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

Зав. кафедрой: д.м.н., доцент Козина Е.В.

Реферат

На тему: «Кератоконус»

Выполнила: клинический ординатор Нечкина А.Ц.

Проверила: асс. Балашова П. М.

Красноярск

2021 г.

Содержание

Введение……………………………………………….…………….………………3

Этиология …………………..……………………….…….………….……………..3

Механизм возникновения…………………………………………………………..4

Классификация………………………………………………………………………4

Клинические проявления……………………………….…………...….…………..5

Диагностика……………………………………….………….…………..…………5

Лечение…………………………………………….………….…………………….6

Список литературы…….……………………………………………….…………..8

Введение

Кератоконус роговицы — двусторонняя дегенеративная невоспалительная стафилома, характеризующаяся прогрессирующим коническим истончением, потерей нормальной архитектуры и асимметричным выпячиванием роговицы, изменяющим её преломляющую способность.

Хотя заболевание может манифестировать в любом возрасте, изменения роговицы, как правило, начинаются в подростковом возрасте с замедлением прогрессирования примерно в 30–40 лет и постепенно, на протяжении всей жизни, приводят к нарушению зрения из-за растущей близорукости, неправильной кривизны роговицы и неправильного астигматизма.

Этиология

Этиология кератоконуса считается многофакторной, связанной с комплексным взаимодействием генетических и экологических факторов. Кератоконус может быть вызван генетическими факторами с менделевским типом наследования, у других — ношением контактных линз, хроническим раздражением глаз, атопией глаз, оксидантным повреждением, например, ультрафиолетовым светом. В большинстве случаев кератоконус является результатом генетической предрасположенности, активированной факторами окружающей среды.

Высказано предположение о том, что в развитии КК существенную роль играют воспалительные медиаторы, а также стимулирующие воспаление факторы, такие как хроническое трение глаз, аллергические и воспалительные заболевания переднего отрезка, розацеа-кератит, синдром «болтающегося века». В этих условиях эпителий роговицы начинает продуцировать литические ферменты и воспалительные цитокины, которые активируют кератоциты и вызывают повреждение тканей роговицы и ее истончение.

При КК отмечены изменения состояния иммунитета как местного, так и системного характера. Начальные проявления КК, его прогрессирование и стабилизация процесса характеризуются накоплением определенных групп антител. При стабилизации процесса обнаружены антитела-антагонисты (антиидиотипы) выявленных при прогрессировании КК антител. При исследовании биоптатов конъюнктивы выявлены признаки иммунного воспаления. Изменения иммунного гомеостаза на системном уровне при КК характеризуются снижением относительного содержания Т-лимфоцитов, дисбалансом субпопуляций лимфоцитов, увеличением активности фагоцитирующих клеток.

При КК в слезе, роговице и камерной влаге выявлены нарушения окислительных процессов и реакций энергообразования. Отмечено преобладание аэробного окисления над анаэробным, повышение активности окислительных ферментов и концентрации продуктов перекисного окисления липидов, снижение активности антиоксидантной системы, изменение содержания и уровня активности ферментов, участвующих в окислительных процессах и реакциях энергообразования. При этом характер перекисного окисления липидов и ферментов антиоксидантной защиты существенно различается при разных типах течения КК, что подтверждает роль оксидативного стресса в развитии заболевания. Наиболее выраженные изменения окислительных процессов слезы характерны для быстрого прогрессирования и особенно для острого КК.

Хотя у большинства пациентов кератоконус является изолированным заболеванием, он также ассоциирован с рядом генетических синдромов и системных расстройств, в том числе с врождённым амаврозом Лебера, пигментной абиотрофией, синдромами Марфана, Тернера, Элерса – Данлоса и Дауна, пролапсом митрального клапана, несовершенным остеогенезом, коллагеновой болезнью сосудов.

Механизм возникновения

Роговица истончается в центре, вытягивается в виде конуса. Это происходит по причине недоразвития мезенхимной ткани роговицы и склеры. Вся наружная капсула глаза теряет обычную упругость. Истончение роговицы, ведущее к образованию конуса, вызвано изменениями компонентов межклеточного матрикса (МКМ) из-за нарушения активности ферментов и апоптозом клеток.

Классификация

Классификация Амслера:

· cтадия I: Отсутствуют изменения при биомикроскопии. Острота зрения снижена

незначительно. Скиаскопия возможна, несмотря на встречное движение теней.

Кератотопография: заметная асимметрия. Угол излома горизонтальной оси – 1–4;

· cтадия II: Отсутствуют изменения при биомикроскопии. Острота зрения

значительно снижена, корригируется цилиндрическими стеклами. Скиаскопия затруднена.

Встречное движение тени. Кератотопография: Асимметрия центрального диска и

окружностей. Угол излома горизонтальной оси – 3° и более;

· cтадия III: Биомикроскопия: небольшое истончение без помутнений, пигментная

линия. Острота зрения резко снижена, плохо корригируется очковыми стеклами.

Скиаскопия невозможна, тень движется по кругу. Кератотопография: выраженная

асимметрия, изображение смещено темпорально и вниз, горизонтальная ось не

искривлена;

· cтадия IV: Биомикроскопия: истончение и помутнение в области вершины,

пигментная линия. Острота зрения низкая, не корригируется очковыми стеклами.

Скиаскопия невозможна. Кератотопография: изображение мелкое, неправильное

(остроконечный или тупоконечный тип)

Классификация Абуговой Т.Д. (2010)

По стадии:

· I – разрежение стромы, изменение формы клеток эндотелия, обилие нервных

окончаний;

· II – линии кератоконуса;

· III – помутнения боуменовой мембраны;

· IV – помутнения стромы.

По типу:

· островершинный;

· туповершинный;

· пикообразный;

· низковершинный;

· низковершинный атипичный;

· пикообразный атипичный.

По клинической форме:

· несостоявшийся кератоконус;

· абортивная форма;

· классический кератоконус.

Клинические проявления

Заболевание начинается в возрасте 10—18 лет, а иногда и раньше. Появляется неправильный астигматизм, который не поддается коррекции. Пациент часто меняет очки из-за того, что меняются степень и оси астигматизма. Изменение оси астигматизма иногда можно отметить даже при перемене положения головы.

Процесс чаще двусторонний, но развивается не всегда одинаково и одновременно на обоих глазах. Наблюдение за однояйцевыми близнецами с кератоконусом показало, что у них в одном и том же возрасте появились симптомы заболевания и зафиксированы одинаковые данные рефракции глаза, роговицы, а также степень и ось астигматизма. Спустя несколько лет у обоих близнецов в парных глазах тоже одновременно сформировался кератоконус.

Слабость эластического каркаса роговицы отмечается главным образом в центральном отделе. Вершина конической роговицы всегда опущена книзу и не соответствует проекции зрачка. С этим связано появление неправильного астигматизма.

Жалобы предъявляют на зрительный дискомфорт, двоение предметов, размытость изображения, светочувствительность, появление ореол вокруг источника света.

Диагностика

Объем офтальмологического обследования включает в себя сбор анамнеза, проверку остроты зрения и подбор очковой коррекции, биомикроскопию, кератометрию, узпахиметрию, а также высокоточную ОКТ и щелевую сканирующую компьютеризированную систему.

Характерные изменения при биомикроскопии появляются несколько позже, на ранних стадиях диагностика кератоконуса представляется достаточно сложной. При внимательном осмотре свете щелевой лампы можно увидеть едва заметные почти параллельные друг другу тонкие полоски, локализованные в центральном отделе десцеметовой оболочки — трещины эластической мембраны. Появление данного симптома можно считать первым достоверным признаком кератоконуса. Толщина роговицы в центре постепенно уменьшается, увеличивается глубина передней камеры, оптическая сила достигает 56—62 дптр.

Существует 3 основных критерия, которые позволяют выявить ранний кератоконус и отдифференцировать его от различных форм астигматизма: большая рефракция центральной зоны роговицы, разница в оптической силе центра роговицы в парных глазах, разница рефракции роговицы в противоположных точках одного меридиана.

При исследовании методом кератотопографии аппарат обрабатывает цветные карты, полученные при сканировании поверхности роговицы световыми лучами, используя компьютерную программу. На карте отображается следующая информация: направление и изменение сильного и слабого меридианов, среднее значение рефракции, величина цилиндрического компонента. Стандартная карта отображает силу рефракции по параллелям, отображает кривизну роговицы с использованием различных цветов: от синего (плоские области) до красного (выпуклые области). Выявляют характерные симптомы изменений оптических свойств роговицы смещение оптического центра книзу, наличие неправильного астигматизма, большие различия в силе преломления между противолежащими отделами роговицы. Кератотопограммы классифицируют следующим образом: круглая, овальная, симметричная бабочка (галстук-бабочка), асимметричная бабочка, иррегулярная.

При появлении больших трещин в десцеметовой оболочке внезапно возникает состояние так называемого острого кератоконуса. Строма роговицы пропитывается внутриглазной жидкостью, мутнеет, прозрачными остаются только самые периферические отделы. В острой стадии кератоконуса центральный отдел роговицы значительно утолщен, иногда при биомикроскопии можно видеть щели и полости, заполненные жидкостью. Острота зрения резко снижается. Отек в центре роговицы постепенно рассасывается, иногда даже без лечения. Такой процесс всегда завершается формированием более или менее грубого рубца в центральном отделе и истончением роговицы.

В умеренных и тяжёлых случаях распространёнными признаками кератоконуса являются кольцо Флейшера вокруг основания конуса из-за отложения железа, полосы Фогта — вертикальные линии, возникающие из-за сжатия десцеметовой мембраны, увеличенная видимость нервных волокон и разрыв боуменовой оболочки. Со временем у большинства пациентов развивается симптом Мансона — выпячивание нижнего века, вызванное протрузией роговицы. У пациентов с тяжёлым кератоконусом в поражённых участках отмечаются водянка роговицы, острый отёк стромы, ведущий к образованию субэпителиальных рубцов вследствие разрывов в десцеметовой мембране. Рубцевание и отёк роговицы приводят в дальнейшем к потере зрения.

Лечение

В начальных стадиях кератоконуса контактная коррекция зрения весьма эффективна. Однако при прогрессирующем истончении и выпячивании роговицы контактная линза не удерживается на вершине конуса. Применяют мягкие и жесткие контактные линзы. Мягкие контактные линзы применяется при I стадии кератоконуса, обеспечивают высокую проницаемость кислорода, обладают высокой доступностью, хорошо переносятся пациентами, качество зрения зависит от степени компенсации линзой сферических аберраций, в случае прогрессирования кератоконуса пациент переводится на другие виды линз.

Жесткие газопроницаемые контактные линзы позволяют добиться максимально возможной остроты зрения, компенсируют аберрации, улучшают состояние аккомодации, а также зрительную работоспособность при работе на близких расстояниях. Однако есть и недостатки, такие как: плохая индивидуальная переносимость, не приводят к замедлению прогрессирования кератоконуса, иногда приводят к характерным помутнениям передних слоев стромы роговицы.

Склеральные линзы применяют иногда на поздних стадиях кератоконуса либо при сильной нерегулярности роговицы. Такие линзы покрывают большую часть её поверхности по сравнению с обычными линзами, что делает их стабильнее. Из-за своего размера некоторым эти линзы не нравятся, они также могут доставлять больший дискомфорт при ношении, надевании и снимании, но их устойчивость и размер делает их более удобными для применения пожилыми людьми.

Широкое распространение при прогрессировании кератоконуса на ранних стадиях заболевания получила технология ультрафиолетового (УФ) кросслинкинга роговичного коллагена. Кросслинкинг роговицы (КЛР) — это операция, направленная на стабилизацию прогрессии кератэктазии за счет образования новых ковалентных связей в структуре коллагеновых волокон стромальной части роговицы и экстрацеллюлярном матриксе под воздействием ультрафиолетового излучения (УФ, 370 нм) и фотосенсибилизатора (рибофлавина). В настоящее время существует целый ряд модификаций проведения кросслинкинга, в том числе с использованием фемтосекундного лазера. Однако, по мнению специалистов, кросслинкинг не устраняет причину заболевания. Процесс обновления коллагена не прекращается, поэтому через какое‑то время, когда «сшитый» коллаген заменяется на вновь синтезированный, эффект от лечения может нивелироваться.

Интрастромальная кератопластика (ИСКП) с имплантацией роговичных сегментов разрабатывалась как метод хирургической коррекции миопии высокой степени и миопического астигматизма. Имплантация сегментов в глубокие слои роговицы приводит к уплощению ее центральной эктазированной части, что клинически проявляется снижением сферического и цилиндрического компонентов рефракции, а сами сегменты выполняют «каркасную» роль «второго лимба».

Радикальным методом лечения кератоконуса является сквозная субтотальная кератопластика с иссечением всей измененной роговицы. У большинства пациентов (до 95—98 %) после операции отмечается высокая острота зрения — от 0,6 до 1,0. Высокий процент прозрачного приживления трансплантата роговицы объясняется рядом факторов. При кератоконусе в роговице нет воспаления, нет сосудов, как правило, отсутствует другая патология глаза. Показание к операции определяется не степенью растяжения роговицы, а состоянием функции глаза.

Список литературы

1. МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА КЕРАТОКОНУСА А.Н. Куликов, С.В. Чурашов, Т.А. Камилова, В.А. Рейтузов ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург Офтальмологические ведомости. – 2017. – Т. 10. – № 2. – С. 62–71
2. Нерпина М.Е., Пожарицкая Е.М., Пожарицкий М.Д. СОВРЕМЕННЫЙ АЛГОРИТМ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ КЕРАТОКОНУСА ВЕСТНИК ОГУ №4 (153)/апрель`2013: 189-192.
3. Мороз З.И. Диагностика кератоконуса. Российская офтальмология онлайн № 4 Ноябрь-Декабрь 2011
4. Терещенко А.В., Трифаненкова И.Г., Вишнякова Е.Н., Демьянченко С.К., Тимофеев М.А. Малоинвазивные методы хирургического лечения кератоконуса (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2020; 16 (1): 298–302.
5. Глазные болезни: Учебник/Под ред. В. Г. Копаевой. Г52 М.: Медицина, 2002. — 204-206.
6. Аветисов С.Э., Новиков И.А., Патеюк Л.С. Кератоконус: этиологические факторы и сопутствующие проявления. Вестник офтальмологии. 2014; 130 (4): 110—116.