

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской

Федерации

Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А.Дмитриева

Реферат

На темы: «Синдром Фукса»

Выполнил: клинический ординатор
кафедры офтальмологии с курсом ПО
Лукьянова И. В.

Красноярск

2019 г

Синдром Фукса – это форма хронической иридоцилиарной дистрофии, для которой характерно монокулярное поражение с образованием роговичных преципитатов. Основным симптом I стадии – гетерохромия радужек. На II-III стадии пациенты отмечают снижение остроты зрения и появление «тумана» перед глазами. Диагностика синдрома Фукса включает в себя проведение наружного осмотра, биомикроскопии, гониоскопии, кератоэстезиометрии, тонометрии, визометрии, УЗИ в В-режиме. На I стадии лечения не требуется. На II-III стадии показана дедистрофическая терапия, состоящая из курса кортикостероидов, ангиопротекторов, вазодилататоров и ноотропных препаратов, а также поливитаминных комплексов.

Синдром Фукса или гетерохромная увеопатия – это передний негранулематозный увеит, характеризующийся хроническим медленно прогрессирующим течением. Впервые классическая симптоматика увеальной гетерохромии была описана в 1906 году австрийским офтальмологом Эрнстом Фуксом. Автор полагал, что развитие синдрома обусловлено параличом и воздействием на организм неизвестных токсических веществ. Отдельные проявления данного заболевания описал в 1843 году английский офтальмолог Дж. Лоуренс. Синдром Фукса имеет незначительное распространение в офтальмологии (4% от общего числа всех увеитов). В 90-92,2% случаев заболевание развивается монокулярно. Патология с одинаковой частотой встречается среди лиц мужского и женского пола. Как правило, увеальная гетерохромия возникает в возрасте 20-60 лет, пик заболеваемости при синдроме Фукса приходится на 40 лет.

Причины синдрома Фукса

Зачастую синдром Фукса развивается спорадически, установить этиологию заболевания не удается. В редких случаях прослеживается аутосомно-доминантный тип наследования. При этом степень пенетрантности слабо выражена, что приводит к редкому фенотипическому проявлению аллеля в популяции. Результаты гистологического исследования указывают на то, что пусковым механизмом может выступать воспалительный процесс с внутриорбитальной локализацией. Подтверждением данной теории развития синдрома Фукса является нарушение функций органа зрения, но отсутствие других признаков воспаления и низкая эффективность противовоспалительной терапии исключают этот вариант патогенеза у ряда пациентов.

В то же время, наблюдаются клинические случаи развития синдрома Фукса у больных с нейродистрофическими изменениями в передних отделах сосудистой оболочки глазного яблока. Триггером являются нарушения симпатической иннервации, спровоцированные патологией развития спинного мозга на уровне цилиоспинального центра Будге. Кроме того, согласно нейровегетативной теории патогенеза, к факторам риска возникновения синдрома Фукса относятся нарушение симпатической иннервации шейного отдела позвоночника и аномалии вазомоторного центра. Конгенитально-дегенеративная теория развития не имеет научных обоснований.

Гетерохромная увеопатия может возникать на фоне глазной формы токсоплазмоза, поскольку токсоплазменная инфекция провоцирует развитие хориоретинита с

последующим вовлечением в патологический процесс всего увеального тракта. Причиной появления симптомов синдрома Фукса в детском возрасте становится пренатальный или постнатальный ирит. Описаны случаи выявления данной патологии у пациентов с хориоретинитом при болезни Бенье-Бёка-Шаумана, иридоциклитах туберкулезного и инфекционного происхождения.

Симптомы синдрома Фукса

Основным симптомом синдрома Фукса является гетерохромия радужки. При этом радужная оболочка пораженного глазного яблока выглядит более светлой. У пациентов с карими глазами данный клинический признак выражен менее ярко. У больных со светлыми глазами может развиваться обратная гетерохромия, что связано с визуализацией пигментного слоя радужки при деструкции передней стромы. Заболевание медленно прогрессирует и на протяжении нескольких лет не имеет других клинических проявлений. Увеит при синдроме Фукса не сопровождается гиперемией, фотофобией и болевым синдромом. Как правило, пациенты обращаются за помощью к специалисту в связи с развитием клинической картины осложнений – катаракты или глаукомы.

Появление мелких полупрозрачных преципитатов на роговице не сопровождается инъекцией глазных яблок и закрытием угла передней камеры. Наблюдается стадийность течения. На начальной стадии появляется небольшое количество мелких преципитатов, которые не влияют на чувствительность роговой оболочки. Вторая стадия синдрома Фукса характеризуется диссеминацией процесса. При этом преципитаты мелкого и среднего размера приводят к появлению помутнений перед глазами с дальнейшей деструкцией пигментной зрачковой каймы. Пациенты предъявляют жалобы на снижение остроты зрения и постоянное расширение зрачка.

На третьей стадии синдрома Фукса чувствительность роговицы значительно снижена. Большое количество преципитатов разного размера приводит к дистрофии радужки и выраженной пигментации в зоне угла передней камеры глаза. На передней поверхности радужной оболочки появляются небольшие образования – тельца Рассела, возникновение которых связано с агрегацией иммуноглобулинов. Наиболее распространенными осложнениями синдрома Фукса являются глаукома, задняя субкапсулярная катаракта, офтальмогипертензия.

Диагностика синдрома Фукса

Диагностика синдрома Фукса основывается на результатах наружного осмотра, биомикроскопии, гониоскопии, кератозестезиометрии, тонометрии, визометрии, ультразвукового исследования в В-режиме. При проведении наружного осмотра определяется степень выраженности гетерохромии радужной оболочки, которая варьирует от сомнительной до отчетливо выраженной. Как правило, сомнительные результаты или отсутствие гетерохромии наблюдаются у пациентов с бинокулярным поражением. Метод биомикроскопии позволяет выявить роговичные преципитаты, размер которых зависит от стадии синдрома Фукса. Они имеют вид нежных полупрозрачных образований, которые в

редких случаях содержат пигментные включения. У 20-30% пациентов на поверхности радужки определяются мезодермальные узелки Буссака, а по краю зрачка – узелки Кеппе. Проведение УЗИ глаза в В-режиме свидетельствует об очаговом или диффузном изменении структуры радужки. Преципитаты при синдроме Фукса визуализируются в виде гипозоженных образований.

При кератоэстезиометрии (альгезиметрии роговицы) определяется снижение ее чувствительности. При диагностике угла передней камеры глаза методом гониоскопии, как правило, он открыт, имеет среднюю ширину, в редких случаях уже нормы. Развитие вторичной (дистрофической) глаукомы при синдроме Фукса приводит к постепенному сужению его просвета с дальнейшим закрытием. Внутриглазное давление (ВГД) при тонометрии в норме или повышено незначительно. Присоединение вторичной глаукомы сопровождается повышением ВГД выше 20 мм. рт. ст. Проведение инвазивных вмешательств (гониоскопия, операция, контактная тонометрия) может сопровождаться развитием нитевидной геморрагии из угла передней камеры, что связано с резким снижением ВГД. Возникновение осложнений синдрома Фукса (катаракта, глаукома) приводит к снижению остроты зрения, что выявляется в ходе визометрии.

Лечение синдрома Фукса

Тактика лечения синдрома Фукса зависит от стадии заболевания и выраженности вторичных осложнений. На начальной стадии специфическое лечение не показано. Коррекция цвета глаз проводится при помощи косметических цветных контактных линз. На второй и третьей стадии заболевания рекомендована местная и системная дедистрофическая терапия, направленная на улучшение трофических процессов. В комплекс лечения синдрома Фукса включены ангиопротекторы, ноотропы, сосудорасширяющие препараты и витамины. В случае образования большого количества преципитатов курс лечебных мероприятий необходимо дополнить кортикостероидами для местного применения в виде капель и провести энзимотерапию.

При развитии вторичной задней субкапсулярной катаракты на начальных стадиях на фоне синдрома Фукса показано медикаментозное лечение. При отсутствии эффекта рекомендовано проведение микрохирургического вмешательства, заключающегося в факэмульсификации катаракты с последующей имплантацией интраокулярной линзы. Возникновение вторичной глаукомы является показанием к назначению местной гипотензивной терапии параллельно с основным курсом лечения синдрома Фукса.

Прогноз и профилактика синдрома Фукса

Специфической профилактики синдрома Фукса не разработано. Пациентам с данной патологией необходимо 2 раза в год проходить обследование у офтальмолога с обязательным проведением биомикроскопии, гониоскопии, визометрии и тонометрии с целью ранней профилактики и диагностики вторичных осложнений в виде катаракты и глаукомы. Также рекомендована коррекция рациона с включением большого количества витаминов, нормализация режима сна и отдыха. Прогноз при синдроме Фукса для жизни и

трудоспособности чаще благоприятный. Продолжительный промежуток времени заболевание имеет латентное течение, но в случае присоединения вторичной катаракты или глаукомы возможна полная потеря зрения с последующей инвалидизацией.

Список литературы

1. Клинические лекции по офтальмологии - Е.А. Егоров, С.Н. Басинский - Учебное пособие
2. Современная офтальмология - Даниличев В.Ф. - Руководство для врачей
3. Клиническая анатомия органа зрения человека - Сомов Е.Е. - Практическое пособие