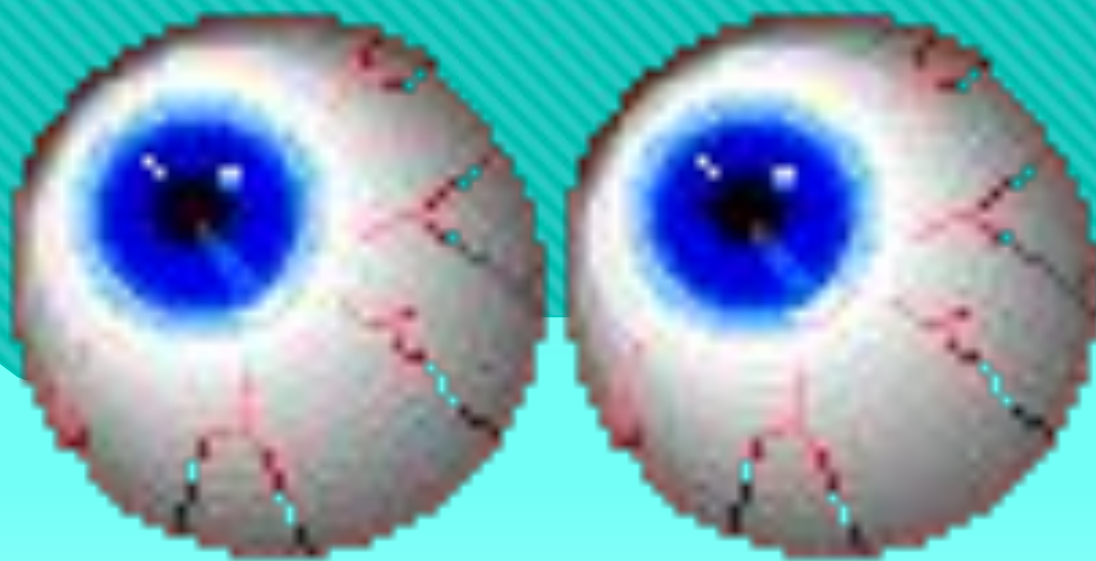


Склера.

Заболевания склеры.



Бегова Сугда

МЛ-402

Склера покрывает глазное яблоко снаружи. Она относится к фиброзной оболочке глаза, включающей также роговицу. Однако, в отличие от роговицы, склера является непрозрачной тканью, потому что формирующие ее коллагеновые волокна располагаются хаотично. В этом заключается первая функция склеры – обеспечение качественного зрения, за счет того, что световые лучи не могут проникнуть через ткань склеры, что вызывало бы ослепление.



Склера составляет, примерно, 5/6 от ее площади и имеет толщину в различных областях от 0,3 до 1,0 мм. Наименьшую толщину склера имеет в области экватора глаза - 0,3-0,5 мм и месте выхода зрительного нерва, где внутренние слои склеры формируют, так называемую, решетчатую пластинку, через которую выходят около 400 отростков ганглиозных клеток сетчатки, так называемых, аксонов.

В местах своего истончения, склера подвержена выпячиванию - образованию, так называемых, стафилом, либо формированию экскавации диска зрительного нерва, что наблюдается при глаукоме. При тупых травмах глазного яблока разрывы склеры наблюдаются также в местах истончения – чаще всего между участками прикрепления глазодвигательных мышц.

Основными функциями склеры являются защита внутренних оболочек глаза от внешних повреждений и опора для структур и тканей глаза, расположенных вне глазного яблока: глазодвигательных мышц, связок, сосудов, нервов.

Являясь плотной структурой, склера, кроме того, участвует в поддержании внутриглазного давления и, в частности, оттоке внутриглазной влаги, благодаря наличию Шлемова канала.

Строение склеры.

Склера состоит из нескольких слоев: эписклера, то есть наружный слой, собственно склера и внутренний слой (бурая пластинка)

▶ Эписклеральный слой имеет очень хорошее кровоснабжение, а также связан с наружной достаточно плотной теноновой капсулой глаза. Наиболее богаты кровотоком передние отделы эписклеры, так как кровеносные сосуды проходят к переднему отделу глазного яблока в толще прямых глазодвигательных мышц.

▶ Ткань склеры состоит из плотных волокон коллагена, между ними расположены клетки, так называемые, фиброциты, которые и вырабатывают коллаген.

▶ Внутренний слой склеры внешне описывается, как бурая пластинка, так как содержит большое количество пигментсодержащих клеток – хроматофоров.



Через толщу склеры проходят несколько сквозных каналов (эмиссариев), которые являются своеобразными проводниками для кровеносных сосудов и нервов, входящих или выходящих из глазного яблока.

На переднем краю с внутренней стороны склеры проходит циркулярный желобок, шириной до 0,8 мм. Его задний выступающий край - склеральная шпора, служит местом прикрепления цилиарного тела. Передний край желобка соприкасается с десцеметовой оболочкой роговицы.

Большая часть желобка занята трабекулярной диафрагмой, а на дне располагается Шлеммов канал.

Заболевания склеры.

Существует множество заболеваний глаз, все они подразделяются на два типа: врожденные и приобретенные.

К врожденным аномалиям склеры относятся изменения ее окраски (*синие склеры, меланоз*) и формы (*врожденные кисты*).

Синдром синих склер (синдром Лобштейна — Ван-дер-Хеве)

относится к группе конституциональных аномалий соединительной ткани, обусловлен множественными генными дефектами.



Наследуется по аутосомно-доминантному типу с высокой (71%) пенетрантностью. Встречается редко — 1:40000—60000 новорожденных.

Основные симптомы:

1) **сине-голубая окраска склер.** Наблюдается у 100% больных с синдромом; обусловлена тем, что через истонченную и необычно прозрачную склеру просвечивает пигмент сосудистой оболочки.

В исследованиях установлены истончение склеры, уменьшение количества коллагеновых и эластических волокон, метахроматическая окраска основной субстанции, указывающая на увеличение содержания мукополисахаридов, что свидетельствует о незрелости фиброзной ткани при этом синдроме, персистенцию эмбриональной склеры.

Сине-голубая окраска склеры при этом синдроме выявляется уже при рождении; она более интенсивна, чем у здоровых новорожденных, и не исчезает к 5—6-му месяцу, как обычно. Размеры глаз, как правило, не изменены. Помимо синих склер, могут наблюдаться другие аномалии глаза: гипоплазия радужки, зонулярная или кортикальная катаракта, кератоконус, глаукома, ювенильный хориоидальный склероз, цветослепота, помутнения роговицы по типу пятнистой дегенерации и др.

2) **ломкость костей**, сочетающаяся со слабостью суставно-связочного аппарата, наблюдается примерно у 65% больных.

- Этот симптом может появляться в разные сроки, в зависимости от чего различают три типа заболевания. *Первый тип*-наиболее тяжелое поражение, при котором переломы возникают внутриутробно, во время родов или вскоре после рождения. Эти дети погибают внутриутробно или в раннем детстве. При *втором типе* переломы происходят в раннем детстве. Прогноз для жизни в этих случаях благоприятный, но вследствие множественных переломов, возникающих спонтанно или при небольшом усилии, а также вывихов и подвывихов остаются грубые обезображивающие деформации скелета. *Третий тип* характеризуется появлением переломов в возрасте 2—3 лет; число и опасность их возникновения
- постепенно уменьшается к пубертатному периоду. Причинами ломкости костей являются крайняя порозность кости, недостаток известковых соединений, эмбриональный характер костной ткани и другие проявления ее гипоплазии.

3) прогрессирующее снижение слуха, являющееся следствием отосклероза, недоразвития и обызвествления лабиринта. Тугоухость развивается примерно у половины (45-50% больных).

□ Иногда типичная триада при этом синдроме сочетается с разнообразными экстраокулярными аномалиями мезодермальной ткани, из которых наиболее часто встречаются врожденные пороки сердца, «волчья пасть», синдактилия и др.

Лечение симптоматическое.

Врожденный меланоз склеры

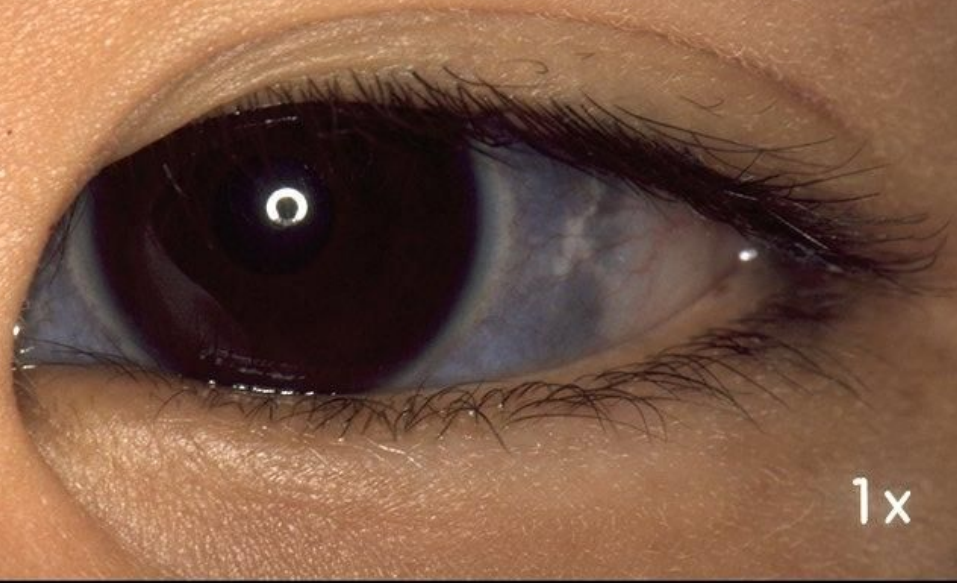
характеризуется очаговой или диффузной пигментацией склеры вследствие гиперплазии пигмента увеальной ткани. Большая часть пигмента скапливается в поверхностных слоях склеры и эписклере, глубокие слои склеры относительно мало пигментированы. Пигментные клетки — типичные хроматофоры, длинные отростки которых проникают между склеральными волокнами. Пигментация склеры обычно бывает проявлением меланоза глаза. Врожденный меланоз склеры - наследственное заболевание с доминантным типом наследования. Процесс чаще односторонний, лишь у 10% больных поражаются оба глаза



При меланозе на склере имеются пятна серовато-голубоватого, аспидного, слабо-фиолетового или темно-коричневого цвета на фоне обычной окраски.



Osaka Medical College Ophthalmic library



Пигментация может быть в виде:

1. отдельных маленьких пятнышек в периваскулярных и периневральных зонах;
2. больших изолированных островков;
3. изменения окраски по типу мраморной склеры.

Помимо меланоза склеры, как правило, наблюдаются выраженная пигментация радужки, обычно в сочетании с нарушением ее архитектоники, темная окраска глазного дна, пигментация диска зрительного нерва. Часто выявляется перикорнеальное пигментированное кольцо. Возможна пигментация конъюнктивы или кожи век. Меланоз, как правило, выявляется с рождения; пигментация усиливается в первые годы жизни и в пубертатном периоде. Диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины. Меланоз необходимо дифференцировать от меланобластомы ресничного тела и сосудистой оболочки.

Меланоз склеры и глаза в целом не носит патологического характера. Однако из пигментированных очагов могут развиваться злокачественные меланомы, особенно в пубертатном периоде. В связи с этим больные с меланозом должны находиться под диспансерным наблюдением.

Меланоз склеры наблюдается также при алкаптонурии - наследственном заболевании, связанным с нарушением обмена тирозина. Страдание обусловлено недостаточностью фермента гомогетиназы, что приводит к накоплению в организме гомогентизиновой кислоты. Откладываясь в тканях, она окрашивает их в темный цвет. Характерно потемнение склеры и хрящей. В роговице возле лимба на 3 и 9 часах откладываются гранулы коричневого цвета. Наблюдается симметричное поражение глаз. При алкаптонурии также происходит пигментация кожи ушей и носа, моча окрашивается на воздухе в черный цвет, нередко остеоартриты.

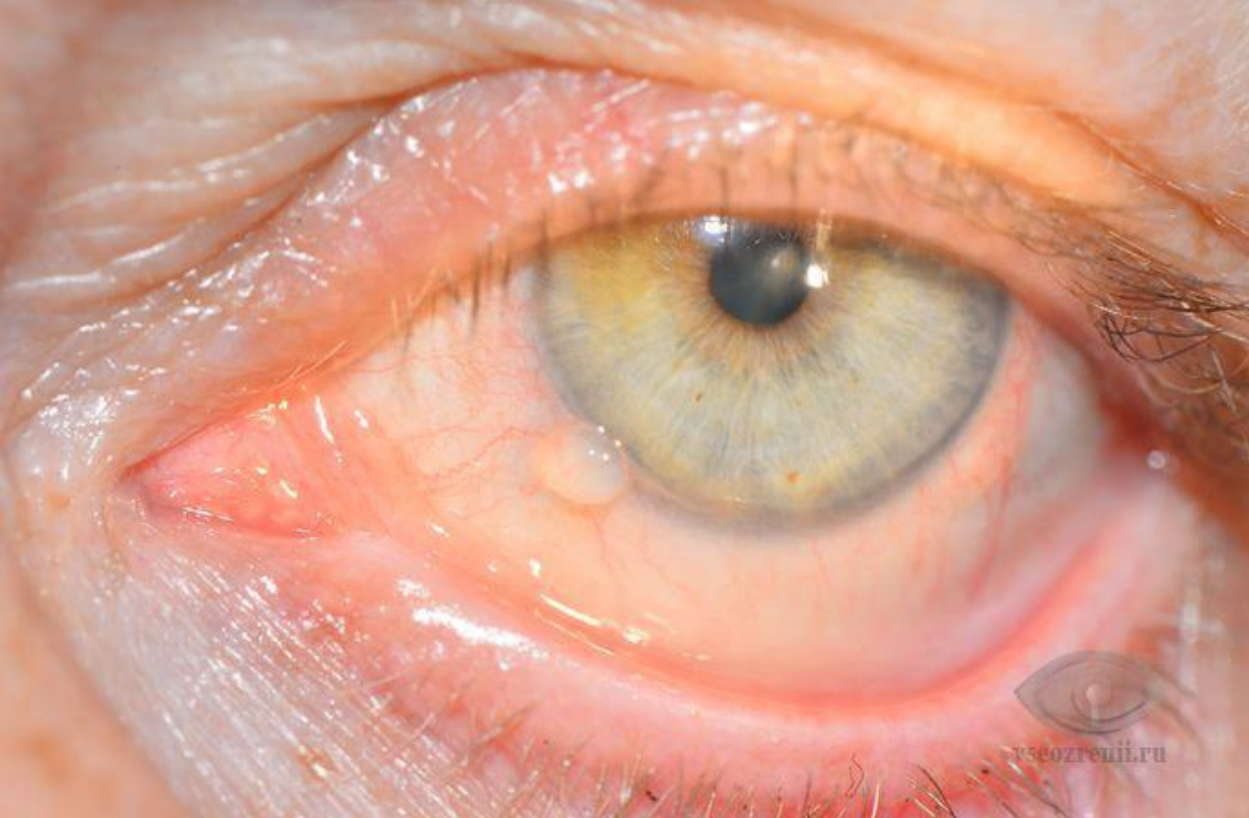
Меланоз склеры лечению не подлежит.

Врожденные кисты склеры

Очень редкое заболевание. Как правило, встречаются не изолированные кисты склеры, а корнео-склеральные поражения. Киста, обычно величиной с небольшую горошину, имеет широкое основание, неподвижно фиксирована, заполнена прозрачным водянистым содержимым, примерно одинаково распространяется на роговицу и склеру. Стенка кисты является соединительнотканным образованием и выстлана одним или несколькими слоями эпителия. Киста может соединяться с передней камерой. Кисты имеют тенденцию к росту и способны внезапно быстро увеличиваться, чаще в сторону склеры.

Лечение кисты — хирургическое: иссекают переднюю стенку кисты и выскабливают, очищают ее заднюю стенку.

Дермоидные кисты склеры встречаются редко, чаще наблюдаются дермоиды конъюнктивы, склеры и роговицы.



Приобретенные заболевания склеры

Среди приобретенных заболеваний склеры доминируют *воспалительные процессы* (склериты, эписклериты), за ними идут *стафиломы* как последствия воспаления.

Склериты и эписклериты нередко возникают на фоне системных заболеваний, аллергических проявлений, вирусных поражений, хронических инфекций, таких как туберкулез, сифилис и др.

Эписклерит

Это ограниченное воспаление поверхностного слоя склеры вблизи лимба. Заболевание чаще возникает у лиц среднего возраста, у 1/3 из них развивается одновременно на обоих глазах или сначала на одном, затем на втором глазу.



Эписклера является поверхностным слоем склеральной капсулы глаза, имеет рыхлую структуру и богатое кровоснабжение (содержит две сосудистые сети – поверхностную и глубокую).

Эписклерит может протекать в двух формах – простой и узелковой. Простая форма чаще возникает у лиц молодого возраста, узелковая, как правило, поражает пациентов старше 50 лет.

Эписклериту свойственно рецидивирующее течение. Заболевание практически никогда не переходит в истинный склерит. Часто сочетается с аутоиммунными нарушениями в организме. Поражение обычно одностороннее, но может быть и двухсторонним



Причины возникновения

Патогенез эписклерита до конца не выяснен. Известно, что воспалительная реакция распространяется на эписклеру из кровеносной системы. К факторам риска развития эписклерита относят попадание инородного тела в глазное яблоко, воздействие различных химических веществ на глаза, наличие поливалентной аллергии.

Заболевание часто возникает как офтальмологическое осложнение при ревматоидном артрите, подагре, системной красной волчанке, язвенном колите, болезни Крона, болезни Лайма, туберкулезе и других.

СИМПТОМЫ



При эписклерите пациенты предъявляют жалобы на одностороннее покраснение, чувство тяжести в области глаза, болезненность, слезотечение. Острота зрения не снижается.

Простой эписклерит – наиболее распространенный тип патологии, сопровождается секторальной, реже диффузной гиперемией. Обычно проходит самостоятельно в течение двух недель. Узелковая форма характеризуется ограниченным выступающим гиперемированным узелком, который разрешается в срок до четырех недель. При биомикроскопии с помощью щелевой лампы врач-офтальмолог выявляет отсутствие набухания склеры. Вследствие частых рецидивов эписклерита поверхностные слои склеры начинают перестраиваться в параллельные ряды, в результате склеральная оболочка становится более прозрачной.

Диагностика

Для диагностики эписклерита применяются следующие методы обследования: визуальный осмотр, визометрию, тонометрию, рефрактометрию, компьютерную периметрию.

Из дополнительных методов назначают лабораторные исследования крови: специфические пробы (пробу Манту, реакцию Вассермана, анализ на ВИЧ-инфекцию), флюорографию, а также определяют иммунный статус.

С учетом того, что эписклерит является осложнением различных заболеваний, для точной диагностики и лечения необходимы консультации других специалистов – ревматолога, инфекциониста, эндокринолога, аллерголога.

Лечение



Лечение эписклерита только консервативное – медикаментозное и физиотерапевтическое.
Базовая терапия направлена на коррекцию основной патологии. При отсутствии жалоб пациента специальная лекарственная терапия эписклерита не требуется. При наличии жалоб обычно назначаются нестероидные противовоспалительные препараты в виде капель (рекомендуют частые инстилляциии краткосрочными прерывистыми курсами), увлажняющие капли. При необходимости используют антибиотики.
Физиотерапевтические процедуры включают в себя назначение УВЧ-терапии на область глаза.

Прогноз зависит от основного заболевания, чаще *благоприятный*.

Склерит



Это воспалительное заболевание склеры, характеризующееся медленно прогрессирующим течением.

Среди всех форм наиболее распространен передний склерит (98%). Поражение задних отделов склеры наблюдается только у 2% пациентов. Варианты течения патологии без некроза преобладают над некротизирующими, что ассоциировано с благоприятным прогнозом.

При ревматоидном и реактивном хламидийном артритах распространены диффузные варианты заболевания. У 40-50% пациентов патологические изменения склеры сочетаются с поражением суставов воспалительного генеза, а в 5-10% случаев артриту сопутствует склерит. Болезнь чаще встречается у лиц женского пола (73%). Пик заболеваемости приходится на возраст от 34 до 56 лет. У детей патология наблюдается в 2 раза реже



Причины

Этиология склерита напрямую связана с системными заболеваниями в анамнезе. Триггерами поражения склеры являются ревматоидный артрит, гранулематоз Вегенера, ювенильный идиопатический, реактивный хламидийный или псориатический артрит, узелковый полиартрит, анкилозирующий спондилит и полихондрит, характеризующийся рецидивирующим течением. Реже данная патология развивается в послеоперационном периоде после оперативного удаления птеригиума или травматического повреждения. Описаны клинические случаи инфекционного склерита у пациентов с витреоретинальным хирургическим вмешательством в анамнезе.

К склериту инфекционной этиологии зачастую приводит диссеминация процесса с зоны изъязвления на роговой оболочке. Также источником инфекции может быть воспаление придаточных пазух носа. Наиболее распространенными возбудителями заболевания являются синегнойная палочка, вирус Варицелла-Зостер и золотистый стафилококк.

В редких случаях склерит имеет грибковое происхождение. Медикаментозное поражение склеры чаще развивается при приеме митомицина С.

Факторы риска – костно-суставные формы туберкулеза в анамнезе, системные воспалительные заболевания.

СИМПТОМЫ

С клинической точки зрения в офтальмологии выделяют передний (не некротизирующий, некротизирующий), задний и гнойный склерит. Не некротизирующее поражение склеры бывает диффузным или узелковым. Некротизирующее может сопровождаться или не сопровождаться воспалительным процессом. В ряде случаев течение склерита характеризуется кратковременными самостоятельно прекращающимися эпизодами. В то же время, патологический процесс в склере провоцирует ее некроз с вовлечением подлежащих структур. Для данного заболевания свойственно острое начало, реже наблюдаются вялотекущие варианты. При диффузном склерите в воспалительный процесс вовлекается весь передний отдел наружной соединительнотканной оболочки глазного яблока. Узелковое поражение сопровождается снижением остроты зрения.

Для переднего склерита свойственно медленно прогрессирующее течение. Эта форма сопровождается бинокулярным поражением органа зрения. Пациенты отмечают выраженную болезненность при касании к зоне проекции отека, фотофобию. Длительное течение заболевания приводит к поражению склеры по окружности лимба (кольцевидный склерит) и возникновению тяжелого кератита, ирита или иридоциклита. При гнойном склерите возможен разрыв оболочек абсцесса, что приводит к развитию ирита или гипопиона.



При некротическом поражении склеры пациенты отмечают нарастающую боль, которая в дальнейшем становится постоянной, иррадирует в височную область, надбровную дугу и челюсть. Болевой синдром не купируется приемом анальгетиков. Некротизирующий склерит осложняется прободением склеры, эндофтальмитом или панофтальмитом. При задней форме патологии пациенты предъявляют жалобы на болезненность при движении глазного яблока, ограничение его подвижности. Послеоперационный склерит развивается на протяжении 6 месяцев после хирургического вмешательства. При этом формируется участок локального воспаления, который сменяется некрозом.

Снижение остроты зрения наблюдается только при распространении воспалительного процесса на прилежащие структуры глазного яблока или развитии вторичной глаукомы.

Диагностика

Включает в себя проведение наружного осмотра, биомикроскопии, офтальмоскопии, визометрии, тонометрии, флуоресцентной ангиографии, ультразвукового исследования (УЗД) в В-режиме, компьютерной томографии. При наружном осмотре пациентов с передним склеритом обнаруживается отечность, гиперемия и инъекция сосудов. Зона отека имеет очерченные границы.

При пальпаторном исследовании отмечается болезненность.

Проведение биомикроскопии при «студенистом» склерите позволяет выявить зону нависания хемозированной конъюнктивы над лимбом. Этот участок имеет красно-коричневый оттенок и желатиноподобную консистенцию. На поверхности роговой оболочки можно обнаружить инфильтраты с выраженной васкуляризацией.

При гнойном склерите наружный осмотр позволяет выявить гнойный инфильтрат и инъекцию сосудов. Поражение задних отделов склеры сопровождается отечностью век, конъюнктивы и незначительным экзофтальмом.

УЗИ в В-режиме указывает на утолщение задней части наружной соединительнотканной оболочки глазного яблока, скопление экссудата в теноновом пространстве. Изменение толщины склеры также можно подтвердить при помощи КТ. При некротизирующем склерите при помощи флуоресцентной ангиографии определяется извитой ход, участки окклюзии сосудов, аваскулярные зоны. Проведение биомикроскопии с щелевой лампой позволяет визуализировать некротические изменения склеры, изъязвление прилежащей конъюнктивы. В динамике обнаруживается расширение зоны некроза.

Методом тонометрии у пациентов со склеритом часто выявляется повышение внутриглазного давления (более 20 мм. рт. ст.).

Лечение

Схема лечения склерита включает в себя местное использование глюкокортикоидных и антибактериальных капель для инстилляции. Если заболевание сопровождается повышенным внутриглазным давлением, то комплекс терапии необходимо дополнить топическими гипотензивными средствами.

В курс лечения входит прием нестероидных противовоспалительных препаратов. При их непереносимости рекомендовано назначение медикаментов из группы глюкокортикостероидов.

При склерите без некротического поражения глюкокортикоиды и антибактериальные препараты необходимо вводить в виде субконъюнктивальных инъекций. Альтернативой данному методу введения является прием пролонгированных форм глюкокортикоидов.

При развитии некроза склеры показана комбинированная терапия глюкокортикостероидами и иммунодепрессантами. В случаях возникновения аллергической реакции параллельно с данными лекарственными средствами применяются противоаллергические и десенсибилизирующие препараты.

При гнойной форме склерита тактика лечения сводится к проведению массивной антибактериальной терапии. При этом используются пероральный и субконъюнктивальный пути введения препаратов из группы фторхинолонов, аминогликозидов и полусинтетических пенициллинов. Дополнительный способ введения – электрофорез.

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии показано хирургическое вскрытие абсцесса.

Также в схему лечения следует включить препараты для лечения основной патологии, на фоне которой развился склерит. Если этиологическим фактором являются микобактерии туберкулеза, противотуберкулезные средства для местного применения рассматриваются, как вспомогательные.

Стафилома

это патологическое выпячивание задней поверхности склеры.

Клинически проявляется снижением остроты зрения и сужением поля зрения. На глазном дне выявляют диффузную атрофию пигментного эпителия сетчатой оболочки, возможно наличие периферической витреохориоретинальной дистрофии или тракции сетчатки. Для диагностики используют наружный осмотр, исследуют остроту зрения и характер зрения, проводят тонометрию, *биомикроскопию с щелевой лампой*. Из дополнительных методов применяют УЗИ глазного яблока, компьютерную периметрию, электроретинографию.



Лечение

Лечение стафиломы консервативное (препараты и физиопроцедуры для улучшения кровоснабжения сетчатки, укрепления склеры и расслабления аккомодации глаза) и хирургическое (направлено на укрепление задней поверхности склеры).

Спасибо за внимание!

