Положение верхнего века - частичный птоз (интермиттирующий, постоянный)

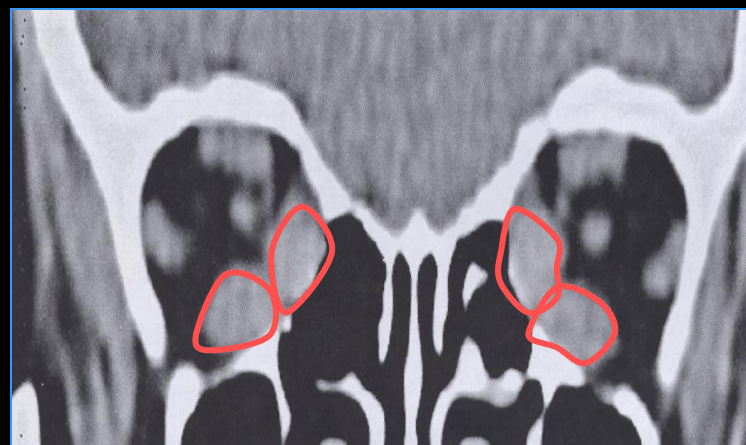
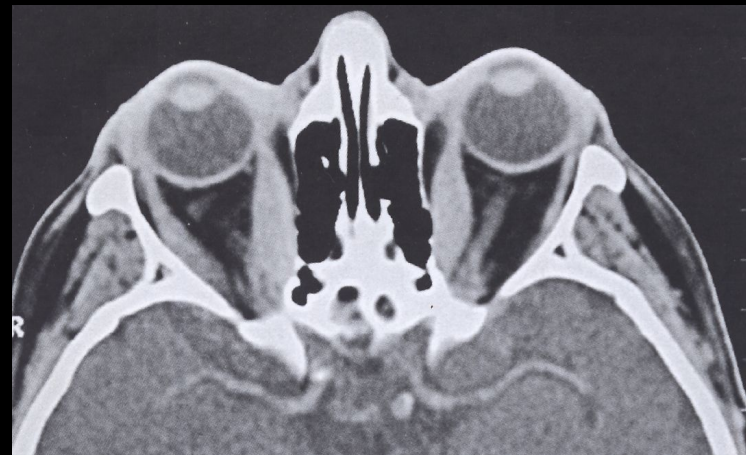
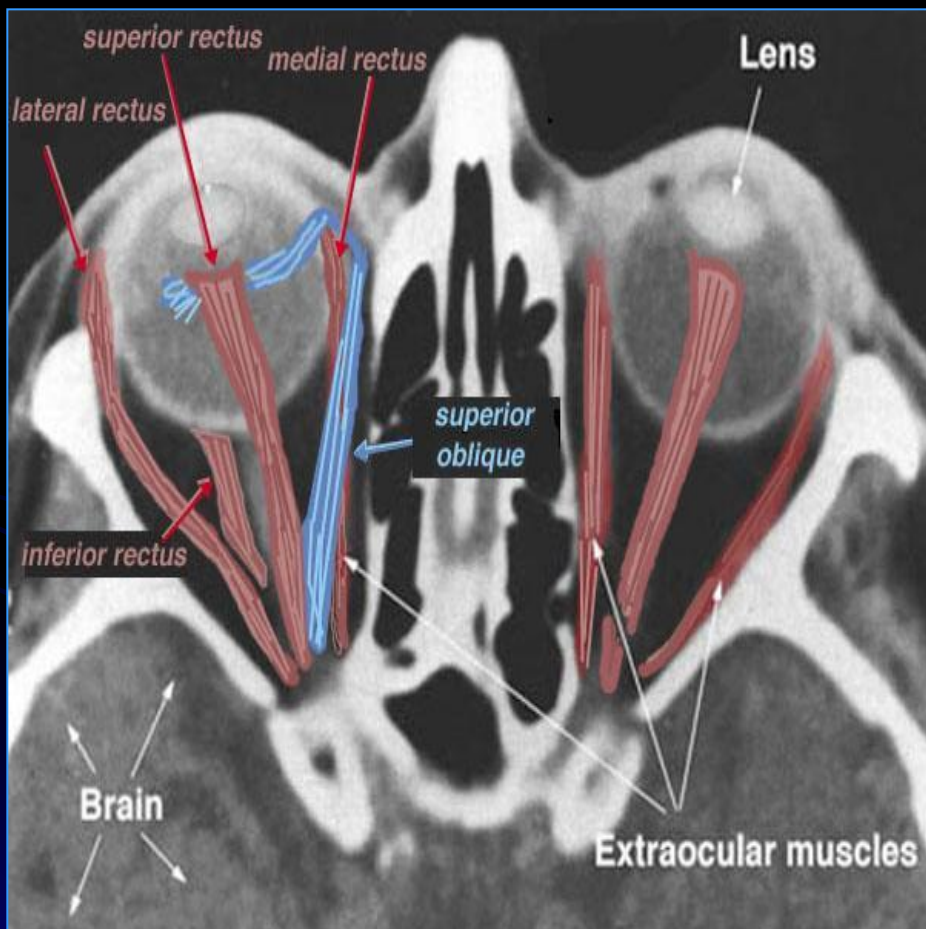


Симптомы ретракции верхнего века - Дальримпля (Dalrymple), Грефе (Graefe), Штельвага



Отечный экзофтальм. Компенсированная стадия

Увеличение объема ЭО мышц - 1-2 (нижняя, внутренняя прямые)



Отечный экзофтальм. Компенсированная стадия

Экзофтальм – выстояние глазного яблока превышает норму < 3 мм



Отечный экзофтальм. Компенсированная стадия

Состояние периорбитальных тканей
Отек, «утолщение» век

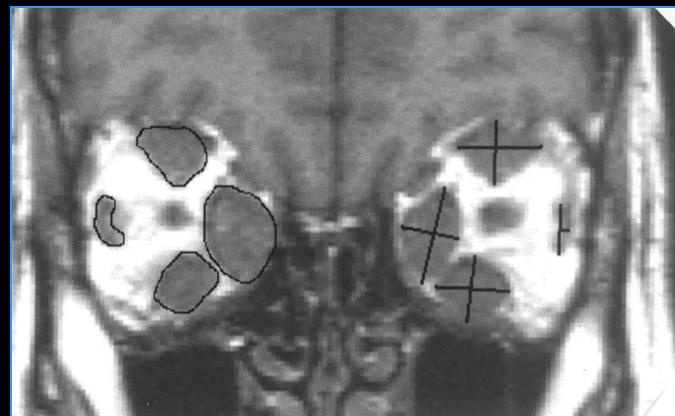


Состояние бульбарной конъюнктивы
Симптом - белый хемоз



Отечный экзофтальм. Субкомпенсированная стадия

Увеличение объема 2-3 ЭО мышц - нижняя, внутренняя, верхняя прямые



Экзофтальм - выстояние глазного яблока превышает норму на ≥ 3 мм (25-27мм)



Отечный экзофтальм. Субкомпенсированная стадия

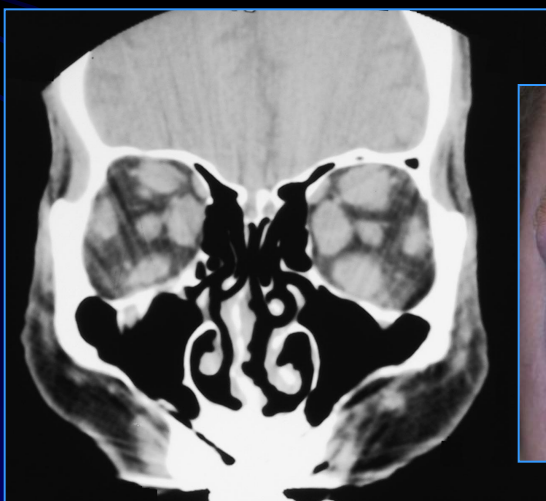
Симптом «креста» - увеличение калибра и извитости эписклеральных сосудов в зоне прикрепления сухожилий мышц к склере



Отечный экзофтальм. Декомпенсированная стадия

Увеличение объема всех ЭО мышц на всем протяжении

Экзофтальм > 27 мм



Отечный экзофтальм. Декомпенсированная стадия

Периорбитальные ткани –выраженный отек, «утолщение»



Булбарная конъюнктива - красный хемоз, слезное мяско -гиперемия и отек



Отечный экзофтальм. Декомпенсированная стадия

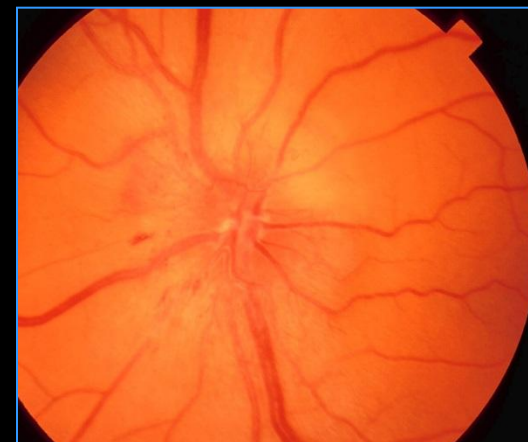
Состояние роговицы – чувствительность отсутствует, кератопатия, язвы



Отечный экзофтальм. Декомпенсированная стадия

Состояние глазного дна

Оптическая нейропатия - ретинальные вены расширены, отек ДЗН



Эндокринная миопатия

*Больше выражены дистрофические изменения,
рано развивается фиброз (3-4 мес. от начала заболевания)*

Положение верхнего века - ретракция

ЭО мышцы - ограничение движения, отклонение глаза в сторону пораженной мышцы (книзу и кнутри), диплопия



Лечение эндокринной офтальмопатии

Эндокринолог

Достижение эутиреоидного состояния

- **Гипотиреоз** - заместительная терапия (L-тироксин, левотироксин-эутирокс);
- **Тиреотоксикоз** - тиреостатики (тирозол, мерказолил, метизол, пропицил);
оперативное лечение - тиреоидэктомия

Офтальмолог

- Медикаментозная терапия (симптоматическая, ГК, иммунокорректирующая)
- Хирургическое лечение (ургентное, восстановительное)
- Лучевая терапия

Алгоритм хирургического лечения

Декомпрессия орбиты



Коррекция положения экстраокулярных мышц



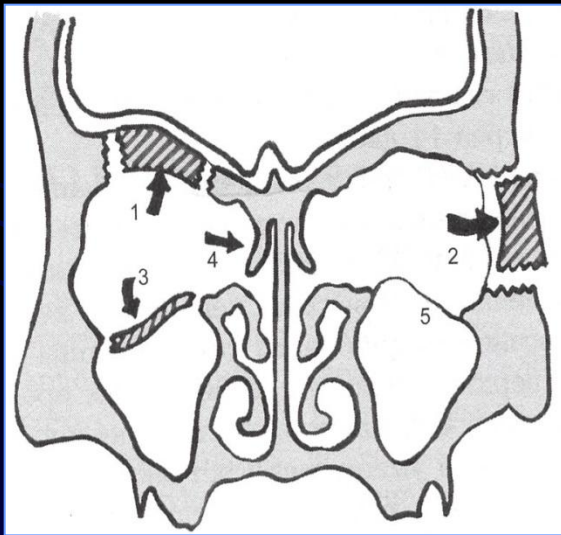
Коррекция положения век

Этапы выполняются последовательно

Декомпрессия орбиты

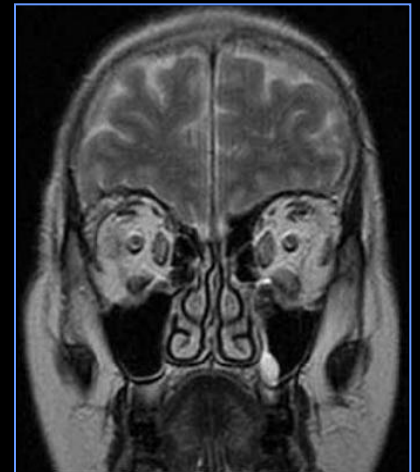
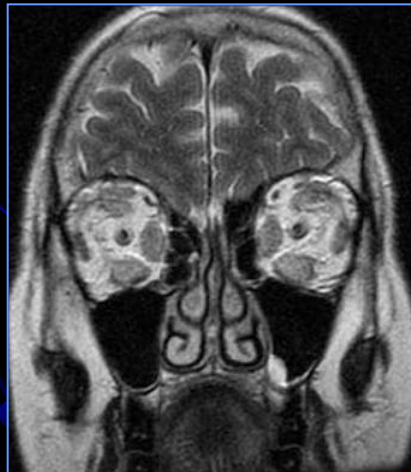
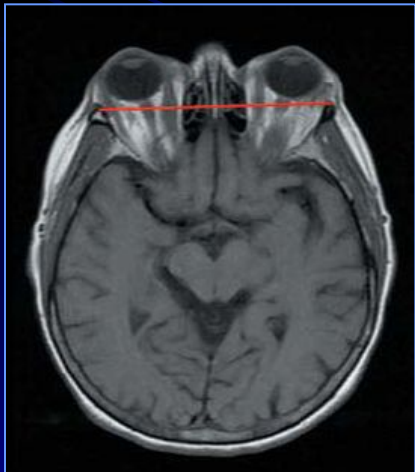
Показания

- невозможно применение ГК;
- отсутствие эффекта от ГК и лучевой терапии
 - быстро нарастающий экзофтальм,
 - прогрессирующая компрессионная ОН,
 - угроза перфорации роговицы



2 стенки - 75% - нижняя + внутренняя
3 стенки - 20,5%
4 стенки - 1,5%
1 стенка - 3% - наружная

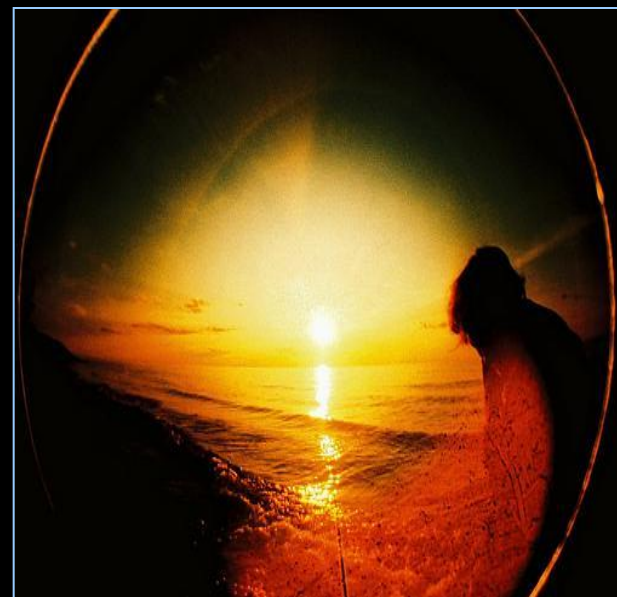
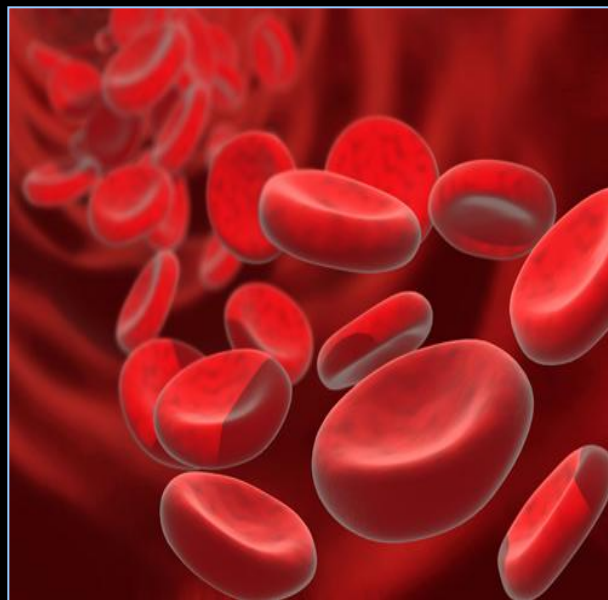
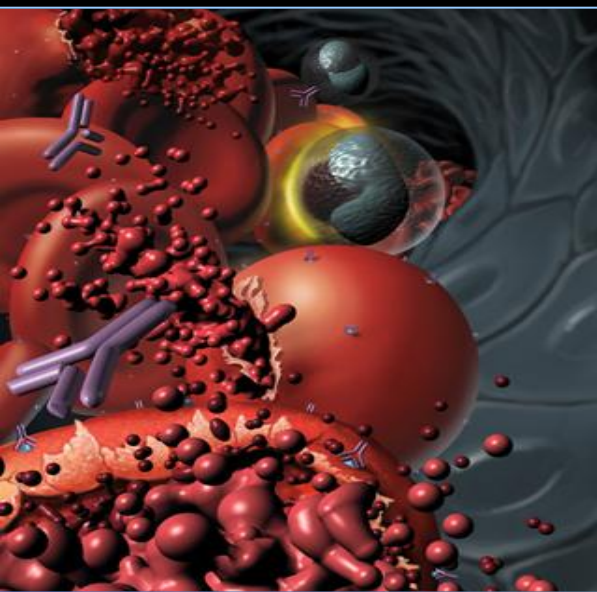
Декомпрессия орбиты



Декомпрессия орбиты



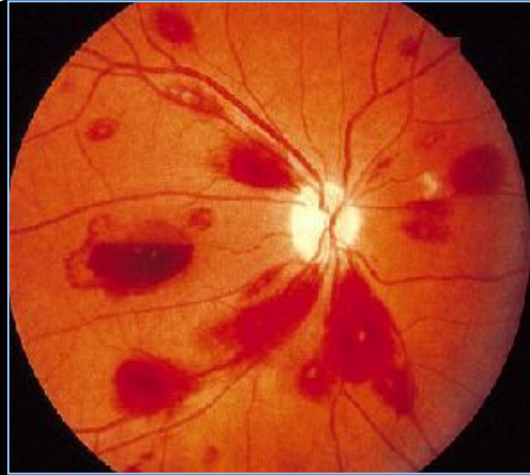
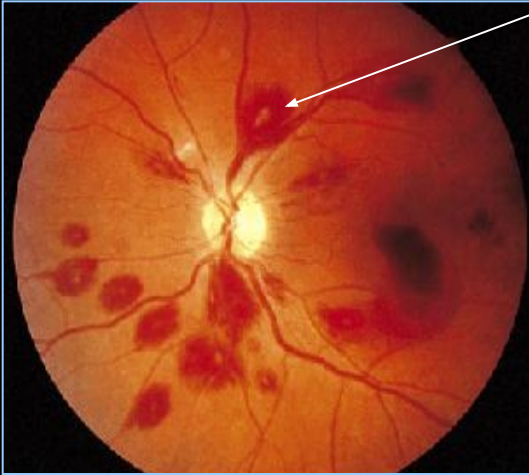
Офтальмопатология при заболеваниях крови



Анемии

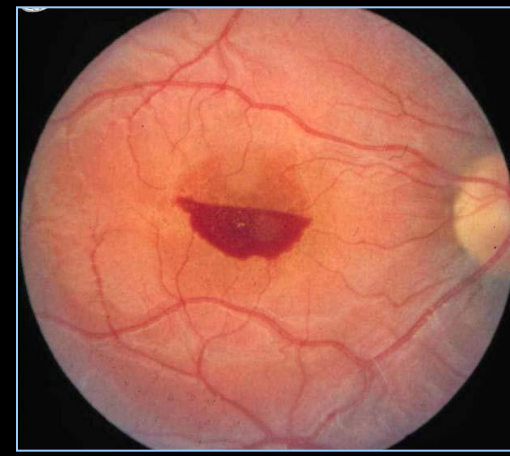
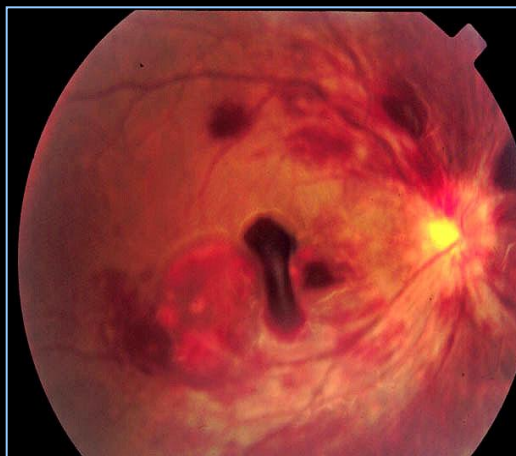
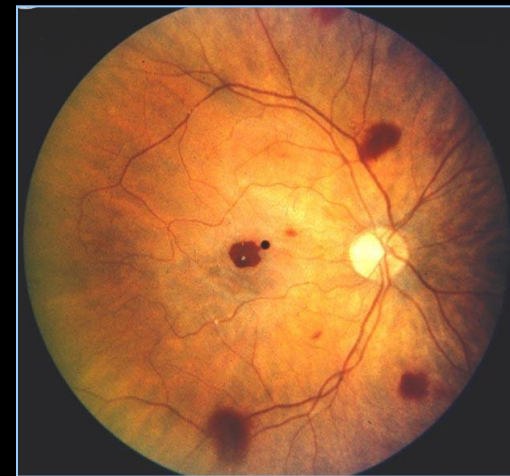
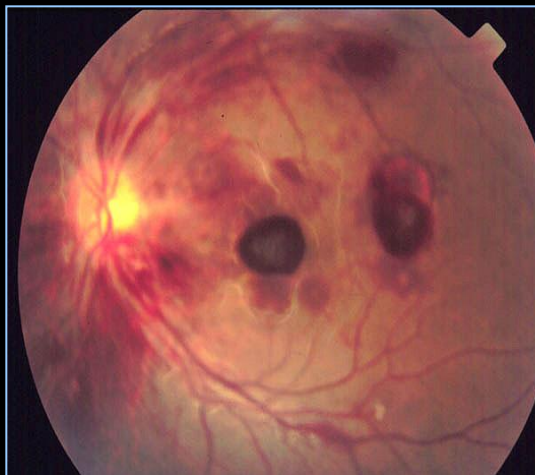
Геморрагический синдром – субконъюнктивальные, ретинальные, преретинальные, витреоретинальные гемморрагии

пятна Rotha



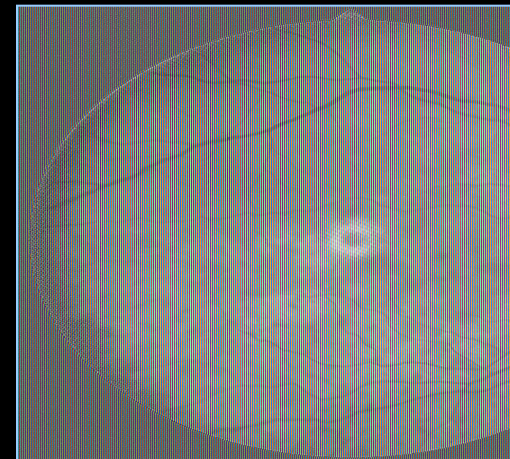
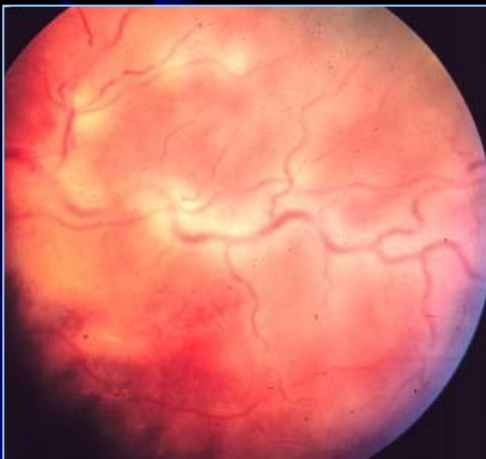
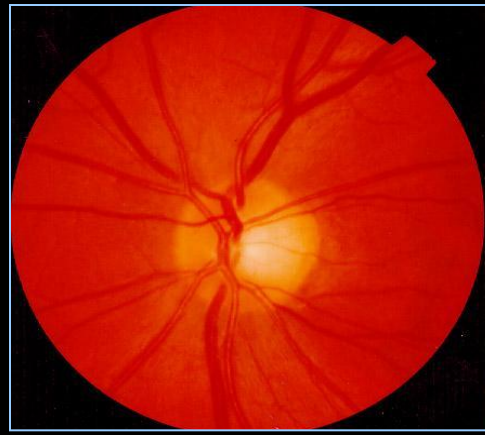
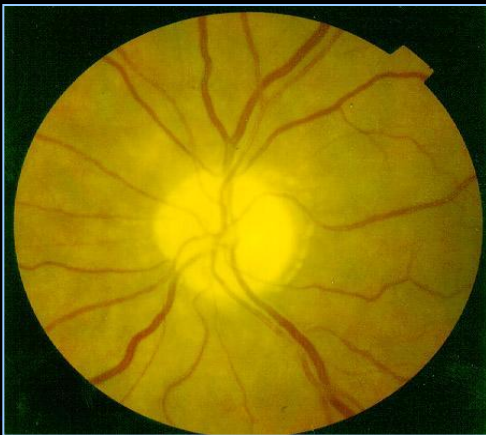
Железодефицитная анемия

Ретинопатия при анемиях



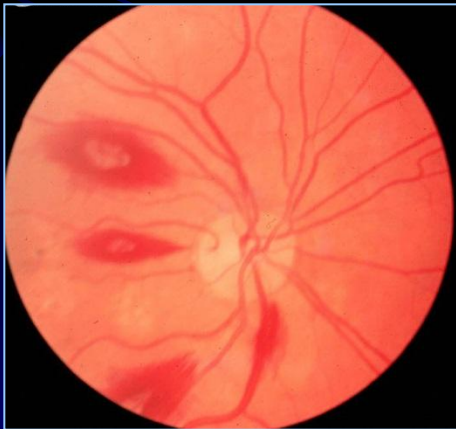
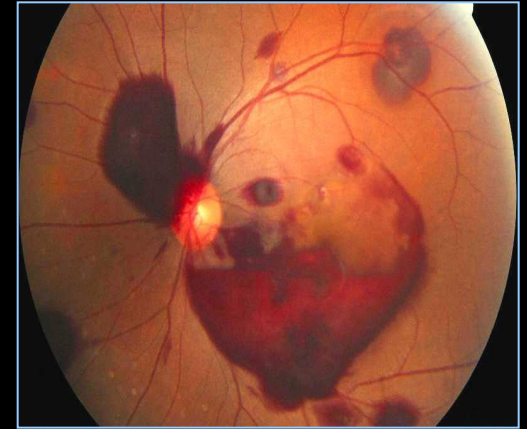
Хронические лейкозы

Глазное дно - общий фон бледный с желтоватым оттенком или темно - красный с цианотичным оттенком - эритремия
Ангиопатия, периваскулярная лейкоэмическая инфильтрация, пигментная эпителиопатия - «пятна леопарда»



Хронические лейкозы

Геморрагический синдром - субконъюнктивальные, ретинальные, преретинальные геморрагии



Пятна Rotha – лейкомическая инфильтрация или вторичная анемия

Хронические лейкозы

Иридоциклит - инфильтрация радужки, гифема, гипопион

