

ГОУ ДПО Пензенский институт
усовершенствования врачей
Федерального агентства по здравоохранению
и социальному развитию



Кафедра офтальмологии

Кузнецов С.Л.
**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
БЛИЗОРУКОСТИ
И МИОПИЧЕСКИХ
СОСТОЯНИЙ**

Учебное пособие для врачей

Пенза, 2005 г.

УДК: 617.7 – 001

*Рецензент: Владимир Михайлович Лукашов, главный
офтальмолог Пензенской области, врач высшей категории.*

*Учебное пособие для самостоятельной работы врачей-
слушателей системы последипломного образования, врачей-
интернов, клинических ординаторов, заведующих отделений.*

*Учебное пособие утверждено ученым советом ГОУ
ДПО Пензенского института усовершенствования врачей
Росздрава, протокол № __ от _____ 2005 г.*

Учебное пособие составлено в соответствии с унифицированной учебно-тематической программой последипломного образования врачей-офтальмологов (М., 1998), разделы «Рефракция и аккомодация глаза. Заболевания хрусталика. Функциональные и клинические методы исследования органа зрения». Контроль знаний представлен тестовыми вопросами из «Квалификационных тестов по офтальмологии» (М., 1998).

В данном пособии на современном уровне представлена диагностика и методы исследования больных с близорукостью и различными видами миопических состояний с целью своевременного и этиопатогенетически обоснованного лечения.

*Учебное пособие составил кандидат медицинских наук,
ассистент кафедры офтальмологии ГОУ ДПО Пензенского
института усовершенствования врачей Росздрава Сергей
Леонидович Кузнецов.*

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ БЛИЗОРУКОСТИ

ВВЕДЕНИЕ

Оптические недостатки глаза являются основной причиной снижения зрения. Среди них особое место занимает близорукость, которая у части больных прогрессирует и может приводить к серьезным необратимым изменениям в глазу и значительной потере зрения. Вместе с тем существуют состояния, которые приводят к миопизации глаза, но по своей сути истинной близорукостью не являются. Они могут встречаться как самостоятельная нозологическая форма или протекать на фоне имеющейся истинной близорукости. Знание этих состояний, их своевременная диагностика являются важной задачей в виду особой актуальности обозначенной проблемы и грамотного, этиопатогенетически обоснованного лечения.

Анатомическую основу близорукости составляет, как правило, удлинение глазного яблока в переднезаднем направлении. Оно приводит к тому, что длина оси глаза перестает соответствовать фокусному расстоянию его преломляющей системы.

Близорукость бывает врожденной, может появляться у дошкольников, но чаще всего возникает в школьном возрасте. В основе врожденной миопии лежат различные пороки развития глазного яблока в целом, ведущие к нарушению формирования его анатомических и оптических элементов и к дискорреляции между ними.

В механизме развития миопии, возникающей в период детства и юношества, можно выделить три основных звена: 1) зрительная работа на близком расстоянии – ослабленная аккомодация, 2) наследственная обусловленность, 3) ослабленная склера – внутриглазное давление.

Первые два звена сложно взаимодействуют уже на начальном этапе развития близорукости, причем степень участия каждого из них может быть различной. Третье звено обычно пребывает в потенциальном состоянии и проявляет себя в стадии развитой миопии.

При ослабленной аккомодационной способности усиленная зрительная работа на близком расстоянии становится для глаз непосильной нагрузкой. Организм вынужден так изменить оптическую систему глаз, чтобы приспособить ее к работе на близком расстоянии без напряжения аккомодации. Это достигается посредством умеренного удлинения переднезадней оси глаза в период его роста и формирования рефракции. Неблагоприятные гигиенические условия зрительной работы оказывают влияние на происхождение миопии лишь в той мере, в какой они затрудняют аккомодацию и побуждают чрезмерно приближать глаза к объекту зрительной работы.

Слабость аккомодационного аппарата может быть следствием врожденной неполноценности цилиарной мышцы, ее недостаточной тренированности или результатом воздействия на нее общих нарушений и заболеваний организма. Одной из причин ослабления аккомодации может быть и пониженное кровоснабжение цилиарной мышцы.

Затрудняют деятельность аккомодационного аппарата при работе на близком расстоянии такие состояния как астигматизм, превышающий физиологические значения, анизометропия, снижение абсолютной остроты зрения одного из глаз, гетерофории.

Генетические факторы близорукости реализуются главным образом посредством влияния их на длину оси глаза. При этом наследуется сама миопическая рефракция, а не ее степень. Миопия может передаваться как по аутосомно-доминантному, так и по аутосомно-рецессивному типу. Частота указанных типов наследования заметно варьирует. При доминантном типе близорукость возникает в более позднем возрасте, протекает более благоприятно и как правило, не достигает высоких степеней. Для миопии, исследуемой по рецессивному типу, характерны фенотипический полиморфизм, более раннее возникновение, большая склонность к прогрессированию и осложнениям, нередко сочетание с другими врожденными заболеваниями глаз и более тяжелое течение процесса в последующем поколении по сравнению с предыдущим.

Ослабление склеры может быть врожденным или возникает в результате общих заболеваний организма и эндокринных сдвигов. Нарушается химизм и структура коллагеновых волокон. Ухудшение механических свойств склеры приводит к постепенному растяжению капсулы глаза под влиянием внутриглазного давления, даже повышенное, при отсутствии слабости склеры не способно вести к растяжению глаза. Причем, решающее значение имеет динамическое внутри-

глазное давление, то есть возмущения жидкости глаза при движениях тела или головы.

На этом этапе ослабленная аккомодационная способность, сыгравшая роль своеобразного пускового механизма миопии, уже теряет свое значение и на первый план выступают биомеханические процессы. Чрезмерное удлинение глаза отрицательно сказывается прежде всего на состоянии сосудистой и сетчатой оболочек. Происходит их патологическое растяжение. Оно является основой тех осложнений, которые наблюдаются при высоких степенях миопии. Трофическим нарушениям способствует также пониженная гемодинамика глаза.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ

Первым признаком миопии является понижение зрения вдаль, которое повышается, как правило, до нормального уровня от приставления к глазам отрицательных линз.

Это снижение остроты зрения может быть временным, обратимым, что дает повод к установлению диагноза «псевдомиопия». Больные нередко жалуются на утомляемость при чтении, а родители отмечают чрезмерное приближение головы к книге или тетради.

Обычно офтальмологическое обследование на начальном этапе развития миопии не выявляет патологии, если не считать конусов около диска зрительного нерва.

При исследовании абсолютной аккомодации отмечается приближение и ближайшей и дальнейшей точек ясного видения, хотя объем аккомодации долгое время существенно не меняется.

При исследовании относительной аккомодации обычно сразу выявляется значительное снижение ее положительной части (запаса).

ПОРЯДОК И МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С МИОПИЧЕСКОЙ РЕФРАКЦИЕЙ

Проводят анамнестический расспрос, главная задача которого уточнить субъективные ощущения пациента, получить подробные сведения об условиях и режиме зрительной работы, предшествующей оптической коррекции, общем состоянии больного и перенесенных заболеваниях, выяснить имелась или имеется ли миопия у других членов семьи и по возможности составить родословную.

1. Определяют остроту зрения каждого глаза и обоих глаз вместе без коррекции и с коррекцией. Выявляется линза, максимально улучшающая зрение, а также линза, дающая остроту зрения 0,5. Если интервал между этими двумя линзами более 0,5 дптр, можно думать о наличии астигматизма и псевдомиопии. При этом диагноз уточняется после циклоплегии.

2. Исследуют состояние аккомодации.

а) Объем абсолютной аккомодации определяют с помощью проксиметра, аккомоконвергенцтренера (АКТ-2) или аккомодометра с астоптометром (АКА-01). При отсутствии этих приборов устанавливают перед исследуемым глазом (на расстоянии 2-3 см от него) кольцо Ландольта, соответствующее остроте зрения 0,7 и затем постепенно отодвигают его от глаза. Расстояние, с которого безошибочно распознается разрыв в кольце, укажет положение ближайшей точки ясного видения. Это расстояние измеряют линейкой, приставленной к наружному краю орбиты. Редуцированную дальнейшую точку ясного видения определяют по тому же объекту, устанавливая перед глазом сферическую линзу +3,0 дптр. При этом объект ведется по направлению к глазу. Исследования проводят на каждом глазу в отдельности, второй глаз прикрывают заслонкой.

Перевод данных исследования в диоптрийную шкалу производят с помощью линейки, либо по формулам:

$$PP_{дптр} = \frac{100}{PP_{см}} \quad (1)$$

$$PR_{дптр} = \frac{100}{PR_{см}} - 3,0_{дптр} \quad (2)$$

$$OA = PP_{дптр} - PR_{дптр} \quad (3),$$

где $PP_{дптр}$ – ближайшая точка в дптр;
 $PP_{см}$ – ближайшая точка в см;
 $PR_{дптр}$ – дальнейшая точка в дптр;
 $PR_{см}$ – дальнейшая точка (редуцирования) в см;
 OA – объем абсолютной аккомодации в дптр.

Нижние границы возрастных норм абсолютной аккомодации: для детей 6-7 лет –7,0 дптр, 8-10 лет –8,0 дптр, 11-20 лет –10,0 дптр (С.Л. Шаповалов, 1974).

Таблица 1

Возрастные нормы абсолютной аккомодации по Дуане

Возраст, лет	Объем аккомодации, дптр	Возраст, лет	Объем аккомодации, дптр
10	12 – 14	35	5 – 9
16	10 – 14	40	3 – 8
20	9 – 13	45	2 – 6
25	8 – 12	50	1 – 3
30	6 – 10	55	0,75 – 1,75
		60	0,5 – 1,5

б) Исследование резерва аккомодации. Исследование выполняется в следующем порядке. Аномалия рефракции и астигматизма полностью корригируется. Перед глазом ставят вогнутую линзу с силой 0,5-1,0 дптр. При этом исследуемый испытывает неприятные ощущения, так как острота зрения несколько снижается, что вызывает напряжение аккомодации. Система «глаз + линза» снова стано-

вится эметропической и острота зрения восстанавливается, после чего отрицательной линзой усиливают нагрузку на 1,0 дптр. Силу отрицательных линз увеличивают до тех пор пока, глаз способен усилием аккомодации восстановить остроту зрения до 1,0. В таких условиях максимальное значение отрицательной линзы соответствует резерву аккомодации. Обычно резерв аккомодации равен $\frac{2}{3}$ величины объема аккомодации, однако у лиц с нормальным состоянием органа зрения могут быть значительные отклонения в ту или другую сторону от названного соотношения:

10 лет – до 16,0-20,0 дптр
 15 лет – 13,0-15,0 дптр
 20 лет – 8,0-10,0 дптр

- с) Относительную аккомодацию исследуют с помощью прибора для исследования остроты зрения на близком расстоянии ПОЗБ-1 или таблицы Головина-Сивцева для близости. Пациент надевает пробную очковую оправу с линзами, полностью корригирующими его аметропию, и читает текст № 4 стандартной таблицы для определения остроты зрения на близком расстоянии, которая находится в 33 см от глаз. В оба гнезда оправы в дополнение к линзам, исправляющим аметропию, поочередно ставят вначале положительные, а затем отрицательные линзы возрастающей силы, начиная с 0,5 дптр, до тех пор, пока еще возможно чтение. Максимальные положительные линзы определяют отрицательную часть относительной аккомодации. Она должна быть равна 3,0 дптр. Линза меньшей силы укажет на возможность псевдомиопии большей силы – гиперкоррекцию. Максимальные отрицательные линзы, с которыми еще возможно чтение, определяют положительную часть относительной аккомодации, или ее запас.

В качестве ориентировочных можно принять следующие средние величины запаса относительной аккомодации (К.А. Мац, 1973).

8 – 10 лет –3,0 дптр,
 11 – 12 лет –4,0 дптр,
 13 – 20 лет –5,0 дптр, или

Таблица 2

Примерные возрастные нормы запаса относительной аккомодации (Ю.З. Розенблюм, 1996)

Возраст, лет	Запас относительной аккомодации, дптр
7 – 9	3
10 – 12	4
13 – 20	5
21 – 25	4
26 – 30	3
31 – 35	2
36 – 40	1
41 – 45	0

3. Исследуют статическую рефракцию глаз посредством скиаскопии или рефрактометрии после применения циклоплегических средств по общепринятым правилам.

При непереносимости циклоплегических средств, а также в случае неясных результатов скиаскопии используют при возможности автоматические рефрактометры.

Затем проводят тщательное уточнение рефракции путем подбора оптимальной коррекции с применением по возможности астигматических проб и дуохромного теста. Диафрагму при этом не применяют.

За степень миопии принимается сила оптимальной корригирующей линзы, а при наличии астигматизма – ее сферический эквивалент. Последний определяется как средняя арифметическая рефракция в двух главных меридианах или как сумма сферы и половины цилиндра оптимальной корригирующей комбинации.

Следует подчеркнуть, что динамика статической рефракции является главным критерием стабилизации или прогрессирования миопии.

Для суждения о темпе роста миопии вычисляют годичный градиент ее прогрессирования:

$$ГГ = \frac{СЭ_2 - СЭ_1}{T} \text{ дптр/год} \quad (4),$$

где $ГГ$ – годичный градиент прогрессирования;

$СЭ_2$ – сферический эквивалент рефракции глаза к концу наблюдения;

$СЭ_1$ – сферический эквивалент рефракции глаза в начале наблюдения;

T – время между наблюдениями в годах.

Повторные ежегодные определения рефракции позволяют судить о том, является близорукость стационарной (стабильная рефракция в течение двух лет и более) или прогрессирующей и как быстро она прогрессирует. При годичном градиенте менее 1,0 дптр/год близорукость считается медленно прогрессирующей, при градиенте 1,0 дптр/год и более – быстро прогрессирующей. Возможен переход стационарной миопии в прогрессирующую и наоборот. Надежных способов выявления тенденции близорукости к прогрессированию пока еще нет.

Исследуют среды глаза и глазное дно. Помимо офтальмоскопии в обратном и прямом виде, целесообразны биомикроскопия стекловидного тела и заднего отдела глаза и исследования в бескрасном свете.

При офтальмоскопии обращают особое внимание на состояние макулярной зоны и крайней периферии глазного дна.

По окончании действия циклоплегических средств уточняют коррекцию для дали и для близи. При показаниях

решают вопрос о целесообразности назначения контактной или хирургической коррекции.

4. Проводят исследование анатомо-оптических элементов глаза: преломляющую силу роговицы определяют на офтальмометре, длину оси глаза измеряют с помощью ультразвукового диагностического исследования. Преломляющую силу хрусталика рассчитывают по упрощенной формуле:

$$ДЛ = \frac{1440}{L} - Дс + 3,8 \text{ дптр} - А \quad (5),$$

где $ДЛ$ – преломляющая сила хрусталика;

$Дс$ – преломляющая сила роговицы;

$А$ – аметропия глаза (миопия со знаком «минус», гиперметропия со знаком «плюс»);

L – длина переднезадней оси глаза в мм.

5. С помощью эластотонометрии рассчитывают истинное внутриглазное давление, корнеосклеральную ригидность по методике П.Л. Беда (1977). Исследуют гидродинамику глаза с помощью электронной тонографии и гониоскопии.

$$P_0 = \frac{4 \cdot (5P_{t5} + 7,5P_{t7,5} + 10P_{t10} + 15P_{t15}) - 37,5 \cdot (P_{t5} + P_{t7,5} + P_{t10} + P_{t15})}{218,75}$$

$$K = \frac{406,25 \cdot (P_{t5} + P_{t7,5} + P_{t10} + P_{t15}) - 37,5 \cdot (5P_{t5} + 7,5P_{t7,5} + 10P_{t10} + 15P_{t15})}{218,75}$$

где P_0 – истинное внутриглазное давление

K – коэффициент корнеосклеральной ригидности

$P_{t5}, P_{t7,5}, P_{t10}, P_{t15}$ – тонометрическое ВГД, полученное при измерении соответствующими тонометрами.

6. В случаях значительного снижения остроты зрения (с коррекцией), а также при наличии патологических изме-

нений сетчатки и сосудистой оболочки целесообразно провести периметрию, кампиметрию, определение феномена Гайдингера на макулотестере, комплексное электрофизиологическое исследование – доплерографию.

По результатам исследования выносят суждение о степени миопии, характере ее течения, а если имеются осложнения, форме и стадии патологического процесса. При этом пользуются клинической классификацией близорукости (Э.С. Аветисов, 1986).

ПОРЯДОК И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БЛИЗОРУКОСТИ ОТ МИОПИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Первым признаком миопических состояний также является понижение зрения вдаль, которое повышается от представления к глазам отрицательных линз. Но в отличие от близорукости анатомическую основу этих состояний составляет не удлинение глазного яблока в переднезаднем направлении, а усиление рефракции оптической системы глаза, что приводит к несоответствию длины оси глаза и фокусного расстояния его преломляющей системы.

Кератоконус

Диагностические признаки:

- Прогрессирующее заболевание
- Чаще встречается в возрасте 15-18 лет
- Чаще страдают женщины
- Как правило поражаются оба глаза (это врожденная патология)
- Ранняя диагностика нередко затруднена и диагноз устанавливается на поздней стадии

- Может сочетаться с другими врожденными заболеваниями (пигментная дегенерация, синдром Дауна, атрофии зрительных нервов, синдром голубых склер, нейрофиброматоз, нистагом)

Клинические признаки

- Неправильный астигматизм высокой степени с постоянно меняющимся направлением косых осей
- Эффект смещения «ножниц» при скиаскопии
- Зрение не корригируется до 0/6 с помощью очков
- Офтальмометрия (кератометрия) – отмечается искажение меток и увеличение кривизны роговицы
- Искажение меток фотокератометра (топокератометрия)
- При биомикроскопии роговицы обнаруживается пигментное кольцо Флейшнера на основании конуса, утолщенные нервные волокна, глубокие стромальные вертикальные полосы, истончение роговицы на верхушке конуса и рубцы
- Увеличение глубины передней камеры глаза
- Увеличение длины глазного яблока в связи с растяжением роговицы (в начальной стадии на 0,5 мм, а в далеко зашедшей до 6,5 мм)

Классификация:

1. Ранний кератоконус – радиус кривизны более 6,8 мм;
2. Развитой – от 6,8 до 6,0 мм
3. Тяжелый – менее 6 мм

Таблица 3

Классификация кератоконуса З.Д. Титаренко (1990)

Стадия кератоконуса	Острота зрения	Офталмометрия	Рефрактометрия	Биомикроскопия	Кератопометрия	Глубина передней камеры
I (стертая)	0,8-0,5	45-47 дптр, фигуры искривлены	Светящиеся полосы различной интенсивности	В центре роговицы – участки «разжижения» стромы. Толщина роговицы 0,48 мм	Искривление горизонтальных и вертикальных линий	Без изменений
II (начальная)	0,5-0,3	48-50 дптр, фигуры искривлены и уменьшены	Светящиеся вертикальные и горизонтальные полосы нечеткие, трудно сопоставляемые	Более выражены участки «разжижения» стромы, видны нервные волокна. Толщина роговицы до 0,3 мм	Искривление, уплотнение колец	До 3,8-4,0 мм
III (развитая)	0,1-0,2	50-56 дптр, фигуры резко искривлены и уменьшены	Светящиеся полосы нечеткие, не сопоставляются	Толщина роговицы до 0,2 мм, истерченность стромы	Искривление, смещение и уплотнение колец	До 4,2 мм
IV (выраженная)	0,08-0,02	56-66 дптр, фигуры почти не контурируются	Светящиеся полосы не определяются	Толщина роговицы до 0,1 мм, истончение большого диаметра помутнение	Рисунок колец не определяется	4,6 мм
V (далеко зашедшая)	0,01	66 дптр и более	Светящиеся полосы не определяются	Толщина роговицы не определяется	Рисунок колец не определяется	5 мм и больше

Астигматизм

Астигматизм не выделяют в отдельный вид клинической рефракции, однако он имеет большое клиническое значение. Он представляет собой меру несферичности оптической системы глаза. Каждый астигматический глаз обладает неповторимыми особенностями. Пониженное зрение является следствием широкого клинического фокуса и может быть причиной амблиопии.

Для выявления вида и степени астигматизма необходимо определить сферический и астигматический компоненты коррекции, а также положение оси астигматической линзы, при которых обеспечивается максимальная острота зрения. Следует иметь в виду, что ошибка в определении одного из этих компонентов может привести к неправильному определению двух других. Помимо этого, диагностика астигматизма путем исследования остроты зрения иногда затруднена вследствие неодинакового распознавания различно ориентированных элементов буквенных знаков и опто типов.

Чтобы избежать указанных затруднений, для определения астигматизма часто применяют так называемые астигматические фигуры (лучистая, Пуркинье, «стрелы» Раубичека), а при использовании опто типов – скрещенные цилиндры.

Метод исследования основан на неравномерном видении астигматическим глазом линий различной ориентации в астигматических фигурах, или, как их иногда называют, циферблатах. Эти фигуры применяются как для выявления самого астигматизма, так и для определения его степени и положения главных сечений. Скрещенные цилиндры используют главным образом на заключительной стадии исследования рефракции для уточнения степени астигматизма и положения его главных сечений, т.е. силы и направления оси корригирующего цилиндра.

Особенности диагностики

1. Трудности в диагностике (иррегулярность, степень астигматизма, степень асферичности).
2. Основными современными методами диагностики являются: автоматизированные кератометры и рефрактометры.
3. Вспомогательными методами являются: определение клинической рефракции, исследования аккомодации, ультразвуковая биометрия глаза.

Показания к коррекции астигматизма:

1. снижение остроты зрения вследствие астигматизма;
2. развитие и прогрессирование миопии на фоне астигматизма;
3. нарушение зрительной работоспособности – астигматическаяastenopia.

Лентиконус

Лентиконус – это аномалия развития, проявляющаяся конусовидным выпячиванием передней или задней поверхности хрусталика, чаще односторонний. В проходящем свете выглядит как «капля» в центре зрачка, смещающаяся в ту же (передний лентиконус) или противоположную сторону (задний лентиконус) при движении глаза. Рефракция в зоне лентиконуса – высокая миопия, а по периферии линзы более слабая (эмметропия, гиперметропия, слабая миопия). Зрение снижено.

Методы исследования:

1. Биомикроскопия
2. Боковое освещение
3. Исследование в проходящем свете
4. Скиаскопия
5. Ультразвуковая биометрия глаза
6. При расчете оптической силы хрусталика получается большая преломляющаяся сила
7. Исследование аккомодационного аппарата глаза.

Сублюксация хрусталика

Известно, что подвывихнутый прозрачный хрусталик снижает остроту зрения. Современные методы диагностики сублюксации хрусталика часто недостаточно информативны либо чрезвычайно дороги, в связи с чем своевременная диагностика этого состояния, особенно при сублюксации I степени представляется весьма сложной задачей. Хрусталик, сорванный с цинновой связки, в силу своей эластичности принимает более выпуклую форму (особенно это выражено у людей молодого возраста) и может иметь следующие виды смещения (табл. 4) (Н.П. Паштаев, Б.В. Кузьмин, 1982).

Таблица 4

Виды смещения хрусталика

№ п/п	Вид смещения	Возможная степень миопизации глаза
1.	Вдоль оптической оси	-3,5 – (-9,75) дптр.
2.	Перпендикулярная оптической оси	-1,5 – (-10,5) дптр.
3.	Наклонно к оси глаза	max до -17,25 дптр.

Изменение формы, поворота хрусталика и смещение его приводит к состоянию миопии. Данное положение имеет четкую корреляцию с клиникой. Особенно часто миопическая рефракция встречается при врожденном подвывихе хрусталика. При этом типичные для миопии явления – изменения на глазном дне, удлинение переднезаднего отрезка глаза (если сублюксация происходит не на фоне близорукости высокой степени) – обычно отсутствуют. В этом случае можно говорить о псевдоблизорукости. Комплекс изменений, происходящий при подвывихе хрусталика, приводит к трудно корригуемой аномалии рефракции.

Методы диагностики:

1. Анамнез (наличие травмы глаза, операций, возраст, наличие синдромов Марфана, Марчезани, быстрая миопизация глаза).
2. Наружный осмотр.

3. Биомикроскопия (факодонез, иридонез, грыжа стекловидного тела).
4. Исследование аккомодации.
5. Ультразвуковое сканирование (изменение глубины передней камеры, толщины хрусталика).
6. Ультразвуковая биомикроскопия.
7. Определение клинической рефракции.
8. При расчете оптической силы хрусталика получается большая преломляющая сила.
9. Проба с мидриатиками и биомикроскопия до закапывания и после (при сохранении факодонеза диагностируется разрыв цинновых связок, при устранении факодонеза диагностируется – слабость связочного аппарата хрусталика (В.В. Бакуткин, В.А. Галанжа, 1996).

Начальная ядерная или бурая катаракта

В основе миопизации глаза при формировании ядерной катаракты лежит уплотнение ядра хрусталика и снижение его эластичности, вследствие чего он приобретает более выраженную шаровидную форму и менее подвержен растяжению при уплощении хрусталика и достижения им наименьшей преломляющей силы (снижение отрицательной аккомодации).

Клинически проявляется в ухудшении зрения вдаль (на фоне имевшейся эметропии) или его улучшении (на фоне пресбиопии или слабой степени гиперметропии). Развивается временная миопия за счет усиления преломляющей способности хрусталика, которая может достигать 12-14 дптр. Острота зрения повышается от приставления отрицательных линз и в начальных стадиях может достигать 80-90%. При исследовании больного с широким зрачком обнаруживается, что центр хрусталика преломляет значительно сильнее чем периферия, поэтому начальную ядерную катаракту отдельные авторы называют «линзой с двойным фокусом».

При боковом освещении хрусталик имеет светло-зеленый оттенок. В проходящем свете сохраняется розовый рефлекс, на фоне которого видны нежно-зернистые помутнения. При повороте офтальмоскопа улавливается слабая кольцевидная тень. Возрастает интенсивность окраски эмбрионального ядра, кора становится тоньше. Границы ядра и коры дифференцируются не четко. Со временем сила оптической коррекции возрастает, а острота зрения снижается до 0,2.

Методы диагностики:

1. Анамнез
2. Возраст
3. Биомикроскопия
4. Световая проба
5. Исследование в проходящем свете
6. Визоконтрастометрия
7. Офтальмоскопия с широким зрачком
8. Расчет оптической силы хрусталика
9. Снижение показателей аккомодации

Спазм аккомодации

Дифференциально-диагностические признаки:

1. Астенопия
2. Стремление приближать предмет к глазам
3. Колебание остроты зрения
4. Положительные стекла повышают остроту зрения вдаль из-за пассивного расслабления спазма
5. Призматическая коррекция основанием к носу повышает остроту зрения
6. Уменьшается объем аккомодации
7. Уменьшение рефракции на высоте циклоплегии
8. Тенденция к прогрессированию
9. Скачкообразные усиления рефракции в короткие сроки
10. Неустойчивость бинокулярного зрения

Методы диагностики

1. Определение резерва абсолютной аккомодации
2. Определение объема абсолютной аккомодации
3. Определение запаса относительной аккомодации
4. Определение резерва конвергенции (отдельно для каждого глаза с красным стеклом и призмой основание к носу – максимальная призма, с которой возможно сведение источника света равна резерву конвергенции).

Норма: дети 40-45Δ
взрослые 30-35Δ
пожилые 20-25Δ

5. Диагностические пробы:
 - Эфедриновая (Ватченко-Курило)
 - Дашевского А.И. (1973)
 - Циклоплегическая проба

Сумеречная миопия

У человека постоянно нарушаются обычное взаимодействие симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, что сказывается на функции между тела. Так, в условиях сумеречного освещения за счет усиления тонуса парасимпатической системы повышается тонус мышцы Мюллера, что выражается некоторой миопизацией глаза, носит название сумеречной миопии. Было бы неправильно рассматривать сумеречную миопию как болезнь, так как она носит функциональный характер и обусловлена своеобразием для сумеречного смещения аккомодации.

Методы диагностики:

1. Визометрия в различное время суток
2. Исследование аккомодации (ухудшение ее в вечернее время)
3. При необходимости исследование клинической рефракции
4. Расчет оптической силы хрусталика на вершине миопической рефракции

После завершения этапа дифференциальной диагностики диагноз близорукости можно считать установленным (на всю жизнь) и пациент берется под диспансерное наблюдение. По завершении этого этапа диагностики для решения тактических вопросов проводят дифференциальную диагностику уже внутри установленного диагноза, а именно:

1. Какой вид близорукости имеет место в каждом конкретном случае (осевая, рефракционная, смешанная) с учетом параметров схематического, редуцированного глаза Гультрантда (D rog. – 43,05; D xp. – 19,11; расстояние до центральной ямки сетчатки – 24,0).
2. Имеет ли место стабильная рефракция или имеется отрицательная динамика, при этом учитывается:
 - Степень достоверности имеющихся предыдущих данных исследования
 - С чем связано увеличение степени миопизации:
 - Спазм аккомодации на фоне близорукости без увеличения размеров глаза
 - Развитие спазма на фоне увеличения размеров глаза
 - Развитие ядерной катаракты на фоне близорукости (стабильной или прогрессирующей)
 - Сублюксация хрусталика на фоне близорукости (стабильной или прогрессирующей)
 - Развитие кератоконуса на фоне близорукости и т.д.
3. Какой фактор в формировании или прогрессирования близорукости является ведущим (трехфакторная теория близорукости Аветисов Э.С., 1965)
 - Анамнез (включая генеалогические) (1, 2, 3 фактор)
 - Исследование аккомодации (1, 2 фактор)
 - Тонография, эластотонометрия (Pt, P₀, K), гониоскопия (3 фактор)

4. Имеется ли и прогрессирующее снижение зрительных функций как на фоне стабилизации так и увеличения размеров глаза.

Методы диагностики:

1. Визометрия
2. УЗИ биометрия
3. ЭФИ, РОЗ, КЧСМ, ЭРГ, ЭОГ
4. Допплерография глазничной артерии
5. Периметрия.

Таким образом, проведение комплекса дифференциально-диагностических мероприятий как для решения стратегической задачи – постановка диагноза близорукости, так и для решения тактических задач в плане уточнения вида, степени, стабильности данной патологии, позволяет своевременно и патогенетически обосновано оказывать лечебную помощь пациентам, с наиболее часто встречающейся патологией органа зрения, аномалиями рефракции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аветисов Э.С. Близорукость. М.: «Медицина», 1986. – С. 240.
2. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии – М.: «Медицина», 1987. – 496 с.
3. Бакуткин В.В., Галанжа В.А. Новая дифференциально-диагностическая проба при патологии зonuлярного аппарата хрусталика // Актуальные вопросы офтальмологии. Часть 1: Сборник трудов науч.-практ. конференции, посвященной 170-летию Московской офтальмологической больницы. – 1996. – С. 137-138.
4. Ватченко А.А. Спазм аккомодации и близорукость. Киев, «Здоров'я», 1977. – 120 с.
5. Должич Г.И. Глазные болезни в вопросах и ответах. Ростов-на-Дону: «Феникс», 2000. – 414 с.
6. Ковалевский Е.И. Глазные болезни. Атлас: Руководство к практическим занятиям. М.: «Медицина», 1985. – С. 279-280.
7. Методические рекомендации по профилактике и лечению близорукости у детей. М., 1986. – 27 с.
8. Сергиенко Н.М. Офтальмологическая оптика. – Киев: «Здоров'я», 1982. – 184 с.
9. Слонинский Ю.Б., Герасимов А.С. Рефракционная сквозная пересадка роговицы. М., 1992. – 223 с.
10. Справочник по офтальмологии. Под ред. Э.С. Аветисова. М., «Медицина», 1978. – 376 с.
11. Паштаев Н.П., Кузьмин Б.В. Причины снижения зрения при подвывихе прозрачного хрусталика // Трансцилиарная хирургия хрусталика и стекловидного тела. М., 1982. – С. 24-29.
12. Пинтер Л.Б. Сравнительные тонометрические исследования истинного внутриглазного давления и ригидность корнеосклеральной оболочки глаза: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1977.
13. Пучковская Н.А., Титаренко З.Д. Кератоконус. – Кишинев: «Тимпул», 1990. – 70 с.
14. Тахчиди Х.П., Зубарев А.Б. Диагностика и хирургическая тактика при подвывихе хрусталика // Евро-Азиатская конференция по офтальмохирургии, 1-я: Тез. докл. – Екатеринбург, 1998. – С. 43-45.
15. Шутьпина Н.Б. Биомикроскопия глаза. – М.: «Медицина», 1974. – С. 247.
16. Шмелева В.В. Катаракта. М.: «Медицина», 1981. – 224 с.
17. Шилкин Г.А., Узунян Д.Г., Саркизова М.Б., Евсеева Н.Е. Прижизненное измерение параметров задней камеры глаза методом ультразвуковой биомикроскопии // Актуальные вопросы офтальмологии. Часть 2. Сборник трудов науч.-практ. конференции, посвященной 170-летию Московской офтальмологической больницы. – 1996. – С. 242-243.
18. Эллис В. Успешное хирургическое лечение пресбиопии: есть ли возможность его использования при катаракте и глаукоме? // Офтальмохирургия. – 1999. - № 2. – С. 38-44.