



*Бібліотека
студента-медика*

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ

ОДЕСЬКИЙ
НАЦІОНАЛЬНИЙ
МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ



*Бібліотека
студента-медика*

*Серія заснована в 1999 р. на честь 100-річчя
Одеського державного медичного університету
(1900–2000 рр.)*



Г. Е. Венгер
А. М. Солдатова
Л. В. Венгер

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Курс лекций

Рекомендовано

*Министерством образования и науки Украины
как учебное пособие для студентов
высших медицинских учебных заведений*



Одесса
Одесский медуниверситет
2012

УДК 617.7
ББК 56.7я723
В 29

Серия «Библиотека студента-медика»
Основана в 1999 году

Авторы: Г. Е. Венгер, А. М. Солдатова, Л. В. Венгер

Рецензенты: зав. кафедрой офтальмологии Национального
медицинского университета имени А. А. Богомольца,
чл.-корр. НАМН Украины, д-р мед. наук,
проф. Г. Д. Жабоедов

зав. кафедрой офтальмологии Национальной
медицинской академии последипломного образования
имени П. Л. Шупика МЗ Украины, президент
Ассоциации детских офтальмологов Украины,
д-р мед. наук, проф. С. А. Рыков

*Рекомендовано Министерством образования
и науки Украины как учебное пособие для студентов
высших медицинских учебных заведений
(письмо МОН Украины № 1/11-1393 от 5 марта 2010 г.)*

Перевод с украинского издания: Венгер Г. Ю. Офтальмологія.
Курс лекцій : навч. посібник / Г. Ю. Венгер, А. М. Солдатова,
Л. В. Венгер. — Одеса : ОНМедУ, 2010. — 180 с. — (Серія «Бібліо-
тека студента-медика»). — ISBN 978-966-443-029-3.

Навчальний посібник відповідає навчальній програмі з офтальмології. Викладено основні дані з анатомії, фізіології, методів дослідження органа зору, етіології, клініки та лікування очних хвороб. Кожна лекція присвячена окремому розділу офтальмології. Розглянуто найпоширеніші форми захворювань придатків ока, орбіти, рогівки, кришталика, судинної оболонки, сітківки, зорового нерва. Описані ушкодження ока, рефракція та зміни органа зору при загальних захворюваннях.

ISBN 978-966-7733-47-6 (серія) © Г. Е. Венгер, А. М. Солдатова,
ISBN 978-966-443-029-3 (укр.) Л. В. Венгер, 2010, 2012
ISBN 978-966-443-054-5 © Одесский национальный
медицинский университет, 2010, 2012

ПРЕДИСЛОВИЕ

Сегодня определено немало вопросов, которые должны изучать все студенты, независимо от профиля факультета и будущей специальности. Поэтому целью преподавания офтальмологии в медицинском вузе является формирование у студентов основ клинического мышления, медицинской деонтологии, умения и навыков обследования, оказания неотложной и первой врачебной помощи при глазных заболеваниях и травмах, а также проведения профилактических мероприятий, которые предотвращают возникновение эпидемиологических вспышек, травматических повреждений органа зрения и развитие тяжелой формы инвалидности — слепоты. Для достижения этой цели студенту необходимо дать знания по анатомии и физиологии органа зрения в возрастном аспекте, этиопатогенезу, диагностике и клинической симптоматике заболеваний и повреждений органа зрения. Учитывая небольшой объем учебных часов для изучения офтальмологии согласно типовой программе, это достаточно сложно. Поэтому для оптимизации учебного процесса необходима систематизация курса преподавания офтальмологии в доступной для восприятия форме и в достаточной компактной форме. Безусловно, для усвоения необходимых знаний нужны демонстрация тематических больных, иллюстративного материала (видеофильмов, слайдов, «живой хирургии»), овладение практическими навыками, а также работа с учебником и дополнительной литературой, список которой приводится.

В пособии обобщен большой клинический опыт Одесской школы офтальмологов. Особое внимание уделяется разделу «Повреждения органа зрения», потому что первую помощь при травме глаза должен оказать врач любой специальности. Очень важным является также раздел «Изменения органа зрения при общих заболеваниях», поскольку таким изменениям придается большое диагностическое и прогностическое значение.

Пособие ориентирует студентов на современные достижения офтальмологии, в каждом разделе приведены данные о новых хирургических и медикаментозных средствах лечения.

Материалы лекций могут изменяться и дополняться в соответствии с развитием медицины, а также совершенствованием педагогики высшей медицинской школы.

Лекция 1

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ.

ВСТУПЛЕНИЕ В ОФТАЛЬМОЛОГИЮ _____

ИСТОРИЯ ОДЕССКОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ _____

Одесская офтальмологическая школа получила мировую известность и славу. Уже в конце XIX в. высококвалифицированная помощь при глазных заболеваниях оказывалась в Павловской глазной больнице, названной так в честь одесского генерал-губернатора, графа Павла Евстафьевича Коцебу. Больница находилась на Старопортофранковской улице, в ней обслуживалось до 10 тыс. больных ежегодно.

Бурный расцвет офтальмологии в Одессе начался после открытия кафедры глазных болезней на медицинском факультете Новороссийского университета, которое состоялось 25 сентября 1903 г. Первый заведующий кафедрой Сергей Селиванович Головин оставил заметный след в офтальмологии своими работами «Опухоли зрительного нерва и их оперативное лечение» (1904), «О слепоте в России» (1910), «Клиническая офтальмология» (1923).

Первыми ординаторами при клинике были В. П. Филатов, С. В. Левицкий, К. А. Юдин. В 1908 г. В. П. Филатов защитил докторскую диссертацию «Учение о клеточных ядах в офтальмологии» и в 1911 г., после переезда профессора С. С. Головина в Москву, был избран заведующим кафедрой и клиникой глазных болезней.

Научные исследования В. П. Филатова и возглавляемого им коллектива кафедры и клиники глазных болезней были весьма многогранными и проводились по самым актуальным вопросам офтальмологии. Но на трех основных направлениях необходимо остановиться особо, потому что они принесли человечеству благодеяние, а ученому — мировую славу. Первым направлением, ставшим гордостью отечественной пластической хирургии, был предложенный В. П. Филатовым новый метод пластической хирургии, так называемый круглый стебель. Это новая эпоха в пластической хирургии. Круглый стебель, рожденный в клинике глазных болезней, быстро вышел за ее пределы и теперь применяется не только офтальмолога-

ми, но и другими хирургами для замещения дефектов лица, кожи любых участков тела, для восстановления трахеи, пищевода и т. д.

Вторым основным направлением, в котором ярко проявился исследовательский талант В. П. Филатова, является разработка проблемы пересадки роговой оболочки. Им была детально разработана ее технология: предложены трепан ФМ-3, который предотвращает повреждение хрусталика и стекловидного тела, а также способ фиксации трансплантата с помощью ленты конъюнктивы. В качестве материала для пересадки использовалась роговица трупных глаз. Благодаря работам В. П. Филатова, пересадка роговицы стала доступной любому оперирующему офтальмологу, что позволило вернуть зрение тысячам больных, слепых от бельма.

Третье открытие общепризнанного значения, принадлежащее В. П. Филатову, — это тканевая терапия, которая в настоящее время широко применяется в нашей стране и за рубежом.

В. П. Филатов внес также много нового в изучение проблемы глаукомы (метод эластотонетрии, новые антиглаукоматозные операции), трахомы (метод повторного выдавливания фолликулов, лечения ксерофтальма), заболеваний орбиты (экстраорбитальная орбитосинуальная экзентерация). Совместно с С. А. Баккалом предложен новый способ обработки рук хирурга. По инициативе В. П. Филатова в Одессе впервые в мире были организованы станция скорой глазной помощи (1932) и глаукомный диспансер (1933), сыгравшие важную роль в борьбе со слепотой и инвалидностью. На кафедре также успешно изучались вопросы рефракции, физиологической оптики, бинокулярного зрения и косоглазия.

Одной из отличительных черт Владимира Петровича был высокогуманный подход к больному и здоровый оптимизм при решении самых сложных задач. В своей монографии «Оптическая пересадка роговицы и тканевая терапия» он пишет: «Пессимизм в науке и у постели больного бесплоден, и не ему принадлежит будущее». В течение всей своей жизни Владимир Петрович придерживался принципа: «В клинику!» Все его научные достижения направлены на оказание помощи больным людям, восстановление их трудоспособности.

Научные исследования по изучению проблемы пересадки роговицы и тканевой терапии в глазной клинике Одесского медицинского института (ОМИ) сделали В. П. Филатова широко известным и стали основой для создания в 1936 г. Украинского института экспериментальной офтальмологии, которому позже было присвоено имя выдающегося ученого.

После смерти В. П. Филатова кафедрой глазных болезней ОМИ с 1956 по 1970 гг. заведовал известный ученый-офтальмолог профессор С. Ф. Кальфа, имя которого тесно связано с изучением проблемы

глаукомы. Им предложена теория рефлекторной регуляции внутриглазного давления, осветившая одно из звеньев патогенеза глаукомы, совместно с академиком В. П. Филатовым разработан метод эластотонометрии. С. Ф. Кальфа и Б. С. Бродский предложили использовать постоянный магнит из особых сплавов для удаления из глаза инородных магнитных тел.

С 1970 по 1992 гг. кафедрой заведовал доктор медицинских наук, профессор И. С. Черкасов, известный своими работами по детской офтальмологии (врожденная глаукома, косоглазие), травмам глаза, а также разработкой методов фонофореза лекарственных средств.

Приоритетными были разработки профессора кафедры Н. И. Шибинской по объективному исследованию остроты зрения у взрослых и детей и созданию прибора — нистагмоаппарата.

В 80–90-е гг. основными направлениями в работе кафедры были глаукома, сосудистая патология глаза и дистрофические заболевания сетчатки. Д. Г. Плюшко разработал тактику лечения открытоугольной глаукомы, Т. П. Нахабина — новую методику лечения тромбозов центральной вены сетчатки, А. Я. Радковская (Новик) изучила диагностическую ценность метода тонографии под контролем эластотонометрии, А. М. Солдатов предложил новую теорию патогенеза склеротической макулодистрофии и новые способы ее лечения.

С 1992 по 2011 гг. кафедрой заведовала доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки и техники Украины, профессор Г. Е. Венгер, которая внесла значительный вклад в изучение проблемы травм глаза. Ее работы посвящены диагностике и лечению повреждений глазного яблока, разработке новых методов оптико-реконструктивной хирургии переднего отдела глаза, лечению посттравматической гипотонии, вторичной глаукомы, возрастных осложненных катаракт. Особенно важное достижение — разработка технологии устранения дефектов радужной оболочки путем применения нового синтетического иридопротеза ИРИСТЕКС. Биологические трансплантаты, предлагаемые с этой целью (аутосклера, аутоконъюнктива, консервированная радужка), не получили широкого клинического применения в связи с трудностями получения материала, иммунологическими реакциями тканей глаза, опасностью передачи СПИДа, сифилиса, гепатита. Синтетические материалы (непрозрачный полиметилметакрилат, модифицированный гидрогель, сополимер коллагена) имеют низкие экранирующие свойства или являются недостаточно биосовместимыми. Разработанная Г. Е. Венгер технология иридопротезирования позволила впервые в мире достичь высокой функциональной и косметической эффективности при лечении больных с частичной и тотальной аниридией.

С 2011 г. кафедру офтальмологии возглавляет доктор медицинских наук Л. В. Венгер, научная и практическая деятельность которой посвящена разработке и совершенствованию восстановительной микрохирургии переднего отдела глаза, разработке современных методов реконструктивных операций с включением факоэмульсификации, иридопластики, оригинальных методов фиксации внутриглазных искусственных хрусталиков. Ею создано и внедрено в клинику новое направление в офтальмохирургии — внутрикапсульное иридофакопротезирование, и доказана его высокая эффективность. Разработаны новые способы диагностики и лечения послеоперационной воспалительной реакции глаза при реконструктивных операциях с применением нового биофизического метода — лазерной корреляционной спектроскопии, нестероидных противовоспалительных и фетоплацентарных (Гемокорд, Криокорд) препаратов, что способствовало снижению степени воспалительной реакции, более быстрой ее ликвидации, снижению частоты послеоперационных осложнений, уменьшению объема и сроков послеоперационного лечения. Л. В. Венгер — член Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов.

Сегодня базой кафедры является Одесский лечебно-диагностический Центр микрохирургии глаза, оборудованный самой современной аппаратурой (операционные микроскопы, витреотомы, факоэмульсификаторы, лазерные, ультразвуковые аппараты для лечения и диагностики глазных заболеваний, оптический когерентный томограф и т. д.). В то же время он также и городской глазной офтальмотравматологический центр, где оказывается высококвалифицированная ургентная помощь при всех заболеваниях и повреждениях органа зрения.

Проблема трансплантологии на кафедре получила дальнейшее развитие. Внедрены методики кератопластики (ротационная аутокератопластика), а при лечении тяжелых ожогов глаза проводится кератопротезирование. Широко применяется имплантация искусственных хрусталиков — интраокулярных линз (ИОЛ), разработана новая модель ИОЛ с углеродным покрытием, которое повышает биологическую совместимость и защищает сетчатку от повреждения светом.

Дальнейшее развитие получила также проблема тканевой терапии в виде применения фетоплацентарных препаратов. Широко используются криоконсервированные препараты из плацентарной крови, в частности — препараты Гемокорд, Криокорд, Криоцель.

Большой вклад в развитие отечественной и мировой офтальмологической науки внес Научно-исследовательский институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова, который после своего основания сначала располагался во временно выделенном поме-

щении, а с 1939 г. — в специально построенных зданиях на Французском бульваре.

Во время Великой Отечественной войны В. П. Филатов с группой сотрудников были эвакуированы в Ташкент, где продолжили работу на базе специально созданного глазного госпиталя.

В 1944–1945 гг., до восстановления разрушенных во время оккупации Одессы зданий, НИИ размещался на базе глазной клиники ОМИ. В течение 1946–1947 гг. на Французском бульваре постепенно открылись 7 клинических отделений и 14 научных лабораторий. Научная деятельность НИИ до конца 50-х гг. была целенаправленно ориентирована на разработку проблем кератопластики, тканевой терапии, глаукомы.

В 1956 г., после смерти академика В. П. Филатова, Институт возглавила доктор медицинских наук, профессор, в дальнейшем академик Надежда Александровна Пучковская, которая достигла выдающихся успехов в разработке проблемы патогенеза и лечения тяжелых ожогов глаз и их последствий. Ею были раскрыты иммунологические аспекты патогенеза, предложены лечение ожогов глаз сывороткой крови ожоговых реконвалесцентов, неотложная кератопластика, биологическое покрытие или лечебная поверхностная послойная кератопластика, двухэтапный метод устранения больших и полных симблефаронов, операции оптической кератопластики и кератопротезирования, разработаны новые модели кератопротезов.

Под руководством академика Н. А. Пучковской Л. А. Линником совместно с физиками были созданы лазерные устройства для применения в офтальмологии. Впервые предложены способы лазерного лечения опухолей сосудистой оболочки, глаукомы, воспалительных заболеваний переднего отдела глаза, дистрофии сетчатки.

В 1984 г. директором НИИ им. В. П. Филатова назначен профессор И. М. Логай, работы которого посвящены проблемам глазного травматизма и катаракты. Разработана единая система оказания неотложной помощи при травмах и ожогах глаз в областных и республиканских травмцентрах, которая внедрена во всех областях Украины. Разработаны новые магниты для микрохирургии глаза, новые методы удаления внутриглазных инородных тел из труднодоступных зон глаза.

Институт им. В. П. Филатова был первым в стране по проведению фундаментальных исследований в области офтальмологической иммуногенетики (Н. С. Шульгина). Некоторые из исследований осуществлены впервые в мировой офтальмологии. Фундаментальные исследования, проведенные в Институте по изучению механизмов развития злокачественных опухолей глаза и орбиты (В. В. Войно-Ясенецкий, В. В. Вит, А. П. Малецкий), воспалительных заболеваний сосудистой оболочки (Н. И. Шпак, В. В. Савко), позволили усовершен-

ствовать методы ранней диагностики и повысить эффективность лечения этих заболеваний.

В Институте продолжается разработка новых тканевых препаратов (В. В. Соловьева, О. П. Сотникова).

Морфологические, электрофизиологические, биохимические, гистохимические исследования позволили расширить современные представления о патогенезе глазных заболеваний (С. Р. Мучник, В. П. Плевинский, Н. Е. Думброва, В. В. Вит, В. С. Пономарчук, М. Ф. Леус).

В Институте проводились исследования в таких направлениях офтальмологии, как офтальмоэндокринология (Л. Т. Кашинцева, И. Р. Салдан), применение лазера и ультразвука в офтальмологии (Л. А. Линник, Р. К. Мармур), магнитотерапия (А. В. Скринник), использование жидкокристаллической термографии (А. С. Буйко) и др. Разрабатывались также вопросы патогенеза и лечения катаракты, отслойки сетчатки, коррекции аномалий рефракции (И. М. Логай, С. В. Филатов, С. С. Родин, Ю. Е. Голубенко).

На протяжении более 75 лет существования НИИ им. В. П. Филатова значительный вклад в разработку важных проблем офтальмологии внесли также известные ученые: В. Е. Шевалев (отслойка сетчатки), А. Е. Шевалев, В. В. Русев (физиология органа зрения), С. В. Филатов (отслойка сетчатки), Л. Т. Кашинцева, А. К. Кривицкий (глаукома), Д. Г. Бушмич, Т. У. Горгиладзе, Г. И. Дрожжина (пересадка роговицы), З. М. Скрипниченко, И. М. Логай, Г. Е. Венгер, Н. А. Чуднявцева (травмы глаз), Г. В. Легеза, С. А. Якименко (ожоги глаз), С. А. Бархаш, С. Ф. Васильева, Н. Ф. Боброва (охрана зрения детей), А. И. Пахомова, Л. С. Терентьева, А. П. Малецкий, А. С. Буйко (офтальмоонкология), И. В. Клюка, А. С. Сенякина, В. И. Сердюченко, И. М. Бойчук (козглазие), В. В. Скородинская, Н. Н. Бушуева (близорукость).

С 2004 г. Институт возглавляет член-корреспондент НАМН Украины доктор медицинских наук, профессор Н. В. Пасечникова, которая внесла большой вклад в разработку новых технологий применения лазера для диагностики и лечения глазной патологии.

Кафедра офтальмологии ОНМедУ и Институт им. В. П. Филатова оказывают организационно-методическую и консультативную помощь другим одесским офтальмологическим учреждениям, где также проводится высококвалифицированное лечение больных: это глазное отделение Областной больницы, Глазной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны, открытый в 1944 г.; глазное отделение железнодорожной больницы, организованное в 1970 г. В трех районах области есть оснащенные современной аппаратурой межрайонные глазные отделения.

Таким образом, одесской школе офтальмологов, продолжающей славные традиции своих предшественников, принадлежит одно из ведущих мест в отечественной и мировой офтальмологии.

ФИЗИОЛОГИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА _____

Орган зрения — важнейшее орудие познания внешнего мира. Основная информация от окружающего мира (около 90 %) поступает в мозг именно через этот анализатор.

Зрительный анализатор человека анатомически состоит из 4 отделов:

1. Периферический: собственно глаз со световоспринимающим аппаратом — сетчаткой.

2. Проводниковый: а) зрительные нервы; б) зрительный перекрест (хиазма); в) зрительные тракты.

3. Подкорковые центры: а) наружные коленчатые тела; б) переднее четверохолмие; в) подушка зрительного бугра.

4. Кортиковые центры затылочной области с 17, 18, 19-м полями Бродмана (сенсорный, моторный, смешанный центры).

Подкорковые центры зрительного анализатора связаны с корковыми при помощи зрительной лучистости (пучок Грациоле) внутренней капсулы мозга. В лобной части мозга слева есть центр сознательного синхронного движения обоих глаз. Существуют многочисленные ассоциативные, нервные, гуморальные, эндокринные и другие связи зрительного анализатора в области сетчатого образования (ретикулярной формации) и коры головного мозга, обеспечивающие высокую чувствительность зрительного анализатора к физиологическим и патологическим изменениям в организме, предопределяющие зависимость его от разных систем и органов человека.

Защитный аппарат зрительного анализатора состоит из 4 отделов: 1) веки; 2) слезные органы; 3) двигательный аппарат; 4) орбита.

Глазное яблоко (*bulbus oculi*) имеет неправильную шаровидную форму с выпуклой передней частью и уплощением сверху и снизу. Средние размеры его у взрослого человека составляют около 24 мм по переднезадней оси, у новорожденных — 17–18 мм.

Глазное яблоко имеет сложное строение, структуры его анатомически и функционально можно разделить на 4 группы: 1) капсула глаза — склера и роговица; 2) сосудистый тракт — радужка, ресничное тело, собственно сосудистая оболочка; 3) светочувствительный аппарат — сетчатка (оптически деятельная и оптически недейтельная части); 4) светопреломляющий аппарат — роговица, водянистая влага передней и задней камер глаза, хрусталик, стекловидное тело.

Анатомические особенности различных отделов зрительного анализатора приведены дальше в соответствующих подразделах.

Адекватным раздражителем органа зрения является энергия светового излучения. Человеческий глаз воспринимает свет длиной волны 380–760 нм.

Зрительный акт — сложный нейрофизиологический процесс, не все детали которого еще выяснены. Установлено, что он состоит из 4 основных этапов:

1. С помощью оптических сред глаза на фоторецепторах сетчатки образуется действительное, но инвертированное изображение предметов внешнего мира.

2. Под воздействием световой энергии в фоторецепторах происходит сложный фотохимический процесс, который вызывает распад зрительных пигментов с последующей их регенерацией при участии витамина А. Этот фотохимический процесс приводит к трансформации световой энергии в нервные импульсы. Светлые, темные и цветные детали изображения предметов по-разному возбуждают фоторецепторы сетчатки и позволяют воспринимать свет, цвет, форму предметов внешнего мира.

3. Импульсы, возникшие в фоторецепторах, проводятся по нервным волокнам к зрительным центрам коры головного мозга.

4. В корковых центрах происходит превращение энергии нервного импульса в зрительное ощущение и восприятие.

Основа всех зрительных функций — световая чувствительность глаза. Функциональная способность сетчатки неравноценна на всем протяжении. Наивысшая она в участке желтого пятна, особенно в центральной ямке, где расположены высокодифференцированные колбочки. По периферии сетчатки расположены палочки.

Палочковый аппарат обладает высокой светочувствительностью, но не способен передавать ощущение цветности; колбочки обеспечивают цветное зрение, но значительно менее чувствительны к слабому свету и функционируют только при хорошем освещении.

В зависимости от степени освещенности можно выделить три разновидности функциональной способности глаза.

1. Дневное (фотопическое) зрение осуществляется колбочковым аппаратом глаза при большой интенсивности освещения. Оно характеризуется высокой остротой зрения и хорошим восприятием цвета.

2. Сумеречное (мезопическое) зрение осуществляется палочковым аппаратом глаза при слабой степени освещенности (0,1–0,3 лк). Оно характеризуется низкой остротой зрения и ахроматическим восприятием предметов.

3. Ночное (скотопическое) зрение также осуществляется палочками при пороговой и надпороговой освещенности. Оно сводится только к ощущению света.

В связи с вышесказанным, различают центральное и периферическое зрение. Центральное зрение осуществляется колбочковым аппаратом сетчатки, оно характеризуется остротой зрения, восприятием цвета и формы предметов. Периферическое палочковое зрение служит

для ориентации в пространстве, обеспечивает поле зрения и сумеречное зрение (темновую адаптацию).

Острота зрения

Под остротой зрения понимают способность глаза воспринимать раздельно две точки, расположенные друг от друга на минимальном расстоянии. Угол, образованный линиями, которые идут из двух точек и пересекаются в узловой точке глаза, называется углом зрения. Минимальный угол зрения, позволяющий раздельно воспринимать две точки, характеризует остроту зрения исследуемого глаза.

В 1674 г. Гук с помощью телескопа установил, что минимальное расстояние между двумя звездами, доступное для их отдельного восприятия невооруженным глазом, равняется зрительному углу в одну минуту ($1'$).

В 1862 г. Снеллен использовал эту величину при построении таблиц для определения остроты зрения, приняв угол зрения в одну минуту ($1'$) за физиологичную норму.

В настоящее время остроту зрения измеряют не в угловых, а в относительных единицах. Под нормальной остротой зрения, равной 1,0, мы понимаем способность глаза различать две точки под углом зрения в $1'$. Острота зрения 1,0 характеризует нижнюю границу нормы. Встречаются люди с остротой зрения 1,5; 2; 3 единицы и более.

Гумбольдт описал жителя Бреслау с остротой зрения 60 единиц, который невооруженным глазом различал спутники Юпитера, видимые с Земли под углом зрения в 1 секунду ($1''$).

Предел различительной способности глаза во многом предопределен анатомическими размерами фоторецепторов желтого пятна. Так, угол зрения в $1'$ соответствует на сетчатке линейной величине 0,004 мм, что равняется диаметру одной колбочки.

Для исследования остроты зрения применяют таблицы, содержащие несколько рядов оптоотипов. Еще Снеллен в 1862 г. предложил вычерчивать оптоотип таким образом, чтобы весь знак был виден под углом зрения в $5'$, а его детали — под углом зрения в $1'$. Остроту зрения рассчитывают по формуле Снеллена:

$$V = \frac{d}{D},$$

где V — острота зрения; d — расстояние, с которого исследуемый различает оптоотип; D — расстояние, с которого этот оптоотип видит человек с остротой зрения 1,0.

В Украине применяют таблицы Головина — Сивцева, Шевалева, для детей — таблицы Орловой.

Исследуемый находится на расстоянии 5 м от таблицы. Справа от каждой строки указана острота зрения, которой соответствует распознавание букв в этом ряду, а слева — расстояние, с которого детали этих букв распознаются под углом зрения в $1'$, а вся буква — под углом зрения в $5'$. Определяют, какую строку видит исследуемый сначала правым, затем левым глазом.

Если пациент на расстоянии 5 м не читает верхний ряд таблицы, острота зрения у него меньше 0,1. В таких случаях исследование проводят с помощью опто типов (кольца Ландольта, палочки), определяя расстояние, с которого больной может их правильно назвать. Каждый метр расстояния соответствует остроте зрения 0,02, полметра — 0,01. Если острота зрения меньше 0,01, но обследуемый может считать пальцы на расстоянии 10, 20 или 30 см, тогда острота зрения равняется счету пальцев на расстоянии, соответственно 10, 20 или 30 см. Если больной не может сосчитать пальцы, но замечает движение руки у лица, острота зрения так и определяется: движение руки у лица.

При помутнении оптических сред глаза (катаракта, бельмо роговицы, помутнение стекловидного тела) форменное зрение отсутствует, у больного бесконечно малое зрение ($1/\infty$). В таком случае определяют светоощущение, которое может быть с правильной или неправильной светопроекцией ($1/\infty$ pr. certa, $1/\infty$ pr. incerta).

Если больной не отличает свет от тьмы, глаз абсолютно слепой, острота зрения равняется 0.

Описанные методы исследования глаза субъективны, поэтому при подозрении на симуляцию, аггравацию или диссимуляцию применяют контрольные методы (например, метод Поляка по таблицам, в которых опто типами являются кольца Ландольта, расположенные не в том порядке, что на стандартных таблицах).

В настоящее время существует метод объективного определения остроты зрения, основанный на появлении опто кинетического нистагма при рассматривании подвижных объектов на нистагмоаппарате.

Цветощущение

Способность глаза различать цвета имеет важное значение в повседневной жизни. Восприятие глазом того или иного цветового тона зависит от длины волны излучения. Физиология цветового восприятия окончательно не изучена. Наибольшее распространение получила трехкомпонентная теория цветового зрения, выдвинутая еще в 1756 г. великим русским ученым М. В. Ломоносовым. Она подтверждена работами Юнга (1807), Максвелла (1855) и Гельмгольца (1859). Согласно этой теории, в зрительном анализаторе существуют три вида цветочувствительных элементов (колбочек), которые по-разному реа-

гируют на световые волны разной длины. Красный, зеленый, синий — это основные цвета, при смешении которых образуется все многообразие цветов и оттенков, различаемых глазом человека. Для исследования цветоощущения применяют полихроматические таблицы Рабкина и аномалоскоп.

Человек с нормальным цветоощущением — *нормальный трихромат*. Нарушения цветоощущения бывают врожденными и приобретенными. Незначительные нарушения — аномалии трихромазии: *протаномалия*, *дейтераномалия*, *тританомалия*. Отсутствие восприятия одного цвета — дихромазия: *протанопия* (не воспринимается красный цвет), *дейтеранопия* (не воспринимается зеленый цвет) и *тританопия* (не воспринимается синий цвет). В случае ахромазии человек не различает цвета.

Врожденные нарушения цветоощущения встречаются у 8–10 % мужчин и у 0,5 % женщин, приобретенные — при различных заболеваниях сетчатки и зрительного нерва.

Поле зрения

Поле зрения — это пространство, которое одновременно воспринимается глазом при неподвижной фиксации глаза и головы. Поле зрения обеспечивает ориентацию в пространстве. Размеры поля зрения здорового глаза определяются как границами оптически деятельной части сетчатки, так и конфигурацией соседних с глазом частей лица (спинка носа, верхний край орбиты, скулы).

В норме границы поля зрения на белый цвет следующие: снаружи — 90°, снизу — 70°, сверху — 50–55°, снизу — 55–60°. В височной половине поля зрения на 12–18° от точки фиксации определяется слепое пятно размером по вертикали 8–9°, по горизонтали — 5–8°.

Для исследования поля зрения применяются следующие методы: контрольный, периметрия, сферопериметрия, кампиметрия.

Изменения поля зрения: скотомы, сужения и гемианопсии.

Скотомы — это ограниченный дефект поля зрения. Скотомы бывают физиологическими (слепое пятно — проекция диска зрительного нерва в поле зрения; ангиоскотомы — выпадения в соответствии с локализацией сосудов сетчатки) и патологическими (при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва).

Они делятся на положительные (человек видит пятно перед глазом) и отрицательные (человек не замечает скотому); абсолютные (полное выпадение зрения в каком-то участке поля зрения) и относительные (снижение зрения в каком-либо участке поля зрения) скотомы.

По локализации скотомы могут быть центральными, парацентральными, периферическими; по форме — круговыми, кольцевидными, секторальными, неправильной формы, дугообразными и т. д.

Сужения поля зрения могут быть концентрическими (при пигментной дегенерации сетчатки) или преимущественно с одной стороны (при глаукоме — с носовой стороны). Сужение поля зрения — это симптом заболевания сетчатки или зрительного нерва.

Гемианопсии — половинные выпадения поля зрения. Гемианопсии бывают гетеронимными и гомонимными. Гетеронимные гемианопсии наблюдаются при поражении зрительных путей в области зрительного перекреста (*chiasma opticum*). Если страдает центр хиазмы (опухоль гипофиза, спинки турецкого седла), возникает битемпоральная гемианопсия. При поражении наружных отделов хиазмы (склероз, аневризмы внутренних сонных артерий) возникают биназальные гемианопсии. При поражении зрительного тракта, подкорковых и корковых центров зрительного анализатора возникают гомонимные (право- или левосторонние) гемианопсии, причем при гемианопсиях центрального происхождения сохраняется центральная часть поля зрения. Таким образом, характер изменения поля зрения помогает в топической диагностике заболеваний центральной нервной системы.

Светоощущение

Самая древняя функция зрительного анализатора — *светоощущение*, то есть способность глаза к восприятию света различной яркости. Оно обеспечивает сумеречное и ночное зрение и характеризуется порогом восприятия света при различных уровнях освещенности (адаптацией).

Различают световую адаптацию, которая определяется максимальным количеством света, воспринимаемого глазом, и темновую адаптацию, которая определяется минимальным световым раздражением, воспринимаемым глазом после длительного пребывания в темноте (40–60 мин).

Расстройства темновой адаптации называются *гемералопией* («куриная слепота»). Есть три формы гемералопии: врожденная, симптоматическая и эссенциальная (функциональная).

При врожденной гемералопии изменений на глазном дне нет.

Симптоматическая гемералопия наблюдается при заболеваниях сетчатки (пигментный ретинит, отслойка сетчатки), атрофии зрительного нерва.

Эссенциальная гемералопия развивается при гиповитаминозе А (алиментарном или связанном с патологией печени).

Для исследования светоощущения применяют контрольные пробы либо специальные аппараты — адаптометры.

Бинокулярное зрение

Бинокулярное зрение — самая сложная физиологическая функция, наивысший уровень эволюционного развития зрительного анализа-

тора. Бинокулярное зрение — это зрение двумя глазами, при котором два изображения сливаются в одно, качественно новое, объемное изображение. Первые признаки его появляются у ребенка в 2–3 мес., устойчивым оно становится к 6–7, иногда к 12 годам. Существуют много методов исследования бинокулярного зрения, наиболее доступные из них: проба с 2 карандашами, четырехточечный аппарат — цветотест.

Медико-социальная экспертиза

Функции органа зрения имеют большое значение при профотборе и определении групп инвалидности по зрению.

Лица с нарушениями цветового восприятия не могут работать на транспорте, в текстильной промышленности, быть врачами. Работа с мелкими и подвижными объектами требует высокой остроты зрения и наличия бинокулярного зрения.

Группы инвалидности по зрению устанавливаются только при снижении зрительных функций в результате заболеваний глаза, которые не поддаются лечению.

Первая группа инвалидности устанавливается лицам, которые нуждаются в постоянной посторонней помощи в связи с резким нарушением зрительных функций. Это лица, у которых острота зрения лучшего глаза с коррекцией не превышает 0,03 или имеется двустороннее концентрическое сужение поля зрения до 10° .

Вторая группа инвалидности устанавливается лицам с остротой зрения лучшего глаза от 0,04 до 0,08 (с коррекцией). Вторую группу инвалидности устанавливают и в случае комбинации тяжелых анатомических дефектов (отсутствие конечности и слепота одного глаза или острота зрения на худшем глазу не выше 0,02).

Третья группа инвалидности устанавливается, если состояние глаз требует изменения профессии на работу низкой квалификации или значительных изменений условий труда в своей профессии. Третья группа устанавливается также независимо от выполняемой работы и профессии, при полной слепоте или снижении остроты зрения на один глаз в связи с военной или производственной травмой.

Тестовые задания для самоконтроля

1. Чему равняется острота зрения, если пациент правым и левым глазом отдельно, правильно распознает буквы десятой строки таблицы Головина — Сивцева с расстояния 5 м?

- A. 1,0
- B. 0,7
- C. 0,5

- D. 0,6
- E. 0,3

2. При заданном расстоянии оптотип на стандартной таблице для проверки остроты зрения должен быть виден под углом в:

- A. 1′
- B. 2′
- C. 3′
- D. 4′
- E. 5′

3. Чему равняется острота зрения, если больной при отсутствии форменного зрения не отличает свет от тьмы?

- A. 1,0
- B. $1/\infty$ pr. certa
- C. $1/\infty$ pr. incerta
- D. 0
- E. 0,01

4. Какова нижняя граница нормальной остроты зрения?

- A. 0,5
- B. 1,0
- C. 1,2
- D. 1,5
- E. 0,1

5. Каким методом можно определить форму и размеры слепого пятна?

- A. Контрольный метод
- B. Периметрия
- C. Квантитативная периметрия
- D. Кампиметрия
- E. Скиаскопия

6. Какие в норме границы поля зрения на белый цвет?

- A. Снаружи — 90°, снизу — 70°, сверху — 55°, снутри — 55–60°
- B. Снаружи — 70°, снизу — 90°, сверху — 35°, снутри — 40°
- C. Снаружи — 55°, снизу — 50°, сверху — 90°, снутри — 80°
- D. Снаружи — 100°, снизу — 30°, сверху — 30°, снутри — 30°
- E. Со всех сторон — 90°

7. Биназальная гемианопсия встречается при поражении:

- A. Медиальной части хиазмы
- B. Латеральных частей хиазмы
- C. Лучистости Грациоле

- D. Правого зрительного тракта
- E. Левого зрительного тракта

8. Как называется нормальное цветовое восприятие?

- A. Аномальная трихромазия
- B. Нормальная трихромазия
- C. Протанопия
- D. Дейтеранопия
- E. Тританопия

9. Как называется отсутствие восприятия зеленого цвета?

- A. Трихромазия
- B. Дейтераномалия
- C. Дейтеранопия
- D. Протанопия
- E. Тританопия

10. При нарушении какой функции глаза наблюдается гемералопия?

- A. Остроты зрения
- B. Поля зрения
- C. Светоощущения
- D. Бинокулярного зрения
- E. Цветоощущения

Задачи

1. Больной В. жалуется на снижение остроты зрения обоих глаз. При исследовании правого глаза правильно называет буквы десятой строки таблицы Головина — Сивцева с расстояния 3 м. Чему равняется острота зрения?

- A. 1,0
- B. 0,6
- C. 0,5
- D. 0,7
- E. 0,3

2. Больной Н. обратился к врачу-офтальмологу с жалобами на головную боль, головокружение и выпадение поля зрения на обоих глазах. При обследовании была обнаружена битемпоральная гемианопсия. Какое заболевание можно заподозрить?

- A. Неврит зрительного нерва
- B. Дистрофия сетчатки
- C. Опухоль гипофиза
- D. Катаракта
- E. Глаукома

Лекция 2

РЕФРАКЦИЯ И АККОМОДАЦИЯ ГЛАЗА

Аномалии рефракции глаза чрезвычайно распространены. Особенно важную проблему офтальмологии составляет близорукость (миопия). В разных районах нашей страны частота этого заболевания среди школьников колеблется от 3,5 до 33 %. Высокая близорукость — наиболее частая причина инвалидности вследствие заболевания глаз. Все это ставит борьбу с миопией на уровень государственной задачи и указывает на необходимость проведения активных массовых мероприятий по профилактике этого заболевания и его осложнений, которые должны проводиться не только окулистами, но и врачами общего профиля.

Рефракция — это преломляющая способность любой оптической системы. Сила преломления (оптическая сила) любой оптической системы определяется в диоптриях (дптр, D). За единицу измерения оптической силы принимается сила стекла (линзы) с фокусным расстоянием в 1 м. Оптическую силу собирающих линз принято обозначать знаком «+», а рассеивающих линз — знаком «-». Преломляющую силу стекла (оптическую силу линзы) определяют по формуле:

$$D = \frac{1}{F},$$

где D — оптическая сила стекла, дптр;

F — фокусное расстояние, м.

Чем меньше фокусное расстояние, тем сила стекла больше. Таким образом, преломляющая сила стекла с фокусным расстоянием в 50 см равняется 2 дптр; сила стекла с фокусным расстоянием в 25 см равняется 4 дптр и т. д.

Преломляющая сила глаза колеблется от 52 до 80 дптр и носит название *физическая рефракция глаза*. В клинике чаще используют понятие *клиническая рефракция глаза*, которая может быть статической и динамической.

Под статической рефракцией глаза понимают преломляющую способность его относительно сетчатки в состоянии покоя аккомодации, то есть преломляющую силу, которую имеет глаз в результате своего анатомического строения, а под динамической рефракцией — преломляющую силу глаза при действующей аккомодации.

ОПТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ГЛАЗА

К преломляющему аппарату глаза относятся: роговая оболочка, водянистая влага (влага передней камеры), хрусталик и стекловидное тело. Преломляющий аппарат глаза является сложной оптической системой, состоящей из нескольких преломляющих поверхностей и нескольких сред.

Таким образом, чтобы вычислить силу преломления оптической системы глаза, нужно знать фокусное расстояние этой системы, которое рассчитывается на основании оптических величин. Зная эти величины, можно вычислить положение кардинальных точек, то есть двух главных точек, двух узловых и двух главных фокусов, а затем и фокусное расстояние (эти понятия известны из курса физики).

К оптическим величинам относятся: 1) радиусы кривизны поверхностей роговицы и хрусталика; 2) коэффициенты преломления сред; 3) расстояния между преломляющими поверхностями, то есть между роговицей и передней поверхностью хрусталика и между передней и задней поверхностями хрусталика.

Оптические величины определяются с помощью очень тонких и сложных методов исследования. Поскольку эти показатели имеют индивидуальные колебания, взяты средние цифры, полученные в результате измерения большого количества глаз. Такой глаз со средними значениями оптических показателей получил название схематического.

Наиболее распространен схематический глаз Гульштранда, состоящий из шести преломляющих поверхностей: передней и задней поверхностей роговицы, передней поверхности хрусталика, передней и задней поверхностей хрусталикового ядра, задней поверхности хрусталика. Они разделяют 7 сред: воздух, роговицу, влагу передней камеры, передние и задние корковые слои хрусталика и его ядра и стекловидное тело. Преломляющая сила схематического глаза Гульштранда равняется 58,64 дптр. На роговицу приходится 43,05 дптр, на хрусталик в покое аккомодации — 19,11 дптр.

Схематический глаз используют при решении многих задач физиологической оптики. В некоторых случаях при вычислении данных, необходимых для клинических нужд, достаточно еще более упрощенной схемы оптической модели глаза, сведенной к простой оптической системе и носящей название редуцированного глаза, в котором при-

няты один показатель преломления, одна преломляющая поверхность и одна главная плоскость.

Наиболее совершенной моделью является редуцированный глаз В. К. Вербицкого. Его оптические показатели следующие: показатель преломления — 1,4; радиус кривизны преломляющей поверхности — 6,8 мм; радиус поверхности сетчатки — 10,2 мм; длина переднезадней оси глаза — 23,4 мм; общая преломляющая сила — 58,82 дптр.

В последние годы упрощенные схемы расчета оптических данных приобретают большое практическое значение для определения фокуса оптической системы глаза при оптико-реконструктивных операциях.

ФИЗИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ РЕФРАКЦИЯ

Пользуясь значениями оптических величин, можно вычислить преломляющую силу оптической системы глаза, которая, в среднем, равняется 58,0–60,0 дптр (от 50 до 80 дптр), — это *физическая рефракция глаза*. Рефракция роговицы составляет в среднем 42,0 дптр, а хрусталика — 18–20 дптр.

Однако в клинике имеет значение не преломляющая сила сред глаза, а положение главного фокуса относительно сетчатки, что и определяет понятие клинической рефракции. Статическая клиническая рефракция — это соотношение между физической рефракцией и длиной переднезадней оси глаза в состоянии покоя аккомодации.

При этом возможны три варианта: главный фокус расположен на сетчатке, впереди нее или позади, что отвечает трем видам клинической рефракции.

Если параллельные лучи после преломления соединяются на сетчатке, имеет место соразмерная рефракция — эмметропия, то есть сила преломляющего аппарата соразмерна с длиной оптической оси глаза. Когда же соразмерности нет, имеет место аметропия (близорукость или дальнозоркость). В тех случаях, когда параллельные лучи после преломления соединяются до сетчатки, то есть когда главный фокус лежит впереди сетчатки, возникает близорукость (миопия, сильная клиническая рефракция). Если параллельные лучи после преломления соединяются за сетчаткой, возникает дальнозоркость (гиперметропия, слабая клиническая рефракция).

Таким образом, виды клинической рефракции характеризуются положением главного фокуса относительно сетчатки.

Аметропия может зависеть от того, что диоптрийный аппарат глаза преломляет сильнее или слабее в сравнении с нормой (рефракционная аметропия), или от того, что ось глаза длиннее или короче нормальной (осевая аметропия).

Виды клинической рефракции характеризуются также отношением к лучам различного направления.

В эметропичном глазу соединяются на сетчатке параллельные лучи, то есть лучи, идущие из бесконечности, эметропичный глаз установлен на бесконечность. В близоруком глазу параллельные лучи, преломившись, соединяются перед сетчаткой; на сетчатке же соединяются только расходящиеся лучи, которые идут из точки, расположенной перед глазом на каком-то определенном расстоянии (ближе 5 м), то есть миопический глаз установлен на точку, которая лежит на конечном расстоянии. Для того чтобы в дальнозорком глазу лучи соединились на сетчатке, они должны входить в глаз уже сходящимися. Таких лучей в природе не существует.

Дальнейшая точка ясного зрения (punctum remotum) — это точка, на которую установлен глаз в состоянии покоя аккомодации. Лучи, выходящие из этой точки, соединяются на сетчатке. Эта точка и определяет вид клинической рефракции, а расстояние ее от глаза — степень рефракции. У эметропов она находится в бесконечности, у миопов — ближе 5 м, а у гиперметропов — не существует.

Развитие рефракции. Большинство детей рождается с сильной физической рефракцией (около 80 дптр), однако в силу того, что длина оптической оси глаза маленькая (17–18,5 мм), клиническая рефракция глаза слабая (гиперметропия около 4,0 дптр). В возрасте 3 лет физическая рефракция составляет около 60 дптр, практически не изменяясь в дальнейшем, а клиническая рефракция усиливается, равняясь, в среднем, в 3–4 года +2,0 дптр, в 6–8 лет +1,0 дптр, в 9–12 лет наблюдается эметропия, а у некоторых детей развивается миопия. Длина оптической оси глаза составляет, в среднем, соответственно — 23,5; 23,7 и 24 мм.

Способы определения статической клинической рефракции

Существуют субъективный и объективные способы определения статической клинической рефракции. Субъективным является способ подбора корригирующих стекол. По характеристике стекла, с которым глаз показывает наилучшее зрение, можно судить о характере аномалии рефракции (миопия, гиперметропия), а сила этого стекла определяет степень аномалии.

К объективным способам относятся теневая проба — скиаскопия, рефрактометрия (на рефрактометре Хартингера и диоптроне), офтальмометрия.

У детей и молодых людей рефракция определяется только объективными способами после циклоплегии (атропинизации) или закапывания тропикамида.

Клиническая характеристика аномалий рефракции

Существуют три вида клинической рефракции: эмметропия, гиперметропия и миопия. Рефракция зависит от двух факторов: силы преломляющего аппарата глаза и длины оптической оси глазного яблока. В клинике мы встречаемся чаще с осевой рефракцией, которая зависит от длины глазного яблока. Почти все люди рождаются гиперметропами с короткой переднезадней осью глаза. С ростом организма растет и глаз; степень гиперметропии уменьшается до 20–25 лет, когда заканчивается формирование рефракции; гиперметропия остается приблизительно у 50–55 % людей, эмметропия характерна для 30 %, а у остальных (20–15 %) — имеются миопия и астигматизм.

Эмметропия (Е) является соразмерной рефракцией. В эмметропическом глазу на сетчатке собираются параллельные лучи. Он установлен на бесконечно удаленную точку. Люди с эмметропической рефракцией хорошо видят вдаль и при нормальной аккомодации, не устают при работе на близком расстоянии; после 40 лет они используют очки только для близи, так как с возрастом начинает ослабевать аккомодация.

При **гиперметропии (Н)** главный фокус расположен за глазом, а на сетчатке образуются круги светорассеяния. Для того чтобы фокус попал на сетчатку, лучи до входа в глаз должны иметь сходящееся направление. Таких лучей в природе не существует, поэтому гиперметропический глаз без аккомодации не может видеть хорошо ни далеко, ни близко. Гиперметроп постоянно должен аккомодировать.

Та часть гиперметропии, которая определяется очковыми линзами, называется явной гиперметропией, а та, которая скрывается напряжением аккомодации, — скрытой. Сумма этих величин определяет истинную величину гиперметропии. Степени гиперметропии: слабая — до 2,0 дптр, средняя — от 2,25 до 5,0 дптр, высокая — выше 5,0 дптр.

Так как гиперметропический глаз вынужден постоянно аккомодировать, при работе без очков нередко возникает утомляемость глаз (ощущение давления в глазу, тупая боль вокруг глаза, в области лба, тошнота). Это явление получило название *аккомодативной астенопии*. У маленьких детей может развиваться сходящееся косоглазие, спазм аккомодации, рефракционная амблиопия, часто наблюдаются хронические блефароконъюнктивиты. Слабые степени гиперметропии, при которых зрение вдаль и на близкое расстояние нормальное, коррекции не требуют. Если же при слабой степени гиперметропии имеют место астенопические симптомы, то она так же, как гиперметропия средней и высокой степени, требует коррекции линзами (постоянное ношение собирательных линз или только для близкого расстояния).

Гиперметропия — это только несоответствие между силой диоптрийного аппарата и длиной оси глаза, поэтому никаких изменений

на глазном дне не наблюдается. Иногда, при высокой степени гиперметропии, границы диска зрительного нерва кажутся ступеванными. Картина глазного дна при этом напоминает неврит, в связи с чем получила название «псевдоневрит», но лечения это состояние не требует, поскольку зрительные функции не нарушены.

Миопия — это такой вид рефракции, при котором параллельные лучи соединяются перед сетчаткой. Дальнейшая точка ясного зрения лежит перед глазом на конечном расстоянии. На сетчатке соединяются лучи, имеющие перед входом в глаз расходящееся направление. Острота зрения вдаль значительно снижена, для близи — нормальная. На сетчатке видны круги светорассеяния, чтобы их уменьшить, миопы щурят глаза, при этом уменьшается размер зрачка и повышается острота зрения.

Степени миопии: слабая — до 3,0 дптр, средняя — от 3,25 до 6,0 дптр, высокая — больше 6,0 дптр.

В *этиологии* миопии большое значение имеют следующие факторы:

1. Генетическая склонность (теория Штайгера).
2. Неудовлетворительные условия внешней среды (профессиональная и школьная миопия).
3. Первичная слабость аккомодации, которая ведет к компенсаторному растяжению глаза (теория Э. С. Аветисова).
4. Расстройство между аккомодацией и конвергенцией, ведущее к спазму аккомодации — псевдомиопии, которая впоследствии переходит в истинную миопию.
5. Изменения в заднем отделе глаза — дистрофические процессы в склере, приводящие к ее растяжению под действием внутриглазного давления и увеличению длины оси глаза.

В патогенезе миопии важную роль играет увеличение длины оси глаза. Увеличение размера глаза отражается на его внешнем виде. Глаз становится больше, выступает вперед, глазная щель кажется шире. Кроме того, злокачественная миопия обычно сопровождается патологическими процессами на глазном дне, часть которых можно объяснить также растяжением заднего отдела глаза. Субъективные жалобы: «летающие мушки», появление которых вызвано легкими помутнениями стекловидного тела, снижение остроты зрения вдаль, на близком расстоянии зрение хорошее. Может быть мышечная астигматизация, спазм аккомодации, расходящееся косоглазие.

При офтальмоскопии у височного края диска зрительного нерва часто отмечается полулунный серп белесоватого цвета — миопический конус, при высокой степени миопии — задняя стафилома (ложная). При злокачественной миопии встречаются ограниченные выпячивания склеры — истинные задние стафиломы.

Миопия, степень которой увеличивается за год на 0,5 дптр, называется медленно прогрессирующей, если прогрессирование больше

1 дптр за год — быстро прогрессирующей. При высокой степени миопии, как правило, развиваются изменения на глазном дне. Это так называемая осложненная миопия.

К самым серьезным изменениям при миопии, ведущим к потере центрального зрения, относятся изменения в области желтого пятна, которые представляют собой атрофические изменения сетчатки и хориоидеи вследствие сильного растяжения заднего отдела глазного яблока. При офтальмоскопии находят сначала только разрезание пигмента и тонкие белые полоски в области желтого пятна. Со временем в желтом пятне развиваются белые дистрофические очаги неправильной формы, которые могут занимать и большие участки глазного дна.

Нередко в желтом пятне после кровоизлияния или без него развивается пигментированный темный очаг (пятно Фукса). К тяжелым осложнениям относятся также периферическая дистрофия сетчатки, приводящая к ее разрыву и отслойке, кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело (гемофтальм). При высокой миопии часто развивается ядерная осложненная катаракта, грубые помутнения стекловидного тела.

Лечение миопии

Коррекция миопии проводится рассеивающими или комбинированными сферопризматическими линзами.

Консервативное лечение заключается в следующем:

1. Устранение спазма аккомодации.
2. Специальные упражнения, медикаменты, магнитотерапия, электрофонофорез алоэ и витаминов, электростимуляция по фосфену, фото- и лазерстимуляция для усиления тонуса цилиарных мышц и улучшения кровоснабжения глаза.
3. Очки с положительными стеклами для чтения.
4. Общеукрепляющая терапия: витамино- и тканевая терапия, массаж воротниковой зоны, акупунктура.

При прогрессирующей миопии необходимо оперативное лечение для укрепления склеры (ретросклеропломбаж, склеропластика). Эффективна методика, разработанная на нашей кафедре, с укреплением не только заднего, но и переднего отдела склеры, при этом имплантируется не аллотрансплантат, а искусственная склера из лавсана, что исключает иммуноаллергические реакции, а также возможность инфицирования гепатитом, СПИДом.

При отсутствии прогрессирования миопии проводят рефракционные операции — радиальную и тангенциальную кератотомию, кератомилез, экстракцию прозрачного хрусталика, введение интраокулярных колец и линз, интраокулярной «факичной ИОЛ». В последние годы большое распространение получила лазерная коррекция зрения

с помощью эксимерного лазера. Благодаря разработке новых технологий лечения (лазерный кератомилез и т. д.), количество осложнений незначительное, функциональный результат стойкий.

Профилактика миопии

1. Общее укрепление организма, гармоничное развитие ребенка.
2. Выполнение санитарно-гигиенических требований относительно освещения и организации рабочего места школьника.
3. Выделение групп риска детей с уменьшенным объемом аккомодации, в семьях которых имеются лица с миопией.

Все больные с миопией находятся под диспансерным наблюдением. При слабой и средней степени миопии больных обследуют не реже 2 раз в год, при высокой степени — не реже 3 раз в год с проведением соответствующих курсов лечения.

Анизометропия — неодинаковая рефракция обоих глаз. Сопровождается разной величиной изображений на сетчатке — анизейконией. Изображение одного глаза подавляется в коре головного мозга, что приводит к развитию амблиопии. Очковыми линзами можно корригировать анизометропию до 2,0 дптр (у детей — до 4,0 дптр). При разнице рефракции больше 2,0 дптр показано использование изейконических очков, контактной коррекции или рефракционное хирургическое вмешательство.

Астигматизм — это аномалия рефракции, при которой в разных меридианах одного и того же глаза имеются разные виды рефракции или разные степени одной рефракции. Зависит астигматизм чаще всего от неправильной кривизны средней части роговицы, реже он бывает хрусталиковым.

Различают правильный и неправильный астигматизм. Правильный — это обычно врожденный астигматизм, при котором преломляющая сила в пределах одного меридиана одинаковая. При неправильном астигматизме — каждый меридиан в разных участках преломляет свет с разной силой.

При правильном астигматизме выделяют два меридиана: с наибольшим и наименьшим преломлением (главные меридианы), расположенные перпендикулярно друг к другу. Астигматизм в 0,5 дптр присущ почти всем глазам; он не влияет на остроту зрения, считается физиологическим, исправлять его нет необходимости. Обычно преломление в вертикальном меридиане бывает более сильным, а в горизонтальном — более слабым. Такой астигматизм называют прямым. Если горизонтальный меридиан преломляет сильнее, чем вертикальный, астигматизм называется обратным. Эта форма даже в случае слабой степени значительно снижает остроту зрения. Астигматизм, при котором главные меридианы имеют промежуточное положение между вертикальным и горизонтальным, называется астигматизмом с косыми осями.

Простой миопический или гиперметропический астигматизм — это состояние, когда в одном меридиане эмметропия, а в другом — миопия или гиперметропия.

Сложный миопический астигматизм: в одном меридиане миопия одной степени, а в другом — миопия другой степени.

Сложный гиперметропический астигматизм — в обоих главных меридианах гиперметропия, но разной степени.

Смешанный астигматизм — в одном меридиане миопия, а в другом — гиперметропия.

Коррекция астигматизма. Астигматизм значительно снижает зрение, затрудняет работу на близком расстоянии и может быть причиной астигматических жалоб, хронического блефароконъюнктивита, амблиопии, в связи с чем требуется его коррекция. Откорректировать его можно цилиндрическими линзами. Они характеризуются тем, что лучи, идущие в плоскости, параллельной оси стекла, не преломляются, а лучи, идущие в плоскости, перпендикулярной оси, преломляются. Линза устанавливается таким образом, чтобы ось цилиндра была перпендикулярна меридиану, который нужно откорректировать. При больших степенях астигматизма, которые не корригируются очковыми линзами, применяют коррекцию твердыми контактными линзами или рефракционные операции на роговице.

АККОМОДАЦИЯ

В естественных условиях преломляющая сила оптики глаза постоянно изменяется, то есть действует не статическая, а динамическая рефракция глаза. Глаз имеет механизм, способный усиливать рефракцию, приспособлять ее для того, чтобы четко видеть на разных расстояниях. Этот динамический процесс усиления рефракции глаза и приспособления к видению на разных расстояниях называется **аккомодацией**.

Механизм аккомодации следующий. Хрусталик в глазу удерживается с помощью цинновой связки, волокна которой идут от ресничного тела к экватору хрусталика. Ресничная мышца, находясь в покое, удерживает циннову связку в определенном напряжении, что и придает хрусталику ту форму, которую он имеет в глазу без аккомодации, с радиусом кривизны передней поверхности 10 мм, задней — 6 мм. При сокращении ресничной мышцы циннова связка расслабляется, хрусталик, освободившись от натяжения, становится более выпуклым, в результате чего его преломляющая сила увеличивается. Это классическая теория механизма аккомодации, предложенная Гельмгольцем и признанная большинством офтальмологов.

Точка, которую глаз видит при максимальном напряжении аккомодации, называется *ближайшей точкой ясного зрения* (*punctum proximum*).

То количество диоптрий, на которое глаз может усилить свою рефракцию, определяет силу, объем и амплитуду аккомодации. Вычисляется объем аккомодации по формуле:

$$A = P + R,$$

где A — аккомодация; P — сила преломления при установке глаза на ближайшую точку ясного зрения; R — рефракция глаза в состоянии покоя аккомодации.

Расстояние между дальнейшей и ближайшей точками ясного зрения носит название «*область аккомодации*». Это понятие линейное, определяемое в единицах длины.

Абсолютная и относительная аккомодация. Аккомодация одного глаза — это абсолютная аккомодация. При рассматривании обоими глазами предмета, находящегося на конечном расстоянии от глаза, к акту аккомодации присоединяется конвергенция. Та аккомодация, на которую способен глаз при определенной конвергенции, называется относительной аккомодацией, она всегда меньше абсолютной и состоит из положительной и отрицательной частей. Определение величины относительной аккомодации проводят таким образом. Пациент бинокулярно читает текст № 4 таблицы для проверки остроты зрения на близком расстоянии. В пробную оправу последовательно с интервалом 0,5 дптр устанавливают сначала положительные, а затем отрицательные линзы до тех пор, пока обследуемый еще может читать. Величина максимальной положительной линзы указывает на отрицательную, израсходованную аккомодацию, а максимальной отрицательной линзы — на положительную, запасную часть относительной аккомодации. Сумма этих показателей составляет объем относительной аккомодации.

Соотношение положительной и отрицательной частей относительной аккомодации имеет большое практическое значение. Чем меньше положительная часть аккомодации по сравнению с отрицательной, тем быстрее наступает зрительная утомляемость.

Расстройства аккомодации

Аномалии рефракции часто сопровождаются различными расстройствами аккомодации. При гиперметропии и астигматизме, как уже указывалось выше, возникают аккомодативная астигматизация, парез ресничной мышцы, уменьшение объема аккомодации, проявление явной гиперметропии, может развиваться спазм аккомодации.

Спазм аккомодации характеризуется усилением рефракции, появлением ложной миопии, которые исчезают на высоте циклоплегии

(после атропинизации). Спазм аккомодации может возникать и при слабой степени миопии.

Парез и паралич аккомодации наблюдаются при поражении парасимпатической части глазодвигательного нерва при травмах, отравлениях.

С возрастом объем аккомодации уменьшается, после 40 лет развивается так называемая *пресбиопия*. Она характеризуется отдалением ближайшей точки ясного зрения от глаза, ухудшением зрения на близком расстоянии. В 60 лет аккомодация равняется нулю, а ближайшая точка ясного зрения отдалается к дальнейшей, то есть у эметропа она находится в бесконечности.

Для коррекции пресбиопии назначаются собирательные линзы для близи: в 40 лет — +1,0 дптр, в 50 — +2,0 дптр, в 60 и более лет — +3,0 дптр. Если имеются аномалии рефракции, к силе стекла для соответствующего возраста прибавляется (при гиперметропии) или вычитается (при миопии) степень рефракции.

В заключение следует подчеркнуть, что для профилактики рефракционной амблиопии, спазма аккомодации, возникновения и прогрессирования миопии необходимо раннее выявление аномалий рефракции и проведение специальных упражнений для укрепления тонуса ресничной мышцы, общеукрепляющее лечение, диспансерное наблюдение детей с аметропиями в кабинетах охраны зрения детей.

Тестовые задания для самоконтроля

1. Максимальная сила преломления оптической системы глаза приходится на:

- А. Хрусталик
- В. Роговицу
- С. Влагу передней камеры
- Д. Стекловидное тело
- Е. Ядро хрусталика

2. Согласно статистике, дети чаще рождаются с рефракцией:

- А. Миопия
- В. Гиперметропия
- С. Эмметропия
- Д. Астигматизм
- Е. Все виды рефракции встречаются одинаково часто

3. Физическая рефракция глаза в среднем составляет:

- А. 58,0–60,0 дптр
- В. 40,0–42,0 дптр

- С. 18,0–20,0 дптр
- Д. 80,0–90,0 дптр
- Е. 50,0–52,0 дптр

4. Как называется нормальная, соразмерная рефракция глаза?

- А. Миопия
- В. Эмметропия
- С. Гиперметропия
- Д. Астигматизм
- Е. Анизометропия

5. Какие вы знаете методы исследования рефракции?

- А. Подбор корригирующих стекол
- В. Скиаскопия
- С. Рефрактометрия
- Д. Офтальмометрия
- Е. Все перечисленное верно

6. Какие бывают осложнения при высокой миопии?

- А. Периферическая дистрофия сетчатки
- В. Кровоизлияния в сетчатку, пятно Фукса
- С. Гемофтальм
- Д. Отслойка сетчатки
- Е. Все перечисленное верно

7. Какие виды хирургического лечения применяют при прогрессирующей близорукости?

- А. Радиальная или тангенциальная кератотомия
- В. Имплантация факичной интраокулярной линзы
- С. Экстракция хрусталика
- Д. Лазерные рефракционные операции
- Е. Склероукрепляющие операции

8. Какое расстройство аккомодации наблюдается чаще всего у детей школьного возраста?

- А. Спазм аккомодации
- В. Пресбиопия
- С. Парез аккомодации
- Д. Паралич аккомодации
- Е. Все перечисленное верно

9. Гиперметроп в 3,0 Д в возрасте 50 лет нуждается в коррекции:

- А. Для дали очки не нужны, для близи +3,0 Д
- В. Для дали +3,0 Д, для близи очки не нужны

- С. Для дали +2,0 Д, для близи +4,0 Д
- Д. Для дали +3,0 Д, для близи +5,0 Д
- Е. Ни один ответ не верен

10. Какие осложнения могут наблюдаться при некорригированной анизометропии?

- А. Нарушение бинокулярного зрения
- В. Амблиопия
- С. Косоглазие
- Д. Астенопия
- Е. Верно все

Задачи

1. У 15-летнего гиперметропа в 3,0 Д ближайшая точка ясного зрения находится на расстоянии 10 см от глаза. Определить объем абсолютной аккомодации.

- А. 3,0 Д
- В. 5,0 Д
- С. 10,0 Д
- Д. 13,0 Д
- Е. 15,0 Д

2. Ребенок в возрасте 7 лет жалуется на снижение зрения вдаль, особенно после длительной зрительной нагрузки. Вблизи видит хорошо. Острота зрения обоих глаз вдаль = 0,3, с коррекцией — 2,0 Д = 1,0. Объективно: оптические среды прозрачные, глазное дно в норме. После циклоплегии рефракция эметропическая. Какая патология обуславливает снижение остроты зрения для дали?

- А. Спазм аккомодации
- В. Пресбиопия
- С. Дальнозоркость
- Д. Близорукость
- Е. Астигматизм

Лекция 3

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК, КОНЪЮНКТИВЫ И СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ

ВЕКИ И ИХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Анатомия век

Веки являются органом пассивной и активной защиты глаза. Пассивная защита заключается в том, что веки всегда прикрывают часть глаза, а при полном смыкании — весь глаз. Активная же защита осуществляется веками в двух направлениях: во-первых, благодаря рефлекторному аппарату веки автоматически закрывают глаз в случае опасности; во-вторых, веки своими движениями способствуют удалению инородных тел, попавших в глаз. Кроме того, благодаря мигательным движениям, происходит равномерное увлажнение слезной жидкостью передней поверхности глазного яблока и прохождение слезы по слезным путям.

Края век соединяются с наружной стороны под острым углом, а с внутренней стороны, прежде чем соединиться, они образуют дугообразный изгиб, так называемое слезное озеро. Пространство между верхним и нижним веками называется *глазной щелью*. Длина ее у взрослых составляет в среднем 30 мм, высота — 10–14 мм.

В веках различают четыре слоя: 1) кожный; 2) мышечный; 3) соединительнотканнный (хрящ века); 4) слизистый (конъюнктивальный). Клиницисты условно делят их на две пластины: кожно-мышечную и слизисто-хрящевую.

Кожа век тонкая, бедная жировой клетчаткой. Подкожная клетчатка рыхлая, что делает кожу век очень подвижной. Рыхлостью подкожной клетчатки объясняются отеки век, возникающие при различных местных и общих заболеваниях.

Под кожей век находится *круговая мышца глаза* (*m. orbicularis oculi*), которая иннервируется лицевым нервом (*n. facialis*). Эта мышца разделяется на две части: пальпебральную, расположенную ближе к свободному краю века (*pars palpebralis*), и орбитальную часть,

лежащую ближе к краям орбиты (*pars orbitalis*). Волокна пальпебральной мышцы расположены между корнями ресниц вокруг выводных протоков мейбомиевых желез и способствуют выделению секрета этих желез и плотному прилеганию краев век к главному яблоку. Эта часть пальпебральной мышцы носит название ресничной мышцы (*m. ciliaris Riolani*).

Часть пальпебральной мышцы (*pars lacrimalis m. orbicularis Horneri*) охватывает слезный мешок и слезные каналы, благодаря чему при моргании происходит всасывание слезы и передвижение ее по слезным путям в полость носа.

Сокращение пальпебральной части вызывает смыкание век во время сна, а также обеспечивает моргание. Сокращение орбитальной части происходит при сильном зажмуривании. При закрытых веках глазные яблоки отклоняются вверх (феномен Белля).

Соединительнотканый слой расположен под мышцами. Главную часть его составляет полулунная пластинка — хрящ, который, однако, не отвечает названию, потому что гистологически представляет собой волокнистую соединительную ткань. У медиального угла глаза хрящи верхнего и нижнего века соединены медиальной (*lig. palpebrae mediale*), а у наружного угла — латеральной связкой (*lig. palpebrae laterale*). К верхнему краю хряща прикреплена фасция, которая соединяется с краями орбиты (*fascia tarso-orbitalis*). Хрящ и фасция образуют соединительнотканую перегородку (*septum orbitale*), закрывающую орбиту спереди.

Слизистая оболочка (*conjunctiva*) выстилает заднюю поверхность век и переднюю поверхность глазного яблока до роговой оболочки. Более детальная информация о ней представлена в следующем разделе.

К верхнему краю века прикрепляется мышца, поднимающая верхнее веко (*m. levator palpebrae superior*). Начавшись у вершины орбиты от фиброзного кольца вокруг зрительного отверстия, мышца идет по верхней стенке орбиты и, не доходя до ее края, распадается на 3 части. Передняя часть вплетается в кожу и круговую мышцу глаза, средняя — прикрепляется к верхнему краю хряща (мышца Мюллера), третья часть мышцы прикрепляется к конъюнктиве переходной складки. Такое распределение волокон мышцы, поднимающей верхнее веко, способствует одновременному поднятию всех частей века: кожи, хряща и слизистой оболочки. Передняя и задняя части мышцы, поднимающей верхнее веко, являются поперечнополосатыми мышцами и иннервируются глазодвигательным нервом, а мышца Мюллера — гладкая мышца — иннервируется симпатическим нервом.

Край века. На свободном крае века различают переднее (закругленное) и заднее (прямоугольное) ребро, а также расположенное между ними межреберное пространство. У переднего ребра размещены в 2–3 ряда 100–150 ресниц на верхнем веке и 50–70 — на нижнем. Они

представляют собой защитную сетку против инородных тел и пота. Около каждой ресницы есть несколько сальных желез (железы Цейса) и измененных потовых желез Молля, выводные протоки которых открываются в волосяные мешочки ресниц. Посредине межреберного пространства виден правильный ряд точечных отверстий — выводные протоки мейбомиевых желез, собственно железы размещены в толще хряща. Секрет их, смазывая края век, препятствует переливанию слезы, защищает кожу век от мацерации, способствует плотному смыканию век и герметичному закрытию конъюнктивального мешка.

Сосуды век. Веки имеют густую сеть сосудов за счет ветвей глазничной артерии, входящей в систему внутренней сонной артерии, а также анастомозов от лицевой и верхнечелюстной артерий. Эти сосуды образуют перед хрящом артериальные дуги — две на верхнем веке (*arcus tarseus superior*) и одну — на нижнем (*arcus tarseus inferior*). Ветви от этих артериальных дуг проходят через хрящ на конъюнктиву и питают ее тоже.

Отток венозной крови происходит в слезную, ангулярную и поверхностную темпоральную вены, между которыми есть анастомозы. Анастомозы ангулярной вены с передней лицевой и верхней орбитальной из-за отсутствия в них клапанов могут быть причиной распространения воспалительного процесса с век в орбиту и пещеристую пазуху.

Веки имеют хорошо развитую систему лимфатических сосудов, состоящую из двух соединенных между собой сетей, одна из которых расположена на передней поверхности хряща, другая — на задней. Лимфатические сосуды верхнего века впадают в околоушные лимфатические узлы, а нижнего века — в подчелюстные лимфатические узлы.

Иннервация век. Чувствительная иннервация век осуществляется ветвями тройничного нерва. Круговая мышца иннервируется лицевым нервом, а мышца, поднимающая верхнее веко, — глазодвигательным и симпатическим нервами.

Заболевания век

Воспалительные заболевания

Болезни кожи век. Заболевания кожи век мало чем отличаются от заболеваний кожи лица. Часто наблюдаются отеки век, что объясняется их анатомическим строением — рыхлым соединением кожи с мышцами. На коже век могут наблюдаться экзема, волчанка, вакцинные пустулы, требующие лечения у дерматолога.

Контагиозный моллюск вызывается вирусом. На коже век появляются белые узелки с углублением в центре, в котором содержится кашицеобразная масса.

Лечение хирургическое — удаление, выскабливание, диатермокоагуляция.

Абсцесс века. Возникает чаще всего после травмы, осложненной инфекцией, после выдавливания ячменя, при воспалении придаточных пазух носа. При абсцессе веко припухает, кожа становится напряженной, болезненной, покрасневшей, появляются птоз, припухание и болезненность регионарных лимфоузлов, флюктуация. Возможно самопроизвольное вскрытие абсцесса. У ослабленных лиц могут развиваться сепсис, тромбоз кавернозного синуса.

Лечение. Сухое тепло, физиотерапия, дезинфицирующие капли. Антибиотики назначаются внутрь или в виде инъекций. При появлении флюктуации прибегают к вскрытию абсцесса с дренированием его полости.

Блефарит — воспалительное заболевание края века.

Этиология. Некорригированные аномалии рефракции, особенно гиперметропия и астигматизм, — главные причины этого заболевания. Авитаминозы, заболевания зубов, носоглотки, пищеварительного тракта (гастриты, колиты, язва желудка) также могут вызвать воспаление края века. Негигиеничная обстановка, работа в пыльном помещении, на ветру, профессиональные вредности могут способствовать развитию блефарита.

Блефарит бывает в таких формах: простой (чешуйчатый), язвенный, мейбомиевый и демодекозный.

Простой (чешуйчатый) блефарит. Края века несколько гиперемированы, утолщены. У основания ресниц видны нежные сероватые чешуйки. Болезнь имеет хроническое течение и приводит к выпадению ресниц. Отмечается легкий зуд, глаза чувствительны к свету, пыли, дыму, слезятся и быстро устают. Блефарит обычно сопровождается хроническим воспалением слизистой оболочки, которое проявляется в ее гиперемии и ощущении «песка» в глазах.

Язвенный блефарит. Веки отечны, края их сильно утолщены, покрыты желтыми корочками, под которыми находится гной. После удаления корок на их месте остаются язвочки. При длительном течении процесс охватывает волосяные мешочки ресниц. Ресницы выпадают вплоть до полного их отсутствия — мадароза (*madarosis*). Может быть также неправильный рост ресниц (трихиаз).

Течение хроническое. Если лечение проводится недостаточно настойчиво или вовсе не проводится, язвенный блефарит может привести к укорочению века, сглаженности краев и вывороту их.

Мейбомиевый, или задний (краевой), блефарит. Нередко воспаление века поддерживается заболеванием мейбомиевых желез, в которых скапливается большое количество секрета. Края века при этом красные, утолщенные; в углу глаза пенистый секрет (секрет мейбомиевых желез, взбитый в пену при моргании). При нажатии на хрящ века из мейбомиевых желез выделяется желтый секрет.

При *демодекозном блефарите* субъективные жалобы больных аналогичны жалобам при других формах блефарита. При объективном исследовании — та же картина, что и при чешуйчатом блефарите. Часто отмечается истончение, укорочение, ломкость и интенсивное выпадение ресниц. Для выявления клеща *Demodex* проводят микроскопическое исследование при малом (7–10), а затем при большом (40) увеличении ресниц, после эпиляции, а также секрета мейбомиевых желез.

Лечение блефаритов этиологическое, общее и местное. Местное лечение проводится таким образом. Корректируются аномалии рефракции (в случае их наличия). Осуществляют туалет век: обработка краев век антисептическими растворами (раствор фурацилина 1 : 5000 и др.), массаж век стеклянной палочкой, обработка краев век смесью спирта с эфиром или 1 % раствором бриллиантового зеленого. Закапывают дезинфицирующие капли, края век смазывают мазью с антибиотиками.

При язвенном блефарите удаляют чешуйки вместе с ресницами (эпиляция), а при торпидном течении заболевания проводят аутогемо- и витаминотерапию. Хирургические вмешательства: расщепление век по ресничному краю, обработка 1 % раствором бриллиантового зеленого, диатермокоагуляция мейбомиевых желез. Курсы лечения необходимо периодически повторять.

При демодекозном блефарите применяют цинк-ихтиоловую, желтую ртутную или бутатионовую мазь, мазь «Демалан», раствор амитразина, которыми обрабатывают края век.

Ячмень (*hordeolum*). Ячмень — острое гнойное воспаление волосяного мешочка или сальной железы у корня ресницы. На краю века образуется болезненная припухлость, которая сопровождается его отеком, а иногда и слизистой оболочки глазного яблока. Через 3–4 дня у корня ресницы появляется желтая точка — головка ячменя, которая вскоре прорывается наружу с выделением гноя и некротизированных тканей.

Иногда ячмени развиваются один за другим, часто их возникновение связано с общим фурункулезом. Это объясняется снижением общего иммунитета. При этом значительную роль играют расстройства желудочно-кишечного тракта, эндокринные заболевания, чаще всего — сахарный диабет.

Лечение: дезинфицирующие капли (окомистин, нормакс, тобрекс, флоксал, вигамокс, сульфацил натрия), туширование головки ячменя 1 % раствором бриллиантового зеленого, 1 % тетрациклиновая мазь, сухое тепло, УВЧ. Повязка, компресс — противопоказаны. При общем фурункулезе рекомендуются витамин-, аутогемотерапия, внутримышечные инъекции антибиотиков, подкожные инъекции стафилококкового γ -глобулина.

Выдавливание ячменя противопоказано из-за возможности распространения инфекции в орбиту и полость черепа и развития флегмоны орбиты, тромбоза кавернозного синуса.

Мейбомии́т (*meibomiitis, hordeolum internum*) — острое гнойное воспаление мейбомиевой железы. Клиническая картина схожа с ячменем. Разница лишь в том, что воспалительный процесс локализуется дальше от края века, очаг нагноения развивается у мейбомиевой железы, на внутренней поверхности века.

Лечение то же, что и при ячмене.

Халязио́н (*chalazion*) — ограниченное круглое новообразование в толще века. При халязионе возникает хроническое воспаление мейбомиевой железы пролиферативного характера. Он развивается, как правило, без видимых воспалительных явлений, безболезненный. Нередко развивается после мейбомииита. Кожа век над халязионом подвижная. Со стороны конъюнктивы он просвечивает серовато-желтым цветом. Иногда халязион вскрывается на поверхность конъюнктивы и вокруг него развивается грануляционная ткань.

Лечение. Небольшой халязион иногда рассасывается после закапывания или инъекции кортикостероидов в его полость. Если халязион не рассасывается, нужно удалить его в капсуле со стороны конъюнктивы, зажав веко в специальном пинцете.

Отек век. Особенности анатомического строения век способствуют частому развитию их отека. Отек век может быть воспалительным или невоспалительным. Воспалительный отек возникает при воспалительных заболеваниях глаза и его защитного аппарата. Он характеризуется покраснением кожи, повышением местной температуры, болезненностью при пальпации, часто отмечается увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов.

При невоспалительном отеке век кожа бледная, холодная, пальпация безболезненная. Он развивается вследствие общих заболеваний (сердечная или почечная недостаточность, гипопропротеинемия) или аутоиммунных нарушений.

К последним относится *ангионевротический отек век* (болезнь Квинке), который проявляется ограниченным отеком ткани век. Отеки возникают очень быстро и так же быстро исчезают. Причина болезни — расстройство иннервации сосудов, аутоиммунные нарушения.

Лечение должно быть направлено на улучшение деятельности центральной и вегетативной нервной системы, уменьшение проницаемости сосудов и десенсибилизацию организма.

Болезни мышц век

Лагофтальм (*lagophthalmus*), заячий глаз — неполное закрытие глаза, вызванное параличом лицевого нерва (*n. facialis*), который ин-

нервирует круговую мышцу глаза. При этом заболевании возникает слезотечение, при попытке сомкнуть веки глазная щель остается открытой, в связи с чем могут возникнуть кератит, язва роговицы. Выворот нижнего века ведет к слезотечению и конъюнктивиту.

Лагофтальм может быть вызван также врожденным укорочением век, рубцовым выворотом их, значительным выпячиванием глаза (например, при новообразованиях орбиты, при базедовой болезни). Обморок у тяжелых больных может также сопровождаться лагофтальмом.

Лечение. Кроме лечения паралича лицевого нерва, нужна защита глаза от внешних влияний, для чего рекомендуется несколько раз в день закладывать за веко мази с антибиотиками, витаминами, закапывать катомас, рыбий жир, масло шиповника, корнерегель, гель солкосерила или актовегина. При стойком лагофтальме, во избежание поражения роговой оболочки, следует временно сшить веки (блефарофия), сохраняя углы век.

Птоз (*ptosis*) — опущение верхнего века — может быть врожденным и приобретенным, частичным (прикрывается 1/3 зрачка), неполным (1/2 зрачка) и полным (весь зрачок).

Врожденный птоз часто бывает двусторонним и зависит от недостаточного развития мышцы, поднимающей верхнее веко. При полном врожденном птозе развивается обскурационная амблиопия.

Приобретенный птоз возникает в результате паралича мышцы, поднимающей верхнее веко, и часто сочетается с параличом других мышц, которые также иннервируются глазодвигательным нервом.

Так как в подъеме века принимает участие гладкая мышца Мюллера, которая иннервируется симпатическим нервом, птоз может возникнуть и в случае паралича симпатического нерва (*ptosis sympathica*).

В таких случаях одновременно с птозом отмечается западение глазного яблока в глубь орбиты — энтофтальм (*enophthalmus*) и сужение зрачка — миоз (*miosis*). Эта триада — птоз, миоз и энтофтальм — получила название синдрома Горнера и свидетельствует о параличе шейного симпатического нерва.

Лечение. При врожденном и приобретенном птозе, который не поддается консервативной терапии, рекомендовано оперативное лечение. Наиболее распространена операция, цель которой — подъем верхнего века путем укорочения леватора верхнего века.

Врожденные аномалии век

О врожденном птозе уже было сказано выше.

Колобома века (*coloboma*) — это патология, чаще встречающаяся на верхнем веке, представляет собой треугольный дефект в средней его части. Нередко при этом наблюдается заячья губа и расщепление твердого неба.

Лечение. Освежить края колобомы и сшить их. При больших дефектах рекомендована пластическая операция.

Эпикантус (*epicanthus*) — избыток кожи на спинке носа, вследствие чего внутренний угол глаза и внутренняя часть глазной щели закрыты полулунной складкой кожи.

Лечение. Хорошие результаты дают пластические операции.

Анкилоблефарон (*ankyloblepharon*) — сращение краев век на всем протяжении или в отдельных участках. Осложнение — обскурационная амблиопия.

Лечение оперативное.

Новообразования век

На веках встречаются разнообразные доброкачественные и злокачественные опухоли различного гистогенеза: эпителиальные (*папилломы, кожный рог, аденомы, дермоидные кисты*), мезодермальные (*фибромы, липомы, гемангиомы*), нейрогенные и пигментные (*меланомы, невус, нейрофибромы*).

Лечение: хирургическое, криодеструкция, диатермо- и лазеркоагуляция, по показаниям — близкофокусная рентгенотерапия.

Из злокачественных опухолей чаще встречаются *карциномы* (эпителиомы), возникающие, как правило, у края века, чаще нижнего, в виде плотного узелка. Спустя некоторое время узелок изъязвляется. Как правило, рядом возникают новые узелки. В результате образуется большая язва с бугорчатыми, плотными краями. Болезнь протекает долго без метастазирования, может разрушить веки, перейти на глазное яблоко и распространиться на орбиту. Карцинома может начаться с мейбомиевой железы (аденокарцинома). Вначале ее ошибочно диагностируют как халазион.

Лечение. Положительные результаты дают близкофокусная рентгенотерапия и криодеструкция.

Саркома встречается очень редко, большей частью в виде мелано-, фибро- или лимфосаркомы.

Лечение — экзентерация орбиты, химиотерапия, рентгенотерапия.

КОНЬЮНКТИВА И ЕЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ _____

Анатомия конъюнктивы

Соединительная оболочка, или конъюнктива (*conjunctiva*), выстилает всю заднюю поверхность век, переходит на переднюю поверхность глазного яблока и заканчивается у лимба.

Щелевидная полость между задней поверхностью век и передним сегментом глазного яблока называется конъюнктивальным мешком.

В конъюнктиве различают три части: 1) конъюнктиву хряща (*conjunctiva tarsi*), выстилающую заднюю поверхность века; 2) конъюнктиву глазного яблока (*conjunctiva bulbi*), покрывающую переднюю поверхность глазного яблока; 3) конъюнктиву свода (*conjunctiva fornix*), или переходную складку, соединяющую обе эти части.

Около внутреннего угла глаза конъюнктивой образует вертикальную складку (*plica semilunaris*), представляющую собой филогенетический остаток третьего века. Кнаружи от нее расположено слезное место.

Конъюнктивой хряща и свода покрыта многослойным цилиндрическим эпителием, конъюнктивой глазного яблока — многослойным плоским эпителием.

Под эпителием расположен тонкий слой ретикулярной (аденоидной) ткани, более выраженный в переходной складке, меньше — в конъюнктиве хряща; в нем плазматические клетки и лейкоциты скапливаются в виде узелков.

Железы конъюнктивы. В тарзальной части конъюнктивы имеются бокаловидные клетки цилиндрического эпителия, а также трубчатые углубления эпителия (железы Иванова), которые продуцируют муцин.

Дополнительные слезные железы — разветвленные трубчатые железы, похожие по своему строению на слезную железу; размещаются они, главным образом, около верхнего края хряща (железы Вальдейера), а также в сводах конъюнктивы (железы Краузе).

Сосуды соединительной оболочки. Конъюнктивой века, переходных складок и, частично, глазного яблока питаются ветвями *aa. palpebralis mediales et laterales* и *arcus tarseus* — задними конъюнктивальными артериями. Конъюнктивой, прилежащая к лимбу, питается передними конъюнктивальными артериями из системы передних цилиарных артерий. Задние и передние конъюнктивальные сосуды анастомозируют между собой.

Вены конъюнктивы сопровождают артерии, кровоток осуществляется в систему лицевых вен. Передние конъюнктивальные вены несут кровь в систему передних ресничных вен, а далее — в вены орбиты.

Лимфатическая система конъюнктивы хорошо развита. Лимфатические сосуды ее начинаются от лимба, где они сообщаются с лимфатическими щелями роговицы и склеры и сопровождают кровеносные сосуды. От височной части конъюнктивы лимфа поступает в окологлазные лимфатические узлы, а от носовой — в подчелюстные.

Чувствительная иннервация конъюнктивы осуществляется первой и второй ветвями тройничного нерва. Высокая чувствительность определяет рефлекторную реакцию конъюнктивы на попадание инородных тел на ее поверхность. Такая реакция и постоянное выделение слезы — это защитная функция оболочки.

При осмотре конъюнктивы следует обратить внимание на ее цвет, прозрачность, гладкость, наличие отделяемого и рубцов. Нормальная соединительная оболочка прозрачная, влажная, с гладкой поверхностью, за исключением тарзальной части, где на расстоянии 2–3 мм от края века имеются небольшие сосочки. В тарзальной части сквозь нее просвечивают мейбомиевые железы.

Заболевания конъюнктивы

Заболевания конъюнктивы можно разделить на три группы.

1. Воспалительные заболевания конъюнктивы:

— воспалительные заболевания конъюнктивы экзогенного происхождения (инфекционные конъюнктивиты; конъюнктивиты, вызванные физическими и химическими факторами; аллергические конъюнктивиты);

— воспалительные заболевания эндогенного происхождения (конъюнктивиты при общих заболеваниях, аутоаллергические конъюнктивиты).

2. Дистрофические изменения конъюнктивы.

3. Новообразования.

Воспалительные заболевания конъюнктивы (конъюнктивиты)

Конъюнктивиты могут иметь как острое, так и хроническое течение. Для острых конъюнктивитов характерна резкая гиперемия конъюнктивы. При воспалении слизистая оболочка отекает, теряет прозрачность, из-за расширения сосудов приобретает красный цвет. Следует различать поверхностную, или конъюнктивальную, инъекцию от глубокой, или перикорнеальной, инъекции, так как это имеет важное практическое значение. Первая вызывается заболеваниями конъюнктивы, а вторая — заболеваниями роговой оболочки, радужки или цилиарного тела, то есть тех отделов глазного яблока, которые питаются веточками передних цилиарных сосудов. При воспалении слизистой оболочки расширены поверхностные сосуды. Вся сеть сосудов легкой оболочки расширена поверхностные сосуды. Вся сеть сосудов легко сдвигается вместе с конъюнктивой при смещении ее стеклянной палочкой. Конъюнктивиты глазного яблока имеют ярко-красный цвет. Инъекция больше всего выражена в участках, лежащих дальше от роговицы, в зоне свода и век, а по мере приближения к лимбу она уменьшается.

Переходная складка отечна, при оттягивании нижнего века или вывороте верхнего она выступает в виде валика. Поверхность конъюнктивы может оставаться гладкой, но иногда она становится шероховатой, появляются фолликулы.

При воспалении слизистой оболочки всегда есть отделяемое серозно-слизистого, слизисто-гнойного или гнойного характера, которое засыхает на ресницах и склеивает края век.

Субъективно больной ощущает присутствие инородного тела, тяжесть и жжение в глазу. Отмечается выраженная чувствительность глаза к свету.

Экзогенные воспалительные заболевания конъюнктивы. Острые воспаления слизистой оболочки глаза могут быть вызваны различными микроорганизмами (чаще всего кокками), что определяет характер их клинического течения. Для них характерны контагиозность, быстрое распространение и некоторые общие признаки, предопределяющие необходимые лечебные мероприятия.

До получения результатов бактериологического исследования врач любой специальности должен поставить предварительный диагноз, оценить степень тяжести болезни, назначить соответствующее лечение и провести мероприятия по предотвращению распространения инфекции.

Бактериальные конъюнктивиты

Каждый из возбудителей гнойной инфекции может вызвать воспаление конъюнктивы. Наиболее частой причиной развития конъюнктивита являются стафилококки.

Острые и хронические конъюнктивиты стафилококковой этиологии

Болеют чаще дети, реже — лица преклонного возраста, еще реже — среднего и молодого возраста. Сначала воспаляется один глаз, через 2–3 дня — второй. Больной жалуется на покраснение глаз, зуд, ощущение инородного тела под веками («песок в глазах»), слизисто-гнойные выделения, которые склеивают веки по утрам. Объективно определяются отек век, конъюнктивальная инъекция, отек конъюнктивы, иногда — геморрагии, фолликулы.

Хронический конъюнктивит развивается постепенно, протекает с периодами ухудшения и улучшения состояния. Больные жалуются на светобоязнь, быструю утомляемость глаз, ощущение «песка в глазах». Конъюнктива умеренно гиперемирована, утолщена, рыхлая, слизисто-гнойное отделяемое засыхает в виде корочек между ресницами. У детей конъюнктивит часто связан с заболеваниями носоглотки, уха, придаточных пазух носа. У взрослых он может возникать при хроническом блефарите, синдроме «сухого глаза», заболеваниях слезоотводящих путей.

Лечение. Местно антибактериальная терапия: глазные капли (тобрекс, офтаквикс, флоксал, окацин, вигамокс) — 4–6 раз в день, глаз-

ная мазь (тетрациклиновая или офлоксациновая) — 2–3 раза в день. При отеке и значительном раздражении конъюнктивы назначают противоаллергические (аломид, лекролин, кромофарм, кромогексал) и противовоспалительные (индоколлир, униклофен, наклоф) капли. Нельзя накладывать повязку на глаз, потому что под ней быстрее размножаются бактерии и повышается угроза поражения роговицы — развития кератита.

Острый эпидемический конъюнктивит. Эта форма конъюнктивита вызывается палочкой Коха — Уикса (Koch–Weeks). Заболевание носит эпидемический характер и нередко поражает целые семьи или организованные группы людей. Болезнь, как правило, поражает оба глаза, причем второй глаз заболевает через 1–2 дня после первого (период инкубации). Для этой формы конъюнктивита характерны множественные мелкие кровоизлияния в слизистой оболочке и припухание переходных складок конъюнктивы, особенно нижней. Острый эпидемический конъюнктивит довольно часто сопровождается температурной реакцией, головными болями, бессонницей.

Лечение: хорошие результаты дают препараты сульфаниламидной группы и антибиотики широкого спектра действия. Сульфацил натрия применяется каждые 2 ч в виде порошка 20 % или 30 % раствора, глазные капли тобрекс, нормакс, флоксал, вигамокс — 4–5 раз в день. При тяжелых формах заболевания назначают сульфаниламидные препараты внутрь.

Пневмококковый конъюнктивит. Острый конъюнктивит, чаще встречающийся у детей, вызывается пневмококком Френкеля — Вейксельбаума. Инкубационный период — до 2 сут. Различают три клинические формы пневмококкового конъюнктивита: острую, пленчатую и слезоточивую. При острой форме наблюдаются светобоязнь, слезотечение, отек век, слизисто-гнойное отделяемое, конъюнктивальная инъекция, часто петехиальные кровоизлияния, по периферии роговицы — поверхностные инфильтраты, которые могут изъязвляться, но не оставляют после заживления стойких помутнений. При пленчатой форме на слизистой оболочке век образуются пленки, которые легко снимаются влажной ваткой, слизистая под ними не кровоточит. Это так называемый **пленчатый конъюнктивит** (*conjunctivitis membranacea*). Пленки отсутствуют при острой и слезоточивой формах конъюнктивита. Пневмококковый конъюнктивит нужно дифференцировать с гонобленнореей и дифтерией глаза, для чего необходимо проводить бактериологическое исследование. Слезоточивая форма бывает преимущественно у новорожденных. Характерны незначительный отек век, гиперемия конъюнктивы, светобоязнь и слезотечение.

Лечение: инстиллянии 1–2 % раствора борной кислоты, 0,25 % раствора сульфата цинка, растворов антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

Ангулярный конъюнктивит вызывается диплобациллой Моракса — Аксенфельда (*Moraxella lacunata*), он всегда двусторонний, имеет подострое или хроническое течение. К катаральным явлениям присоединяется характерное покраснение краев век у наружного и внутреннего их углов, из-за чего этот конъюнктивит и получил свое название (от лат. *angular* — угловой). Отделяемое обычно незначительное, слизистое и пенистое. Субъективно ощущается сильный зуд. Нередко наблюдается поражение роговой оболочки (краевой кератит).

Лечение. Специфическое средство — сернокислый цинк, который в виде 0,25–0,5 % раствора закапывают в конъюнктивальный мешок 4–5 раз в день. Края век смазывают 1 % цинковой мазью. Лечение нужно продолжать еще несколько недель после того, как исчезли все болезненные явления, иначе легко наступает рецидив.

Гонобленнорея — воспаление слизистой оболочки, вызванное гонококками Нейссера, — относится к тяжелым заболеваниям глаз. Как и при гонорейном уретрите, гонококки могут распространяться за пределы конъюнктивы и вызывать генерализацию инфекции со всеми свойственными ей проявлениями и осложнениями. Поэтому при гонобленнорее возможны гониты, миозиты, эндокардиты, общее недомогание и повышение температуры.

Различают гонобленнорею новорожденных, детей и взрослых, причем тяжелее всего она протекает у взрослых.

Инкубационный период — 1–2 дня. Первые признаки заболевания: веки сильно отекают, становятся твердыми настолько, что их невозможно раскрыть. Отделяемое серозно-кровянистое, типа «мясных помоев» (первая стадия — инфильтрация). На 4–5-й день веки становятся мягче, увеличивается количество отделяемого, которое приобретает гнойный характер. Из глаза в большом количестве вытекает желто-зеленый гной (вторая стадия — гноетечение). Конъюнктива гиперемирована, рыхлая, отечная, ее поверхность — шероховатая. На 7–10-й день отек конъюнктивы постепенно уменьшается, на ней появляются фолликулы и сосочки (третья стадия — папиллярная гипертрофия). Через 4–8 нед. явления воспаления исчезают.

Опасность гонобленнореи заключается в поражении роговой оболочки. Отечные веки и конъюнктивы сдавливают краевую петлистую сеть роговицы, что нарушает ее питание. Эпителий роговицы эрозивируется, легко может развиться язва. В роговице появляется ограниченный инфильтрат серого цвета, который вскоре становится желтым и, распадаясь, превращается в язву. Течение язвы может быть различным. Она может очиститься и, заменившись соединительной тканью, заживает, оставив после себя помутнение роговицы (*macula* или *leucoma*). Распространение язвы вглубь может привести к перфорации роговой оболочки, вследствие чего образуется бельмо, которое срастается с радужной оболочкой (*leucoma cornea adhaerens*). Язва,

которая захватывает всю роговую оболочку, заживает с образованием полного бельма (*leucoma totale*), а иногда с образованием стафиломы (растянутое бельмо, выступающее вперед). При распространении инфекции внутрь глаза может развиваться эндофтальмит или панфтальмит (гнойное воспаление всех оболочек глазного яблока), что приводит к сморщиванию глазного яблока — субатрофии глаза.

Лечение гонобленнорейного конъюнктивита. При значительных гнойных выделениях нужно чаще промывать глаза, лучше всего — раствором фурацилина или марганцовокислого калия. Используют препараты сульфаниламидной группы (30 % р-р сульфацила натрия), антибиотики (флокссал, тобрекс, пенициллин, гентамицин) — каждые 2–3 ч. Повязка на больной глаз противопоказана. Общее лечение назначается дерматовенерологом.

Профилактика гонобленнорейного конъюнктивита новорожденных: ребенку после рождения тщательно вытирают веки ватой, смоченной 1 % раствором борной кислоты, затем закапывают в каждый глаз по 1–2 капли 30 % раствора сульфацила натрия трижды в течение 1 часа. Другой способ профилактики — закладывание за веки 1 % тетрациклиновой или 0,5 % эритромициновой мази.

Дифтерийное воспаление слизистой оболочки вызывают коринебактерии дифтерии Леффлера. Оно бывает главным образом у детей. Начинается заболевание с резкого повышения температуры тела, симптомов общей интоксикации, головной боли, увеличения и болезненности околушных лимфатических узлов. Появляется резкий отек век, кожа которых напряжена, гиперемирована; веки твердые, выделения серозно-кровянистые. В межреберном пространстве, а также на конъюнктиве видны грязно-серые пленки, часто с многочисленными кровоизлияниями, после снятия пленок слизистая оболочка сильно кровоточит.

В дальнейшем пораженные участки слизистой оболочки некротизируются и через 7–10 дней отпадают, оставляя после себя рыхлые грануляции. По окончании процесса на месте грануляционной ткани образуется рубец. Могут образовываться спайки между слизистой век и глазного яблока — симблефарон (*symbblepharon*). Часто с первых же дней в процесс вовлекается роговица, которая изъязвляется, некротизируется, в тяжелых случаях может наступить расплавление роговицы и гибель глаза.

Дифтерия конъюнктивы глаза редко протекает как изолированное заболевание. Чаще она сочетается с дифтерией носа, зева, гортани.

Прогноз при дифтерии всегда серьезен — как для глаза, так и для жизни больного.

Лечение. При подозрении на дифтерию необходимо, не ожидая результатов бактериологического исследования, изолировать больного и сделать ему инъекцию противодифтерийной сыворотки (6000–

10 000 ЕД) по Безредко. Внутримышечно назначают антибиотики широкого спектра действия, местно — тобрекс, гентамицин, флоксал, окацин, вигамокс, офтаквикс, сульфацил натрия, норфлоксацин, 1 % тетрациклиновую или флоксаловую мазь.

Вирусные конъюнктивиты. Среди возбудителей инфекционной природы по частоте вызываемых ими заболеваний вирусы занимают второе место после кокков. Различают герпес-, адено-, рино- и энтеровирусные конъюнктивиты.

Герпесвирусные конъюнктивиты обычно протекают как односторонний катаральный, пленчатый или язвенный конъюнктивит. Иногда на конъюнктиве склеры или лимбе образуются узелки, похожие на фликтены. Процесс часто распространяется на аденоидную ткань.

К *аденовирусным конъюнктивитам* относятся аденофарингоконъюнктивальная лихорадка и эпидемический фолликулярный кератоконъюнктивит.

Аденофарингоконъюнктивальная лихорадка. Ее инкубационный период — 5–7 дней. Протекает заболевание с повышением температуры тела, явлениями фарингита, увеличением подчелюстных лимфатических узлов, конъюнктивитом. Заболевание может продолжаться несколько месяцев и приобретать форму хронического. Различают три формы конъюнктивита (катаральную, пленчатую, фолликулярную), который может возникнуть сначала на одном глазу, потом переходить на второй.

Эпидемический фолликулярный кератоконъюнктивит. Инкубационный период — 4–12 дней. Заболевание начинается остро общим недомоганием, головной болью, снижением аппетита. Конъюнктивита глаза отечная, гиперемированная. Высыпание фолликулов сопровождается увеличением и болезненностью околоушных и подчелюстных лимфатических узлов. В некоторых случаях на слизистой оболочке век и переходных складок появляются тоненькие сероватые пленки, которые легко снимаются.

С появлением на роговице множественных сероватых субэпителиальных точечных инфильтратов возникают слезотечение, светобоязнь, ощущение инородного тела под веками.

Длительность заболевания составляет от 1–2 нед. до нескольких месяцев.

Другие формы вирусных конъюнктивитов схожи по клинической картине с вышеописанными. Для постановки точного диагноза необходимо проведение вирусологического исследования.

Лечение. Назначают вирусоцидные и вирусостатические препараты: интерферон и его индукторы, различные типы глобулинов, ацикловир, идоксиуридин, оксолин, теоброфен, вирган.

В последние годы значительно распространились хламидийные заболевания глаза. Серотипы А-С вызывают трахому, серотипы Д-К — хламидийный конъюнктивит взрослых и новорожденных.

Трахома (*trachoma, conjunctivitis trachomatosa*) представляет собой инфекционный хронический кератоконъюнктивит, который характеризуется диффузной инфильтрацией слизистой оболочки и развитием в ней фолликулов с последующим некрозом и рубцеванием, воспалением роговицы, а в поздних стадиях — деформацией века. Трахома очень распространена в странах Азии, Африки и Латинской Америки. По данным ВОЗ, во всем мире насчитывается около 400 миллионов больных трахомой. Это заболевание часто приводит к слепоте.

Этиология. Трахома — инфекционное заболевание, которое передается от больного человека к здоровому контактным путем (при перенесении отделяемого из больного глаза). Возбудитель трахомы принадлежит к группе так называемых хламидий. В ткани конъюнктивы он образует вне- и внутриклеточные включения, которые обнаруживают при цитологическом исследовании в соскобе конъюнктивы.

Клиника. Конъюнктивит при трахоме приобретает своеобразный вид: становится утолщенной, отечной, шероховатой. Отсюда и название «трахома» (от греч. *trachus* — неровный, шершавый). Шероховатость возникает из-за сосочков и фолликулов, расположенных в толще диффузно инфильтрированной ткани слизистой оболочки.

Трахома характеризуется гиперемией и припуханием переходных складок слизистой оболочки, где появляются фолликулы, особенно выраженные в переходной складке верхнего века. При вывороте века переходная складка выступает в виде валика. Она усеяна зернами, напоминающими лягушачью икру.

Конъюнктивит хряща припухает, утолщается; на ней также появляются фолликулы. Хрящ инфильтрируется, утолщается. Вследствие этого веко становится тяжелым и опускается книзу — возникает птоз (*ptosis trachomatosa*). Птозу способствует незначительный парез мышцы, поднимающей верхнее веко. Фолликулы образуются и в полулунной складке. В конъюнктиве склеры фолликулы встречаются редко. Рубцы появляются, как правило, у выпуклого края хряща на границе его и переходной складки, а также в области борозды около свободного края хряща. Рубчики, имеющие вид линейных серебристых полосок, появляются и в слизистой оболочке хряща. Постепенно количество фолликулов уменьшается, а рубцов — увеличивается, начинает преобладать рубцевание. Вся конъюнктивит хряща приобретает белесоватый цвет.

Классификация. Для правильной организации борьбы с этим заболеванием, с целью учета и регистрации, трахому, согласно ее течению, разделяют на 4 стадии. Выделяют также подозрение на трахому и претрахому.

Подозрение на трахому (*trachoma dibium* — *TrD*). Диагноз ставят обычно при массовых профилактических осмотрах в тех случаях, когда еще нет четких клинических и лабораторных данных.

Претрахома (PrTr). Легкая гиперемия и незначительная инфильтрация конъюнктивы, фолликулов нет.

Первая стадия (Tr1). Инфильтрация слизистой оболочки век с развитием фолликулов в переходных складках и хрящах.

Вторая стадия (Tr2). На фоне инфильтрации конъюнктивы и развития фолликулов наблюдается некроз, который сопровождается рубцеванием.

Третья стадия (Tr3). Преобладание рубцевания конъюнктивы при наличии в ней инфильтрации и фолликулов.

Четвертая стадия (Tr4). Рубцевание конъюнктивы без инфильтрации и фолликулов (незаразная, клинически излеченная форма).

Для трахомы характерно также поражение роговицы в виде так называемого трахоматозного паннуса (*pannus trachomatousus*, или *keratitis superficialis diffusa vasculosa*) — это не что иное, как специфический поверхностный диффузный сосудистый кератит. Появляется паннус всегда около верхнего края роговой оболочки. Инфильтрация в поверхностных слоях роговицы имеет вид мутной, диффузной пелены, которая спускается от верхнего лимба на роговую оболочку, подобно пленке, пронизанной конъюнктивальными сосудами. Различают тонкий, сосудистый и мясистый паннус.

Дифференциальный диагноз трахомы проводят с фолликулярным конъюнктивитом (табл. 1).

Таблица 1. Дифференциальная диагностика трахомы и фолликулярного конъюнктивита

Фолликулярный конъюнктивит	Трахома
1. Поражается преимущественно нижняя переходная складка	1. Поражается верхняя переходная складка и конъюнктива верхнего хряща
2. Инфильтрация конъюнктивы незначительная	2. Значительная диффузная инфильтрация конъюнктивы
3. Фолликулы розового цвета, выступают над поверхностью, размещаются правильными рядами в области нижней переходной складки	3. Фолликулы глубоко расположены в ткани, мутно-серого цвета, расположены неравномерно в верхней переходной складке
4. Рубцовых изменений конъюнктивы не бывает	4. Конъюнктива рубцово перерождается
5. Роговица в процесс не вовлекается	5. Роговица поражается — паннус

Осложнения трахомы. К осложнениям трахомы относятся язвы роговицы, которые образуются по краю паннуса в виде желобка, отделяющего паннус от здоровой роговицы.

Осложнения со стороны конъюнктивы могут проявляться в виде острого конъюнктивита, что очень осложняет течение заболевания и часто создает значительные трудности при диагностике трахомы. Наличие гнойного отделяемого способствует распространению трахомы.

При трахоме наблюдаются осложнения и со стороны слезоотводящих путей (воспаление слезного мешка, дакриоцистит).

Последствия трахомы. Переходная складка, вследствие рубцового перерождения слизистой оболочки, укорачивается, свод становится менее глубоким. При оттягивании века, особенно нижнего, конъюнктивы между ним и глазным яблоком натягивается в виде отдельных вертикальных складок, образуя заднее сращение — задний симблефарон (*symblepharon posterior*). Этот вид сращения отличается от другого — переднего симблефарона (*symblepharon anterior*), представляющего собой спайку между веком и глазным яблоком, под которой иногда можно провести зонд.

Вследствие рубцового сморщивания ткани хряща и покрывающей его слизистой оболочки хрящ искривляется и приобретает корытообразную форму с выпуклостью, обращенной вперед.

Это приводит к одному из тяжелых последствий трахомы — завороту века (*entropion*). Развитию заворота способствует блефароспазм, возникающий при осложнениях со стороны роговой оболочки. При этом изменяется направление роста ресниц, они начинают расти в сторону глазного яблока. Такой неправильный рост ресниц называется трихиаз (*trichiasis*).

Процесс рубцевания может вызывать деструкцию размещенных в конъюнктиве желез и выводных протоков слезной железы. Прекращается их секреция, необходимая для нормального увлажнения слизистой и роговой оболочек, которые постепенно начинают высыхать (*ксерофтальмия*). На поверхности рубцово-измененной конъюнктивы появляются отдельные сухие бляшки матово-белого цвета. Роговица мутнеет и становится непрозрачной, могут развиваться язва и ее перфорация.

Лечение трахомы. При трахоме применяются препараты сульфаниламидной группы и антибиотики тетрациклинового ряда, которые можно вводить местно, в конъюнктивальный мешок, а также внутримышечно или *per os* в течение нескольких месяцев по схемам. При активных формах заболевания проводят экспрессию (выдавливание) фолликулов по методу, предложенному В. П. Филатовым.

Лечение последствий трахомы хирургическое: пластика век, ушивание симблефарона, пересадка слизистой оболочки с губы или

щеки, кератопластика, пересадка выводного протока околоушной слюнной железы в конъюнктивальный мешок.

Прогноз всегда серьезен. В тех случаях, когда имеется паннус и ксероз, прогноз значительно хуже — возможна слепота.

Инфекционно-аллергические (токсико-аллергические) конъюнктивиты

Весенний катар. Весенний конъюнктивит (весенний катар) встречается чаще в южных широтах с длительной естественной инсоляцией.

Клиника. Заболевание начинается постепенно: появляются астенонипия, чувство тяжести век, постоянный зуд. Конъюнктивита верхнего века становится отечной, бледной, с синюшным оттенком. Большие плоские эпителиальные разрастания напоминают булыжную мостовую. В области лимба возможно появление субконъюнктивально расположенного плотного желеобразного кольца. Течение болезни длительное, со сменой периодов обострения (весной и летом) и ремиссий.

Лечение симптоматическое: закапывание противоаллергических капель (аломид, лекролин, хромофарм, хромогексал), кортикостероидов (дексаметазон, максидекс) и прием антигистаминных препаратов. Назначают подкожные инъекции иммуноглобулина с гистамином. Положительный эффект дает криотерапия.

С профилактической целью целесообразно проведение в конце зимы десенсибилизирующей, дезинтоксикационной и витаминной терапии.

Дистрофические изменения конъюнктивы

Пингвекула (*pinguecula*) — жировик. Возникает главным образом у пожилых людей у внутреннего, а иногда у наружного края роговицы в виде небольших желтоватых участков треугольной формы, выступающих над уровнем неизменной конъюнктивы. Заболевание вызывается дегенеративным изменением ткани, раздражением конъюнктивы факторами экзогенного характера (пыль, ветер).

Лечение не требуется. Возможно хирургическое удаление с косметической целью.

Птеригиум (*pterygium*), крыловидная плева — треугольная складка слизистой оболочки, растущая в передние слои роговой оболочки.

Как правило, птеригиум образуется у внутреннего края роговой оболочки, редко — у наружного. Наблюдается он чаще у людей, подвергающихся длительному воздействию холодного воздуха, ветра, различных химических веществ, которые раздражают конъюнктиву и роговую оболочку.

Птериgium, прогрессируя, может доходить до области зрачка, снижая остроту зрения.

Лечение — хирургическое: иссечение птеригиума с поверхностными слоями роговицы, с послойной кератопластикой или без нее.

Новообразования конъюнктивы

К доброкачественным врожденным опухолям конъюнктивы относятся **липодермиды**, располагающиеся у края роговой оболочки или в наружном отделе конъюнктивального мешка. Первые имеют вид плотных небольших опухолей, вторые — толстой складки желтовато-белого цвета, основание которой идет вглубь орбиты, где переходит в жировую ткань.

Ангиомы слизистой оболочки встречаются довольно часто. Состоят они из густых сплетений извитых расширенных сосудов, которые инфильтрируют полулунную складку и конъюнктиву глазного яблока. Склонны к диффузному прорастанию в орбиту, поэтому их следует удалять путем диатермокоагуляции, криодеструкции.

Врожденные **родимые пятна** (*naevi*) конъюнктивы глазного яблока бывают непигментированными (в виде белых пятен) и пигментированными (в виде буро-черных пятен). Родимые пятна могут расти, но оставаться доброкачественными, однако из них может развиваться меланома.

Меланома растет быстро в виде узла или поверхностно. Вокруг опухоли формируется сеть расширенных, застойно-полнокровных сосудов. Поверхность ее может изъязвляться, кровоточить. Опухоль может прорасти в роговицу, давать метастазы в отдаленные органы.

Лечение: локальная экзцизия и брахитерапия, химиотерапия, облучение узким медицинским протонным пучком.

К злокачественным опухолям относятся также **карциномы**, которые чаще всего переходят на конъюнктиву с кожи век. Сначала они имеют вид плоской бородавки. Разрастаясь, карциномы врастают в эпителиальную ткань. Распространяясь эпibuльбарно, они могут покрывать роговицу. Иногда карциномы прорастают внутрь глаза.

Лечение. Близкофокусная рентгенотерапия, лазер-, криодеструкция или оперативное лечение, вплоть до удаления глазного яблока (энуклеация, экзентерация орбиты).

СЛЕЗНЫЕ ОРГАНЫ И ИХ ЗАБОЛЕВАНИЯ _____

Анатомия слезных органов

Слезные органы состоят из слезной железы, продуцирующей слезу, и слезоотводящих путей.

Слезная железа (*glandula lacrimalis*) расположена в передней части верхненаружного отдела орбиты, в одноименной ямке (*fossa glandulae lacrimalis*). Сухожилие мышцы, поднимающей верхнее веко, делит слезную железу на орбитальную и пальпебральную части. Выводные протоки орбитальной и пальпебральной частей слезной железы открываются в конъюнктивальный мешок. В толще конъюнктивы рассеяны добавочные слезные железы Краузе (верхний конъюнктивальный свод) и Вольфринга (верхний край тарзальной пластинки).

Иннервируется слезная железа слезным нервом (*n. lacrimalis*) — ветвью тройничного нерва, в составе которого есть секреторные волокна. Слезная железа имеет и симпатическую иннервацию. Симпатические волокна проникают в железу с сосудами из сплетения возле внутренней сонной артерии.

Секрет слезной железы — слеза (*lacrimae*) — представляет собой прозрачную, слегка опалесцирующую жидкость. Кроме незначительного количества белка и минеральных солей, она содержит лизоцим, обладающий выраженным бактерицидным действием.

В нормальных условиях для увлажнения глаза достаточно того количества слезы, которое продуцируют добавочные железы Краузе. Основная слезная железа начинает функционировать тогда, когда она раздражается рефлекторно вследствие заболеваний глаза или под воздействием эмоциональных факторов (плач).

Слезоотводящие пути. В состав их входят слезные точки (*punctum lacrimale*), слезные канальцы (*canaliculi lacrimalis*), слезный мешок (*saccus lacrimalis*) и слезно-носовой канал (*ductus naso-lacrimalis*), который открывается в полости носа в нижний носовой ход, под нижней носовой раковиной.

Слезных точек две: нижняя и верхняя. Они располагаются на вершине слезных сосочков по краю нижнего и верхнего век, у внутреннего угла глаза. Слезные точки переходят в слезные канальцы. Сначала канальцы идут вертикально, затем приобретают горизонтальное направление и впадают в слезный мешок, каждый отдельно или слившись сначала вместе.

Слезный мешок лежит в углублении у внутреннего угла глаза. Верхняя его треть расположена выше внутренней связки века, а две другие — ниже ее. Верхний отдел слезного мешка слепой, нижний — переходит в слезно-носовой канал.

Заболевания слезных органов

Воспаление слезной железы — дакриoadенит (*dacryoadenitis*) — развивается, как правило, с одной стороны. Он начинается сильными болями и припуханием наружной части верхнего века, в области

слезной железы, а также слезотечением. Глазная щель сужена, приобретает S-образную форму. Заболевание иногда сопровождается смещением глаза книзу и кнутри, возникает диплопия. При оттягивании верхнего века хорошо видна пальпебральная часть слезной железы, выступающая в переходную складку. Отмечается увеличение и болезненность околоушных лимфоузлов. Чаще течение заболевания благоприятное, инфильтрат рассасывается в течение 10–15 дней, но у ослабленных больных может привести к образованию абсцесса и даже флегмоны орбиты. Как правило, заболевание сопровождается лихорадочным состоянием.

Этиология. Воспаление слезной железы — это осложнение инфекционных заболеваний, таких как грипп, ангина, пневмония, часто острый дакриoadенит наблюдается при паротите. Нередко к заболеванию присоединяется орхит.

Лечение. Проводится общее лечение (антибиотики, сульфаниламидные препараты, анальгетики, антигистаминные средства). Местно — сухое тепло, УВЧ-терапия, промывание конъюнктивального мешка теплыми растворами антисептиков (фурацилин) и анестетиками, закладывание мазей с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. При абсцессе необходимо произвести трансконъюнктивальную инцизию с последующим дренированием.

Воспаление слезного мешка — дакриоцистит (*dacryocistitis*). При наличии воспалительных процессов в слизистой оболочке слезно-носового канала, а также различных процессов в носу (например, гиперплазии слизистой оболочки носа, атрофических процессов в ней и в слезно-носовом канале, искривлении носовой перегородки, образовании полипов) слезно-носовой ход сужается или совсем закрывается. Микрофлора, попадающая в слезный мешок со слезой, размножается и раздражает его стенки. Слизистая оболочка стенок начинает продуцировать секрет, в мешке скапливается слизистое, слизистогнойное или гнойное отделяемое. Развивается хроническое воспаление слезного мешка (*dacryocistitis chronica*). При надавливании на область слезного мешка из слезной точки выделяется гнойное содержимое. Глаз всегда увлажнен. Края век, конъюнктивы, слезное мяско и полулунная складка, как правило, гиперемированы. При длительном течении болезни слезный мешок растягивается (*ectasia sacci lacrimalis*), около внутреннего угла глаза становится заметной опухоль. Со временем слизистая оболочка мешка может атрофироваться и ход в канальце может закрыться, вследствие чего формируется замкнутый мешок, наполненный жидкостью, который при надавливании не опорожняется, — водянка слезного мешка (*hidrops sacci lacrimalis*).

Нередко воспаление переходит за пределы мешка на окружающую клетчатку, возникает острое воспаление — **флегмона слезного мешка**. В этом случае появляются покраснение и отек кожи в области меш-

ка, которые распространяются на веки, щеку и соответствующую сторону носа. Через несколько дней опухоль размягчается и гной прорывается наружу. Фистула, которая образуется после вскрытия, изредка закрывается, но чаще она остается (*fistula sacci lacrimalis*).

Воспаление слезного мешка угрожает глазу в силу того, что даже при небольшом повреждении эпителия роговой оболочки может развиться ползучая язва роговицы.

Лечение. Если выделений из мешка немного, рекомендуется 1–2 раза промыть слезоотводящие пути, которые закупорились сгустком слизи. Если промывание не дает эффекта, нужно прибегнуть к оперативному вмешательству.

Обычно применяется операция, при которой формируют соустье между слезным мешком и полостью носа, — дакриоцисториностомия.

Дакриоцистит новорожденных (*dacryocystitis neonatorum*). Нижний конец слезно-носового канала во внутриутробном периоде бывает закрыт тонкой мембраной, которая исчезает лишь незадолго до рождения. Если этого не происходит, развивается дакриоцистит. Глаз гноится, краснеет, наблюдается слезостояние. При надавливании на участок слезного мешка из слезных точек выделяется гной.

Лечение. Несколько раз в день выдавливают из мешка содержимое (нисходящий массаж) и промывают глаз раствором борной кислоты или фурацилина, закапывают 20 % раствор сульфацила натрия или антибиотики. Если через неделю слезотечение не прекращается, следует произвести зондирование слезоотводящих путей.

Заболевания вспомогательного аппарата глаза могут привести к тяжелой патологии глазного яблока, особенно роговицы, поэтому их необходимо своевременно лечить и устранять.

Тестовые задания для самоконтроля

1. Какое из перечисленных заболеваний век не является воспалительным?

- А. Колобома век
- В. Ячмень
- С. Халязион
- Д. Абсцесс века
- Е. Блефарит

2. С рождения у ребенка мать замечает сужение глазных щелей. Рассматривая предметы, ребенок поднимает голову кверху, морщит лоб. Ваш диагноз?

- А. Анкилоблефарон
- В. Колобома века
- С. Врожденный птоз
- Д. Эпикантус
- Е. Лагофтальм

3. Какие вы знаете виды блефаритов?

- A. Простой, чешуйчатый
- B. Язвенный
- C. Мейбомиевый
- D. Демодекозный
- E. Все перечисленное верно

4. При каком заболевании конъюнктивы наблюдаются сосочковые разрастания типа «булыжной мостовой»?

- A. Эпидемический конъюнктивит Коха — Уикса
- B. Гнобленнорея
- C. Весенний катар
- D. Дифтерийный конъюнктивит
- E. Диплобациллярный конъюнктивит

5. Для профилактики конъюнктивитов новорожденных назначают:

- A. Сульфацил натрия, тетрациклиновую мазь
- B. Гамма-глобулин, интерферон
- C. Атропин
- D. Пилокарпин
- E. Все перечисленное верно

6. В каких случаях показано оперативное лечение последствий трахомы?

- A. Трихиаз
- B. Заворот век
- C. Помутнение роговицы
- D. Ксероз
- E. Все перечисленное верно

7. Тяжелое осложнение гнобленнореи, которое может повлечь снижение остроты зрения:

- A. Язва роговицы
- B. Дакриоцистит
- C. Дакриоаденит
- D. Блефарит
- E. Ячмень

8. Что отличает дакриоцистит от конъюнктивита?

- A. Гноетечение
- B. Слезотечение
- C. Гиперемия конъюнктивы
- D. Отек век
- E. Гнойные выделения при надавливании на область слезного мешка

9. Для лечения дакриоцистита новорожденных применяют:
- A. Антибактериальные капли
 - B. Дакриоцисториностомию
 - C. Лечение не требует
 - D. Массаж век
 - E. Антибактериальные капли, массаж слезного мешка, зондирование слезно-носового канала

10. Какие средства не назначают при воспалительных заболеваниях век и конъюнктивы?

- A. Пилокарпин, атропин
- B. Сульфацил натрия, сернокислый цинк
- C. Тобрекс, нормакс, офтаквикс
- D. Дексаметазон, гидрокортизон
- E. Аломид, кромогексал

Задачи

1. Больной жалуется на боль в правой орбите, головную боль, диплопию, повышение температуры тела до 38,0 °С. Объективно: верхнее веко отечно, особенно в наружном отделе, кожа гиперемирована, резкая болезненность при пальпации. Глазное яблоко смещено книзу и кнутри, без патологических изменений. Ваш предварительный диагноз?

- A. Дакриоцистит
- B. Дакриоаденит
- C. Конъюнктивит
- D. Флегмона орбиты
- E. Блефарит

2. У ребенка в возрасте 2 мес. мать отмечает покраснение глаз, гнойные выделения. При осмотре — незначительная гиперемия конъюнктивы, при надавливании на область слезного мешка — гнойные выделения из слезных точек. Ваш диагноз?

- A. Халязион
- B. Дакриоцистит
- C. Дакриоаденит
- D. Конъюнктивит
- E. Ячмень

Лекция 4

ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ, СКЛЕРЫ, ХРУСТАЛИКА

ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

В прошлом заболевания роговицы были массовыми и возникали как постоянные осложнения оспы, гонореи, трахомы. Они были основной причиной слепоты и слабого зрения. В настоящее время эти заболевания составляют около 1/4 заболеваний глаз и являются причиной стойкого снижения зрения и слепоты почти в половине случаев.

Чем же обусловлена такая высокая частота заболеваний роговицы?

Роговица (*cornea*) — передняя часть наружной оболочки глаза. Это наиболее выступающая из орбиты его часть, поэтому она легко травмируется внешними вредными факторами (патогенная микрофлора, физические, химические и механические травмы). Роговица анатомически, через общность кровоснабжения и иннервации, тесно связана с конъюнктивой и склерой, поэтому патологические процессы легко переходят с них на роговицу.

Роговица прозрачна, так как имеет правильное расположение тканевых элементов (коллагеновые фибриллы сконцентрированы в пластинки и расположены параллельно наружной поверхности роговицы), высокое содержание воды, около 18 % дефинитивного коллагена мезенхимного происхождения, около 2 % мукополисахаридов, белка (альбумины, глобулины), липидов, витаминов (С, В₂ и др.), не имеет сосудов, ее нервные волокна лишены миелиновой оболочки.

Роговица имеет 5 слоев:

1. Поверхностный слой — многослойный плоский неороговевающий эпителий — легко травмируется, слущивается, но быстро регенерирует без нарушения прозрачности роговицы.
2. Передняя пограничная мембрана — боуменова мембрана — не регенерирует. При ее повреждении возникает помутнение роговицы.
3. Строма составляет 9/10 толщины роговицы, также не регенерирует, замещается соединительной тканью.

4. Задняя пограничная мембрана — десцеметова оболочка — частично способна к регенерации без помутнения.

5. Задний эпителий (эндотелий) — не регенерирует.

Трофика роговицы осуществляется путем осмоса и диффузии от слезы, влаги передней камеры, краевой петливой сети сосудов (поверхностной эписклеральной и глубокой склеральной), которые образуются передними ресничными артериями.

Трофическая иннервация обеспечивается симпатическими нервами. Роговица имеет богатую чувствительную иннервацию (*n. Ciliaris longus* от *n. Ophthalmicus* — первой ветви *n. Trigemini*), состояние которой имеет большое диагностическое значение. Чувствительность роговицы в течение первого года жизни ребенка низкая.

Основные функции роговицы: защитная (так как она является частью наружной оболочки глаза) и преломляющая (ее преломляющая сила в среднем — 40–42 дптр).

При заболеваниях роговицы нарушается только одна зрительная функция — форменное зрение, то есть снижается острота зрения.

Характеристика нормальной роговицы: прозрачная, сферичная, выпуклая, высокочувствительная, бессосудистая; преломляющая сила — 40–42 дптр; поверхность гладкая, зеркальная, блестящая, влажная. Диаметр роговицы у младенца — 8–9 мм, а с 5 лет, как у взрослого, — 10–11 мм, ширина лимба — 1 мм.

Методы диагностики заболеваний роговицы: метод бокового освещения, биомикроскопия, исследование целостности эпителия (закапывание 1 % раствора флюоресцеина, проба на зеркальность), исследование толщины роговицы (кератопахиметрия), исследование чувствительности роговицы (волосками альгезиметра или кончиком тоненького ватного жгутика), бактериологические исследования.

Заболевания роговицы можно разделить на 4 группы: аномалии развития, воспалительные заболевания, дистрофические изменения и новообразования.

Аномалии развития

1. Изменения размера роговицы.

Мегалокорнеа (макрокорнеа) — *большая роговица* — увеличение диаметра роговицы более чем на 1 мм по сравнению с возрастной нормой.

Микрокорнеа — *малая роговица* — уменьшение диаметра роговицы более чем на 1 мм по сравнению с возрастной нормой.

2. Изменения формы роговицы.

Кератоглобус — вся роговица имеет более выпуклую форму, чем в норме.

Кератоконус — выступают центральная и парацентральная части роговицы. Может быть врожденным и приобретенным. Приобре-

тенный прогрессирующий кератоконус возникает в 10–20 лет вследствие гормональных нарушений. При прогрессировании его роговица истончается в центре, мутнеет, может произойти даже ее перфорация.

Для аномалий развития роговицы характерны снижение остроты зрения, наличие аметропии (чаще астигматизма) и амблиопии.

Лечение: очки, контактные линзы для коррекции аметропии; лечение амблиопии (плеоптика). При кератоконусе в начальной стадии — консервативное лечение (препараты витаминов А и Е, сенсивит, эмоксипин, тауфон, корнерегель, тканевая терапия); при выраженном истончении, помутнении роговицы — сквозная кератопластика.

Воспалительные заболевания роговицы (кератиты)

Кератиты разделяют на три группы (по А. И. Волоконенко):

А. Экзогенные:

- эрозия роговицы;
- травматические;
- бактериальные (гнойные);
- вирусные;
- грибковые;
- кератиты, вызванные заболеваниями век.

Б. Эндогенные:

- инфекционные (туберкулезные, сифилитические, герпетические);
- нейропаралитические;
- авитаминозные.

В. Кератиты невыясненной этиологии.

Общие клинические симптомы кератитов. Синдром «красного глаза» (перикорнеальная или смешанная инъекция); роговичный синдром (слезотечение, светобоязнь, блефароспазм); снижение остроты зрения; боль; нарушение прозрачности и зеркальности. В роговице появляется инфильтрат с нечеткими контурами. Поверхность роговицы над ним тусклая, шероховатая. Чувствительность роговицы в области инфильтрата снижена, возможно его изъязвление. В большинстве случаев наблюдается васкуляризация (врастание сосудов в роговицу), которая может быть поверхностной или глубокой. При поверхностной васкуляризации сосуды идут с конъюнктивы, древовидно ветвятся, а при глубокой — с лимба, располагаются в глубоких слоях роговицы, не разветвляются и имеют вид щеточек.

Часто в процесс вовлекается сосудистый тракт, развивается передний увеит.

Рассмотрим клинические особенности отдельных видов кератита.

Ползучая язва роговицы возникает чаще у лиц преклонного возраста, с ослабленным иммунитетом, с хроническим дакриоциститом, при непроходимости слезных путей. В прошлом это было профессио-

нальным заболеванием крестьян, возникавшим во время полевых работ летом и осенью. Его называли «болезнь жнецов»: при микротравмах эпителия роговицы стеблями злаковых растений, листьями, веточками деревьев в ткань роговицы попадала микрофлора и развивался инфильтрат, в последующем — язва.

Клиника очень характерна. Начало острое, появляется роговичный синдром, смешанная или перикорнеальная инъекция. В центре роговицы желтоватый круглый инфильтрат, который быстро распадается, и возникает язва с подрывтым прогрессирующим краем, противоположный край ее пологий и чистый, с его стороны идет эпителизация. Быстро присоединяется иридоциклит с гипопионом. Язва углубляется и достигает десцеметовой оболочки, последняя под воздействием внутриглазного давления начинает выпячиваться в виде черного, прозрачного пузырька — десцеметоцеле, который является предвестником перфорации роговицы.

Осложнения ползучей язвы: перфорация роговицы, панувеит, эндофтальмит, панофтальмит, флегмона орбиты.

Исход: бельмо роговицы, сращенное бельмо роговицы, вторичная глаукома, субатрофия глаза.

Лечение. Ургентная госпитализация; бактериологическое и бактериоскопическое исследование. Местно: частое закапывание дезинфицирующих капель; субконъюнктивальные и парабульбарные инъекции антибиотиков широкого спектра действия, на ночь — мази с антибиотиками, расширение зрачка (мезатон 1 %, адреналин 1 %, тропикамид 1 %).

Для регенерации эпителия назначают хинин, тауфон в каплях, гель солкосерила или актовегина, корнергель.

При угрозе перфорации — лечебная тектоническая кератопластика. После наступления эпителизации — кортикостероиды, рассасывающая терапия.

Общее лечение: сульфаниламиды, антибиотики внутримышечно, иммунотерапия.

Краевой кератит. Причины заболевания — бактериальный конъюнктивит, блефарит, мейбومیит, дакриоцистит. Краевой кератит возникает вследствие нарушения трофики роговицы при сдавливании краевой сосудистой сети отеком и литического действия токсинов и ферментов бактерий. Возникает обычно у людей преклонного возраста.

Клиника. Гнойное отделяемое из глаза, смешанная инъекция, роговичный синдром. В роговице у лимба появляются инфильтраты, которые распадаются, и возникает длинная лунообразная язва, отделенная от лимба узкой полоской прозрачной роговицы. Наблюдаются интенсивное врастание сосудов и перикорнеальная инъекция со стороны язвы. Острота зрения не нарушается.

Прогноз благоприятный, но выздоровление длительное.

Исход: периферическое помутнение роговицы.

Лечение: такое же, как при ползучей язве, но без мидриатиков. Проводится также лечение первичного заболевания (конъюнктивита, мейбомииита).

Вирусные кератиты вызываются аденовирусами, вирусом герпеса, ветряной оспы. Отличаются от бактериальных кератитов тем, что возникают на фоне общей реакции организма на вирусную инфекцию (плохое самочувствие, головная боль, повышение температуры тела). Отмечается регионарный лимфаденит, снижение чувствительности роговицы; отсутствие гноетечения, отделяемое незначительное, серозно-слизистое, появляются фолликулы на конъюнктиве и характерные инфильтраты в роговице.

При **аденовирусном кератите** сначала развивается острый аденовирусный конъюнктивит с фолликулезом, точечными геморрагиями. Через 5–7 дней появляются смешанная инъекция, роговичный синдром, субэпителиальные точечные инфильтраты, которые затем изъязвляются и окрашиваются флюоресцеином. Острота зрения снижается.

Прогноз: благоприятный, если не присоединяется вторичная инъекция. На месте инфильтратов часто остаются монетоподобные, нежные точечные помутнения.

Герпетический кератит может быть поверхностный (эпителиальный, субэпителиальный точечный, древовидный) и глубокий (дисковидный, метагерпетический, глубокий диффузный).

Для герпетических кератитов характерно: нерезко выраженный роговичный синдром, снижение чувствительности роговицы, одностороннее поражение, медленная регенерация, склонность к рецидивам.

При *эпителиальном кератите* под эпителием роговицы появляется много мелких прозрачных пузырьков, которые превращаются в маленькие язвочки. При *субэпителиальном точечном кератите* появляются точечные беловатые или сероватые очажки помутнения и образуются пузырьки, которые приподнимают эпителий. Отторжение эпителия приводит к образованию эрозии. Изменения нестойкие, быстро наступает заживление. Могут остаться поверхностные субэпителиальные помутнения роговицы.

При *древовидном кератите* пузырьки и инфильтраты сливаются, образуя фигуру, подобную ветви дерева. Течение вялое, сопровождается иридоциклитом. Инфильтраты могут распространяться глубоко в ткань роговицы, в этих случаях остаются грубые помутнения роговицы и значительно снижается зрение.

Дисковидный кератит характеризуется образованием инфильтрата в центре роговицы в виде диска серовато-белого цвета. Инфильтрат охватывает всю строму роговицы. Появляется десцеметит с концентрическими складками, врастают глубокие сосуды.

Метагерпетический кератит — сочетание древовидного и дисковидного. Инфильтрат ландкартообразной формы сопровождается иридоциклитом.

После глубоких кератитов всегда остается грубое помутнение роговицы.

Лечение:

1. Противовирусные препараты вводят в виде капель, мази, субконъюнктивально, парабульбарно, с помощью электрофореза, фонофореза, внутрь и внутримышечно. К ним относятся: офтан-ИДУ, окоферон, циклоферон, офтальмоферон, интерферон, лаферон, полудан, керецид, ацикловир, зовиракс, герпевир, гевиран; оксолиновая, теоброфеновая, флореналева мази; противовирусный гель — вирган.

2. Профилактика вторичной инфекции антибиотиками в каплях (нормакс, цилоксан, тобрекс, вигамокс, флоксал).

3. Иммунотерапия.

4. Десенсибилизирующая терапия.

5. Средства для ускорения регенерации эпителия (тауфон, сенсивит, солкосерил, актовегин, корнерегель).

6. Рассасывающая терапия (после стихания воспалительных явлений — торфот под конъюнктиву, физиотерапевтические процедуры).

7. При рецидивирующем герпетическом кератите — вакцинация в период ремиссии.

8. Кератопластика.

Грибковый кератит (кератомикоз) — редкая форма кератитов. Возникает при общем микозе или как вторичная инфекция при других формах кератита.

Клиника. В центре роговицы появляется инфильтрат большого размера круглой формы, в виде твердой проминирующей сухой массы, очерченный демаркационной линией. Через несколько недель инфильтрат распадается и возникает язва с гипопионом. Неоваскуляризация отсутствует.

Исходы: как при ползучей язве роговицы.

Диагноз ставится на основании характерных признаков (крошкообразный, творожистый инфильтрат; длительное, вялое течение) и по данным микроскопического исследования соскоба роговицы.

Лечение:

1. Удаление сухих некротических масс с обработкой поверхности инфильтрата йодным раствором.

2. Противогрибковые препараты в каплях, парабульбарно, внутримышечно и внутрь: акромицин, актинолизат, нистатин, амфотерицин В, окомистин.

3. Предотвращение вторичной инфекции (антибиотики, сульфацил натрия).

4. Кератопластика при отсутствии эффекта от консервативного лечения при угрозе перфорации роговицы.

Эндогенные кератиты вызываются общими инфекциями (сифилис, туберкулез, малярия, бруцеллез, лепра). Остановимся на формах, встречающихся наиболее часто.

Туберкулезный кератит может быть двух видов: гематогенный, или метастатический (вследствие метастазов микобактерий в глаз), и туберкулезно-аллергический (в результате сенсибилизации токсинами микобактерий).

Туберкулезный метастатический (паренхиматозный) кератит характеризуется длительным течением с чередованием обострений и ремиссий.

Этиология устанавливается по общим признакам туберкулеза (ТВС) — изменения в легких, лимфоузлах, положительные специфические серологические реакции.

Характерные признаки ТВС метастатического кератита: резкое снижение зрения; умеренно выраженный роговичный синдром и смешанная инъекция глаза; врастание глубоких и поверхностных сосудов (вакуляризация роговицы); желтоватые инфильтраты в средних и глубоких слоях роговицы.

В зависимости от особенностей изменений в роговице выделяют три вида ТВС метастатического кератита:

1. *Глубокий диффузный туберкулезный кератит.* В средних и глубоких слоях роговицы на фоне диффузной инфильтрации имеются желтовато-серые изолированные инфильтраты. В роговицу врастают поверхностные и глубокие сосуды, появляются преципитаты, десцеметит.

2. *Глубокий ограниченный или глубокий инфильтративный туберкулезный кератит.* Клиника аналогична диффузному кератиту, но нет тотальной инфильтрации роговицы. Имеются отдельные инфильтраты в задних глубоких слоях на фоне прозрачной роговицы. Вакуляризация выражена значительно меньше.

3. *Туберкулезный склерозирующий кератит* — развивается на фоне склерита. Характерны такие симптомы: отек, гиперемия лимба и склеры вокруг него; в глубоких слоях роговицы от воспалительного фокуса в лимбе и склере распространяется инфильтрат треугольной формы основанием к лимбу (как будто склера врастает в роговицу); сосудов в роговице мало; отек эпителия над инфильтратом без изъязвления.

Лечение туберкулезного метастатического кератита — это общее лечение туберкулеза у фтизиатра, местно: парабульбарно — антибиотики, кортикостероиды, рассасывающие средства; в каплях — мидриатики кратковременного действия, физиотерапевтическое лечение (электрофорез, фонофорез со стрептомицином, канамицином, хлористым кальцием).

Туберкулезно-аллергический (скрофулезный) кератит возникает у детей, подростков или лиц молодого возраста. Характерен внешний вид больного — отек, экзема кожи век, лица. Резко выражен роговичный синдром, боль в глазу. В поверхностных слоях около лимба или

на лимбе появляются розовато-желтые или сероватые выступающие инфильтраты — фликтены. Гистологически — это узелки, похожие на туберкулому, но без микобактерий.

Особенностью фликтены является способность к миграции и наличие пучка расширенных поверхностных сосудов, которые тянутся за ней из конъюнктивы через лимб на роговицу. Если фликтен много, то, распространяясь по роговице, они образуют скрофулезный паннус. Имеется выраженная перикорнеальная инъекция со стороны фликтены. Фликтена обычно распадается с образованием язвы, потом образуется фасетка с формированием рубца. В тяжелых случаях возможно полное разрушение стромы роговицы, перфорация ее с образованием сращенного бельма или в результате присоединения вторичной инфекции — развитие эндофтальмита и паноптальмита.

Лечение скрофулезного кератита проводится совместно с фтизиатром, который назначает общее лечение. Местно — антибиотики, по показаниям — кортикостероиды, рассасывающие препараты, которые вводят в виде капель, парабульбарно и с помощью электрофореза, фонофореза. Обязательна безуглеводная диета. В случае опасности перфорации роговицы — послойная тектоническая кератопластика.

Сифилитический паренхиматозный кератит — это, обычно, проявление врожденного сифилиса, развивается в возрасте 6–20 лет. Он имеет три периода.

1. Инфильтрация. Длительность 3–4 нед. Появляются множественные инфильтраты в виде отдельных точек, черточек, штрихов, которые распространяются от лимба к центру роговицы. Роговица утолщается, мутнеет, напоминает матовое стекло.

2. Васкуляризация — роговица имеет вид несвежего мяса, иногда — спелой вишни. В глубокие слои роговицы вырастают сосуды, имеющие вид щеточек. Длительность — 6–8 нед.

3. Регрессия, рассасывание. Начинает восстанавливаться прозрачность роговицы, от лимба к центру (1–2 года). Остаются запустевшие сосуды, иногда помутнение роговицы. Процесс всегда двусторонний.

Лечение: в венерологическом стационаре. Местно применяют антибиотики, сульфаниламиды, мидриатики, кортикостероиды, желтую ртутную мазь, дионин, физиотерапевтическое лечение, при центральном бельме — сквозную кератопластику.

Нейропаралитический кератит обычно развивается при поражении гассерова узла тройничного нерва. Для него характерны: потеря чувствительности роговицы, которая сопровождается выраженным болевым синдромом; сниженная реактивность со стороны глаза, проявляющаяся незначительно выраженной перикорнеальной инъекцией, отсутствием роговичного синдрома.

Заболевание начинается с помутнения и отека поверхностных слоев роговицы, появления эрозии в центре. Впоследствии эрозия

распространяется на всю поверхность роговицы. При присоединении инфекции процесс напоминает ползучую язву роговицы. Процесс протекает медленно, на протяжении года. Возможна перфорация роговицы, иногда наблюдается чередование периодов ремиссий и рецидивов.

Лечение направлено на улучшение трофики роговицы. Местно: витасик, гель солкосерила, актовегина, корнерегель. Для профилактики вторичной инфекции — сульфаниламиды, антибиотики. В случае опасности перфорации — блефарорафия. Совместно с невропатологом проводят общее лечение (АТФ, витамины группы В, неробол, гемодез, реополиглюкин).

Авитаминозные кератиты возникают в результате гиповитаминоза А, В₁, В₂, РР, Е. Из них чаще всего встречается и имеет самое тяжелое течение кератит при гиповитаминозе А. Последний может быть алиментарным или эндогенным, связанным с патологией печени и желудочно-кишечного тракта.

Различают три стадии кератита при **гиповитаминозе А**: прексероз, ксероз и кератомалиция. При прексерозе на конъюнктиве появляются бляшки белесоватого цвета треугольной формы, обращенные основанием к лимбу, роговица теряет зеркальность, возникает десквамация эпителия. При ксерозе в центре роговицы появляются округлые серые бляшки, эрозии, снижается острота зрения. При кератомалиции наблюдается распад стромы роговицы, в течение 1–2 дней может наступить ее полное расплавление с выпадением оболочек. Болевой синдром отсутствует. В случае присоединения вторичной инфекции развивается эндофтальмит, панофтальмит, впоследствии — атрофия глазного яблока.

Лечение: витамин А местно в форме капель и мазей, внутрь или внутримышечно.

При **авитаминозе Е** наступает истончение роговицы, развивается кератоконус. Острота зрения снижается, возникает неправильный астигматизм.

Лечение: витамин Е местно и внутримышечно, корнерегель, при прогрессирующем кератоконусе — сквозная кератопластика.

При **авитаминозе В₁** на фоне заболевания бери-бери развивается дисковидный кератит, при **авитаминозе В₂** — паренхиматозный кератит с глубокой васкуляризацией. При **авитаминозе РР** — на фоне пеллагры развиваются эпителиальная десквамация, глубокий кератит, язва роговицы.

Лечение: витаминотерапия местная и общая, сенсивит, солкосерил, актовегин, корнерегель.

Исходы кератитов

Последствия кератитов — это помутнение роговицы, потеря ее прозрачности (табл. 2).

Таблица 2. Дифференциальный диагноз помутнения и инфильтрата роговицы

Признаки	Помутнение	Инфильтрат
Границы	Четкие	Нечеткие
Воспалительная реакция (роговичный синдром, инъекция)	Нет	Есть
Зеркальность роговицы	Есть	Нет
Дефект эпителия	Нет	Есть
Блеск роговицы	Есть	Нет

Помутнение следует отличать от инфильтрата роговицы.

Помутнение в зависимости от степени бывает трех видов.

Облачко (*nubecula*) — заметно только при биомикроскопии. Острота зрения высокая.

Лечение: рассасывающая терапия, протеолитические ферменты, торфот под конъюнктиву, траумель С парабульбарно.

Пятно (*macula*) — более грубое помутнение роговицы. Острота зрения значительно снижена.

Лечение: сначала рассасывающая терапия, в случае неэффективности — кератопластика.

Бельмо — интенсивное помутнение, при котором не видно радужки, зрачка.

Лечение: кератопластика.

Кератопластика бывает следующих видов: послойная, сквозная, частичная, почти тотальная, тотальная с каймой склеры. В зависимости от цели различают такие виды кератопластики:

- оптическая (при центральных пятнах, бельмах, кератоконусе);
- лечебная — противорецидивная (при герпетических кератитах);
- рефракционная — интраламеллярная (для исправления аномалий рефракции: кератомилез — при миопии, кератофакия — при гиперметропии);
- мелиоративная (послойная пересадка роговицы для подготовки к последующей сквозной кератопластике);
- косметическая (на слепых глазах).

Дистрофии роговицы

Дистрофия роговицы — это ее перерождение, дегенерация вследствие нарушения трофики. Она бывает первичной и вторичной.

Первичная дистрофия — врожденная, вызванная нарушением белкового метаболизма. Может быть семейно-наследственной.

Вторичная дистрофия чаще вызывается патологическими процессами в самом глазу (травмы, кератит, иридоциклит, глаукома, после экстракции катаракты, имплантации ИОЛ) или возникает при общих заболеваниях соединительной ткани (болезнь Стилла, коллагенозы). Для дистрофии характерны: отсутствие признаков воспаления (роговичного синдрома, перикорнеальной инъекции), васкуляризации, снижение чувствительности роговицы. В роговице появляются помутнения разной локализации, размеров, формы; острота зрения снижается.

Лечение: витаминные препараты, сенсивит, корнерегель, тауфон, токоферол, облепиховое и шиповниковое масло, солкосерил, актовегин, биогенные стимуляторы, лазерстимуляция, магнитотерапия, кератопластика.

Новообразования роговицы

Редко возникают собственно в роговице, чаще переходят с лимба или конъюнктивы.

Дермоид — доброкачественная опухоль около лимба, частично на склере. Это желто-белое или розовое новообразование из элементов кожи.

Лечение — хирургическое. Если занимает 1/2 или 2/3 роговицы, то удаление комбинируется с кератопластикой.

Папиллома — плоское или на ножке бледно-розовое образование, состоит из сосочков, может закрывать всю роговицу. Боли нет.

Лечение — криодеструкция, близкофокусная рентгенотерапия.

Меланосаркома — переходит с конъюнктивы, с роговицей не срастается.

Лечение — криодеструкция, энуклеация или экзентерация орбиты, химио-, рентгенотерапия.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ _____

Чаще всего встречаются воспалительные заболевания склеры.

Этиология: туберкулез, ревматизм, коллагенозы, хронические инфекции, сифилис, аллергия, подагра, вирусные инфекции.

Воспаления склеры бывают двух видов: эписклериты и склериты.

Эписклериты — воспаление поверхностных слоев склеры.

Клиника. Жалобы на покраснение, боль в глазу. Роговичный синдром отсутствует. На склере ограниченная припухлость без четких границ ярко-красного цвета. Отмечается боль при нажатии стеклянной палочкой или пальцем через веко. Течение хроническое, часто рецидивирует.

Прогноз — благоприятный, без последствий, зрительные функции не нарушаются.

Склерит — поражение глубоких слоев склеры. Симптомы те же, что и при эписклерите, но более выраженные. Отмечается сильная постоянная боль, даже без нажатия на склеру. Обычно протекает в виде кератосклерита или склероиридоциклита, может осложниться вторичной глаукомой.

Лечение: этиотропное; кортикостероиды под конъюнктиву и в каплях, десенсибилизация, сухое тепло, УВЧ.

ХРУСТАЛИК И ЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Анатомия хрусталика

Хрусталик (*lens crystallina*) развивается из эктодермы. Это одна из преломляющих сред глаза, главная функция которой — преломление лучей света. Важная особенность хрусталика заключается в том, что он является аккомодирующей линзой. Без аккомодации, при взгляде вдаль, преломляющая сила хрусталика составляет 18–20 дптр, а при фиксации на близком расстоянии, при напряжении аккомодации, у детей может увеличиваться до 35,0 дптр.

Вместе с радужкой хрусталик образует так называемую иридохрусталиковую диафрагму, которая разделяет передний и задний отделы глаза, удерживает стекловидное тело в заднем отделе глаза.

Переднюю поверхность хрусталика мы видим в просвете зрачка. Центр ее — это передний полюс хрусталика. Задняя поверхность видна при биомикроскопии, ее центр — это задний полюс хрусталика. Линию перехода передней поверхности в заднюю называют экватором хрусталика.

Хрусталик покрыт бесструктурной эластичной капсулой. Часть капсулы, которая покрывает переднюю поверхность линзы, называется передней капсулой, а та, что покрывает заднюю поверхность, — задней капсулой. По экватору в капсулу вплетены волокна цинновой связки, идущие от цилиарного тела. Хрусталик как будто подвешен на этих связках. Под передней капсулой есть слой кубического эпителия, прозрачных клеток, которые, размножаясь, смещаются к экватору и там трансформируются в хрусталиковые волокна. Старые слои волокон смещаются к центру хрусталика, при этом они уплотняются, постепенно образуя ядро.

Величина, форма, консистенция, цвет хрусталика изменяются в течение жизни. У младенца хрусталик шаровидной формы, бесцветный, мягкий, толщиной 4 мм, диаметром 6 мм. Хрусталик ребенка содержит до 65 % воды, 30 % различных белковых веществ и 5 % минераль-

ных веществ (сульфаты, фосфаты, хлориды, калий, натрий, кальций, магний, есть небольшое количество железа, меди, марганца, цинка, бора), витаминов, глутатиона, ферментов, липидов.

У взрослого человека толщина хрусталика 3,6 мм, диаметр — 9–10 мм. В хрусталике взрослого с 40–45 лет старые слои в центре образуют желтовато-прозрачное твердое ядро, а периферические молодые слои — мягкую прозрачную кору. Химический состав хрусталика с возрастом изменяется: увеличивается количество нерастворимых фракций белка, накапливаются холестерин, тирозин, в результате чего хрусталик становится желтоватым. Увеличивается количество кальция, уменьшается количество витаминов С и В.

Чем больше ядро, тем более твердый хрусталик и меньше его аккомодационная способность, тем более отдаленная от глаза ближайшая точка ясного зрения, но эти изменения являются физиологическими. Хрусталик взрослого, как и младенца, остается прозрачным. Он не имеет сосудов, трофика его осуществляется путем осмоса и диффузии веществ из влаги передней и задней камер глаза. Обмен веществ происходит очень медленно. Хрусталик не имеет нервов, поэтому патологические изменения его происходят без боли.

Методы исследования хрусталика

При широком зрачке виден почти весь хрусталик, но край его — только при полной колобобе радужки или аниридии.

Исследования проводят с помощью таких методов:

- боковое освещение;
- биомикроскопия на щелевой лампе;
- исследование в проходящем свете;
- ультразвуковое исследование (при непрозрачной роговице, для измерения толщины хрусталика);
- исследование функций глаза.

Заболевания хрусталика

Основные симптомы патологии хрусталика — это потеря прозрачности, нарушение локализации, изменение его формы и размеров, снижение остроты зрения.

Заболевания хрусталика бывают врожденными и приобретенными.

Аномалии развития и врожденные заболевания хрусталика

Врожденные подвывихи и вывихи хрусталика

Этиология: наследственное нарушение метаболизма соединительной ткани. Часто сочетается с другими врожденными пороками сердечно-сосудистой, костно-мышечной систем.

Синдром Марфана: подвывих хрусталика, который может осложниться вторичной глаукомой; высокий рост, арахнодактилия, ломкость костей, искривление позвоночника, слабость связочного аппарата.

Синдром Маркезани: подвывих хрусталика, микрофакия, миопия, отслойка сетчатки, низкий рост; короткие туловище, шея и конечности; брахидактилия, ограничение движения в суставах.

Лентиконус (передний и задний) — изменение формы поверхности хрусталика, конусообразное его выпячивание.

Микрофакия — шаровидной формы уменьшенный в размерах хрусталик. Сочетается с миопией. Хрусталик может ущемляться в зрачковом отверстии и вызвать развитие факотопической вторичной глаукомы.

Колобома хрусталика — дефект по экваториальному краю хрусталика. В случае больших колобом обычно наблюдают хрусталиковой астигматизм, миопию.

Врожденная катаракта бывает наследственной при болезни Дауна (трисомия 21 хромосомы) и внутриутробной — возникает в результате болезни матери во время беременности (грипп, краснуха, токсоплазмоз) или вследствие влияния различных неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды (интоксикация, ионизирующее излучение, авитаминоз).

Катаракта может быть одно- и двусторонней. Вследствие зрительной депривации при врожденной катаракте часто возникают осложнения: амблиопия, косоглазие, нистагм. Она сочетается с аномалиями рефракции, микрокорнея, микрофтальмом, врожденными заболеваниями сетчатки и хориоидеи, зрительного нерва.

В зависимости от наличия или отсутствия этих осложнений и сопутствующей патологии врожденную катаракту делят на такие формы:

1. Простая катаракта.
2. Осложненная врожденная катаракта.
3. Врожденная катаракта с сопутствующими заболеваниями.

В зависимости от локализации и формы помутнения врожденная катаракта может быть следующей:

— **зонулярная** — в отдельных слоях хрусталика серое помутнение в виде круга с отростками, напоминающими спицы (так называемые наездники);

- **полная (диффузная)**;
- **полярная** — передняя и задняя;
- **коронарная (венечная)**;
- **звездчатая**;
- **пирамидальная**;
- **веретенообразная**;

- атипичная (полиморфная);
- пленчатая;
- полурассосавшаяся.

Врожденные катаракты любого типа по остроте зрения делятся на три степени:

1. Острота зрения 0,3 и больше (диаметр помутнения до 1,5 мм).
2. Острота зрения от 0,2 до 0,05 (диаметр помутнения 2–3 мм).
3. Острота зрения менее 0,05 (диаметр помутнения более 3 мм).

Лечение врожденной катаракты только оперативное — удаление хрусталика. Врожденную катаракту третьей степени необходимо оперировать рано, на 2–3-м месяце жизни. Катаракта первой и второй степеней оперируется в 3–4 года, а до этого времени расширяется зрачок, проводится плеоптическое лечение.

Виды оперативного лечения: операция аспирации — ирригации; факоемульсификация; лазерфаккопунктура (лазердисцизия) при пленчатой катаракте.

Операция и послеоперационный период протекают легче, чем у взрослых, но результаты намного хуже в связи с наличием осложнений и сопутствующей патологии.

Приобретенная катаракта

Различают такие виды приобретенной катаракты: возрастная, травматическая, лучевая (тепловая, рентгеновская), токсическая и осложненная.

Возрастная катаракта. За последние 30 лет ее частота выросла в 6 раз (4–6 случаев на 1 тыс. населения). 30–40 % операций на глазах — это операции в связи с катарактой. Обычно она возникает после 50 лет, но в последнее время катаракта встречается также и в более молодом возрасте.

Этиология. Катаракта вызывается как местными, так и общими нарушениями обменных процессов. Катарактогенными факторами являются снижение с возрастом активности антиоксидантных ферментов, нарушение микроциркуляции глаза вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы, обменные нарушения при болезнях печени, почек, сахарном диабете, недостаточности витаминов С и В₂.

Клиника возрастной катаракты. В начале заболевания больные жалуются на такие нарушения: «мушки», которые двигаются вместе с глазом, при неподвижном глазе и они неподвижны (помутнения стекловидного тела подвижны, при неподвижном глазе опускаются книзу), появление миопии в пожилом возрасте, частая смена очков для близкого расстояния, монокулярная диплопия, полиопия.

Постепенно снижается острота зрения, появляется «туман» перед глазами. Острота зрения падает от 1,0 до правильной проекции света. При катаракте нарушается только одна зрительная функция —

форменное зрение, острота зрения. Поле зрения, светоощущение остаются нормальными.

Различают корковую и ядерную возрастную катаракту. Корковую катаракту разделяют на четыре стадии.

I. *Начальная*: с широким зрачком по периферии хрусталика определяются точечные или спицеобразные помутнения («спицы в колесе»). В центре под капсулой — прозрачные вакуоли, глазное дно видно четко. Острота зрения 1,0–0,3. Жалобы на «мушки», «туман» перед глазами.

II. *Незрелая, набухающая* катаракта: значительное помутнение, часто в виде секторов, спиц, доходящих до центра. Есть тень от радужки при боковом освещении, есть рефлекс с глазного дна, но детали его не видны. Острота зрения менее 0,3. Передняя камера мелкая. Осложнение — факогенная (факоморфическая) глаукома.

III. *Зрелая* катаракта: весь хрусталик мутен, нет тени от радужки при боковом освещении, зрачок белого или серого цвета, нет рефлекса с глазного дна, острота зрения — правильная проекция света.

IV. *Перезрелая* катаракта — хрусталиковые волокна распадаются, поверхностные слои (кора хрусталика) превращаются в белую молокообразную жидкость, эмульсифицируются и частично рассасываются, поэтому передняя камера становится глубокой, возникает дрожание хрусталика и радужки. Может появиться рефлекс с глазного дна и даже низкое форменное зрение. Тяжелое ядро опускается книзу. Осложнение: факолитическая вторичная глаукома, факолитический иридоциклит.

При ядерной катаракте помутнение начинается с ядра хрусталика, от центра. При боковом освещении — нежное облаковидное помутнение в центре, в проходящем свете — в центре рефлекса нет. Созревает медленно, сразу значительно снижает остроту зрения.

Может быть атипичная форма возрастной катаракты, так называемая бурая катаракта. Зрачок темного цвета, рефлекса с глазного дна нет. Хрусталик твердый, бурого цвета.

Лечение катаракты. Консервативное лечение проводится только в I стадии с целью задержки прогрессирования катаракты. Применяют местно в виде капель тауфон, витаминные капли, квинакс, офтан катахром, витайодурол, витафакол и др.

Начиная со II стадии, проводится оперативное лечение.

История хирургии катаракты. До середины XVIII в. проводили реклинацию по Цельсию, выполняли ее так называемые реклинаторы. Операция давала 40 % слепоты от глаукомы. Жак Давиель в 1745 г. в Марселе впервые удалил мутный хрусталик через разрез роговицы. В то время около 10 % больных слепли от внутриглазной инфекции.

В настоящее время применяют следующие методы удаления мутного хрусталика (только под микроскопом):

1. Экстракапсулярная экстракция катаракты (ЭЭК). Сохраняется задняя капсула, предотвращающая выпадение и грыжу стекловидного тела, развитие отслойки сетчатки. Благодаря микрохирургической технике ЭЭК удается в большинстве случаев избежать основного недостатка этого метода — развития вторичной катаракты. При наличии вторичной катаракты проводят лазерную дисцизию.

2. Факоемульсификация (ультразвуковая и гидромониторная) — наиболее современный и эффективный метод. Его отличает малый разрез, малая травматичность операции, быстрая реабилитация больного. Новые достижения в области факоемульсификационной техники подняли хирургию катаракты на принципиально новый качественный уровень. Главными составляющими метода являются: автоматическая аспирационно-ирригационная система, которая поддерживает постоянное внутриглазное давление во время операции; высококлассный коаксиальный микроскоп; вискоэластики для профилактики повреждения роговицы; небольшой самогерметизирующийся тоннельный разрез и адаптированные к малому разрезу интраокулярные линзы.

3. Интракапсулярная экстракция катаракты проводится эризифом, с 1961 г. — криоэкстрактором. Часто дает осложнения: грыжи стекловидного тела, глаукому, отслойку сетчатки. В настоящее время выполняется только при сублюксации хрусталика.

4. Лазерная экстракция катаракты.

Афакия

Афакия — отсутствие хрусталика. Одной из причин ее возникновения является операция по удалению катаракты.

Клинические признаки афакии следующие:

- острота зрения менее 0,05;
- отсутствие аккомодации;
- высокая гиперметропия (10–12 дптр);
- глубокая передняя камера;
- ириодонез;
- отсутствие хрусталикового комплекса при УЗИ.

Способы коррекции афакии

1. *Интраокулярная линза.* Первую экспериментальную имплантацию ИОЛ осуществил А. Х. Михайлов в 30-х годах в Сухуми. Человеку впервые имплантировал ИОЛ Ридли (Англия, 1949).

Сегодня невозможно представить хирургию катаракты без имплантации ИОЛ. Линзы имплантируют почти всем больным после экстракции катаракты. Противопоказаниями являются лишь заболе-

вания роговицы, тяжелые формы сахарного диабета. Постоянно усовершенствуются модели ИОЛ, материал, из которого они изготавливаются. В настоящее время применяют обычно заднекамерные ИОЛ с интракапсулярной фиксацией. Изготавливаются они из полиметилметакрилата (ПММА), силикона, гидрогеля, акрила. На нашей кафедре разработана новая модель ИОЛ с алмазоподобным углеродным покрытием, за счет которого уменьшились травматизация тканей глаза при имплантации и экссудативная реакция, устранено токсическое действие ПММА и повреждающее действие ультрафиолетовых лучей света на сетчатку.

Последнее достижение в разработке новых моделей ИОЛ — создание мультифокальных линз, обеспечивающих хорошее зрение вдаль и на близком расстоянии (псевдоаккомодирующие ИОЛ).

2. *Кератофакия* — интраламеллярная рефракционная кератопластика.

3. *Контактные линзы*.

4. *Изейконические очки* (при односторонней афакии).

5. *Очки для дали* от +10,0 до +12,0 дптр, *для близи* — от +13,0 до +15,0 дптр (с учетом рефракции глаза до операции).

Тестовые задания для самоконтроля

1. Осложнения ползучей язвы роговицы:

- A. Перфорация роговицы
- B. Энд офтальмит
- C. Панувеит
- D. Флегмона орбиты
- E. Верно все

2. Каковы характерные клинические признаки герпетических кератитов?

- A. Развиваются на фоне иммунодефицита
- B. Снижена чувствительность роговицы
- C. Медленная регенерация эпителия роговицы
- D. Рецидивирующий характер
- E. Верно все

3. Кератит при гиповитаминозе А сопровождается:

- A. Гноетечением
- B. Ксерозом
- C. Васкуляризацией
- D. Болевым синдромом
- E. Пленками

4. Какие бывают виды кератопластики?
- A. Оптическая
 - B. Рефракционная
 - C. Лечебная
 - D. Тектоническая
 - E. Верно все
5. Где в хрусталике располагается слой эпителиальных клеток?
- A. Под передней капсулой
 - B. На передней капсуле
 - C. Под задней капсулой
 - D. В ядре хрусталика
 - E. Верно все
6. Какой симптом не характерен для патологии хрусталика?
- A. Снижение остроты зрения
 - B. Сужение поля зрения
 - C. Потеря прозрачности
 - D. Нарушение локализации
 - E. Изменение формы и размеров
7. Какая стадия возрастной катаракты называется «набухающей»?
- A. Начальная
 - B. Незрелая
 - C. Зрелая
 - D. Перезрелая
 - E. Верно все
8. Наиболее современный и эффективный метод хирургии катаракты:
- A. Интракапсулярная экстракция катаракты
 - B. Экстракапсулярная экстракция катаракты
 - C. Факэмульсификация катаракты
 - D. Реклинация катаракты
 - E. Дисцизия
9. Какой симптом не является признаком афакии?
- A. Мелкая передняя камера
 - B. Низкая острота зрения
 - C. Высокая гиперметропия
 - D. Глубокая передняя камера
 - E. Иридодонез

10. Наиболее современный и эффективный способ коррекции афакции:

- А. Контактные линзы
- В. Очки
- С. Рефракционная кератопластика
- Д. Интраокулярные линзы
- Е. Изейконические очки

Задачи

1. Больному Г., 36 лет, в глаз попала соринка, к врачу обратился лишь через 2 сут. после травмы. Жалуется на сильную боль в правом глазу, светобоязнь, слезотечение, ухудшение зрения. При осмотре: глазная щель сужена, отек век, в центре роговицы инфильтрат серовато-желтого цвета размером 2×2 мм; влага передней камеры, хрусталик, стекловидное тело прозрачные, глазное дно не изменено. Ваш диагноз?

- А. Травматический кератит
- В. Конъюнктивит
- С. Помутнение роговицы
- Д. Эндофтальмит
- Е. Герпетический кератит

2. У 5-месячного ребенка было отмечено отсутствие реакции на предметы и их перемещение. Во время обследования переднего отдела глаза обнаружен сероватый цвет зрачков, реакция на свет (прямая и содружественная) живая. В проходящем свете с широким зрачком рефлекс с глазного дна отсутствует; ВГД = 18 мм рт. ст. Ваш диагноз?

- А. Врожденная глаукома
- В. Врожденная катаракта
- С. Ретинобластома
- Д. Врожденная миопия
- Е. Ретролентальная фиброплазия (ретинопатия недоношенных)

Лекция 5

ПАТОЛОГИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Глаукома в настоящее время — одна из основных причин слепоты и инвалидности по зрению. Частота глаукомы среди лиц старше 40 лет составляет около 1,5 %. Ежегодно глаукомой впервые заболевает 1 из 1000 лиц этой возрастной категории. В развитых странах около 15 % слепых потеряли зрение вследствие глаукомы. Несмотря на значительные достижения в лечении глаукомы, эта проблема еще не решена. Самым эффективным является лечение в начальной стадии заболевания, поэтому раннее ее выявление — актуальная задача офтальмологии, в решении которой определенное участие должны принимать и врачи других специальностей. Очень важно уметь диагностировать острый приступ глаукомы и срочно направить больного в глазной стационар, так как в течение нескольких суток, иногда даже часов, может наступить необратимая слепота.

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

В основе патогенеза глаукомы лежит нарушение регуляции внутриглазного давления (ВГД). Из анатомии известно, что глаз — замкнутое пространство, стенками которого являются три оболочки глаза (фиброзная, сосудистая и сетчатая), а содержимое — хрусталик, стекловидное тело, внутриглазная жидкость (камерная жидкость, водянистая влага).

Уровень ВГД определяют два фактора: упругость (ригидность) оболочек глаза, главным образом склеры; объем содержимого глаза.

Первый фактор — величина относительно постоянная. Из составных частей второго фактора объем хрусталика и стекловидного тела — также относительно постоянные величины. Главное значение в регуляции ВГД имеют количество камерной влаги и изменение кровенаполнения внутриглазных сосудов. Камерная влага продуцируется отростками цилиарного тела. Она — источник питания бессосудистых прозрачных сред глаза. Выполнив свою функцию трофики, камерная влага поступает в пути оттока.

Основной путь оттока такой: камерная влага из задней камеры глаза через зрачок попадает в переднюю камеру, а затем оттекает через угол передней камеры. Угол передней камеры образуется спереди роговицей, сзади — корнем радужки, у вершины его находится цилиарное тело. Вершина угла закрыта трабекулой, состоящей из 10–15 слоев пластин с большим количеством отверстий, образующих многоярусную систему щелей (*фонтанновы пространства*). Пройдя сквозь трабекулу, камерная влага попадает в склеральный синус (*шлеммов канал*), который в виде узкой щели, как кольцо, расположен вокруг роговицы. От него через коллекторные канальцы (выпускники), в том числе водяные вены, камерная жидкость поступает в эписклеральные и интрасклеральные венозные сплетения. Трабекулу, шлеммов канал, коллекторные канальцы называют дренажной системой глаза. Существуют также дополнительные пути оттока (увеосклеральные).

Постоянный уровень ВГД поддерживается активными и пассивными механизмами:

— активный: секреция камерной влаги (зависит от состояния гипоталамуса, кровенаполнения сосудов цилиарного тела);

— пассивный: состояние путей оттока, то есть состояние дренажной системы глаза.

Декомпенсацию ВГД могут вызывать:

— гипер- или гипосекреция камерной влаги;

— нарушение оттока из задней камеры в переднюю (задние синехии, зрачковый блок);

— патологические изменения дренажной системы, в основном, трабекулы и синуса.

Гидродинамика глаза — это так называемый медленный механизм регуляции ВГД. Для того чтобы предотвращать его быстрые колебания, которые могут наблюдаться даже при мигательных движениях, сжимании век, существует быстрый механизм — так называемый нервно-рефлекторный аппарат глаза, регулирующий ВГД, описанный С. Ф. Кальфа. Его суть заключается в том, что при быстром повышении ВГД раздражаются барорецепторы, которые есть в хориоидее, возникает рефлекс, приводящий к сужению сосудов, и часть крови вытесняется из глаза, за счет чего ВГД снижается.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Пальпаторный метод оценки ВГД применяется в тех случаях, когда нельзя использовать инструментальный метод (заболевания рого-

вицы, состояние после операции, травмы, острый конъюнктивит). Нормальное ВГД обозначается ТН.

Повышенное давление обозначается таким образом:

- (Т + 1) — глаз умеренно твердый, ВГД умеренно повышено;
- (Т + 2) — глаз твердый, ВГД высокое;
- (Т + 3) — глаз твердый, как камень, ВГД очень высокое.

Сниженное давление (гипотония) обозначается так:

- (Т - 1) — глаз умеренно мягкий, ВГД умеренно снижено;
- (Т - 2) — глаз мягкий, ВГД низкое;
- (Т - 3) — при нажатии на глаз палец не чувствует тургора,

ВГД значительно снижено.

Инструментальная **тонометрия** бывает контактной и бесконтактной. Бесконтактные тонометры: пневмотонометр, флюктуационный тонометр. Наиболее распространен в Украине апланационный тонометр Маклакова (контактный).

Нормальный уровень ВГД (по Маклакову) — 17–26 мм рт. ст.

Суточная тонометрия — измерение ВГД утром и вечером. В норме разница между двумя измерениями (амплитуда колебаний ВГД) не превышает 5 мм рт. ст.; утром ВГД выше, чем вечером.

Почасовая тонометрия — измерение ВГД каждые 3 ч в течение двух суток.

Эластотонометрия — измерение ВГД четырьмя тонометрами весом 5, 7,5, 10, 15 г с последующим вычерчиванием эластокирвы (ЭК).

Нормальные показатели ЭК:

- начало (ВГД тонометром 5 г) — ниже 20,0 мм рт. ст.;
- тонометрическое давление (ВГД тонометром 10 г) — 17–26 мм рт. ст.;
- конец ЭК (ВГД тонометром 15 г) — не выше 30,0 мм рт. ст.;
- эластоподъем — длина ЭК (разница между ВГД тонометром 15 г и ВГД тонометром 5 г) — в норме — 7–12 мм рт. ст.;
- характер ЭК: в норме — прямая, при патологии — изломанная или ступенчатая линия.

Тонография дает количественные показатели, которые характеризуют состояние секреции, а также состояние оттока камерной влаги.

Нормальные показатели тонографии таковы:

- P_0 (истинное ВГД) — 9–21 мм рт. ст. (в среднем 15–17 мм рт. ст.);
- С (коэффициент легкости оттока) — 0,14–0,60 мм³/мин на мм рт. ст. (в среднем — 0,2–0,3);
- P_0/C (коэффициент Беккера) — менее 100;
- F (минутный объем камерной влаги) — менее 4,5 мм³/мин (в среднем — 1,9–2,2).

Нагрузочные (темновая, водно-питьевая, позиционная, компрессионная, закапывание мидриатиков) и **разгрузочные** (закапывание пилокарпина) **пробы** проводят при подозрении на глаукому только в условиях стационара.

Обязательным является метод исследования угла передней камеры — гониоскопия. Исследование проводится на щелевой лампе с помощью гониоскопа, который представляет собой систему зеркал и призм и позволяет заглянуть под лимб. В норме вид угла передней камеры при гониоскопии такой: роговица, переднее пограничное кольцо Швальбе, трабекула, шлеммов канал, склеральная шпора, ресничное тело, корень радужки.

У детей исследования ВГД проводят под наркозом, принимая во внимание, что при этом ВГД снижается на 2–3 мм рт. ст. Можно измерять также ВГД во время глубокого медикаментозного сна или после одного пропущенного кормления.

ПАТОЛОГИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ _____

Не каждое повышение ВГД связано с глаукомой. Это может быть **глазная гипертензия**. У здоровых людей она возникает при нервном напряжении, страхе. Глазная гипертензия непродолжительна, без структурных и функциональных изменений глаз, без жалоб, симметричная на обоих глазах. Может наблюдаться у пожилых людей при интоксикациях, длительном употреблении гормонов, кортикостероидов, у женщин — при климаксе. Лица с глазной гипертензией подлежат диспансерному наблюдению, так как в 10–15 % случаев у них может возникнуть глаукома.

Глаукома — это такое повышение ВГД, которое сопровождается нарушением зрительных функций и изменением диска зрительного нерва (ДЗН).

Кардинальные признаки глаукомы: повышение ВГД, сужение поля зрения с носовой стороны, атрофия зрительного нерва (ЗН) с краевой (глаукоматозной) экскавацией.

Глаукома может быть врожденная и приобретенная (первичная и вторичная).

Врожденная глаукома, или гидрофтальм (водянка глаза)

В зависимости от возраста ребенка различают раннюю врожденную глаукому (возникает в первые 3 года жизни), инфантильную (возникает у детей в возрасте от 3 до 10 лет) и ювенильную (возникает в возрасте 11–14 лет).

Различают три клинические формы врожденной глаукомы:

1. Классическая (простая). Развивается в результате неполного рассасывания мезодермальной ткани в углу передней камеры.
2. Врожденная глаукома, сочетающаяся с аномалиями развития переднего отдела глаза (аниридия, колобома радужки). Причина ее — дисгенез угла передней камеры.

3. Врожденная глаукома, сочетающаяся с нейрофиброматозом или ангиоматозом головы (энцефалотригеминальный ангиоматоз, синдром Стюрж — Вебера — Димитри).

Из-за непроходимости дренажной системы камерная влага накапливается в глазу. Склера, роговица, лимб у ребенка эластичны, имеют склонность к росту, поэтому увеличение объема содержимого глаза вызывает постепенное их растяжение, глаз увеличивается, достигая в конечной стадии очень больших размеров. Такое состояние называют буфтальм (*бычий глаз*). Гидрофтальм у 75 % детей двусторонний. Диагноз легко поставить в первые дни после рождения у 90 % больных детей.

Методы диагностики врожденной глаукомы следующие:

- боковое освещение, биомикроскопия (лимб, роговица, их размер, прозрачность);
- кератометрия;
- тонометрия (под общей анестезией или во время углубленного физиологического сна);
- УЗ-биометрия (длина переднезадней оси глаза, глубина передней камеры);
- офтальмоскопия.

Клиника

Для гидрофтальма характерны следующие признаки:

- растянутый лимб (до 2–3 мм, в норме 1 мм);
- большая роговица (в норме до 1 года — 9 мм, в 1 год — 10 мм);
- глубокая передняя камера (в норме у младенца — 1,5–2 мм);
- увеличение размеров переднезадней оси глаза (в норме в среднем — 17 мм);
- повышение ВГД;
- низкое зрение;
- глазное дно — глаукоматозная атрофия зрительного нерва (сдвиг сосудистого пучка, краевая экскавация, бледный ДЗН).

При последующем растяжении роговицы возникают сначала единичные, а затем множественные разрывы задней пограничной пластинки (десцеметовой оболочки), полосчатые помутнения роговицы, появляются слезотечение, блефароспазм, застойная инъекция глазного яблока. Водянистая влага проникает в строму, вызывая отек и помутнение глубоких слоев роговицы. В поздних стадиях глаукомы формируются грубые эктазированные бельма роговицы, могут быть дистрофические изменения, вплоть до трофических язв.

Гидрофтальм имеет 4 стадии:

1. *Начальная стадия*: диаметр роговицы — 12–12,5 мм, переднезадняя ось (ПЗО) глаза — 18–19 мм. Глазное дно в норме.
2. *Развитая стадия*: диаметр роговицы — 13–14 мм, ПЗО увеличена на 3–4 мм. На глазном дне — глаукоматозная экскавация, частичная атрофия зрительного нерва.

3. *Далеко зашедшая стадия*: диаметр роговицы больше 14 мм, есть помутнение роговицы, ПЗО — 22–25 мм. На глазном дне — атрофия и экскавация ДЗН.

4. *Терминальная стадия*: полная слепота, стафиломы склеры и роговицы, бельмо роговицы, полная атрофия зрительного нерва с экскавацией, ПЗО больше 25 мм.

Дифференциальный диагноз проводится с мегалокорнеа. При этом обращают внимание на размеры лимба, состояние глазного дна, данные тонометрии.

Лечение только оперативное: гониотомия с гониопунктурой, лазер-гониопунктура, синусотрабекулотомия, реконструктивная микрохирургия угла передней камеры. Операция проводится немедленно после установления диагноза.

Приобретенная глаукома

Первичная глаукома — это многофакторное заболевание с пограничным эффектом, возникает вследствие совпадения нескольких неблагоприятных для регуляции ВГД факторов, каждый из которых сам по себе не является причиной глаукомы, а сочетание нескольких из них превышает компенсаторные возможности механизмов регуляции ВГД.

К этим факторам относятся: анатомические особенности угла передней камеры; местные сосудистые изменения, которые могут быть проявлениями общей сосудистой патологии (атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет); болезни соединительной ткани, вызывающие склероз, дегенерацию трабекул (ревматизм, коллагенозы); нейровегетативные нарушения, приводящие к гиперсекреции камерной влаги.

Установлена наследственная предрасположенность к заболеванию глаукомой.

Методы диагностики состоят из функционального и объективного обследования.

Функциональное обследование включает визометрию, адаптометрию, периметрию, кампиметрию.

Для объективного обследования используют метод бокового освещения; биомикроскопию; гониоскопию; офтальмоскопию; исследование ВГД (суточную и почасовую тонометрию, тонографию, эласто-тонометрию).

Формы первичной глаукомы (табл. 3): открытоугольная, закрытоугольная и смешанная.

Открытоугольная глаукома

Патогенез — сужение или закрытие щелей трабекулы, шлеммова канала вследствие эндокринных, сосудистых заболеваний (атеро-

Таблица 3. Классификация первичной глаукомы

Форма глаукомы	Стадия	Внутриглазное давление	Динамика зрительных функций
Закрытоугольная	Начальная (I)	Нормальное (А)	Стабилизированная
Открытоугольная	Развитая (II)	Умеренно повышенное (В)	Нестабилизованная
Смешанная	Далеко зашедшая (III) Терминальная (IV)	Высокое (С)	

склероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет). Угол передней камеры при гониоскопии не изменен, широкий, открытый, может быть пигментирован.

Клиника. Как правило, глаукома двусторонняя, но в 80 % случаев асимметричная: на одном глазу поражение больше, чем на втором. Возникает и прогрессирует медленно, незаметно для больного. Первые признаки — ухудшение остроты зрения, сужение поля зрения. Внешне глаз имеет нормальный вид, только при биомикроскопии можно обнаружить дистрофические изменения радужки. Угол передней камеры нормальных размеров. Может быть пигментация трабекул. Первый объективный симптом — сначала периодическое, а затем постоянное повышение ВГД выше 27,0 мм рт. ст.

Типичные изменения ДЗН, определяемые при офтальмоскопии: в начале сдвиг сосудистого пучка к наружному краю ДЗН, позже — расширение физиологической экскавации до края ДЗН с перегибом сосудов. В последних стадиях — побледнение ДЗН до бело-серого цвета, краевая экскавация.

Начальных изменений зрительных функций больные, как правило, не замечают. Они выявляются только при обследовании у офтальмолога. Это — снижение темновой адаптации, увеличение слепого пятна, появление парацентральных абсолютных скотом, сужение периферических границ поля зрения.

Типичным является сужение границ поля зрения с носовой стороны, только при значительной потере поля зрения начинает снижаться острота зрения, нарушается центральное зрение. Без лечения процесс заканчивается необратимой, полной слепотой ($V_{is} = 0$).

Закрытоугольная первичная глаукома

Патогенез — блокада, закрытие угла передней камеры корнем радужки в результате переднего расположения хрусталика и функцио-

нального блока зрачка (но не сращения или заращения) или в результате полного прилегания к хрусталику радужки.

Клиника закрытоугольной глаукомы. Жалобы на радужные круги около источника света, боли в глазу, иррадиирующие по ходу тройничного нерва, периодические головные боли, появление тумана перед глазом по утрам, после эмоционального напряжения. Настораживает частая смена очков. Нередко начинается с острого приступа глаукомы.

Объективно наблюдаются признаки венозного застоя (расширены эписклеральные вены — симптом «кобры»), мелкая передняя камера, при гониоскопии — узкий или закрытый угол передней камеры.

При офтальмоскопии, тонометрии, исследовании темновой адаптации, поля зрения, остроты зрения наблюдаются те же изменения, что и при открытоугольной глаукоме.

Смешанная первичная глаукома

При этой форме глаукомы имеются признаки как открытоугольной, так и закрытоугольной форм. Диагноз этой формы ставится, преимущественно, по данным гониоскопии, которая свидетельствует, что угол передней камеры частично закрыт, а частично открыт.

Стадии первичной глаукомы

1. Начальная стадия.

Периферические границы поля зрения нормальные, но есть расширение слепого пятна, парацентральные скотомы. Определяется снижение темновой адаптации, при офтальмоскопии — сдвиг сосудистого пучка, расширение физиологической экскавации ДЗН.

2. Развитая стадия.

Сужение границ поля зрения с носовой стороны на 10–40°; слияние парацентральных скотом в дугообразную скотому (скотома Бьеррума). На глазном дне — частичная атрофия, краевая экскавация ДЗН.

3. Далеко зашедшая стадия.

Резко выраженное стойкое сужение поля зрения с носовой стороны (менее 15° от точки фиксации), на глазном дне — краевая экскавация, атрофия ДЗН.

4. Терминальная стадия (абсолютная).

Острота зрения равняется 0 или светоощущению с неправильной проекцией света, на глазном дне — полная атрофия ДЗН с краевой экскавацией.

В зависимости от уровня ВГД глаукома может быть:

- а) с нормальным давлением (ВГД не более 26,0 мм рт. ст.);
- б) с умеренно повышенным давлением (ВГД — 27,0–32,0 мм рт. ст.);
- с) с высоким давлением (ВГД — от 33,0 мм рт. ст. и выше).

В зависимости от сохранения зрительных функций в течение достаточно длительного периода наблюдения (6 мес. и более) различают стабилизированную (если функции не ухудшаются) и нестабилизированную (зрительные функции прогрессивно снижаются) формы глаукомы.

Таким образом, диагноз первичной приобретенной глаукомы содержит следующие четыре признака:

- форма глаукомы (критерий — характер жалоб, состояние угла передней камеры);
- стадия глаукомы (критерий — состояние зрительных функций, поля зрения и данные офтальмоскопии);
- состояние ВГД (критерий — суточная кривая ВГД);
- динамика зрительных функций.

Лечение первичной глаукомы

Вылечить первичную глаукому невозможно. Цель лечения — нормализация ВГД, стабилизация зрительных функций. Лечение может быть консервативным и хирургическим. Больные постоянно находятся под диспансерным наблюдением.

Применяют следующие методы лечения.

Гипотензивная медикаментозная терапия — закапывание миотиков (1, 2 или 4 % пилокарпин 2–4 раза в день), β -адреноблокаторов (0,25–0,5 % тимолол, арутимол, кузимолол, бетоптик 2 раза в день). В последнее время применяют также препараты из группы простагландинов — траватан, ксалатан, тафлотан, ланотан — 1 раз в день. Препараты второго, дополнительного выбора — ингибиторы карбоангидразы, в том числе местного действия (азопт, азарга, тусопт — 2–3 раза в день). Режим закапывания, препарат для закапывания подбирают под контролем ВГД в условиях стационара. Назначается 1 или 2 препарата, не чаще трех раз в день.

Для коррекции гемодинамических и метаболических нарушений, которые являются патогенетическими звеньями первичной глаукомы, проводят общее и местное медикаментозное лечение (ангиопротекторы, антиоксиданты, метаболиты, вазодилататоры, антиагреганты, нейропротекторы, ноотропные препараты, витамины, тканевые препараты), физиотерапию (электростимуляция сетчатки и зрительного нерва, электромагнитное поле, низкоэнергетическое лазерное излучение), в ряде случаев выполняют реваскуляризирующие операции.

Хирургическое лечение. Если консервативное лечение не нормализует ВГД, необходима безотлагательная антиглаукоматозная операция. Выбор вида операции зависит от типа глаукомы. При закрытоугольной глаукоме с функциональным зрачковым блоком (без гонио-

синехий) показана иридэктомия — удаление части радужки для обеспечения оттока камерной влаги из задней в переднюю камеру; производится сверху у корня радужки.

Непроникающие фильтрующие операции на склеральном синусе — мало травматичные, наиболее патогенетические. Это синусотомия — иссечение наружной стенки синуса в сочетании с растяжением трабекулярной стенки с помощью микроприжиганий; неперфорирующая глубокая склерэктомия — иссечение глубокой пластинки лимбосклеральной ткани не только над шлеммовым каналом, но и впереди от него до десцеметовой оболочки.

Фистулизирующие операции предназначены для образования нового пути оттока жидкости из передней камеры под конъюнктиву или в субсклеральное пространство. Наиболее распространена неперфорирующая глубокая склерэктомия, синусотрабекулоэктомия — удаление части синуса с трабекулой. Недостаток в том, что сложно дозировать гипотензивный эффект, вследствие чего возможны гипотония, вторичная катаракта.

Для снижения секреции камерной влаги проводят диатермию, криопексию или транссклеральную лазерную коагуляцию цилиарного тела.

Лазерная хирургия применяется в следующих случаях: при закрытоугольной глаукоме — иридэктомия, гониопластика (термокоагуляция корня радужки с целью укорочения ее тканей и оттягивания корня от угла передней камеры); при открытоугольной глаукоме — лазерная гониопунктура, трабекулопластика, трабекулоспазис (растяжение трабекулы).

При лечении особо тяжелых форм глаукомы, так называемой рефрактерной глаукомы (неоваскулярная, афакическая, юношеская, неэффективно прооперированная первичная и вторичная глаукома), применяют цитостатики (фторурацил, митоминин) или дренажи, соединяющие переднюю камеру глаза с субконъюнктивальным пространством.

Оперативное лечение эффективно для нормализации ВГД, но нормализация ВГД не всегда способствует стабилизации зрительных функций. Дистрофические изменения внутренних оболочек глаза могут прогрессировать и при нормальном ВГД. Поэтому больные глаукомой даже после нормализации ВГД подлежат диспансерному наблюдению. Дважды в год им проводят курс консервативного лечения для улучшения обмена веществ, микроциркуляции в тканях глаза. Если ВГД составляет 24,0–26,0 мм рт. ст. или разница ВГД правого и левого глаза более 5 мм рт. ст., ставится диагноз — «подозрение на глаукому». Все лица с таким диагнозом подлежат стационарному обследованию.

В офтальмологическом отделении проводят такие исследования: визометрию, электрофизиологические исследования, периметрию,

кампиметрию; суточную, почасовую тонометрию; эластотонометрию; тонографию; нагрузочные, разгрузочные пробы; гониоскопию.

В зависимости от данных обследования выставляется диагноз «глаукома» или снимается диагноз «подозрение на глаукому».

Острый приступ глаукомы

Острый приступ глаукомы — это наибольшая степень расстройства регуляции ВГД при закрытоугольной глаукоме. Возникает обычно во второй половине дня или вечером после эмоционального напряжения, приема большого количества жидкости.

Клиника. Снижение зрения до сотых, иногда до светоощущения, сильные боли в глазу, в соответствующей половине головы с иррадиацией по ходу тройничного нерва и в отдаленные органы: сердце, эпигастральную область, живот. Характерны тошнота, рвота.

Объективные признаки: отек век, застойная инъекция сосудов переднего отдела глаза («голова Медузы»), отек роговицы, снижение ее чувствительности, поверхность роговицы шероховатая, будто истыкана иглой; мелкая передняя камера, широкий зрачок со слабой или отсутствующей реакцией на свет; область зрачка зеленоватого цвета; если видно глазное дно, то определяется пульсация центральной артерии сетчатки. Значения ВГД — 50–80 мм рт. ст. Глаз твердый, как камень (Т + 3).

Исходы могут быть следующими:

— быстрое снижение ВГД приводит к восстановлению зрительных функций, но зрачок обычно остается широким в результате секторальной атрофии радужки;

— развивается терминальная (абсолютная) болезненная глаукома с сильными постоянными болями в глазу, застойной инъекцией («голова Медузы»), буллезным кератитом, рубезом радужки;

— происходит снижение секреции камерной влаги, ВГД нормализуется, все клинические признаки постепенно исчезают, но зрение, как правило, не восстанавливается;

— могут возникать рецидивы острого приступа.

Дифференциальный диагноз острого приступа глаукомы необходимо проводить с острыми желудочно-кишечными заболеваниями, отравлениями, гипертоническим кризом, приступом стенокардии (если приступ глаукомы на левом глазу), острым иридоциклитом (табл. 4).

Первая помощь при остром приступе глаукомы

Закапать 1–2 % пилокарпин; *per os* принять диакарб 0,25–0,5 г или гипотиазид 25–100 мг; ургентная госпитализация в офтальмологическое отделение.

Таблица 4. Дифференциальный диагноз острого приступа глаукомы и иридоциклита

Симптомы	Острый приступ глаукомы	Иридоциклит
Радужные круги	Есть	Нет
Иррадиация боли	Есть	Нет
Инъекция глаза	Застойная	Перикорнеальная
Роговица	Отечная, чувствительность снижена	Прозрачная, зеркальная
Передняя камера	Мелкая	Средней глубины
Зрачок	Широкий	Узкий
ВГД	Очень высокое	Нормальное или гипотония

Специализированная помощь при остром приступе глаукомы

В офтальмологическом отделении закапывают пилокарпин 1–2 % первые 2 ч каждые 15 мин, затем ежечасно, однократно — β-адреноблокаторы (тимолол); внутривенно вводят 25 мг аминазина или литическую смесь (1 мл 2,5 % аминазина + 1 мл 1 % димедрола или 1,0 мл 2,5 % пипольфена + 1,0 мл 2 % промедола). Назначают *per os* диакарб по 0,5 г 2 раза в день, осмотерапию (мочевина, глицерол, глицерин, маннит). Отвлекающие процедуры: горячие ванны для ног, солевое слабительное, пиявки на область виска, горчичники на затылок. Если в течение 24 ч приступ не купируется, необходима антиглаукоматозная операция (иридэктомия). Даже в случае снижения ВГД после медикаментозного лечения в межприступном периоде рекомендована плановая антиглаукоматозная операция.

Вторичная глаукома

Вторичная глаукома — следствие или осложнение других заболеваний глаза. Различают следующие виды вторичной глаукомы.

1. **Воспалительная** глаукома — в результате сращения угла передней камеры, зарращения зрачка.

Лечение. Лечение увеита, мидриатики, массаж зрачка: при глубокой камере — расширение зрачка, при мелкой — сужение зрачка.

2. **Факогенная** глаукома:

— факотопическая (подвывих, вывих хрусталика);

— факоморфическая (увеличение размера хрусталика при травматической или незрелой возрастной катаракте);

— факолитическая (при перезрелой катаракте).

Лечение: хирургическое (экстракция катаракты).

3. **Сосудистая** глаукома: неоваскулярная (осложнение тромбоза центральной вены сетчатки, диабетического рубцеоза радужки); флегмогипертензивная (при повышении давления в эписклеральных венах при синдроме Стюдж — Вебера, каротидно-кавернозном соустье, злокачественном эндокринном экзофтальме, новообразованиях орбиты и т. д.).

Лечение. Лечение основного заболевания и симптоматическое.

4. **Травматическая** глаукома: контузионная, ожоговая, раневая.

Лечение: противовоспалительное, оперативное.

5. **Неопластическая** глаукома — при опухолях сосудистой и сетчатой оболочек, орбиты.

Лечение: энуклеация глаза или экзентерация орбиты.

6. **Дистрофическая** глаукома возникает при увеопатиях (увеальная глаукома), при больших внутриглазных кровоизлияниях (гемолитическая глаукома), при отслойке сетчатки, ретинопатиях.

7. **Послеоперационная** глаукома — осложнение после операций на глазу или орбите (экстракции катаракты, кератопластики, отслойки сетчатки и т. д.).

При всех формах вторичной глаукомы (кроме неопластической) на фоне лечения основного заболевания назначают ингибиторы карбоангидразы (диакарб), по показаниям проводят хирургическое лечение.

В заключение следует отметить, что глаукому нельзя вылечить, но нужно проводить профилактику слепоты от глаукомы. Для этого необходимо раннее выявление глаукомы, путем профилактических осмотров всего населения возрастом старше 40 лет. В районных поликлиниках ежегодно необходимо измерять ВГД у больных гипертонической болезнью, сахарным диабетом, а также у лиц, родственники которых страдают глаукомой. Этот контингент — группа риска в отношении глаукомы. Другим лицам старше 40 лет измеряется ВГД не реже 1 раза в 3 года в поликлинике при обращении к любому специалисту. Все больные глаукомой должны находиться под диспансерным наблюдением, контрольные осмотры при компенсации ВГД — не реже 1 раза в 3 мес.

Тестовые задания для самоконтроля

1. Какие факторы определяют величину ВГД?
 - A. Ригидность фиброзной оболочки глаза
 - B. Объем хрусталика и стекловидного тела
 - C. Продукция и отток водянистой влаги
 - D. Кровенаполнение сосудов увеального тракта
 - E. Все верно

2. Какая верхняя граница нормы ВГД по Маклакову?

- A. 26 мм рт. ст.
- B. 16 мм рт. ст.
- C. 32 мм рт. ст.
- D. 42 мм рт. ст.
- E. 52 мм рт. ст.

3. Какие показатели гидродинамики глаза исследуются с помощью метода тонографии?

- A. Истинное внутриглазное давление
- B. Коэффициент легкости оттока
- C. Минутный объем камерной влаги
- D. Все верно
- E. Все верно, за исключением пункта А

4. Кардинальные признаки глаукомы:

- A. Повышение ВГД
- B. Атрофия зрительного нерва с краевой экскавацией
- C. Сужение поля зрения с носовой стороны
- D. Все перечисленное верно
- E. Все перечисленное верно, за исключением пункта С

5. Какая стадия глаукомы, если у больного обнаружена частичная атрофия и краевая экскавация диска зрительного нерва и сужение поля зрения до 25° с носовой стороны?

- A. Подозрение на глаукому
- B. Начальная
- C. Развитая
- D. Далеко зашедшая
- E. Терминальная

6. Какие операции проводят при лечении открытоугольной глаукомы?

- A. Синусотрабекулоэктомия
- B. Синусотрабекулотомия
- C. Синусотрабекулотомия с глубокой склерэктомией
- D. Лазерные операции
- E. Все верно

7. Какие признаки отличают острый приступ глаукомы от иридоциклита?

- A. Снижение остроты зрения
- B. Боль в глазу
- C. Мидриаз, мелкая передняя камера

- D. Инъекция сосудов
- E. Все перечисленное верно, кроме пункта А

8. Каковы причины вторичной глаукомы?
- A. Травмы глаза, воспаление сосудистого тракта
 - B. Патология хрусталика
 - C. Сосудистая, дистрофическая и неопластическая патология глаза
 - D. Все перечисленное верно
 - E. Все перечисленное верно, за исключением пункта С

9. Каковы ранние признаки врожденной глаукомы у новорожденных?
- A. Увеличение размеров и отек роговицы
 - B. Углубление передней камеры
 - C. Расширение зрачка
 - D. Повышение внутриглазного давления
 - E. Все верно

10. Какие антиглаукоматозные операции выполняют при гидрофтальме?
- A. Гониотомия
 - B. Лазергониопунктура
 - C. Синусотрабекулотомия
 - D. Все верно
 - E. Все верно, за исключением пункта А

Задачи

1. Больной К., 60 лет, жалуется на боль в правом глазу, туман, радужные круги перед правым глазом, головную боль, тошноту, рвоту. Такое же состояние было уже дважды, но постепенно все симптомы проходили и зрение восстанавливалось. В настоящее время все симптомы сохраняются свыше двух суток. Объективно: застойная инъекция глаза, отек роговицы, передняя камера мелкая, зрачок широк, не реагирует на свет, ВГД = (Т + 3). Диагноз?

- A. Кератит
- B. Открытоугольная глаукома
- C. Иридоциклит
- D. Катаракта
- E. Острый приступ закрытоугольной глаукомы

2. К офтальмологу обратилась мать с 4-месячным ребенком. У ребенка светобоязнь и слезотечение. Диаметр роговицы правого глаза — 12 мм, левого — 11 мм, есть отек роговицы, передняя камера на обо-

их глазах глубокая, радужка атрофичная, зрачки — 4 мм, вяло реагируют на свет, внутриглазное давление пальпаторно +1. Ваш диагноз?

- А. Мегалокорнеа
- В. Кератит
- С. Кератоувеит
- Д. Врожденная глаукома
- Е. Катаракта

Лекция 6

ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ, СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

СОСУДИСТАЯ ОБОЛОЧКА И ЕЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Анатомия сосудистой оболочки

Сосудистый тракт (*uvea*) состоит из трех отделов: радужки (*iris*), цилиарного, или ресничного, тела (*corpus ciliare*) и собственно сосудистой оболочки (*chorioidea*).

Радужка — передняя, видимая часть сосудистой оболочки, имеет разветвленную сеть чувствительной иннервации от *n. ophthalmicus* (первой ветви тройничного нерва). Сосудистая сеть радужки образуется передними ресничными и задними длинными ресничными артериями. В радужке различают передний (мезодермальный) и задний (эктодермальный) отделы. Мезодермальный листок состоит из наружного пограничного слоя, покрытого эндотелием, и стромы радужки. Эктодермальный листок состоит из мышечного, внутреннего пограничного и пигментного слоев. В радужке есть две мышцы — дилатор и сфинктер зрачка. Первая иннервируется симпатическим нервом, вторая — глазодвигательным. Цвет радужки зависит от ее пигментного слоя и наличия в строме пигментных клеток.

Функция радужки — регуляция количества света, попадающего на сетчатку, путем изменения размера зрачка, то есть функция диафрагмы. Она также вместе с хрусталиком разграничивает передний и задний отделы глаза, а вместе с ресничным телом продуцирует внутриглазную жидкость. Через зрачок происходит отток водянистой влаги из задней камеры в переднюю.

Цилиарное (ресничное) тело недоступно для осмотра. Пальпаторно исследуется его болезненность, при гониоскопии — частично виден небольшой участок его поверхности, переходящий в корень радужки. Ресничное тело представляет собой кольцо шириной около 6–7 мм. Передняя его часть имеет около 70 отростков, ее называют рес-

ничным венцом (*corona ciliaris*). Задняя часть плоская, называется ресничным кольцом, плоской частью (*orbiculus ciliaris* или *pars plana*). К боковым поверхностям цилиарных отростков прикрепляются цинновы связки, удерживающие хрусталик.

Как и в радужке, в ресничном теле различают мезодермальную часть из четырех слоев (супрахориоидея, мышечный слой, сосудистый слой, базальная пластинка) и эктодермальную часть, представленную двумя слоями эпителия: наружного пигментного и внутреннего беспигментного.

В толщине ресничного тела расположена аккомодационная мышца, имеющая двойную иннервацию: парасимпатическую (*n. oculomotorius*) и симпатическую. Чувствительная иннервация осуществляется *n. ophthalmicus*.

Аккомодационная мышца состоит из трех частей: меридианальной (мышца Брюкке), циркулярной (мышца Мюллера) и радиальной (мышца Иванова).

В цилиарном теле много сосудов — разветвленных передних цилиарных и задних длинных цилиарных артерий и одноименных вен.

Функция цилиарного тела: аккомодация и продукция внутриглазной жидкости.

Хориоидея — задняя часть сосудистого тракта, выстилает глазное дно, просвечивает сквозь прозрачную сетчатку. Состоит из пяти слоев: супрахориоидальный, слой крупных сосудов, слой средних сосудов, хориокапиллярный слой, базальная пластинка (стекловидная мембрана Бруха). Хориокапиллярный слой тесно связан с пигментным эпителием сетчатки, поэтому при заболеваниях хориоидеи в процесс вовлекается сетчатка.

Кровоснабжение хориоидеи осуществляется задними короткими цилиарными артериями, отток крови происходит по вортикозным венам, которые проходят через склеру у экватора. Не имеет чувствительной иннервации. Функция — трофика сетчатки.

Таким образом, радужка и цилиарное тело имеют общее кровоснабжение, иннервацию, поэтому поражаются обычно одновременно. Особенности кровоснабжения хориоидеи обуславливают изолированность ее поражений. Однако все три отдела сосудистой оболочки анатомически тесно связаны, есть анастомозы между системами передних и задних цилиарных сосудов, поэтому патологический процесс может захватывать весь увеальный тракт.

Заболевания сосудистой оболочки

Различают следующие виды патологических состояний сосудистой оболочки:

- 1) аномалии развития;
- 2) воспалительные заболевания (увеиты);

- 3) дистрофические заболевания (uveопатии);
- 4) новообразования.

Аномалии развития

Альбинизм — полное отсутствие пигмента в коже, волосах, бровях, ресницах. Радужка очень светлая, просвечивается красным светом, иногда просвечивается склера. Глазное дно светлое, видны сосуды хориоидеи. Отмечается низкое зрение, светобоязнь, нистагм.

Лечение: коррекция аномалий рефракции, плеоптика.

Аниридия — отсутствие радужки. Жалобы на низкое зрение, светобоязнь.

Лечение: контактные линзы, операция — иридопротезирование.

Поликория — наличие нескольких зрачков. Жалобы на низкое зрение, монокулярную диплопию.

Коректопия — изменение положения зрачка.

Лечение: контактные линзы, операция — закрытая иридопластика.

Колобома радужки — дефект радужки, всегда расположена снизу, сохранены зрачковая кайма и сфинктер зрачка.

Лечение: операция — закрытая иридопластика, контактные линзы.

Колобома хориоидеи — локализуется в нижнем отделе глазного дна, в этом участке сетчатка недоразвита или отсутствует.

Лечения нет.

Остаточная зрачковая мембрана — в области зрачка белые непрозрачные нити, которые начинаются не от края зрачка, а от проекции малого артериального круга радужки.

Лечение: удаляют только при снижении зрения.

Воспалительные заболевания сосудистого тракта (увеиты)

Различают передние увеиты (ирит, циклит, иридоциклит), задние увеиты (хориоидиты) и панувеиты в зависимости от того, какая часть сосудистого тракта поражена.

Иридоциклит. Воспалительный процесс в переднем отделе сосудистого тракта может начинаться с радужки (ирит) или с ресничного тела (циклит). Но в связи с общностью кровоснабжения и иннервации этих отделов заболевание быстро переходит с радужки на цилиарное тело (или наоборот), и развивается иридоциклит. Выделяют острые и хронические формы заболевания. Пациент жалуется на светобоязнь, слезотечение, боль в глазу и снижение зрения.

Клинические признаки:

- перикорнеальная или смешанная инъекция;
- болезненность при пальпации глаза (цилиарная болезненность) и снижение аккомодации;

- отек и гиперемия радужной оболочки, гетерохромия;
- зрачок сужен, слабо реагирует на свет;
- задние синехии — сращение радужки с передней поверхностью хрусталика;
- помутнение стекловидного тела;
- наличие преципитатов на эндотелии роговицы.

В тяжелых случаях может появляться гнойный экссудат в передней камере глаза (гипопион) или кровь (гифема). После использования мидриатиков зрачковый край может приобрести зубчатые контуры в результате наличия задних синехий. Если мидриатики не использовать, может сформироваться круговая синехия, а затем и пленка, способная полностью закрыть просвет зрачка.

Осложнения. Если задние синехии формируются вдоль всего зрачкового края радужки, водянистая влага, которая секретируется цилиарным телом, не может из задней камеры попасть в переднюю, возникает бомбаж (выпячивание в переднюю камеру) радужки. Корень радужной оболочки также смещается вперед, возникают спайки между передней поверхностью радужки и задней поверхностью роговицы (передние синехии), которые блокируют угол передней камеры, где располагается дренажная зона глаза. Все это приводит к повышению ВГД и развитию вторичной глаукомы. Кроме вторичной глаукомы осложнениями переднего увеита могут быть: лентовидная дегенерация роговицы, осложненная увеальная катаракта, гипотония, субатрофия глаза.

Дифференциальная диагностика проводится с острым приступом закрытоугольной глаукомы, острым конъюнктивитом (табл. 5).

Хориоидит (задний увеит) — воспаление собственно сосудистой оболочки, которое обычно сочетается с воспалением сетчатой оболочки, получило название хориоретинит.

В связи с отсутствием чувствительной иннервации при хориоидитах нет характерных для переднего увеита жалоб на боль в глазу, светобоязнь, слезотечение. При осмотре глаз спокоен. В зависимости от локализации процесса жалобы больных различаются. При центральной локализации, ближе к заднему полюсу, больные жалуются на существенное снижение остроты зрения, вспышки и мигания перед глазом (фотопсии), а также метаморфопсии (искривление предметов и линий). Эти жалобы свидетельствуют, что в процесс вовлекается сетчатка. Диагностика проводится с помощью метода офтальмоскопии. В случае периферических форм воспаления в зависимости от размеров очагов больные могут жаловаться на фотопсии и нарушение сумеречного зрения (гемералопию), а при наличии мелких и единичных очагов функциональные субъективные ощущения отсутствуют. Воспаление может быть очаговым (изолированным) или диссеминированным. Свежие хориоидальные очаги представляют собой клеточный

Таблица 5. Дифференциальная диагностика острого иридоциклита с острым приступом глаукомы и острым конъюнктивитом

Признаки	Острый приступ глаукомы	Острый иридоциклит	Острый конъюнктивит
Клиническое течение, жалобы	Внезапное начало; сильная боль в глазу с иррадиацией в височную область, челюсть; головная боль, тошнота, рвота	Постепенное начало, постоянная ноющая боль в глазу, светобоязнь	Постепенное начало, ощущение инородного тела под веками
Острота зрения	Снижена значительно	Снижена	Нормальная
Внутриглазное давление	Высокое	Нормальное или немного сниженное	Нормальное
Инъекция сосудов	Застойная	Перикорнеальная или смешанная	Конъюнктивальная
Роговица	Отек	Преципитаты	Без изменений
Передняя камера глаза	Мелкая	Нормальной глубины	Нормальной глубины
Реакция, размер зрачка	Отсутствует, зрачок широкий	Снижена, зрачок узкий	Нормальная
Радужка	Иногда отечна	Рисунок сглажен, отек	В норме

инфильтрат желтовато-серого цвета с нечеткими границами. Сетчатка над инфильтратом отечна, поэтому ход сосудов местами не офтальмоскопируется.

В задних отделах стекловидного тела развивается помутнение, иногда на задней пограничной мембране стекловидного тела видны преципитаты.

По мере стихания воспалительного процесса очаг приобретает беловато-серый цвет с четкими границами. В зоне очага строма сосудистой оболочки атрофируется, на месте инфильтрата появляется пигмент темно-коричневого цвета. При хроническом течении процесса иногда могут образовываться серо-зеленого цвета гранулемы с проминенцией, что может быть причиной экссудативной отслойки сетчатки. При этом необходимо проводить дифференциальный диагноз с новообразованием хориоидеи.

Этиология и патогенез увеитов. Механизмы развития увеитов предопределены действием инфекционных, токсических, аллергических и аутоиммунных факторов. Чаще всего это эндогенные факторы: попадание инфекции из других очагов воспаления в организме, а также при системных заболеваниях: коллагенозах, особенно при ювенильном ревматоидном артрите, при анкилозирующем спондилите, болезни Рейтера; туберкулезе, вторичном сифилисе, саркоидозе, болезни Бехчета (гипопион-иридоциклит, афтозный стоматит, поражение слизистой оболочки наружных половых органов), бруцеллезе, токсоплазмозе, герпесе и т. д. В этиологии иридоциклитов значительную роль играют также экзогенные факторы: проникающие ранения глаза, химические ожоги, перфорация язвы роговицы и т. п.

Лечение. С целью выявления и санации возможных очагов инфекции, других этиологических факторов необходимо провести полное обследование организма. Циклоплегики и мидриатики используются при передних увеитах для уменьшения болевого синдрома и предотвращения формирования задних синехий. Назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты, кортикостероиды местно, парабульбарно, внутримышечно, нестероидные противовоспалительные средства, десенсибилизирующие препараты, иммуномодуляторы. В случае установления этиологического фактора назначают соответствующую специфическую терапию. Обязательно применяют физиотерапевтические методы лечения (магнитотерапию, облучение лазером, электрофорез).

Новообразования сосудистой оболочки

Новообразования сосудистой оболочки делят на доброкачественные и злокачественные.

К доброкачественным новообразованиям относятся: кисты, нейрофибромы, невусы, невриномы, лейомиомы. По показаниям проводят хирургическое лечение или лазеркоагуляцию.

Хориоидальный невус — доброкачественная пигментная опухоль сосудистой оболочки, которая чаще развивается у взрослых. В отличие от злокачественных меланом, при ней отсутствуют дефекты в поле зрения. На флюоресцентной ангиографии признаков опухоли не обнаруживается.

Лечение не проводится. Однако необходимо наблюдение за опухолью в динамике, поскольку возможна ее малигнизация.

Злокачественные меланомы радужной оболочки. Несмотря на то, что для этих опухолей характерен медленный рост, необходимо проводить их своевременное хирургическое удаление. Если зарегистрирован рост опухоли и существует опасность ее распространения на цилиарное тело, необходимо удалить опухоль и прилегающую здоровую радужную оболочку.

Злокачественные меланомы цилиарного тела намного агрессивнее, нуждаются в срочном лечении. Если опухоль не распространилась на хориоидею или в переднюю камеру глаза, можно ограничиться циклоэктомией, в других случаях рекомендована энуклеация.

Злокачественные меланомы собственно сосудистой оболочки. Эти пигментные опухоли чаще всего возникают в старшей возрастной группе, могут появиться в 30–40 лет, чрезвычайно редко — в более раннем возрасте. Имеют вид проминирующего очага серого или коричневого цвета. При транссклеральном освещении в области опухоли заметна тень в просвете зрачка. Развивается отслойка сетчатки.

Диагноз подтверждается ростом пигментной опухоли, накоплением радиоактивного фосфора в участке опухоли, ультразвуковыми флюоресцентными ангиографическими исследованиями. Поскольку зрение может не снижаться вплоть до последней стадии, возможна поздняя диагностика опухоли. Она может распространяться в пределах хориоидеи или прорасти сквозь мембрану Бруха, приобретая узловую или грибовидную форму, и даже быть заметна в просвете зрачка.

Метастазы распространяются гематогенным путем, преимущественно в печень, кости, легкие и мозг.

Лечение. Небольшие опухоли можно лечить консервативно (лазеркоагуляция, β-аппликационная терапия, криодеструкция). При больших опухолях должна проводиться энуклеация. Прогноз зависит от степени клеточной дифференциации опухоли и ее размера. Небольшие высокодифференцированные опухоли имеют благоприятный прогноз для жизни пациентов. При недифференцированных опухолях диаметром более 10 мм с прорастанием в склеру и наличием признаков метастазирования прогноз для жизни пациентов неблагоприятен.

Дистрофические заболевания сосудистого тракта (uveопатии)

Эссенциальная мезодермальная атрофия радужной оболочки. Это одностороннее прогрессирующее заболевание. Болеют чаще женщины после 30 лет. Радужная оболочка атрофируется и становится прозрачной, в ней возникают отверстия (поликория), зрачок смещается, возникает выворот пигментного листка радужки, может сформироваться почти полная аниридия. Осложнения: вторичная глаукома, атрофия зрительного нерва.

Лечение симптоматическое и направленное на улучшение трофики.

Синдром Фукса. Для него характерны следующие симптомы: гетерохромия, преципитаты на задней поверхности роговицы, катаракта, зернистая деструкция стекловидного тела. В дальнейшем развивается вторичная глаукома.

Лечение симптоматическое.

Глаукомоциклитический криз (синдром Краупа — Познера — Шлоссмана). Болеют молодые люди, преимущественно мужчины. Характерны резкое повышение внутриглазного давления, снижение остроты зрения, отек роговицы, крупные преципитаты на ее эндотелии. Длительность приступа — от нескольких часов до 1–2 нед. При рецидивировании может постепенно развиваться атрофия зрительного нерва.

Лечение: кортикостероиды в каплях и парабульбарно, мидриатики, десенсибилизирующие средства.

СЕТЧАТКА, ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ И ИХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Патологические состояния сетчатки и зрительного нерва часто бывают обусловлены сердечно-сосудистыми, неврологическими и другими заболеваниями, а также эндокринными нарушениями, что вызывает необходимость общего координированного лечения таких больных у офтальмолога и врача соответствующей специальности. Кроме того, изменениям глазного дна придается большое диагностическое и прогностическое значение.

Особенно следует отметить, что заболевания сетчатки, в первую очередь сосудистые и дистрофические ее поражения, сегодня являются одной из основных причин слепоты и инвалидности по зрению, что свидетельствует о необходимости их ранней диагностики и своевременного комплексного лечения как у офтальмолога, так и у врачей общего профиля.

Анатомия сетчатки

Сетчатка (*retina*) — периферическая часть зрительного анализатора. Она развивается из передней части мозгового пузыря, поэтому ее можно считать частью мозга, вынесенной на периферию. В ней различают 10 слоев: 1) слой пигментного эпителия; 2) слой палочек и колбочек; 3) наружная пограничная мембрана; 4) наружный ядерный слой; 5) наружный ретикулярный слой; 6) внутренний ядерный слой; 7) внутренний ретикулярный слой; 8) слой мультиполярных (ганглиозных) клеток; 9) слой нервных волокон; 10) внутренняя пограничная мембрана. В сетчатке расположены три специфических зрительных нейрона:

1. Палочки и колбочки (*cellula optica bacilliformis et coniformis*).
2. Биполярные клетки (*neurocytus bipolaris*).
3. Ганглиозные клетки (*neurocytus ganglionaris*).

Палочки имеют очень высокую световую чувствительность, обеспечивают сумеречное и периферическое зрение, их очень много (около 130 млн), они расположены по всей периферии сетчатки до границы ее оптической части (*ora serrata*).

Колбочки расположены, главным образом, в области центральной ямки желтого пятна, их около 7 млн. Они обеспечивают форменное зрение и цветоощущение.

Первый нейрон лежит на слое пигментного эпителия, прочно связанного с хориоидеей, что обеспечивает непрерывное восстановление молекул зрительных пигментов (родопсина и йодопсина), необходимых для фотохимического процесса акта зрения. Таким образом, функция сетчатки тесно связана с состоянием собственно сосудистой оболочки.

Второй нейрон ассоциативный.

Третий нейрон имеет длинные отростки, образующие зрительный нерв.

Межъядерные слои сетчатки состоят из волокнистых структур и образуют остов сетчатой оболочки. Отростки ганглионарных клеток образуют зрительный нерв, который выходит из орбиты через зрительное отверстие. В средней черепной ямке, в области турецкого седла, происходит частичный перекрест волокон зрительных нервов обоих глаз (перекрещиваются только медиальные волокна). После перекреста образуется так называемый зрительный тракт, содержащий волокна от сетчаток обоих глаз. Подкорковый центр зрительного анализатора — наружные коленчатые тела, а корковый — шпорная борозда в затылочной доле мозга (*fissura calcarina*).

Кровоснабжение сетчатки осуществляется от центральной артерии сетчатки, трофика наружных ее отделов обеспечивается хориокапиллярным слоем сосудистой оболочки. Сетчатка не имеет чувствительной иннервации, поэтому поражение ее не вызывает болевых ощущений.

Нормальное глазное дно имеет такой вид: диск зрительного нерва розовый, границы его четкие, артерии и вены сетчатки равномерно калибра, соотношение калибра артерии и калибра вены составляет 2 : 3, очаговых изменений нет.

Заболевания сетчатки

Диагностика заболеваний сетчатки основывается на данных офтальмоскопии, флюоресцентной ангиографии, функциональных и электрофизиологических исследований (острота зрения, поле зрения, цветоощущение, темновая и световая адаптация, электроретинография, электрическая чувствительность зрительного нерва по фосфену, оптическая когерентная томография).

Жалобы больных неспецифические и заключаются в нарушении функции центрального зрения (фотопсии, метаморфопсии, снижение остроты зрения, центральные скотомы, нарушение цветоощущения) или периферического зрения (ограничение и выпадение в поле зрения, снижение темновой адаптации).

Офтальмоскопические изменения могут быть следующие:

1. Изменение калибра, стенок и хода сосудов.
2. Кровоизлияния различной формы, величины и распространенности.
3. Диффузные или локальные помутнения сетчатки (очаги).
4. Пигментные отложения (очаги, крапчатость).

Патология сетчатки чрезвычайно разнообразна. Среди заболеваний сетчатки различают такие основные формы:

1. Болезни, связанные с общими заболеваниями организма.
2. Воспалительные заболевания.
3. Дистрофические изменения.
4. Отслойка сетчатки.
5. Новообразования.
6. Аномалии развития.

Остановимся на тех заболеваниях сетчатки, которые наиболее часто встречаются, с ними должны быть знакомы врачи всех специальностей.

Сердечно-сосудистые заболевания приводят к различным изменениям на глазном дне. Так, при гипертонической болезни эти изменения отражают патогенез сосудистых нарушений, происходящих в организме, и имеют большое диагностическое и прогностическое значение. Согласно классификации А. Я. Виленкиной, М. М. Краснова, различают гипертоническую ангиопатию, гипертонический ангиосклероз, гипертоническую ретинопатию, гипертоническую нейро-ретинопатию.

При **гипертонической ангиопатии** имеют место расширение, извитость вен, сужение артерий, их неравномерный калибр. Наблюдается при I–II А стадии гипертонической болезни.

При **гипертоническом ангиосклерозе**, кроме вышеописанного, вдоль утолщенных стенок артерий появляется неравномерный световой рефлекс, симптомы медной и серебряной проволоки, симптомы артериовенозного перекреста Салюса — Гунна I, II и III степеней.

Симптом Салюса — Гунна I: коническое сужение вены с обеих сторон от артерии в месте их перекреста, вена приобретает вид песочных часов. Симптом Салюса — Гунна II: в месте артериовенозного перекреста вена дугообразно изгибается и оттесняется в толщу сетчатки. Симптом Салюса — Гунна III: вену в месте перекреста нельзя различить, так как она прикрывается отечной сетчаткой. Такое явление характерно для II В – III стадий гипертонической болезни.

При **гипертонической ретинопатии** появляются очаги и кровоизлияния в сетчатку, снижается зрение. Наблюдается при III стадии гипертонической болезни.

Гипертоническая нейроретинопатия — неблагоприятный прогностический признак. В процесс вовлекается зрительный нерв. Возникает отек диска зрительного нерва, появляются геморрагии и отек сетчатки вокруг него. Острота зрения снижается, поле зрения суживается. Наблюдается при III стадии гипертонической болезни.

Однако полной параллели между клиническим течением гипертонической болезни и картиной глазного дна может и не быть.

Лечение. Проводят лечение основного заболевания. При ретинопатии, кроме этого, применяют рассасывающую терапию (фибринолизин, гемаза парабутьбарно), ангиопротекторы, антиоксиданты (эмоксипин, дицинон, доксиум), при нейроретинопатии — также мочегонные и осмотические средства.

При **почечной гипертонии** происходит сужение артерий, расширение вен сетчатки без выраженных склеротических изменений, с большим количеством экссудативных очагов и плазморрагий. Типичной является фигура звезды в макулярной области. Это плохой прогностический признак, по выражению старых авторов, «похоронный звон» для больного. Раньше считали, что продолжительность жизни при появлении таких изменений на глазном дне — 1–3 года, однако в настоящее время, благодаря эффективному лечению, во многих случаях удается достичь значительного улучшения общего состояния больного с полным или частичным обратным развитием гипертензивных изменений на глазном дне.

Сахарный диабет — частая причина тяжелых поражений сетчатки, получившая название **диабетическая ретинопатия**. Они заключаются в появлении микроаневризм, геморрагий, экссудативных очагов; в терминальной фазе — развитии пролиферативных процессов, появлении новообразованных сосудов, разрастании соединительной ткани, развитии вторичной отслойки сетчатки.

Лечение заключается в применении ангиопротекторов, рассасывающих средств, анаболических гормонов. В последние годы применяют фото- и лазеркоагуляцию, криотерапию. Прогноз неблагоприятный.

Общая сосудистая патология организма приводит к развитию таких заболеваний сетчатки, как острая непроходимость центральной артерии сетчатки, тромбоз ее центральной вены.

Непроходимость центральной артерии сетчатки вызывается спазмом (50 %), тромбозом (45 %) или эмболией (5 %) артерии. Встречается, кроме больных гипертонической болезнью, у молодых лиц, стра-

дающих эндокардитом, в частности ревматическим, хроническими инфекционными заболеваниями.

Больные жалуются на внезапную потерю зрения, вплоть до светочувствования. На глазном дне определяют резкое сужение артерий, отек сетчатки, симптом «вишневой косточки». В результате заболевания развивается атрофия зрительного нерва.

Лечение: сосудорасширяющие (0,1 % р-р атропина ретробульбарно, внутривенно — никотиновая кислота, эуфиллин, трентал; сублингвально — нитроглицерин), тромболитические средства, антикоагулянты.

Прогноз — неблагоприятный. Лечение эффективно при обращении в первые 2–4 ч после заболевания.

Тромбоз центральной вены сетчатки встречается преимущественно у лиц преклонного возраста, страдающих гипертонической болезнью, атеросклерозом. Больные жалуются на внезапное резкое снижение зрения, однако полной слепоты не бывает. На глазном дне видны множественные геморрагии, плазморрагии, расширение и извитость вен, прерывистость их хода, отек сетчатки, ступенчатость границ диска зрительного нерва (так называемый симптом «раздавленного помидора»).

Прогноз для зрения плохой, но более благоприятный, чем в случае непроходимости центральной артерии сетчатки. После рассасывания геморрагий образуются атрофические очаги в сетчатке, у некоторых больных развивается вторичная глаукома.

Лечение: антикоагулянты прямого и непрямого действия, тромболитические и рассасывающие препараты.

Воспалительные заболевания сетчатки

К ним относятся **метастатический ретинит**, **хориоретинит**. Возникают они вследствие попадания с током крови микроорганизмов из любого гнойного очага.

Жалобы больного зависят от локализации процесса. Поражения центральных отделов сетчатки сопровождаются метаморфопсией, снижением остроты зрения, появлением скотом, при периферической локализации очагов жалобы могут отсутствовать.

Диагноз устанавливают при офтальмоскопии. На глазном дне видны желтовато-белые очаги с нечеткими границами, которые возвышаются над сетчаткой, со временем на их месте развиваются атрофические хориоретинальные очаги.

Лечение: противовоспалительная и рассасывающая терапии, комплексное обследование больного для установления этиологии заболевания.

Дистрофические изменения сетчатки

Различают следующие виды дистрофических изменений сетчатки:

1. Наследственные генерализованные дистрофии (пигментная дистрофия сетчатки, врожденный амавроз Лебера).
2. Наследственные периферические дистрофии сетчатки.
3. Наследственные центральные дистрофии сетчатки.
4. Возрастные дистрофии сетчатки.

Пигментная дистрофия сетчатки (ПДС). Заболевание имеет семейно-наследственный характер с рецессивным типом наследования.

Жалобы больных: снижение и потеря зрения в сумерках (гемералопия), затем развивается сужение поля зрения, в терминальной стадии — снижается острота зрения вплоть до полной слепоты.

При ПДС на глазном дне появляются, начиная с периферии, пигментные очаги в виде костных телец, которые в последующем захватывают и центральные отделы. Резко сужаются ретинальные сосуды. Диск зрительного нерва становится бледным, с восковидным оттенком, в терминальной стадии развивается его полная атрофия.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение: сосудорасширяющие, метаболические препараты, витамины, тканевая терапия, гормоны, анаболические стероиды, операции реваскуляризации, ретросклеропломбаж, физиотерапевтическое лечение (ультразвук, фонофорез, электрофорез, электростимуляция по «фосфену», магнитотерапия).

Наследственные макулодистрофии. Различают большое количество клинических форм, которые отличаются по картине глазного дна и характеру клинического течения.

Заболевания имеют семейно-наследственный характер, передаются по рецессивному или доминантному типу и отличаются неуклонно прогрессирующим течением. Дистрофия желтого пятна появляется в дошкольном или школьном, иногда — в юношеском возрасте. Следует помнить, что дегенерация макулы у детей наблюдается и на первом году жизни при болезнях Тея — Сакса, Ниманна — Пика.

Болезнь Тея — Сакса (семейная амавротическая идиотия) характеризуется слепотой с типичными изменениями в желтом пятне (серовато-белым очагом с «вишневой косточкой» в центре), косоглазием и нистагмом, отставанием в умственном развитии вплоть до полной деменции, прогрессивной слабостью мускулатуры. Летальный исход наступает до двух лет.

При болезни Ниманна — Пика (ретикулоэндотелиальный сфингомиелиноз) характерны серовато-белый очаг с «вишневой косточкой» в макуле, желтоватый атрофичный диск зрительного нерва, экзофтальм, нистагм, увеличение печени, селезенки и отставание в умственном и физическом развитии. Летальный исход наступает до двух лет.

Возрастные дистрофии сетчатки бывают периферическими и центральными. Периферические дистрофии могут привести к разрыву и отслойке сетчатки. Профилактически проводят криопексию, лазеркоагуляцию.

Макулодистрофии чрезвычайно распространены, по данным различных авторов, их частота среди лиц старше 50 лет составляет 15–29 %. Больные предъявляют жалобы на постепенное снижение зрения, в результате зрение снижается до сотых, появляется центральная абсолютная скотома.

Клинически различают две формы возрастной склеротической макулодистрофии: «сухую» и экссудативно-геморрагическую. При «сухой» форме на глазном дне имеются атеросклеротические изменения сосудов сетчатки, отложения в сетчатке липидов, холестерина, галина (друзы), депигментация, атрофические очаги.

При экссудативно-геморрагическом течении заболевания на глазном дне появляется желтовато-белый дисковидный очаг, окруженный геморрагиями. В последующем очаг проминирован в стекловидное тело, поэтому его нужно дифференцировать с новообразованием сосудистой оболочки (меланомой) — это так называемый псевдотуморозный очаг.

Лечение. При «сухой» макулодистрофии — физиотерапевтические методы лечения, витаминотерапия, метаболиты, сосудорасширяющие средства, антиоксиданты, операции реваскуляризации, перевязка височной артерии, ретросклеропломбаж. При отечной форме — ангиопротекторы, антиоксиданты, рассасывающая терапия, лазеркоагуляция, криопексия.

Дистрофия сетчатки — фактор, который может привести к развитию **отслойки сетчатки**, особенно при растяжении глаза (при высокой миопии). Отслойка сетчатки может возникнуть также под воздействием рубцовых изменений в стекловидном теле. Чаще всего непосредственной причиной ее является травма или физическое перенапряжение. Развитие отслойки сетчатки связано с тем, что сетчатка анатомически тесно связана с подлежащей тканью только в двух местах: около зубчатой линии у плоской части цилиарного тела и около диска зрительного нерва.

Больные жалуются на появление вспышек света или «молний» (фотопсий) на периферии поля зрения — в участке, противоположном разрыву сетчатки. Затем появляется ощущение «завесы», которая надвигается с этой же стороны, — от периферии поля зрения к его центру, наступает сужение поля зрения, чаще всего сверху.

При офтальмоскопии зона отслойки имеет вид пузыря или паруса сероватого цвета, на фоне которого ретинальные сосуды выглядят темными, а разрывы — ярко-красными.

До госпитализации такому больному необходимо обеспечить постельный режим, лучше с бинокулярной повязкой. Показана ургентная госпитализация.

Лечение — хирургическое. Проводят операцию вдавления склеры с диатермокоагуляцией или криопексией для развития рубцовой ткани, которая удерживает отслоенную сетчатку. В последние годы при лечении отслойки сетчатки широко применяют лазеркоагуляцию, а также интравитреальные оперативные вмешательства. При этих операциях выполняют витрэктомию (удаление измененного стекловидного тела, витреоретинальных шварт и пролиферативных эпиретинальных мембран). Чтобы придавить сетчатку к хориоиде, вводят газы, которые расширяются (перфторорганические соединения), или силиконовое масло. При необходимости проводят рассечение укороченной отслоенной сетчатки и расправляют ее с фиксацией краев с помощью крио- или эндолазерной коагуляции. В отдельных случаях применяют микроскопические ретинальные гвозди и магниты.

Ретинобластома (глиома) — злокачественное новообразование сетчатки, возникающее в первые месяцы или годы жизни ребенка. В ее течении различают четыре стадии.

I стадия — начальная. Определяется ограниченный узел опухоли в сетчатке.

II стадия — прорастание в полость глаза, в угол передней камеры. Характерный симптом — «амавротический кошачий глаз», зрачок расширен, желтоватого цвета, внутриглазное давление повышено.

III стадия — прорастание опухоли в орбиту. Может появиться экзофтальм. Опухоль быстро растет кпереди, имеет вид цветной капусты.

IV стадия — метастазирование в отдаленные органы, прорастание в полость черепа.

Дифференциальный диагноз проводится с ретролентальной фиброплазией, при которой внутриглазное давление в норме, а также с исходом гнойного септического эндофтальмита, сопровождаемого обычно гипотонией глаза. Наиболее информативными являются такие методы диагностики: УЗИ, компьютерная томография, радиоизотопное исследование. Менее информативна диафаноскопия.

Лечение: в I и II стадиях — энуклеация; в III и IV — экзентерация орбиты с последующей рентген- и химиотерапией.

Прогноз неблагоприятный.

Ретинопатия недоношенных

По современным представлениям, ретинопатия (РН) — это сосудисто-пролиферативное поражение сетчатки, которое возникает преимущественно у недоношенных детей и, в ряде случаев, приводит к необратимой слепоте.

Возникает РН, в среднем, у 20 % недоношенных детей, из них у 5–7 % патологические изменения приводят к полной потере зрения.

Доказано, что РН развивается у соматически, неврологически и перинатально осложненных детей. Низкий вес при рождении (1500 г и меньше), гестационный возраст при рождении 32 нед. и меньше, а также оксигенотерапия, проводимая больше 30 сут., — наиболее весомые и постоянные факторы риска.

При РН выделяют активную фазу и фазу регрессии. Активная фаза разделяется на пять стадий:

I стадия — на границе васкуляризированной и аваскулярной зон сетчатки образуется демаркационная линия белого цвета, представляющая собой скопление сосудобразующей мезенхимальной ткани.

II стадия — в участке демаркационной линии формируется выступ, который может приобретать розовый цвет в результате интра-ретинальной неоваскуляризации. Выступ начинает проминировать над уровнем сетчатки.

III стадия — на месте выступа формируется фиброзно-сосудистая экстраретинальная пролиферация.

IV стадия — неполная отслойка сетчатки.

V стадия — тотальная отслойка сетчатки.

В настоящее время общепринято утверждение об отсутствии достаточно эффективных методов консервативного лечения РН (Всемирный форум детских офтальмологов, Лондон, 2000).

Хирургические методы лечения РН включают в себя криотерапию, лазерную фотокоагуляцию и левсвитрэктомию в сочетании со склеральным пломбированием.

Обязательные требования к работе неонатолога и офтальмолога — необходимость своевременно информировать родителей недоношенных новорожденных, особенно с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, о возможностях возникновения и тяжести проявления РН, о потенциальной серьезности данного заболевания и важности своевременных офтальмологических исследований.

Заболевания зрительного нерва

Патологические процессы в зрительном нерве также многочисленны и чрезвычайно разнообразны. Они могут быть врожденными и приобретенными, носить воспалительный, аллергический, дегенеративный характер, быть связанными с патологией сосудистой системы. Встречаются также опухоли зрительного нерва, аномалии его развития.

Наиболее частые заболевания зрительного нерва — неврит и атрофия зрительного нерва.

Зрительный нерв чрезвычайно чувствителен к токсическим веществам (например, никотину, метиловому спирту), а большое количество капилляров в перегородках, окружающих пучки волокон зрительного нерва, создают условия для поражения его инфекцией. Поэтому **неврит зрительного нерва** может развиваться вследствие общих инфекционных процессов, очаговой инфекции, воспалений орбиты, болезней центральной нервной системы, различных интоксикаций.

Субъективно больной чувствует снижение остроты зрения до слепоты, а иногда и до светоощущения. Прямая реакция зрачка на свет становится вялой, как и содружественная на здоровом глазу. Появляется центральная скотома, сужается поле зрения, особенно на красный и зеленый цвета.

При офтальмоскопии видно резко гиперемированный и отечный диск зрительного нерва, границы его ступены. Венулы сетчатки расширены, артериолы сужены. Могут появиться геморрагии на диске и вокруг него.

Лечение: больному показана ургентная госпитализация. Применяют антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, десенсибилизирующую, дегидратационную, витаминотерапию, кортикостероиды, тампонаду носа раствором адреналина, эндоназальный электрофорез с димедролом, хлористым кальцием.

Воспалительные процессы в зрительном нерве могут развиваться и в той части, которая находится за глазом. Это так называемый **ретробульбарный неврит**. Наиболее частыми причинами ретробульбарного неврита бывают грипп, синуситы, интоксикации, в том числе алкогольная и никотиновая, а также рассеянный склероз. Важно отметить, что ретробульбарный неврит может быть одним из самых первых признаков этого тяжелого заболевания, поэтому всем больным с невритом зрительного нерва необходима консультация невропатолога.

Метиловый спирт, кроме общего тяжелого отравления, вызывает ретробульбарный неврит с последующей атрофией зрительного нерва и неизлечимой слепотой. От приема внутрь даже 30 мл метилового спирта человек может ослепнуть.

Больные жалуются на снижение зрения, появление центральной скотомы, нарушается цветоощущение, особенно на красный и зеленый цвета. При офтальмоскопии в начале заболевания изменений не выявляется, в дальнейшем, через 14–20 дней, развивается атрофия зрительного нерва.

Лечение: как при неврите зрительного нерва (папиллите), а также дезинтоксикационная терапия.

Атрофия зрительного нерва развивается вследствие многих заболеваний, когда имеется воспаление, отек, сдавление, повреждение, дегенерация волокон зрительного нерва или сосудов, питающих его. Встречается наследственная атрофия зрительного нерва с рецессивным типом наследования, связанным с полом, — атрофия зрительного нерва Лебера. Офтальмоскопически определяется побледнение диска зрительного нерва, сужение артерий сетчатки. Границы диска могут быть четкими (при первичной атрофии) или ступенчатыми после перенесенного неврита зрительного нерва.

Лечение проводится только при частичной атрофии, при полной оно безрезультатно. Для улучшения жизнеспособности сохранных волокон зрительного нерва применяют средства, улучшающие микроциркуляцию, сосудорасширяющие препараты, витамин- и осмотерапию, ультразвук, лазерстимуляцию, электростимуляцию по фосфену, магнитотерапию.

Особенно нужно остановиться на таком понятии, как **застойный диск зрительного нерва**. Это симптом повышения внутричерепного давления. Офтальмологические жалобы обычно не предъявляют, чаще их беспокоят головные боли, иногда — кратковременное затуманивание зрения.

При офтальмоскопии диск зрительного нерва увеличен и грибовидно выступает в стекловидное тело, сосуды сетчатки как бы поднимаются на него. Диск приобретает серовато-розовый оттенок, границы его нечеткие, вены резко расширены, извиты, могут быть кровоизлияния на диске и в сетчатку. При длительном существовании застойных явлений развивается атрофия зрительного нерва.

Застойный диск зрительного нерва необходимо дифференцировать с невритом зрительного нерва. Основное отличие — сохранение зрительных функций при застойном диске и резкое их снижение при неврите. Для неврита также характерно появление центральной скотомы в поле зрения, при застойном диске — увеличение слепого пятна. При неврите выбухание в стекловидное тело менее выражено, чем при застойном диске.

Лечение направлено на основное заболевание. После устранения причины застоя офтальмоскопическая картина нормализуется, если не произошло развития атрофии зрительного нерва.

Все вышесказанное указывает на необходимость знать основные офтальмологические симптомы общих заболеваний для повышения качества диагностики и лечения, а также уметь оказать первую врачебную помощь больным с заболеваниями зрительного нерва и сетчатки и вовремя направить их к офтальмологу.

Тестовые задания для самоконтроля к разделу «Заболевания сосудистого тракта»

1. На какие группы можно разделить заболевания сосудистой оболочки?
 - А. Аномалии развития
 - В. Увеиты
 - С. Увеопатии
 - Д. Новообразования
 - Е. Все перечисленное верно

2. Какая патология сосудистого тракта не относится к аномалиям развития?
 - А. Альбинизм, аниридия
 - В. Иридоциклит, хориоидит
 - С. Поликория, корэктопия
 - Д. Колобома радужки
 - Е. Остаточная зрачковая мембрана

3. Какой отдел глазного яблока не поражается при увеите?
 - А. Склера
 - В. Радужка
 - С. Цилиарное тело
 - Д. Хориоидея
 - Е. Сосудистая оболочка глаза

4. Какой симптом имеется и при иридоциклите, и при остром приступе глаукомы?
 - А. Преципитаты на задней поверхности роговицы
 - В. Боль в глазу
 - С. Мелкая передняя камера
 - Д. Миоз
 - Е. Повышение внутриглазного давления

5. При иридоциклите не наблюдается следующее:
 - А. Задние синехии
 - В. Гипопион
 - С. Симблефарон
 - Д. Преципитаты
 - Е. Помутнения стекловидного тела

6. Как при офтальмоскопии выглядят свежие очаги воспаления в хориоидее?
 - А. Белые очаги с четкими границами

В. Желтовато-белые очаги с нечеткими границами на красном фоне

С. Белые очаги с четкими границами и пигментацией

Д. Красный очаг с четкими границами на серовато-белой сетчатке

Е. Пигментированный очаг на красном фоне

7. Острое гнойное воспаление внутренних оболочек глаза называется:

А. Эндофтальмит

В. Буфтальм

С. Дакриоцистит

Д. Блефарит

Е. Дакриоденит

8. Какое из указанных заболеваний не вызывает увеит?

А. Синусит

В. Обменный полиартрит

С. Герпес

Д. Язва желудка

Е. Токсоплазмоз

9. Основные средства лечения увеитов:

А. Противовоспалительные (кортикостероиды, НПВС)

В. Антибиотики, противовирусные препараты

С. Ферменты

Д. Иммуномодуляторы

Е. Все перечисленное верно

10. Глаукомо-циклитический криз от острого приступа закрытоугольной глаукомы отличает:

А. Сильная боль и инъекция глазного яблока

В. Отек роговицы

С. Повышение внутриглазного давления

Д. Наличие преципитатов

Е. Атрофия зрительного нерва

Задачи

1. Больной Л., 27 лет, жалуется на боль в правом глазу, которая усиливается ночью, снижение зрения, светобоязнь, слезотечение. За неделю перед этим болел гриппом. Во время осмотра выявлено: глазная щель сужена, болезненность при пальпации ресничного тела, зрачок узкий, отек радужки, цвет ее изменен, опалесценция содержимого передней камеры. Ваш диагноз?

- А. Кератит
- В. Хориоидит
- С. Иридоциклит
- Д. Конъюнктивит
- Е. Дакриоаденит

2. Больной жалуется на быстрое снижение зрения, метаморфопсии, «пятно» перед правым глазом. При обследовании установлено: острота зрения правого глаза составляет 0,1, центральная скотома, на глазном дне в макулярной области желтовато-белый очаг округлой формы с нечеткими границами, рядом с ним единичные кровоизлияния. Ваш диагноз?

- А. Катаракта
- В. Хориоретинит
- С. Эндофтальмит
- Д. Неврит зрительного нерва
- Е. Непроходимость центральной артерии сетчатки

Тестовые задания для самоконтроля к разделу «Заболевания сетчатки и зрительного нерва»

1. Склеротические изменения ретинальных сосудов (симптомы «медной» и «серебряной проволоки») отсутствуют при:

- А. Почечной ретинопатии
- В. Гипертоническом ангиосклерозе
- С. Гипертонической ретинопатии
- Д. Диабетической ретинопатии
- Е. Гипертонической нейроретинопатии

2. Симптом, наблюдаемый офтальмоскопически при непроходимости центральной артерии сетчатки:

- А. Симптом «кобры»
- В. Симптом «раздавленного помидора»
- С. Симптом «вишневой косточки»
- Д. Симптом Горнера
- Е. Симптом Аргайла — Робертсона

3. Какой признак отсутствует при тромбозе центральной вены сетчатки?

- А. Снижение остроты зрения
- В. Расширение и извитость вен
- С. Ступешанность границ диска зрительного нерва
- Д. Множественные кровоизлияния и плазморрагии по ходу сосудов
- Е. Болезненность при пальпации ресничного тела

4. Прогрессирующее концентрическое сужение поля зрения и гемелалопа характерны для:

- A. Центрального хориоретинита
- B. Застойного диска зрительного нерва
- C. Возрастной макулодистрофии
- D. Почечной ретинопатии
- E. Пигментной дегенерации сетчатки

5. Какой клинический симптом наблюдается при ретинобластоме?

- A. Симптом Грефе
- B. Симптом «очков»
- C. Симптом «амавротического кошачьего глаза»
- D. Симптом «заячьего глаза»
- E. Буфтальм («бычий глаз»)

6. Какой симптом не характерен для неврита зрительного нерва?

A. Грибовидное выбухание диска зрительного нерва в стекловидное тело

- B. Гиперемия, отек диска зрительного нерва
- C. Размытость границ зрительного нерва
- D. Снижение остроты зрения
- E. Сужение границ поля зрения, центральная скотома

7. Для ретробульбарного неврита характерно:

A. Сужение периферических границ поля зрения, ступенчатость границ диска зрительного нерва

B. Расширение слепого пятна, выбухание диска зрительного нерва

- C. Наличие центральной скотомы, нормальное глазное дно
- D. Гемианопсии, атрофия зрительного нерва
- E. Нормальное поле зрения

8. Какая офтальмоскопическая картина наблюдается при атрофии зрительного нерва?

A. Побледнение диска зрительного нерва, сужение артерий сетчатки

B. Гиперемия диска зрительного нерва, расширение артерий сетчатки

- C. Выбухание диска зрительного нерва в стекловидное тело
- D. Колобома диска зрительного нерва
- E. Геморрагии

9. Застойный диск зрительного нерва вызывается:

- A. Тромбозом центральной вены сетчатки
- B. Повышением внутричерепного давления

- С. Повышением внутриглазного давления
- Д. Алкогольно-табачной интоксикацией
- Е. Общими воспалительными заболеваниями

10. Какие вы порекомендуете средства для лечения частичной атрофии зрительного нерва?

- А. Средства, улучшающие микроциркуляцию глаза
- В. Витаминотерапия, тканевая терапия
- С. Физиотерапевтические методы (электростимуляция, магнито-, лазеротерапия, электрофорез и т. п.)
- Д. Все перечисленное верно
- Е. Все перечисленное верно, за исключением пункта А

Задачи

1. Больной жалуется на «пелену» перед правым глазом, которая надвигается со стороны носа, ухудшение зрения, искривление предметов, острота зрения 0,3, не корректируется. В проходящем свете с темпоральной стороны видна пленка серого цвета, которая колеблется при движениях глаза. При офтальмоскопии: наружная половина сетчатки серого цвета, в виде паруса, на фоне которого видны темные извилистые сосуды и ярко-красный разрыв в виде клапана. Диск зрительного нерва бледно-розовый, границы его четкие. Поставьте диагноз.

- А. Отслойка сетчатки
- В. Гемофтальм
- С. Хориоретинит
- Д. Катаракта
- Е. Неврит зрительного нерва

2. Средства неотложной помощи при острой непроходимости центральной артерии сетчатки:

- А. Сосудорасширяющие препараты
- В. Кортикостероиды
- С. Антибиотики
- Д. Сульфаниламиды
- Е. Гипотензивные средства

Лекция 7

ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА И ОРБИТЫ

ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ И ЕГО ПАТОЛОГИЯ

Анатомия глазодвигательного аппарата

Прежде чем рассматривать проблему патологии глазодвигательного аппарата, необходимо остановиться на его анатомии, определить понятие бинокулярного зрения.

Движение глаз осуществляется с помощью 6 пар мышц: 4 прямых и 2 косых глазодвигательных мышц. Начинаются они, за исключением нижней косой мышцы, от сухожильного кольца вокруг зрительного отверстия орбиты. Нижняя косая мышца начинается от надкостницы ниже-внутреннего отдела орбиты. Прикрепляются мышцы к склере на таком расстоянии от лимба:

- внутренняя прямая мышца — 5–5,5 мм;
- наружная прямая мышца — 7 мм;
- верхняя прямая мышца — 8–9 мм;
- нижняя прямая мышца — 6–6,5 мм;
- верхняя косая мышца — 17–18 мм;
- нижняя косая мышца — 16–17 мм.

Кровоснабжение мышц осуществляется мышечными артериями — ветвями глазничной артерии.

Функции мышц заключаются в следующем: внутренняя прямая мышца поворачивает глаз кнутри, наружная прямая — кнаружи, верхняя и нижняя прямые — соответственно кверху и книзу, а также кнутри, верхняя и нижняя косые — соответственно книзу и кверху, а также кнаружи.

Иннервация мышц осуществляется таким образом: верхняя косая мышца иннервируется блоковым нервом, наружная прямая — отводящим, остальные — глазодвигательным нервом. Формирование мышц заканчивается к 2–3 годам.

Биноклярное зрение — зрение двумя глазами, при котором изображения от обоих глаз сливаются в одно, качественно новое, объемное изображение. Оно отсутствует у младенцев, поэтому часто положение глаз у них бывает неправильным.

Биноклярное зрение, как показывают работы великих отечественных физиологов (И. М. Сеченова, И. П. Павлова, А. А. Ухтомского), — сложная условно-рефлекторная функция высших отделов ЦНС, которая обеспечивается сочетанной деятельностью зрительного, тактильного, мышечного, проприоцептивного и других анализаторов. Она усложняется от биноклярных фиксаций в 2–3 мес. жизни ребенка к достаточно сформированному биноклярному зрению в 2 года и к совершенному стереоскопическому зрению с 6–12 лет.

Методы исследования

Кроме общепринятых, применяются такие методы исследования: определение степени подвижности глаза в разные стороны; координатрия (функциональное состояние глазодвигательных мышц); проба с красным стеклом при диплопии (определение пораженной мышцы); исследование конвергенции; исследование аккомодации (проксиметр, ближайшая и дальнейшая точки ясного зрения); определение угла косоглазия по Головину (на периметре) и по Гиршбергу (если световой роговичный рефлекс расположен соответственно зрачковому краю, то угол косоглазия равняется 15° , середине радужки — 25° , на лимбе — 45° , на склере — 60° и более); определение характера зрения (биноклярное, одновременное, монокулярное) на цветотесте, со стеклами Баголини, с помощью проб с 2 карандашами, «дырой в ладони»; определение характера фиксации при амблиопии (во время офтальмоскопии просят больного фиксировать косящим глазом метку и определяют участок глазного дна, на который она проецируется).

Патология глазодвигательного аппарата

К патологии глазодвигательного аппарата относятся косоглазие и нистагм.

Косоглазие встречается у 1,5–3,5 % детей и составляет около 3 % глазной патологии. Кроме косметического недостатка, косоглазие сопровождается серьезным расстройством монокулярных и биноклярных функций. Это затрудняет зрительную деятельность больных с косоглазием и ограничивает выбор профессии, в связи с чем выявление и своевременное лечение этой патологии является социальной проблемой, в решении которой заинтересованы офтальмологи, педиатры, врачи санитарно-гигиенического профиля.

Косоглазие

От истинного косоглазия следует отличать мнимое и скрытое косоглазие.

Мнимое косоглазие (угол гамма) возникает в силу того, что оптическая ось глаза, проходящая через центр роговицы и узловую точку глаза, не совпадает со зрительной осью, соединяющей центральную ямку сетчатки через узловую точку глаза с объектом зрения. Угол бывает положительным (отклонение глаза кнаружи) и отрицательным (глаз отклонен кнутри).

В отличие от истинного косоглазия, при этом имеется бинокулярное зрение, отсутствуют установочные движения, обычно отклонены симметрично оба глаза.

Скрытое косоглазие (гетерофория) — нарушение мышечного равновесия, которое выявляется при нарушении бинокулярного зрения. Видимого косоглазия нет, на цветотесте — бинокулярное зрение, однако есть установочные движения, утомляемость при зрительной работе.

Лечение: ортооптические упражнения на синоптофоре и с призмами для развития фузионных резервов, ношение очков с призмами, гимнастика глаз, в редких случаях — операция на глазодвигательных мышцах.

Истинное косоглазие бывает содружественным и паралитическим.

Дифференциальный диагноз этих форм основывается на следующих трех признаках:

1. Подвижность глаз: при содружественном косоглазии не нарушена, при паралитическом — ограничена.
2. Диплопия: отсутствует при содружественном косоглазии и имеется — при паралитическом косоглазии.
3. Равенство первичного (угла отклонения косящего глаза) и вторичного (отклонение здорового глаза при фиксации предмета косящим глазом) углов косоглазия имеется при содружественном косоглазии; при паралитическом — вторичный угол больше первичного.

Имеют значение также данные анамнеза (сроки развития заболевания, сопутствующая патология).

Содружественное косоглазие характеризуется отклонением одного глаза от точки фиксации и нарушением бинокулярного зрения.

Этиологические факторы содружественного косоглазия разнообразны и представляются в таком виде. Содружественное косоглазие относится к заболеваниям с генетической предрасположенностью, при которых наследственность выступает как патогенетический или условно-этиологический фактор, то есть наследуется не само косоглазие, а комплекс факторов, способствующих его появлению. Непосредственная причина возникновения содружественного косоглазия — нарушение механизма бификсации, то есть способности глазодви-

гательной системы одновременно направлять на объект фиксации и удерживать на нем зрительные оси обоих глаз.

К нарушению механизма бификсации при наличии благоприятных условий приводят различные причины. Одна из них — низкое зрение или слепота одного глаза. Тот глаз, который хуже видит, перестает фиксировать объект, рассматриваемый другим глазом, и отклоняется в ту или иную сторону. У детей младшего возраста чаще развивается сходящееся косоглазие, у более старших детей и взрослых — расходящееся.

Причиной содружественного косоглазия может быть также анизийкония — разные размеры изображения на сетчатке обоих глаз при разной рефракции глаз (анизометропии).

Важнейшее значение в этиологии содружественного косоглазия имеет аккомодационно-рефракционный фактор. Как известно, аккомодация и конвергенция тесно связаны между собой и вместе со зрачковым рефлексом образуют единую функциональную систему установки глаза к конечным расстояниям. При гиперметропии для каждого расстояния нужна более сильная аккомодация, чем при эмметропии. Вследствие этого при гиперметропии возникает повышенный импульс к конвергенции. Напротив, при близорукости потребность в аккомодации или значительно снижена, или совсем отсутствует. Это ослабляет и стимул к конвергенции. Таким образом, при некорригированной гиперметропии появляется тенденция к эзотропии, при некорригированной миопии — к экзотропии. Отмеченная тенденция обычно легко преодолевается благодаря фузии и не приводит к отклонению одного из глаз от точки фиксации. Если же способность к слиянию нарушена, появляется содружественное косоглазие, сходящееся или расходящееся, сначала обычно периодическое, а затем постоянное. Аккомодационно-рефракционный фактор играет меньшую роль в происхождении расходящегося косоглазия, чем сходящегося. Это обусловлено тем, что миопическая рефракция чаще всего формируется в школьные годы, когда механизм бинокулярного зрения уже хорошо развит и достаточно устойчив.

Таким образом, существует форма содружественного косоглазия, в развитии которой решающая роль принадлежит аккомодационно-рефракционному фактору. Это так называемое аккомодационное косоглазие.

Большое значение в этиологии содружественного косоглазия имеет поражение центральной нервной системы, особенно в период внутриутробного развития или на раннем этапе постнатального онтогенеза. Чаще всего это ядерные, корешковые и стволовые парезы нервов, осуществляющих двигательную иннервацию глаз. У детей младшего возраста паретическое косоглазие, как правило, приобретает характер содружественного.

Следовательно, под воздействием перечисленных выше этиологических факторов происходит дискоординация деятельности сенсорной и моторной систем обоих глаз, то есть расстройство бинокулярного зрения и механизма бификсации, видимым проявлением которого служит отклонение зрительной оси одного глаза от точки фиксации.

Классификация содружественного косоглазия. По направлению девиации различают **горизонтальное косоглазие**: сходящееся (эзотропия) и расходящееся (экзотропия); **вертикальное косоглазие**: вверх (гипертропия) и вниз (гипотропия), а также **горизонтальное косоглазие с вертикальным компонентом**.

Если косят оба глаза попеременно, косоглазие называют **альтернирующим**, если косит один глаз — **монолатеральным**.

Косоглазие называют **аккомодационным**, если под воздействием атропинизации или коррекции девиация устраняется, и **неаккомодационным**, когда оптическая коррекция не влияет на положение глаза, который косит. Если угол отклонения при ношении очков устраняется не полностью, имеется **частичное аккомодационное косоглазие**.

Особенности зрительной и глазодвигательной систем при содружественном косоглазии. При альтернирующем косоглазии каждая монокулярная система сама по себе является полноценной, но возможность одновременного активного участия обеих систем в акте зрения исключена. Попеременное функционирование какой-либо монокулярной системы осуществляется за счет подавления (торможения) другой. Клиническим проявлением торможения служит **функциональная скотома**, возникающая в поле зрения отклоненного глаза.

В некоторых случаях при небольших углах косоглазия наблюдается слияние изображений, которые падают на центральную ямку сетчатки одного глаза и парацентральный участок сетчатки другого. Такое состояние называют **аномальной корреспонденцией сетчаток**.

При монолатеральном косоглазии участие в акте зрения при двух открытых глазах может принимать только одна, определенная монокулярная система, а другая (на стороне отклоненного глаза) находится в заторможенном состоянии. Это приводит к стойкому снижению остроты зрения глаза, который постоянно косит, — **амблиопии**. Амблиопия при содружественном косоглазии возникает в результате расстройств бинокулярного зрения, потому ее называют дисбинокулярной.

Клиническая классификация дисбинокулярной амблиопии следующая. По степени снижения остроты зрения: 0,8–0,4 (слабая); 0,3–0,2 (средняя); 0,1–0,05 (высокая); 0,04 и ниже (очень высокая). По состоянию зрительной фиксации: с центральной фиксацией; с перемежающейся фиксацией; с нецентральной, неправильной фиксацией (параволевой, макулярной, периферической); с отсутствием фиксации (фиксация — это участок сетчатки, которым фиксируется объект).

Особенности **расходящегося косоглазия**. Расходящееся косоглазие встречается значительно реже, чем сходящееся, возникает в более старшем возрасте и характеризуется меньшей частотой сенсорных нарушений. Причинами возникновения расходящегося косоглазия могут быть: недостаточность конвергенции, связанная с поражением нервного аппарата или снижением аккомодационного стимула; ослабление фузии, усиленный импульс к дивергенции. Нередко отмечается сочетание этих причин. Вторичное расходящееся косоглазие иногда возникает в результате гиперэффекта операции, сделанной по поводу сходящегося косоглазия.

Экссесс дивергенции — усиленный импульс к расхождению зрительных осей. При фиксации близко расположенного предмета наблюдается бинокулярное зрение, и тенденция к отклонению одного из глаз преодолевается фузией. При зрении вдаль появляется усиленная дивергенция и глаз отклоняется кнаружи. Лечение оперативное — двусторонняя рецессия наружных прямых мышц. Ортоптические упражнения неэффективны.

Принципы лечения содружественного косоглазия.

Определение рефракции после 4–5-дневной атропинизации.

Назначение соответствующих очков для постоянного ношения.

Лечение амблиопии (плеоптика). Старый, традиционный метод — окклюзия. Она может быть прямой (при правильной фиксации выключается глаз, который лучше видит), обратной (при неправильной фиксации выключается глаз, который косит) или попеременной при альтернирующем косоглазии.

Пенализация — создание у больного искусственной анизометропии, в результате чего зрение ведущего глаза ухудшается и фиксирующим становится амблиопичный глаз. Применяется у детей до 3 лет, продолжительное время (3–4 мес.).

У детей старше 3,5–4 лет применяют аппаратное лечение амблиопии. Классический метод плеоптики — метод последовательного отрицательного образа Кюппера, при котором засвечивается вся сетчатка, за исключением участка центральной ямки. После засвечивания перед глазом предъявляются оптоотипы (рисунки, буквы) в течение 2–3 мин, пока сохраняется последовательный образ. Ребенок может видеть оптоотипы только центральной частью сетчатки. Таким способом вырабатывается центральная фиксация. Метод особенно эффективен при неправильной фиксации.

Применяют также метод локального светового раздражения центра сетчатки «слепающим светом», а в последние годы — с помощью гелий-неонового лазера малой мощности. Сегодня разработано много новых методов лечения амблиопии, в которых для раздражения сетчатки используют световые или структурированные стимулы. У нас на кафедре разработан метод лечения амблиопии с помощью

импульсного низкоэнергетического монохроматического света. Метод не имеет противопоказаний, может использоваться не только в глазных лечебных учреждениях, но и в домашних условиях, что повышает эффективность лечения.

После повышения остроты зрения до 0,3 начинают следующий этап лечения — ортоптику. Это комплекс аппаратных методов, дающих возможность в условиях разделения полей зрения устранить скотому подавления, выработать фузию (слияние) и фузионные резервы. Лечение проводят на синоптофоре, бивизиотренере.

При высокой остроте зрения и правильном положении глаз применяют диплоптику — метод восстановления бинокулярного зрения путем искусственного вызывания двоения и тренировок для соединения раздвоенных образов в один.

Аккомодационные формы косоглазия лечат консервативно. При неаккомодационных формах в комплекс лечения включают оперативные методы. Обычно применяют два типа операций — рецессию мышцы (изменение места прикрепления мышцы на склере ближе к экватору глаза), которая ослабляет ее функцию, и резекцию мышцы (укорочение, тенорафия), которая усиливает ее. При монолатеральном косоглазии оперируют один глаз, при альтернирующем — оба. После операции обязательно проводят ортоптическое и диплоптическое лечение.

Лечение косоглазия завершают упражнениями для развития стереоскопического зрения на стереотренажах. Косоглазие считают излеченным только тогда, когда при правильном положении глаз есть бинокулярное стереоскопическое зрение.

Большое значение имеет профилактика косоглазия. При профилактических обследованиях органа зрения у детей раннего возраста необходимо выявлять не только имеющееся косоглазие, но и дефекты бинокулярного зрения, а также состояния, способствующие возникновению содружественного косоглазия (аметропия, анизометропия, заболевания глаз, которые сопровождаются односторонним снижением остроты зрения, ограничение подвижности глаз, выраженные устаночные движения одного глаза при окклюзии другого). В случае их выявления проводят более детальное обследование ребенка и назначают необходимые лечебно-профилактические меры (коррекция аметропии, мероприятия для повышения остроты зрения, ортоптические упражнения).

Паралитическое косоглазие возникает при поражении ядер или стволов глазодвигательного, блокового и отводящего нервов, а также в результате поражения этих нервов в мышцах или самих мышц.

При поражении одной из мышц пораженный глаз отклоняется в противоположную сторону. Угол косоглазия увеличивается по мере перемещения взгляда в сторону действия пораженной мышцы. Угол

вторичного отклонения больше угла первичного отклонения. Движения глаза в сторону пораженной мышцы отсутствует или резко ограничены. Отмечаются двоение (обычно при свежих поражениях) и головокружение, исчезающие при закрывании одного глаза. Способность правильно оценивать место расположения предмета при рассмотривании нередко нарушена (ошибочная монокулярная проекция или локализация). Может наблюдаться вынужденное положение головы — поворот или наклон ее в ту или другую сторону.

Диагноз паралитического косоглазия основывается на характерных симптомах. Важно установить, какая именно мышца или группа мышц поражена. С этой целью используют, главным образом, исследования двойных изображений с красным стеклом. Для определения локализации места поражения проводят тщательное неврологическое обследование и электромиографию.

Лечение паралитического косоглазия заключается в первую очередь в терапии основного заболевания. Проводят также электростимуляцию пораженной мышцы и упражнения, направленные на развитие подвижности глаза. При легких парезах полезны ортоптические упражнения. Для устранения двоения применяют очки с призмами, окклюзию пораженного глаза или неполную окклюзию с помощью матового очкового стекла. При стойких параличах и парезах показана операция. Ее делают не раньше 6–12 мес. после активного лечения и стабилизации процесса. При врожденном паралитическом косоглазии целесообразно делать операцию в возрасте 3–4 лет. При параличе отводящего нерва обычно выполняют операцию, предложенную O'Connor. Операция заключается в образовании сухожильно-мышечных лоскутов из верхней и нижней прямых мышц и подшивания их к наружной прямой мышце в месте ее прикрепления к склере. При больших углах отклонения делают резекцию наружной прямой и рецессию внутренней прямой мышц.

Нистагм

Нистагм — синдром, который проявляется произвольными колебательными движениями глазных яблок. Различают две основных формы патологического нистагма — глазной (фиксационный) и нейрогенный (центральный).

Нистагм может быть **врожденный** и **приобретенный** (обусловленный слепотой или резким снижением зрения вследствие различных заболеваний органа зрения). Наблюдают врожденный нистагм без видимых изменений глаза и нистагм с сопутствующими видимыми изменениями (врожденная катаракта, альбинизм, атрофия зрительных нервов, дистрофия сетчатки, колобома хориоидеи, аниридия и др.). Нистагм может наследоваться.

По характеру колебательных движений различают следующие формы нистагма: **маятникообразный** — с равными по величине фазами колебаний; **скачкообразный** — с разными фазами колебаний (медленными в одну сторону и быстрыми — в другую); **смешанный**, когда наблюдается попеременно маятникообразный и скачкообразный нистагм. Различают также **горизонтальный, вертикальный, вращательный и диагональный нистагм**. Чаще наблюдается горизонтальный нистагм.

Снижение остроты зрения при нистагме обусловлено органическими изменениями в аппарате центрального зрения и наслоением на них в результате недостаточной деятельности зрительного анализатора функциональных расстройств (относительная амблиопия). От степени функциональных нарушений, в основном, и зависят потенциальные возможности улучшения зрения при нистагме.

Лечение нистагма включает подбор оптической коррекции, воздействие на аппарат аккомодации, плеоптическое лечение и операции на глазодвигательных мышцах.

ОРБИТА И ЕЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Анатомия орбиты

Глазница — орбита (*orbita*) — костная впадина, в форме четырехгранной пирамиды. В ней различают четыре костных стенки, в глубине орбиты находится зрительное отверстие — *foramen opticum*, которое продолжается в зрительный канал, открывающийся в полость черепа. Его длина 8–9 мм, диаметр около 4 мм. Через зрительное отверстие проходят зрительный нерв и *a. ophthalmica*.

В орбите есть две щели. Верхняя глазничная щель (*fissura orbitalis superior*) соединяется со средней черепной ямкой. Через нее проходят все двигательные нервы глаза, первая ветвь тройничного нерва и верхняя орбитальная вена, которая открывается в пещеристую пазуху (*sinus cavernosus*). Через нижнюю глазничную щель (*fissura orbitalis inferior*) входят в орбиту *a.* и *n. infraorbitalis*, *n. zygomaticus*, ветви *ganglion pterygopalatinum*, выходит нижняя орбитальная вена. Задняя часть нижней глазничной щели соединяет орбиту с крыловидной ямкой, передняя — с нижневисочной. В просвете щели находится орбитальная мышца, которая иннервируется симпатическим нервом.

Стенки орбиты выстланы тонкой надкостницей. Вокруг зрительного отверстия она переходит в твердую оболочку зрительного нерва, а у краев орбиты — в надкостницу соседних частей лицевого отдела черепа.

Передней границей орбиты служит тарзоорбитальная фасция, защищающая полость орбиты от внешних вредных влияний (инфекция и т. п.). У краев орбиты тарзоорбитальная фасция тесно связана с теноновой фасцией, которая делит орбиту на два отдела: передний и задний. В переднем отделе находятся глазное яблоко и мышцы, которые проходят через тенонову капсулу и прикрепляются к склере, в заднем отделе — зрительный нерв, мышцы, сосуды, нервы, орбитальная клетчатка. Глазное яблоко отделяется от орбитальной клетчатки теноновой фасцией, охватывающей, как суставной сумкой, его задний отдел.

Орбита тесно связана с полостью черепа, поэтому с клиникой заболеваний орбиты должны быть знакомы не только окулисты, но и врачи других специальностей, так как ее заболевания нередко угрожают не только зрению, но и жизни человека.

Воспалительные заболевания орбиты

Воспаление орбиты проявляется болью в глазнице, головной болью, общим беспокойством, повышением температуры тела, нарушением сна. Боль усиливается при движении глаз. В зависимости от локализации воспалительного процесса и его интенсивности возникает экзофтальм, смещается глазное яблоко и ограничивается его подвижность, возникает диплопия (двоение). Эти изменения вызываются отеком, инфильтрацией, кровоизлиянием в мягкие ткани, а также периоститом и кариесом стенок глазницы или изменениями сосудов. Воспалительные процессы в глазнице встречаются чаще всего в виде флегмоны и тенонита. Периостит, кариес, тромбофлебит, эмпиемы придаточных пазух носа наблюдаются преимущественно у взрослых и людей преклонных лет. Периостит и кариес нередко бывают следствием врожденного сифилиса и костного туберкулеза. Эти процессы, кроме симптомов, характерных для флегмоны орбиты, сопровождаются изменениями, которые выявляются при рентгенологических (томография) и лабораторных исследованиях.

Флегмона (*phlegmona*) **орбиты** характеризуется быстрым развитием отека и гиперемии век, распространяющимися на область спинки носа, щеку или всю одноименную половину лица. Глазная щель сомкнута, наблюдается экзофтальм и хемоз конъюнктивы. Подвижность глазного яблока во все стороны ограничена, иногда отмечается полная офтальмоплегия (неподвижность глаза). Больные жалуются на сильную тупую боль за глазом, которая усиливается при попытке посмотреть в сторону или при давлении на глаз. Однако при этом отдельные болезненные точки, которые бывают при периоститах и синуситах, не выявляются. Нет также боли при нажатии на костные края глазницы.

Может возникнуть диплопия и ухудшиться зрение. На глазном дне иногда наблюдаются застойные явления, но чаще — изменения диска зрительного нерва воспалительного характера (папиллит). У половины больных даже на высоте развития процесса на глазном дне никакой патологии не обнаруживают. В раннем детском возрасте флегмона глазницы может протекать без признаков воспаления, наблюдаются только небольшой экзофтальм, отек век.

Возбудителями флегмоны чаще всего бывают золотистый и белый стафилококк, гемолитический или зеленающий стрептококк, реже — диплобацилла Фридлендера, диплококк Френкеля и кишечная палочка. Распространение инфекции в орбиту происходит, преимущественно, в процессе метастазирования и контактным путем, порой инфекция развивается вследствие ранения глазницы.

Лечение флегмоны глазницы начинают с парентерального введения ударных доз антибиотиков широкого спектра действия, симптоматических средств. Для профилактики изменений на глазном дне проводят дегидратационную терапию (растворы сульфата магния и глюкозы внутривенно, лазикс, гемодез), назначают антигистаминные, десенсибилизирующие, противоотечные средства. В тяжелых случаях выполняют орбитотомию в нижне-наружном отделе на глубину 4–5 см до тарзоорбитальной фасции с введением турунды, смоченной антибиотиками. При наличии синуситов больных немедленно госпитализируют в оториноларингологический стационар, где им urgently проводят вскрытие ячеек решетчатого лабиринта, пункцию верхнечелюстной пазухи с последующим ее промыванием и удалением передней половины средней носовой раковины. Окулист делает инцизию флегмоны орбиты с последующим дренированием раневого канала турундой, пропитанной антибиотиками.

Тенонит (*tenonitis*) — воспаление теноновой капсулы — проявляется болями при движениях глаз, ощущением «выпирания» глаза из орбиты. Постепенно возникает и увеличивается экзофтальм, появляется ограничение подвижности глазного яблока, развивается незначительный хемоз. Из-за экзофтальма и ограничения подвижности глазного яблока возникает диплопия. Изменений на глазном дне чаще всего не бывает. Общее состояние больного при теноните, в отличие от флегмоны, удовлетворительное. Причиной возникновения тенонита может быть воспаление глаза, повреждение теноновой капсулы глазного яблока при травмах и операциях на мышцах, а также рожистое воспаление, грипп, ревматизм, эпидемический паротит и т. д. Под воздействием каждой из этих причин в эписклеральном (теноновом) пространстве возникает серозное или гнойное воспаление.

Лечение тенонита заключается в применении антибиотиков, сульфаниламидов, салицилатов, десенсибилизирующих и дегидратационных средств, физиотерапевтических методов лечения.

Новообразования орбиты

Основные симптомы опухолей орбиты:

— экзофтальм, иногда со смещением глаза в сторону, в зависимости от того, откуда на него давит опухоль;

— ограничение подвижности глаза, но если опухоль находится внутри воронки, образованной мышцами, то подвижность глаза не страдает;

— диплопия, которая развивается в случае смещения глаза;

— отсутствие репозиции глаза при нажатии.

Чаще всего встречаются такие виды новообразований орбиты.

Доброкачественные новообразования

Дермоидные кисты образуются у наружной стенки орбиты. Киста растет медленно.

Лечение оперативное.

Мозговая грыжа (*encephalocele, meningocele*) — врожденное выпячивание части мозга или только мозговой оболочки через незаросшие швы костей черепа, чаще всего — между лобной и решетчатой костями. Если грыжа сохраняет связь с полостью черепа, то при нажатии на нее возникают мозговые явления (тошнота, рвота, замедление пульса). Дифференциальный диагноз проводится с дакриоциститом, дермоидом.

Слизистая киста придаточных пазух носа (*mucocele*) приводит к растягиванию стенок лабиринта и смещению глазного яблока, в связи с закрытием прохода от лобной пазухи или решетчатого лабиринта в нос; сопровождается экзофтальмом. Боли отсутствуют. Для диагностики важны рентгенологические и ринологические исследования.

Лечение оперативное, проводится окулистом совместно с отоларингологом.

Ангиома. Опухоль врожденная, растет очень медленно. Если она образуется в мышечной воронке, диагностика затруднена, при переднем расположении опухоль видна через конъюнктиву.

Лечение — хирургическое удаление опухоли путем орбитотомии, диатермокоагуляция.

Злокачественные опухоли орбиты

Саркома — чаще всего круглоклеточная. Растет быстро и сопровождается болями. Прогноз всегда серьезен не только для зрения, но и для жизни больного. *Лечение* оперативное: удаление всего содержимого орбиты (*exenteratio orbitae*). После операции — рентгенотерапия, для предотвращения развития рецидива — химиотерапия.

Карцинома. Первичные опухоли орбиты редко встречаются. Обычно они переходят в орбиту с век, хряща, роговицы. Метастатические карциномы орбиты чаще наблюдаются при раковом заболевании молочной железы и матки. *Лечение* — оперативное, рентген- и химиотерапия.

Орбитальные проявления общих заболеваний

Орбитальные проявления общих заболеваний разнообразны и, главным образом, вызываются нейро-эндокринно-гуморальными нарушениями в организме, сосудистыми расстройствами, патологией системы крови. Ведущий симптом орбитальных проявлений общих заболеваний — экзофтальм. Иногда наблюдается энофтальм.

Экзофтальм. Дифференциальную диагностику проводят с экзофтальмом при флегмоне, теноните, новообразованиях орбиты. Для экзофтальма, который развивается при нарушениях липидного и кальциевого обмена, характерно спокойное состояние глаз и отсутствие болей. Рентгенологические, томографические, вазографические, а также лабораторные исследования позволяют уточнить природу экзофтальма, следовательно, установить возможности его лечения и прогноз. Для экзофтальма при диффузном токсическом зобе характерны редуцируемость (при нажатии на глазное яблоко оно входит в глазницу, репонируется), ретракция верхнего века и расширение глазной щели (испуганный вид, симптом Дальримпля), несоответствие движений верхнего века и глазного яблока при взгляде книзу (отставание века — симптом Штельвага), недостаточность конвергенции (симптом Мебиуса), иногда отмечается зрительная утомляемость и слезотечение.

Злокачественный экзофтальм. Заболевание поражает людей преимущественно среднего возраста (40–60 лет). Экзофтальм может быть одно- и двусторонним, характеризуется резким выпячиванием глазного яблока. Двусторонний экзофтальм, как правило, бывает неравномерным. Заболевание имеет прогрессирующее течение. Иногда выпячивание достигает такой степени, что происходит вывих глазного яблока. Боли в области орбиты очень сильные. Характерны диплопия и ограничение движения глаз, чаще всего кверху и кнаружи. Для злокачественного экзофтальма характерно развитие сопутствующего конъюнктивита и кератита со склонностью к возникновению язвы роговицы, что связано не только с лагофтальмом, но и с развитием трофических расстройств в роговице.

Самый характерный симптом злокачественного экзофтальма — отек орбитальных и периорбитальных тканей. При увеличении внутриорбитального давления происходят изменения зрительного нерва: сначала развивается застойный диск, затем — атрофия нерва.

Патогенез прогрессирующего злокачественного экзофтальма, по мнению большинства отечественных и зарубежных офтальмологов, связан с избыточной продукцией тиреотропного гормона передней долей гипофиза. Злокачественный экзофтальм может возникнуть после операции тиреоидэктомии. Это происходит потому, что в нормальных условиях гормон щитовидной железы (тироксин) тормозит действие тиреотропного гормона передней доли гипофиза.

Лечение при злокачественном экзофтальме состоит из назначения симптоматических и гормональных средств. В тяжелых случаях применяют рентгенотерапию орбитальной и гипофизарной областей. В некоторых случаях проводят хирургическое лечение (декомпрессивная орбитотомия).

Пульсирующий экзофтальм. Заболевание возникает при разрыве внутренней сонной артерии в кавернозной пазухе. Вследствие этого кровь из артерии поступает в пазуху, а затем в верхнюю глазничную вену. При каждой пульсовой волне пульсирует и глазное яблоко, в результате смешения артериальной и венозной крови. Разрывы внутренней сонной артерии возникают при переломах основания черепа, реже — вследствие других поражений сосудистой стенки. Иногда пульсирующий экзофтальм возникает в результате разрыва аневризмы глазных сосудов. Заболевание начинается внезапно сильной головной болью и резким шумом в голове и ушах. Глазное яблоко выступает и пульсирует: пульсация заметна при осмотре и ощущается при пальпации. При аускультации есть систолический шум над глазом. Часто сверху или медиально от глаза образуется пульсирующая опухоль. В венах конъюнктивы, склеры, радужной оболочки отмечаются застойные явления, повышается внутриглазное давление, в тяжелых случаях развивается картина застойного диска зрительного нерва, возникают параличи глазодвигательных мышц.

Лечение оперативное — перевязывание общей сонной артерии на шее. С. С. Головин предложил также перевязывание и перекручивание верхней орбитальной вены.

Тестовые задания для самоконтроля

1. У человека характер зрения может быть:

- А. Монокулярным
- В. Одновременным
- С. Бинокулярным
- Д. Стереоскопическим
- Е. Верно все

2. Какой наиболее простой метод определения угла косоглазия?

- А. С помощью стекол Баголини
- В. С помощью зеркального офтальмоскопа (метод Гиршберга)

- C. С помощью периметра
 - D. С помощью синоптофора
 - E. С помощью 4-точечного цветотеста
3. Какие клинические признаки содружественного косоглазия?
- A. Отклонение одного глаза от точки фиксации
 - B. Нарушение бинокулярного зрения
 - C. Сенсорные нарушения
 - D. Верно все
 - E. Верно все, за исключением пункта C
4. Паралитическое косоглазие характеризуется:
- A. Наличием диплопии
 - B. Неравенством первичного и вторичного углов отклонения глаза
 - C. Ограниченной подвижностью глаза
 - D. Верно все
 - E. Верно все, за исключением пункта B
5. Какой способ лечения не применяют при аккомодационном косоглазии?
- A. Плеоптика
 - B. Очковая коррекция
 - C. Ортоптика
 - D. Диплоптика
 - E. Хирургическое лечение
6. Прямая окклюзия при лечении косоглазия применяется при:
- A. Амблиопии с правильной фиксацией
 - B. Амблиопии с неправильной фиксацией
 - C. Отсутствии амблиопии
 - D. Амаврозе
 - E. Верно все
7. Какие типы операций применяют при лечении неаккомодационного косоглазия?
- A. Удлинение (рецессия) глазодвигательной мышцы
 - B. Укорочение (резекция, тенорафия) глазодвигательной мышцы
 - C. Укорочение мышцы, поднимающей верхнее веко
 - D. Верно все
 - E. Верно все, за исключением пункта C
8. Современные методы лечения глазного нистагма:
- A. Оптическая коррекция
 - B. Плеоптика
 - C. Операции на глазодвигательных мышцах

- D. Верно все
- E. Верно все, за исключением пункта B

9. Какие клинические признаки флегмоны орбиты?

- A. Отек век, хемоз конъюнктивы
- B. Экзофтальм
- C. Офтальмоплегия, диплопия
- D. Верно все
- E. Верно все, за исключением пункта B

10. Какая патология вызывает злокачественный экзофтальм?

- A. Сосудистая патология
- B. Травмы орбиты
- C. Новообразования
- D. Эндокринная патология
- E. Воспалительные заболевания

Задачи

1. У девочки 8 лет заметили изменение положения глаз, похожее на расходящееся косоглазие. Ребенок ни на что не жалуется. Vis OU = 1,0. При исследовании на 4-точечном цветотесте бинокулярное зрение сохранено. Патологии переднего отдела, оптических сред глаза и глазного дна не обнаружено. При исследовании по методу Гиршберга световой роговичный рефлекс смещен на обоих глазах симметрично на 5° кнутри от центра роговицы. Установочные движения при закрытии глаз отсутствуют. Подвижность глаз в норме. Ваш диагноз?

- A. Скрытое косоглазие
- B. Мнимое косоглазие
- C. Паралитическое косоглазие
- D. Содружественное косоглазие
- E. Аккомодационное косоглазие

2. У 5-летнего ребенка с трех лет имеется сходящееся косоглазие. При осмотре оба глаза косят попеременно кнутри на 15°, подвижность обоих глаз в норме. После атропинизации 0,5 % раствором атропина в течение пяти дней обнаружена гиперметропия 5,0 Д. Положение глаз после атропинизации правильное. Vis OU = 0,2 с коррекцией +4,0 Д = 0,5. Каков алгоритм лечения?

- A. Оптическая коррекция
- B. Плеоптическое и ортоптическое лечение
- C. Хирургическое лечение
- D. Верно все
- E. Верно все, за исключением пункта C

Лекция 8

ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Повреждения органа зрения до сих пор остаются одной из основных причин слепоты и профессиональной инвалидности. Невзирая на хорошую защищенность глазного яблока костными стенками и придатками глаза, его повреждения составляют 5–10 % от общего количества всех травм в мирное время и около 2 % — в военное.

На травмы приходится около 20 % всей патологии глаз, они являются причиной монокулярной слепоты в 50 % случаев, двусторонней — в 20 %. Травмы глаз наблюдаются преимущественно у лиц наиболее работоспособного возраста (84,6 % — в 20–30 лет) и часто приводят к ограничению или полной потере работоспособности. Государство от этого несет значительные экономические убытки — почти в половине случаев потерпевшие становятся неработоспособными по меньшей мере на 3–7 дней.

С учетом огромного социального значения глазного травматизма, необходимости предотвращения тяжелых его последствий, профилактики и своевременного лечения больных, в Украине с 1976 г. созданы офтальмо-травматологические центры для предоставления высококвалифицированной помощи больным с повреждением глаз.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛАЗНОГО ТРАВМАТИЗМА

В офтальмологии нет общепризнанной классификации травм органа зрения, хоть основы для ее создания есть.

Условия, при которых состоялось повреждение глаза, и причины его дают возможность различать такие виды травм глаз: промышленные, сельскохозяйственные, бытовые, детские, боевые и спортивные. Каждый вид имеет свои характерные особенности.

Промышленные травмы, как правило, возникают в результате повреждения глаз осколками металла, стружкой, строительным матери-

алом. В 40,6 % случаев их относят к тяжелым проникающим ранениям, особенно при наличии инородного тела в полости глаза.

Сельскохозяйственные травмы, в связи с широким внедрением техники, по характеру приближаются к промышленным. Однако случаются сугубо специфические для сельской местности ранения — рогом животного, клювом птицы, кнутом, которые часто сопровождаются развитием тяжелого инфекционного воспаления глаза.

Бытовые травмы крайне разнообразны: это проколы иглой, шилом, порезы ножом и стеклом, удары кулаком, палкой; 53,7 % из них — это тяжелые ранения.

Детские травмы возникают в результате опасных игр (стрельба из рогатки, лука, озорства с взрывоопасными веществами, огнем и др.) или несоблюдения техники безопасности подростками во время работы дома и на уроках труда в школе.

Боевые поражения глаз характеризуются значительным повреждением тканей глаза и глазницы, множественным проникновением осколков (нередко амагнитных), частым сочетанием с травмами лица и других частей тела.

В связи с разнообразием травм глаза, их различают по таким признакам:

1. По локализации:

- травмы глазницы;
- травмы придатков глаза;
- травмы глазного яблока.

2. По характеру травмы:

— механические: контузии, ранения (непроникающие, проникающие, сквозные);

— ожоги: термические, химические, термохимические, лучевой энергией;

— термомеханические;

— вибрационные;

— токсические.

3. По тяжести повреждения:

— легкие;

— средней тяжести;

— тяжелые;

— особо тяжелые (размозжение или разрушение глазного яблока).

Из всех ранее предложенных классификаций повреждений органа зрения ни одна не отвечает требованиям современной офтальмологии. Классификация должна отражать разнообразие травм, быть сжатой (по аналогии с классификацией глаукомы), легко запоминаться и поддаваться машинной обработке. Этим требованиям наиболее отвечает классификация, предложенная Н. А. Пучковской с соавторами в 1985 г. (табл. 6).

Определение степени тяжести

А. Механические повреждения:

I — легкие повреждения, не угрожающие потерей функций глаза;

II — повреждения средней тяжести, угрожающие снижением функций глаза;

III — тяжелые повреждения, угрожающие потерей функций глаза;

IV — особо тяжелые повреждения, которые угрожают потерей глаза.

В. Ожоги:

I — легкие (гиперемия, эрозия, легкий отек роговицы);

II — средней тяжести (хемоз, ишемия, поверхностный отек, пленки на конъюнктиве, интенсивное помутнение поверхностных слоев, эрозии роговицы);

III — тяжелые (некроз кожи, конъюнктивы и склеры не более чем на 1/2 поверхности, резкая ишемия лимба до 1/2 окружности, глубокое помутнение всех слоев роговицы или ее дефект);

IV — особо тяжелые (некроз кожи, конъюнктивы и склеры более чем на 1/2 поверхности, «фарфоровая» роговица или дефект ее ткани, перфорация).

Отображение степени тяжести травмы в известной степени условно, поскольку трудно предусмотреть ход травматического процесса в глазу и возможные посттравматические осложнения. Так, небольшое по площади проникающее ранение роговицы может осложниться эндофтальмитом и полной потерей зрения.

Тупые травмы органа зрения (контузии)

Контузии (или тупые травмы) органа зрения составляют 17–22 % всех видов повреждений глаз, по тяжести они занимают второе место после проникающих ранений и чаще наблюдаются в быту. Большинство контузий возникает в результате действия предметов, имеющих малую скорость движения и большую площадь соприкосновения (удар кулаком, мячом и др.).

Контузия может быть прямой (возникает непосредственно при ударе предмета в глаз), не прямой (вследствие сотрясения туловища или лицевого скелета от ударной волны при взрывах) и смешанной (возникает в случае совместного действия отмеченных травмирующих факторов).

От ранений глаза контузии отличаются тем, что в большинстве случаев целостность внешней оболочки глаза не нарушается; повреждаются, как правило, ткани глаза, расположенные глубже, и его придатки. Травматические повреждения тканей в условиях контузии зависят от силы и направления удара, а также от особенностей анато-

Таблица 6. Классификация повреждений глазного яблока и его защитного аппарата
(Н. А. Пучковская и соавт., 1985)

Вид повреждения	Характер повреждения	Локализация повреждений	Степень тяжести	Сопутствующие повреждения
Промышленные	Механические: — контузия (К)	Придатки глаза (п) Орбита (о)	I — легкая II — средняя	Радужки Хрусталика
Бытовые	— непроникающие ранения (ННР)	Роговица (р)	III — тяжелая	Стекловидного тела
Детские	— проникающие ранения (ПР)	Лимб (л)	IV — особо тяжелая	Сетчатки и сосудистой оболочки
Спортивные	— сквозные ранения (СР)	Склера (с)		Зрительного нерва
Военные	Ожоги: — химический ожог (ХО) — термический ожог (ТО) — термохимический ожог (ТХО) — лучевой ожог (ЛО)			Нарушения внутриглазного давления Инородные тела Внутриглазное кровоизлияние Внутриглазные инфекции
	Термомеханические			

мической структуры глаза, возраста больного и состояния глаза до контузии.

Наиболее тяжелая форма контузии органа зрения — его разрушение (размозжение, раздавливание); обычно такие контузии наблюдаются при авариях на автотранспорте и часто сочетаются с повреждением головы и других частей тела.

По локализации повреждения различают контузии глазницы, придатков глаза и глазного яблока.

Повреждения глазницы

Контузии глазницы — это тупые травмы ее мягких тканей, при которых нет очевидных нарушений анатомической целостности. Основные симптомы контузии: тошнота, рвота, брадикардия, выраженная гематома век, субконъюнктивальное кровоизлияние, ограничение подвижности глазного яблока, энофтальм или экзофтальм, возможно снижение зрения или полная его потеря.

В случае повреждения стенок орбиты бывает расхождение обломков кости и увеличение объема полости, глазное яблоко при этом смещается в глубь орбиты — возникает **травматический энофтальм**. Смещение обломков в орбиту может привести к уменьшению ее полости с выпячиванием глазного яблока — отмечается **травматический экзофтальм**; его причиной могут быть также **ретробульбарное кровоизлияние, травматический отек клетчатки, синдром верхне-глазничной щели** (полная офтальмоплегия, птоз, потеря чувствительности роговицы, несколько позже — нейропаралитический кератит). Синдром верхне-глазничной щели наблюдается в случае повреждения верхней стенки орбиты около ее верхушки, при этом травмируются глазодвигательные нервы (*n. oculomotorius, n. trochlearis, n. abducens*), первая ветвь тройничного нерва и орбитальная вена.

При повреждении костей глазницы нередко травмируется **зрительный нерв**. Возможно его ущемление в канале, разрыв на разных уровнях, отрыв от глазного яблока. Нарушение целостности зрительного нерва влечет полную потерю зрения. Клиническая картина зависит от места разрыва. Если разрыв нерва возник в заднем отделе глазницы, на глазном дне сначала изменений нет, а через 2–3 нед. отмечается атрофия диска. При разрыве передней части зрительного нерва (до 10–12 мм, где проходит центральная артерия сетчатки) клиническая картина подобна симптомам острой сосудистой непроходимости центральной артерии сетчатки.

Тупая травма большой силы около верхне-внутреннего угла глазницы может привести к **отрыву блока**, над которым проходит сухожилие верхней косой мышцы. Вследствие этого возникает диплопия (двоение), которая плохо поддается лечению.

Повреждения придатков глаза

Из придатков глаза чаще всего повреждаются веки и слезные пути. Даже незначительная тупая травма может привести к появлению разнообразных кровоподтеков (**гематом век**). Это объясняется, с одной стороны, обильной васкуляризацией век, с другой — особенностью подкожной клетчатки: она рыхлая, не содержит жира, поэтому при повреждении сосудов кровь быстро распространяется под кожей обоих век. Активное раскрытие век при этом невозможно, а пассивное — затруднено.

Большое диагностическое значение имеет время, в течение которого после травмы появляется гематома: кровоизлияние, возникающее сразу после травмы, развивается из поврежденных сосудов век; возникновение гематомы через несколько часов после травмы свидетельствует о проникновении крови под кожу век из гематомы в глазнице; появление гематомы спустя сутки и более может быть признаком перелома основания черепа (**симптом очков**).

Иногда при контузии век пальпаторно по характерному хрусту под пальцами можно обнаружить подкожную эмфизему (симптом крепитации), которая свидетельствует о **повреждении костных стенок орбиты** и проникновении воздуха из придаточных пазух носа. При наличии подкожной эмфиземы больному необходимо сделать рентгенографию орбиты в двух проекциях с целью выяснения локализации и размера повреждения костей.

Лечение. Сначала назначают холод, а через 1 сут. — тепловые процедуры для рассасывания кровоизлияния. При подозрении на повреждение решетчатых пазух необходимо в течение нескольких суток тщательно наблюдать за больным в связи с опасностью проникновения инфекции в полость черепа.

При тупых травмах верхнего века нередко наблюдается **птоз** (опущение верхнего века) вследствие повреждения мышцы-леватора или соответствующей ветви глазодвигательного нерва. Таким больным назначают электропроцедуры, массаж. Вопросы о хирургическом устранении птоза решают не раньше, чем через 6 мес. после травмы.

Контузия верхнего века в наружной трети иногда ведет к травмированию слезной железы, в результате чего впоследствии может возникнуть **дакриоденит**. Реже травма в этом участке может привести к смещению слезной железы книзу.

Контузия век во внутренней трети нередко сопровождается **повреждением слезных путей**: возможно смещение нижней слезной точки, разрыв слезных канальцев и слезного мешка. Если своевременно не сшить концы разорванного канальца, то во время их заживления образуется рубец, который нарушает слезоотведение и вызывает постоянное слезотечение.

Повреждения конъюнктивы при контузии век проявляются **субконъюнктивальным кровоизлиянием** и **отеком (хемоз)**. Тяжелые травмы могут сопровождаться контузионным разрывом конъюнктивы. При локализации ее повреждения вблизи лимба возможен **разрыв склеры**.

Разрыв конъюнктивы меньше 5 мм не требует хирургического лечения, показаны дезинфицирующие капли. Если ранение конъюнктивы больше 5 мм, накладывают швы — нейлон 8/0–9/0 под эпибульбарной анестезией алкаином, потом назначают дезинфицирующие капли и мази. Швы снимают на 5–6-й день.

Повреждения глазного яблока

Клинический симптомокомплекс в постконтузионном периоде разнообразный и включает не только симптомы повреждения глазного яблока, но и изменения общего состояния организма больного. В первые дни после травмы отмечаются боль в черепно-лицевой области на стороне повреждения, а также головная боль, головокружение, легкая тошнота, ослабление конвергенции во время чтения.

Один из симптомов контузии глазного яблока — смешанная инъекция сосудов. Она слабо выражена в первые часы после травмы, нарастает в течение 1 сут., держится на одном уровне 3–4 дня и к концу 1-й — началу 2-й нед. постепенно уменьшается.

Некоторые клинические проявления контузии глазного яблока обусловлены различными сосудистыми нарушениями. Сначала возникает спазм сосудов, потом их расширение, которое вызывает реактивную гиперемию переднего отдела увеального тракта. При повреждении сосудов возникают внутриглазные кровоизлияния.

Контузия глазного яблока может сопровождаться изменением офтальмотонуса как в сторону повышения (реактивная гипертензия), так и снижения (постконтузионная гипотония). Изменения внутриглазного давления, кроме сосудистых нарушений, могут быть обусловлены нарушением анатомических взаимоотношений в области угла передней камеры и дренажной системы глаза, а также изменениями в ресничном теле, приводящими к повышению или снижению его секреторной функции.

Степень контузионных повреждений тканей глазного яблока и их комбинации у больных разнообразны. Чаще поражаются ткани переднего отдела глаза, а именно: радужная оболочка (60 %) и роговица (40 %), реже — сетчатка и зрительный нерв (30 %).

Повреждения роговицы

В случае контузии возможно повреждение эпителия, вызывающее поверхностный отек или **эрозию роговицы**. В связи с обширной

иннервацией роговицы эрозия ее обуславливает сильную режущую боль, светобоязнь, слезотечение и блефароспазм. Исследование глаза в данном случае осуществляют после закапывания 0,25–0,5 % раствора алкаина. Для определения размера эрозии закапывают 1 % раствор флюоресцеина, потом промывают глаз изотоническим раствором натрия хлорида; эрозированный участок при этом окрашивается в зеленоватый цвет. Прогноз при эрозии роговицы благоприятный — дефект быстро эпителизируется, если нет его инфицирования.

Лечение. Назначают дезинфицирующие капли, мази, стимуляторы регенерации роговицы (корнерегель, солкосерил), метиленовую синьку с хинином; в случае сильного блефароспазма осуществляют перивазальную блокаду 5 мл 0,5 % раствора лидокаина вдоль поверхностной височной артерии. На травмированный глаз накладывают повязку. Обязательно вводят противостолбнячный анатоксин.

Повреждение эндотелия наблюдается реже, оно приводит к дискообразному отеку стромы в глубоких слоях. Проникновение отечной жидкости в средние и передние слои стромы вызывает помутнение роговицы в виде полос или решетки. Оно исчезает постепенно (в течение нескольких дней или недель), но после значительных повреждений заднего эпителия (эндотелия), разрывов задней пограничной мембраны и волокон стромы может остаться рубцовое помутнение роговицы.

Почти никогда при контузиях не возникает полного разрыва роговицы (во всю толщину), что объясняется ее значительной прочностью и эластичностью.

Тяжелая контузия может сопровождаться имбибицией стромы роговицы кровяным пигментом — **гематокорнеа** в результате разрыва заднего эпителия и задней пограничной мембраны при наличии кровоизлияния в переднюю камеру при повышении внутриглазного давления. Помутнение красновато-бурого цвета впоследствии становится зеленовато-желтым, а затем серым. Прозрачность роговицы восстанавливается очень медленно и не всегда полностью.

Лечение. Сначала для рассасывания помутнений назначают фибринолизин, гемазу, физиотерапевтические процедуры и гипотензивные препараты. В более поздние сроки, если есть интенсивные помутнения, возможно хирургическое лечение (пересадка роговицы).

Повреждения склеры

Клинически контузионное повреждение склеры проявляется ее **разрывом** (обычно полулунной формы) в самом слабом участке — верхне-наружном или верхне-внутреннем квадранте в 3–4 мм от лимба и концентрически ему. Разрыв склеры может сопровождаться разрывом конъюнктивы (при этом возможно выпадение в рану радужки, рес-

ничного тела, хрусталика и стекловидного тела) или не сопровождаться им (**субконъюнктивальный разрыв**). Диагностика последнего затруднена вследствие отека и субконъюнктивального кровоизлияния, которые могут прикрывать разрыв склеры.

Основные симптомы субконъюнктивального разрыва склеры — ограниченный хемоз конъюнктивы и кровоизлияние вблизи лимба, гипотония, выпадение под конъюнктиву хрусталика, радужки, сдвиг зрачка в сторону разрыва. Для уточнения диагноза применяют диафаноскопическую пробу (Л. Ф. Линник, 1964): подсвечивая склеральной лампой сквозь роговицу и зрачок, в месте разрыва склеры определяют красное свечение. Помогает диагностике также симптом болевой точки (Ф. В. Припечек, 1968): после эпибульбарной анестезии 0,25 % раствором алкаина надавливание стеклянной палочкой на область разрыва вызывает резкую боль, если разрыва нет — боль не возникает.

Повреждения радужки и ресничного тела

Радужка повреждается у 60 % больных с контузией глаза, при этом могут наблюдаться миоз, мидриаз, заворот, частичный или полный ее отрыв.

Миоз (сужение зрачка) возникает в результате раздражения волокон сфинктера зрачка и нередко сопровождается появлением ложной миопии, вызванной спазмом аккомодации. Эти явления проходят через несколько дней.

Мидриаз (расширение зрачка) развивается в случае повреждения волокон глазодвигательного нерва или разрыва сфинктера и может сопровождаться параличом аккомодации.

Частичный отрыв радужной оболочки у корня (ириодиализ) встречается при более тяжелых травмах. При боковом освещении ириодиализ определяется около лимба в виде черного щелевидного отверстия. При офтальмоскопии это отверстие красного цвета. Соответствующий участок зрачкового края смещен в противоположную от отрыва сторону. Наличие второго отверстия (кроме зрачка) может повлечь диплопию, а также светобоязнь в результате избыточного засвечивания внутренних отделов глаза. Сквозь участок отрыва нередко виден край хрусталика. При надрыве радужной оболочки около зрачкового края зрачок приобретает неправильную форму.

При тяжелых контузиях глаз нередко наблюдаются колобомы радужной оболочки, а также частичная или полная аниридия.

Полный отрыв радужки (иридеремия) наблюдается редко, оболочка в виде серого комочка опускается на дно передней камеры.

Повреждение радужки, как правило, сопровождается кровотечением из сосудов в переднюю камеру (гифема), которая заполняется кровью частично или полностью (частичная или тотальная гифема).

Повреждение и нарушение проницаемости сосудов радужной оболочки может привести к повторному кровоизлиянию, в связи с чем возникает угроза вторичной глаукомы и гематокорнеа.

Контузия ресничного тела иногда сопровождается расстройством аккомодации вследствие спазма или паралича ресничной мышцы, кровоизлиянием в стекловидное тело, а также нарушением секреции водянистой влаги, которые нередко приводят к повышению или снижению офтальмотонуса.

Лечение. Показаны покой, постельный режим с бинокулярной повязкой в течение 2–3 дней, при повышенном положении головы. Сначала назначают гемостатики (аскорутин внутрь, дицинон парабульбарно, аминокaproновая кислота внутрь или внутривенно, 10 % раствор хлорида кальция внутривенно, этамзилат внутрь или парабульбарно, доксиум внутрь), а с 4–5-го дня — рассасывающую терапию (фибринолизин, гемаза парабульбарно, физиотерапия, фонофорез с папаином). Если положительного эффекта нет, на 4–6-й день необходимо сделать парацентез с промыванием передней камеры. Хирургическое устранение иридодиализа, мидриаза, колобомы радужки с оптической целью проводят через 2–3 мес. после травмы.

Хирургическое лечение больных с аниридией, когда для восстановления целостности радужной оболочки необходимо частичное или полное иридопротезирование, производится не ранее, чем через 5–6 мес. после травмы.

Повреждения хрусталика

Тупая травма хрусталика может привести к повреждению его капсулы, вследствие чего развивается травматическая катаракта, иногда возникает частичный или полный разрыв цинновых связок с последующим подвывихом или полным вывихом хрусталика.

Травматическая катаракта может возникнуть сразу после контузии или спустя какое-то время. Иногда на передней капсуле хрусталика сразу после травмы отмечается пигментное кольцо Фоссиуса (3 мм в диаметре). Оно является отпечатком пигментного края зрачка, прижатого в момент травмы к передней капсуле хрусталика, и не снижает остроту зрения, рассасывается в течение 2–3 нед.

В случае больших разрывов капсулы контузионная катаракта возникает непосредственно после травмы, быстро набухает, часто осложняется вторичной глаукомой. Хрусталиковые массы, выпавшие после повреждения капсулы в переднюю камеру, могут вызвать повышение внутриглазного давления и факогенный иридоциклит.

В большинстве случаев контузионная катаракта развивается через 1–2 мес. после небольших разрывов капсулы. Такие катаракты различаются по локализации, форме и величине помутнения: передние и задние субкапсулярные, кортикальные, точечные, звездчатые,

секторальные и др. Иногда помутнения не увеличиваются, иногда они прогрессируют вплоть до возникновения полной катаракты.

Помутнения в хрусталике при контузии без разрыва капсулы наблюдаются редко. Встречается так называемая розеточная катаракта — помутнение (чаще в заднем отделе хрусталика) в виде пера и лепестков. Вероятно, это помутнение развивается в результате коагуляции хрусталикового белка в момент сотрясения. Розеточная катаракта чаще полностью или почти полностью рассасывается, а иногда помутнения прогрессируют и развивается полная катаракта.

Признаки подвывиха хрусталика: неравномерность глубины передней камеры, дрожание радужной оболочки (иридодонез), при широком зрачке видны край сублюксированного хрусталика в виде дугообразной полосы и грыжа стекловидного тела, во время офтальмоскопии иногда определяются два изображения диска зрительного нерва. При этом могут быть жалобы на монокулярную диплопию, ухудшение зрения вследствие миопии или астигматизма (в связи с увеличением выпуклости хрусталика).

Полный вывих хрусталика: хрусталик смещается в переднюю камеру или в стекловидное тело. В обоих случаях это может быть причиной факотопического иридоциклита и вторичной глаукомы. Хрусталик, который сместился в переднюю камеру, имеет вид жировой капли, заполняющей всю камеру; он блокирует зрачок и угол передней камеры, вследствие этого резко нарушается отток водянистой влаги, что приводит к развитию вторичной глаукомы. Таким больным показано срочное хирургическое удаление вывихнутого хрусталика.

Вывих хрусталика в стекловидное тело клинически протекает более спокойно. Смещенный хрусталик не всегда можно обнаружить, иногда он виден в проходящем свете. Некоторое время он легко смещается и при широком зрачке может выходить в переднюю камеру (этим необходимо воспользоваться в случае хирургического лечения), потом иногда фиксируется швартами в стекловидном теле, чаще — в нижней его части. В течение длительного времени глаз может оставаться спокойным, но в стекловидном теле происходят значительные биохимические и физические изменения, при этом всегда есть угроза развития иридоциклита, вторичной глаукомы или отслойки сетчатки.

Лечение. Консервативная терапия контузионных катаракт включает преимущественно инстиляции витаминных капель, квинакса, офтан-катахрома, вита-йодурола, а также контроль внутриглазного давления и остроты зрения. В случае прогрессирования катаракты и снижения зрения ниже 0,3 (если второй глаз здоров) и ниже 0,1 на единственном глазу целесообразно хирургическое лечение — экс-

тракапсулярная экстракция катаракты, по показаниям — с имплантацией искусственного хрусталика (ИОЛ). Относительные противопоказания к имплантации ИОЛ — изменения в заднем отделе глаза, что препятствует восстановлению высокого зрения после операции (шварты в стекловидном теле, отслойка сетчатки, атрофия зрительного нерва и др.); тяжелые местные и общие воспалительные и сосудистые заболевания (декомпенсированный сахарный диабет, гипертоническая болезнь). Катаракту, осложненную дислокацией хрусталика, удаляют с помощью криоэкстрактора; в случае смещения в стекловидное тело — петлей, вакуум-экстрактором или осуществляют лентэктомию с помощью витреотома через плоскую часть цилиарного тела. Если глаз спокоен, хирургическое лечение контузионных катаракт показано через 2–3 мес. после травмы, а при наличии иридоциклита или вторичной глаукомы операцию проводят urgently.

Повреждения стекловидного тела

Контузия глаза может сопровождаться передней или задней кольцевидной **отслойкой стекловидного тела**, но чаще наблюдается кровоизлияние в стекловидное тело — вследствие повреждения сосудов цилиарного тела или сетчатки (**гемофтальм**). Возможен **частичный** или **полный гемофтальм**.

Во время исследования частичного гемофтальма в проходящем свете на фоне розового рефлекса с глазного дна заметны темные хлопьевидные плавающие помутнения (сгустки крови). Кровоизлияния в центральные отделы стекловидного тела рассасываются быстрее, чем пристеночные; медленнее всего рассасывается кровоизлияние в ретролентальное пространство. После кровоизлияния в стекловидном теле иногда накапливаются кристаллы холестерина, а также соли фосфорной и угольной кислот, заметные при офтальмоскопии в разреженном стекловидном теле в виде дождя с золотистым или серебристым оттенком.

В случае полного гемофтальма стекловидное тело пропитывается кровью, при исследовании в проходящем свете рефлекса с глазного дна нет, зрение снижается до светоощущения. При ультразвуковом исследовании в области стекловидного тела выявляются дополнительные эхосигналы. Полное рассасывание тотального гемофтальма с восстановлением зрения наблюдается редко. Кровь рассасывается медленно. Часто остается густое помутнение стекловидного тела. В дальнейшем нередко возникает витреоретинальная пролиферация, тракционная отслойка сетчатки.

Лечение. Сразу после травмы назначают постельный режим, бинocularную повязку, гемостатические препараты (викасол, дици-

нон, аскорутин, аминокaproновая кислота, этамзилат, доксиум). Через 3–5 дней, если нет рецидива кровоизлияния, показана рассасывающая терапия (внутривенно вводят гипертонические растворы натрия хлорида и йодида), аутогемотерапия, ферментотерапия (фибринолизин, трипсин, лидаза, гемаза), тканевая и витаминотерапия, плазмаферез, ультразвуковая и лазеротерапия.

Если консервативная терапия неэффективна, показано хирургическое лечение — закрытая витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела, оптимальный срок для нее — 1 мес. после травмы.

Повреждения собственно сосудистой оболочки

При тупой травме глаза возможен **разрыв собственно сосудистой оболочки** (хориоидеи). При свежей травме различить его не всегда удается, поскольку он может быть прикрыт массивным кровоизлиянием, обычно круглой формы. В процессе рассасывания кровоизлияния разрыв имеет вид желто-белой дугообразной или серповидной полосы, расположенной концентрично к краю диска зрительного нерва. Разрывы собственно сосудистой оболочки могут проходить между диском зрительного нерва и желтым пятном, через участок желтого пятна (при этом зрение резко снижается) или кнаружи от него. Разрываются обычно внутренние слои сосудистой оболочки — хориокапиллярный слой, стекловидная пластинка (*мембрана Бруха*) и слой пигментного эпителия сетчатки. Сосуды сетчатки проходят над разрывом. По мере формирования рубцовой ткани в сосудистой оболочке разрыв приобретает белую окраску.

В случае других контузионных изменений собственно сосудистой оболочки могут наблюдаться **хориоидит**, чаще — **хориоретинит**, обусловленные вазомоторными реакциями на травму, спазмом или параличом мелких сосудов и капилляров. Отек тканей и кровоизлияние в дальнейшем приводят к возникновению очагов некроза, атрофии сосудистой оболочки и откладыванию пигмента. Степень снижения остроты зрения зависит от локализации поражения и его размера. При поражении собственно сосудистой оболочки в участке желтого пятна зрение резко снижается и не восстанавливается.

Лечение. В свежих случаях показаны гемостатические и противовоспалительные препараты, через 4–5 дней назначают рассасывающую терапию, в более поздние сроки проводят лазеротерапию для профилактики отслойки сетчатки.

Повреждения сетчатки

При контузии глаза возможно **сотрясение сетчатки** (*commotio retinae*), результат которого — травматическая ретинопатия. Остро-

та зрения резко снижается, наблюдается побледнение сетчатки, в участке желтого пятна она приобретает молочно-белый оттенок (берлинское помутнение); возможно кровоизлияние, появляются патологические рефлексии при офтальмоскопии. Все эти изменения развиваются вследствие анемизации артериол сетчатки и последующего расширения капилляров. Сквозь их стенки в ткани сетчатки попадает жидкость, развивается отек. При этом изменяется коллоидная структура промежуточного вещества сетчатки — возникает ее отек и уплотнение. Такие изменения кратковременны и исчезают без следа, зрение восстанавливается.

Повреждения ретинальных сосудов сопровождаются **кровоизлияниями в сетчатку** в виде полос или кругов. Они быстро рассасываются, но иногда на их месте остаются атрофические очаги с пигментацией. Могут наблюдаться **субретинальные и преретинальные кровоизлияния**. Последние возникают в условиях разрыва внутренней пограничной мембраны. Преретинальное кровоизлияние ярко-красное, типичной формы с горизонтальным верхним уровнем (во время прямой офтальмоскопии). При несоблюдении режима покоя возможно увеличение гематомы и прорыв ее в стекловидное тело, что ухудшает прогноз.

Дистрофические изменения сетчатки в результате контузии иногда приводят к ее **кистозной дегенерации**. При обычной офтальмоскопии диагностика затруднена (поврежденные участки более красные, чем остальная сетчатка, и напоминают разрывы). При офтальмоскопии в бескрасном свете определяется ячеистое строение сетчатки, а во время биомикроскопии глазного дна в узком оптическом срезе видно заднюю и переднюю стенки кистозной полости.

Травматическая отслойка — очень тяжелое поражение. Сетчатка плотно не сращена с расположенными ниже тканями (за исключением места выхода зрительного нерва и зубчатой линии), а лишь прилегает к ней. В момент тупой травмы сетчатка растягивается, вследствие чего возможен разрыв ее или отрыв от зубчатой линии. Для контузии характерен дырчатый разрыв сетчатки в области ямки, что объясняется морфологическими особенностями этой самой тонкой части сетчатки. При таком разрыве зрение резко снижается, появляется центральная абсолютная слепота. Контузионные разрывы могут быть единичными и множественными, линейными, дырчатыми или клапанными, разных размеров. В образованное отверстие проникает жидкость и отслаивает сетчатку, которая пузырем выбухает в стекловидное тело. Это сопровождается сужением поля зрения и снижением остроты зрения.

В поздние сроки после контузии разрывы и отслойка сетчатки возникают по причине ее кистозной дегенерации и образования спаек в стекловидном теле (тракционная отслойка).

Лечение. При травматических поражениях сетчатки назначают противовоспалительную и гемостатическую терапию, осмотические диуретики внутрь, внутримышечно — инъекции витаминных и тканевых препаратов; в дальнейшем показаны фибринолитические средства, ферменты, кортикостероидные препараты.

При посттравматических разрывах сетчатки, а также ее кистозной дегенерации показаны лазер- или фотокоагуляция сетчатки.

Лечение травматической отслойки сетчатки — только хирургическое, при наличии спаяк в стекловидном теле обязательно сочетающееся с закрытой витрэктомией через плоскую часть цилиарного тела.

Повреждения зрительного нерва

Повреждения зрительного нерва чаще возникают вследствие нарушения его целостности или ущемления костными отломками, гематомой глазницы, кровоизлиянием между оболочками зрительного нерва. Ущемление или разрыв возможны на разных уровнях: в глазнице, канале зрительного нерва, церебральной зоне. Симптомы поражения зрительного нерва — снижение остроты зрения и изменение поля зрения.

Ущемление зрительного нерва характеризуется снижением остроты зрения, на глазном дне может определяться картина тромбоза центральной вены сетчатки, а в случае более сильной травмы — окклюзии центральной артерии сетчатки.

Разрыв зрительного нерва бывает частичным или полным. В первые дни после травмы глазное дно может быть без изменений. Поэтому жалобы больного на резкое снижение или полную потерю зрения могут вызывать у врача подозрение на аггравацию. В дальнейшем на глазном дне развивается картина атрофии зрительного нерва. Чем ближе к глазному яблоку локализуется разрыв, тем раньше происходят изменения на глазном дне. При неполной атрофии зрительного нерва возможно сохранение сниженного зрения и части поля зрения.

Отрыв зрительного нерва происходит в случае сильной тупой травмы в медиальной части глазницы (концом палки и т. п.), если при этом задний отдел глаза внезапно сильно сдвигается кнаружи. Отрыв сопровождается полной потерей зрения, на глазном дне сначала определяется большое кровоизлияние, а впоследствии — дефект ткани в виде углубления, окруженного кровоизлиянием.

Лечение. Назначают гемостатическую и дегидратационную терапию; если есть подозрение на гематому глазницы, возможен хирургический разрез ее — орбитотомия. В дальнейшем, при частичной атрофии зрительного нерва, проводят повторные курсы ультразвуковой, сосудорасширяющей и стимулирующей терапии.

Ранения органа зрения

Ранения органа зрения разделяют на ранения глазницы, придатков глаза и глазного яблока.

Ранения глазницы

Ранения глазницы, особенно огнестрельные, по своей сложности, разнообразию и особенностям принадлежат к чрезвычайно тяжелым травмам. Они могут быть изолированными — с инородным телом в глазнице или без него, сочетанными — при одновременном повреждении глазного яблока, комбинированными — если ранение глазницы сопровождается ранением черепно-мозговой области, лица, придаточных пазух носа.

Всем больным с травмами глазницы делают рентгенографию в двух проекциях.

В зависимости от вида оружия (тяжелый тупой предмет, нож, стекло, шило), которым было нанесено ранение, повреждения мягких тканей глазницы могут быть **рваными, резаными, колотыми**.

Особенности **рваных ран**: выпадение жировой клетчатки, повреждение наружных мышц глаза, ранение слезной железы, возможно повреждение офтальмоплегии, экзофтальма.

Лечение. Вначале осуществляют ревизию раны — определяют ее размер и глубину, а также отношение к костным стенкам глазницы. Офтальмолог должен прежде всего выяснить, не распространяется ли она в глубину в полость черепа и придаточные пазухи носа. Потом прибегают к предварительной хирургической обработке мягких тканей глазницы — экономно отрезают загрязненные края раны в пределах 0,1–1 мм, рану промывают раствором фурацилина, антибиотиками или перекисью водорода. По показаниям выполняют пластику раны прилегающими тканями, накладывают кетгутовые или другие рассасывающиеся швы на поврежденные фасции, связки или мышцы, шелковые швы — на кожу.

Признаки **колотых ран**: экзофтальм, офтальмоплегия, птоз, которые свидетельствуют о глубоком раневом канале и травме нервных стволов и сосудов у вершины глазницы. Один из факторов, определяющих тяжесть колотых ран, — повреждение зрительного нерва.

Лечение предусматривает, прежде всего, тщательную ревизию раневого канала и предварительную хирургическую обработку. Мягкие ткани разрезают на 2–2,5 см, раневой канал исследуют осторожно, с соблюдением принципа максимального сохранения тканей. При отсутствии инородного тела в орбите и после исключения проникновения раневого канала в полость черепа или придаточные пазухи носа на рану накладывают швы.

При резаных ранениях проводят ревизию раны и предварительную хирургическую обработку с восстановлением анатомических соотношений мягких тканей глазницы. Наличие инородного тела в орбите значительно осложняет течение травматического процесса. Выраженный воспалительный отек тканей, экзофтальм, наличие раневого хода, из которого выделяется гной, свидетельствуют о возможном попадании в глазницу деревянного инородного тела. Для определения его локализации проводят рентгенологическое исследование или компьютерную томографию, дополнительные данные получают путем ультразвукового исследования, в том числе ультразвукового сканирования глазницы.

После уточнения локализации инородного тела в глазнице его удаляют методом простой орбитотомии, при наличии магнитных осколков используют магниты.

Переломы костных стенок орбиты наблюдаются почти в половине случаев всех травм глазницы в мирное время. Лечение переломов проводят совместно офтальмолог, нейрохирург, отоларинголог и стоматолог. Хирургическая обработка ран орбиты в ранние сроки после травмы дает возможность не только устранить косметический дефект, но и вернуть больному зрение.

Ранения придатков глаза

Ранения век могут быть **сквозными и несквозными, с надрывом края, частичным или полным отрывом века около внутреннего или наружного угла глаза**. Особенно опасны отрывы века около внутреннего угла глаза, поскольку при этом повреждаются слезные канальцы.

Осуществляя хирургическую обработку, врач должен помнить о физиологичной и косметической роли век. Обработку необходимо выполнять на микрохирургическом уровне. Нужно идеально сопоставить линию ресниц, переднее и заднее ребра века, отдельно сшить хрящ, мышечно-фасциальный слой и кожу. Если эти требования соблюдены, после окончательного заживления последствия травмы могут быть совсем незаметными.

В случае разрыва слезных канальцев необходимо сопоставить разорванные части канальца, восстановить их проходимость с помощью специальных канальцевых зондов, после чего наложить швы на края разрыва. Зонд оставляют на несколько дней либо замещают на силиконовую трубку или леску. После обработки слезоотводящих путей зашивают раны век. Трубку или леску удаляют через 3–4 нед. Даже в случае полного отрыва века раны заживают хорошо благодаря активному кровоснабжению.

Ранения глазного яблока

Ранения глазного яблока могут быть проникающими, непроникающими и сквозными.

Проникающим называют такое ранение, когда предмет, которым произведено ранение, разрезает всю толщу наружных оболочек глаза (склеры или роговицы). Это опасное повреждение, поскольку оно приводит к снижению зрительных функций (иногда — к полной слепоте), а иногда является причиной гибели второго, неповрежденно-го глаза.

Непроникающее ранение глазного яблока — это повреждение роговицы или склеры, захватывающее часть их толщи. Такие повреждения, как правило, не вызывают тяжелых осложнений и реже влияют на функции глаза.

Непроникающие ранения глазного яблока

Непроникающие ранения глазного яблока составляют около 70 % всех повреждений глаза.

Поверхностные повреждения или микротравмы возникают при ударе по глазу веткой дерева, уколе острым предметом, нанесении царапин. В этих случаях образуется поверхностная эрозия эпителия, может развиваться травматический кератит. Чаще поверхностные повреждения возникают при попадании мелких инородных тел (кусочки угля или камня, окалина, мелкие металлические тела, части животного и растительного происхождения), которые, не пробивая капсулу глаза, остаются в конъюнктиве, склере или роговице. Как правило, это малые тела, для выявления которых используют боковое освещение и бинокулярную лупу, а еще лучше — биомикроскопию. Важно выяснить глубину расположения инородного тела. В случае его локализации в поверхностных слоях отмечаются светобоязнь, слезотечение, перикорнеальная инъекция, что объясняется раздражением большого количества расположенных здесь нервных рецепторов тройничного нерва.

Все инородные тела необходимо удалить, поскольку длительное пребывание их в глазу, особенно в роговице, может привести к таким осложнениям, как травматический кератит или гнойная язва роговицы. Поверхностные тела удаляют амбулаторно. Нередко их можно снять влажным ватным тампоном после закапывания в глаз 0,5 % раствора алкаина. Однако, как правило, тела, которые попали в поверхностные или средние слои роговицы, удаляют специальным копьем, желобоватым долотом или концом инъекционной иглы. При более глубоком их расположении, в связи с опасностью вскрытия передней камеры, инородное тело желательно удалять хирургическим путем, под операционным микроскопом. Металлическое тело можно удалить из роговицы с помощью магнита, в случае необходимости над ним предварительно разрезают поверхностные ее слои. После удаления инородного тела назначают дезинфицирующие капли, мази с антибиотиками или сульфаниламидными препаратами, метиленовой

синий с хинином, корнерегель (для улучшения эпителизации роговицы), асептическую повязку на 1 сут.

Инородные тела из глубоких слоев роговицы, особенно на единственном глазу, должен удалять только врач-офтальмолог.

Проникающие ранения глазного яблока

У 35–80 % всех больных, находящихся на лечении в глазных стационарах по поводу травмы, отмечаются проникающие ранения глазного яблока. Такие повреждения относятся к тяжелым.

В зависимости от локализации различают **роговичные, лимбальные, роговично-склеральные и склеральные ранения**. Раны могут быть маленькими (до 3 мм), средней величины (4–6 мм) и большими (свыше 6 мм). По форме встречаются линейные ранения, неправильной формы, рваные, колотые, звездчатые, с дефектом ткани. Кроме того, различают раны зияющие и адаптированные (края раны всей площадью плотно прилегают друг к другу).

Проникающие ранения часто сопровождаются повреждением хрусталика (40 % случаев), выпадением или ущемлением радужной оболочки (30 %), кровоизлиянием в переднюю камеру или стекловидное тело (около 20 %), развитием эндофтальмита в результате проникновения инфекции в глаз. Почти в 30 % случаев при проникающих ранениях в глаз остается инородное тело.

Диагностика проникающих ранений глаза требует тщательного сбора анамнеза и обследования больного. Осмотр лиц с подозрением на проникающее ранение следует проводить осторожно, в случае необходимости — после предварительной эпибульбарной анестезии 0,5 % раствором алкаина, с использованием векоподъемников (с целью исключения давления на глазное яблоко). Наряду с осмотром глаза при боковом освещении обязательно биомикроскопия, а если среды прозрачные — офтальмоскопия.

Достоверные (абсолютные) признаки проникающего ранения: зияющая рана роговицы или склеры, выпадение внутренних оболочек глаза, отверстие в радужной оболочке, инородное тело в глазу.

Кроме достоверных, есть также *сомнительные (относительные) признаки проникающего ранения:* гипотония (может наблюдаться и после контузии глаза), наступающая вследствие вытекания водянистой влаги из передней камеры; уменьшение или полное отсутствие глубины передней камеры; изменение формы зрачка (удлинение его в сторону вытекания водянистой влаги); углубление передней камеры, происходящее по причине выпадения стекловидного тела и смещения назад радужки и хрусталика при проникающих ранениях склеры.

Достоверные признаки сквозного ранения — наличие инородного тела за глазом, входного и выходного отверстий, частичного экзофтальма в связи с кровоизлиянием в ретробульбарную клетчатку.

Разрушение глазного яблока — наиболее тяжелая форма проникающего повреждения, которое не нуждается в специальных диагностических приемах. В этом случае все оболочки глаза так повреждены и потеря содержимого глаза так значительна, что стенки глазного яблока слипаются и оно теряет свою форму. Нередко разрушение глазного яблока сочетается с повреждением век, орбиты и окружающих тканей. При разрушении глаза сохранение его невозможно, показана первичная энуклеация.

Всем больным с подозрением на проникающее ранение глаза обязательно производят обзорную рентгенографию орбиты. В случае выявления тени инородного тела нужно уточнить его расположение с помощью метода рентгенлокализации по Комбергу — Балтину. Для этого используют алюминиевый протез-индикатор в виде кольца толщиной 5 мм, с радиусом кривизны, соответствующим кривизне склеры, и отверстием в центре диаметром 11 мм. На расстоянии 0,5 мм от края отверстия в кольцо впрессованы четыре свинцовые метки, расположенные на взаимно перпендикулярных меридианах. После эпibuльбарной анестезии протез-индикатор надевают на глаз, на область лимба так, чтобы метки располагались на 12, 3, 6 и 9 часах. Рентгеновские снимки делают в прямой и боковой проекциях. На первом снимке определяют меридиан, на котором расположено инородное тело, а также расстояние от него до анатомической оси глаза. С помощью второго выясняют расстояние от инородного тела до плоскости лимба. По специальным схемам-измерителям и специальной таблице вычисляют точную локализацию инородного тела. Однако схемы-измерители, применяемые по методу Комберга — Балтина, рассчитаны на схематический глаз, поэтому в случае локализации тела в пограничной зоне, то есть в оболочках глаза или непосредственно вблизи от них, необходимо дополнительное ультразвуковое исследование, с помощью которого определяют индивидуальные размеры глаза и уточняют расположение инородного тела относительно его оболочек (выясняют, в глазу оно или вне глаза).

С целью диагностики мелких инородных тел в переднем отделе глаза, в том числе неметаллических (стекло, камень), применяют бесклеточную рентгенографию по Фогту.

При зияющих ранах роговицы, когда наложение протеза Комберга — Балтина опасно, можно прибегнуть к маркировке лимба висмутовой кашкой (рентгенконтрастной) или центра роговицы металлическим зондом.

Более точную информацию о локализации инородных тел в пограничной зоне (относительно оболочек глаза), а также об их расположении может дать компьютерная томография. Минимальный размер осколка металла, который может быть обнаружен с помощью томографии, составляет 0,2–0,3 мм, а стекла — 0,5 мм. Для уточнения ло-

кализации при обследовании больного, а также во время операции применяют дополнительные методы: ультразвуковую и электронную локацию, трансиллюминацию и ретробульбарную диафаноскопию.

Первую помощь при проникающем ранении глаза должен уметь оказать врач любой специальности. Нужно закапать в конъюнктивальный мешок дезинфицирующие капли, наложить бинокулярную повязку. Обязательно вводят антибиотики широкого спектра действия, столбнячный анатоксин (0,5 мл) внутримышечно, если необходимо — протистолбнячную сыворотку по Безредко.

После оказания первой помощи больного следует немедленно отправить в специализированный глазной стационар, желательно травматологического профиля (глазной травматологический центр). Транспортировать пациента нужно в горизонтальном положении.

Лечение проникающих ранений глаза включает хирургическую обработку ран глазного яблока, проводимую под микроскопом с применением микрохирургического инструментария. Основная задача офтальмохирурга — достичь максимально возможного восстановления анатомо-физиологических взаимоотношений структур глаза и надежно герметизировать рану.

Хирургическую обработку проникающих травм глаза следует провести как можно раньше. Она может быть простой, комбинированной или реконструктивной.

После местного или общего обезболивания удаляют инородные частицы, загрязняющие рану, и орошают ее раствором антибиотика. Герметизируют рану наложением непрерывного или узловых швов до полной адаптации краев раны. Для ран роговицы используют нейлон толщиной 10/0, склеры — 8/0. Наложение швов способствует восстановлению тургора глаза и заживлению раны первичным натяжением. Большие раны роговицы неправильной формы, с рваными краями, когда швы не в состоянии обеспечить надежную герметизацию, дополнительно укрепляют послойной пересадкой роговицы (по методу Н. А. Пучковской). При роговичной ране с дефектом ткани показана комбинированная послойно-сквозная кератопластика двумя трансплантатами: дефект ткани закрывают сквозным трансплантатом, который фиксируют 2–4 узловыми швами, а поверх него накладывают послойный роговичный трансплантат, полностью накрывающий поврежденную поверхность роговицы, и фиксируют его швами к склере около лимба.

При проникающих ранениях глазного яблока в рану часто выпадает радужка, реже — хрусталиковые массы и стекловидное тело. В связи с опасностью проникновения инфекции в полость глаза выпавшую радужку раньше отсекали. В последнее время тактика лечения таких ран изменилась: в течение 1–2 сут. после ранения (очистив рану

от загрязнения и оросив ее антибиотиками) выпавшую радужку осторожно вправляют шпателем, после чего рану роговицы фиксируют швами.

Внедрение современной микрохирургической техники, инструментария, аппаратуры дало возможность полностью пересмотреть тактику офтальмохирурга при лечении проникающих повреждений глаза: в настоящее время осуществляют одномоментную и полную обработку всех пораженных тканей (так называемая оптико-реконструктивная хирургия).

Наряду с наложением швов на рану роговицы или склеры, по показаниям удаляют инородное тело, выполняют пластику поврежденной радужки, экстракцию катаракты, витрэктомию, имплантацию ИОЛ.

При подозрении на сквозное ранение глаза, после обработки входного отверстия осуществляют ревизию склеры, при выявлении выходного отверстия накладывают склеральные швы и проводят диатермо- или криокоагуляцию склеры вокруг раны (для профилактики отслойки сетчатки). Если инородное тело расположено вне глаза, его, по мере возможности, удаляют, чтобы избежать в дальнейшем абсцедирования.

Тактика офтальмохирурга при проникающих ранениях с внутриглазным инородным телом зависит от его локализации, характера, размеров и магнитных свойств. Последние выясняют с помощью специальных приборов — электронных локаторов. Магнитные инородные тела удаляют urgently любым магнитом, лучше — малогабаритным магнитом из кобальт-самариевого сплава, что дает возможность выполнять операцию на микрохирургическом уровне.

Существует три способа удаления инородных тел из угла передней камеры или хрусталика. Чтобы уточнить локализацию тел в углу передней камеры (особенно амагнитных — например стекла), перед операцией обязательно проводят гониоскопию.

Для удаления инородного тела отделяют конъюнктиву от лимба и делают послойный роговично-склеральный разрез в области лимба с образованием козырька. Если инородное тело расположено в задней камере, используют такой же подход, но над телом осуществляют иридэктомию, а затем выводят его из задней камеры через коллобулу радужки с помощью магнита.

Иногда попадание инородного тела в хрусталик почти не нарушает его прозрачности, не вызывает снижения остроты зрения. Однако магнитные инородные тела нужно срочно удалять, несмотря на риск прогрессирования помутнения хрусталика, поскольку впоследствии непременно разовьется полная травматическая катаракта. Малое магнитное инородное тело, расположенное в прозрачном хрусталике, следует вывести по раневому каналу без нанесения допол-

нительной травмы капсуле хрусталика (в ранние сроки — через входное отверстие в роговице и капсуле хрусталика). После его удаления разрез в капсуле прикрывают радужной оболочкой, что предотвращает дальнейшее помутнение хрусталика. Если инородное тело в хрусталике большое и есть значительное повреждение капсулы, осложненное набуханием хрусталиковых масс, инородное тело удаляют одновременно с экстракцией травматической катаракты.

Большинство инородных тел, расположенных близко к оболочкам глаза (до 16–18 мм от лимба), удаляют из глаза диасклерально, в соответствии с местом их локализации. При этом для уточнения расположения инородного тела уже на операционном столе прибегают к дополнительным методам (ультразвуковая диагностика с применением волоконной оптики, склеральная магнитная проба).

В случае локализации инородного тела дальше от оболочек (от 18 мм и больше от лимба) их удаляют, только если оптические среды глаза прозрачны. При мутных средах рациональным будет сначала восстановить их прозрачность путем удаления мутного хрусталика (ленсэктомия) или стекловидного тела (витрэктомия). Потом офтальмоскопически уточняют расположение инородного тела в заднем отделе глаза и с помощью офтальмоскопической магнитной пробы выясняют его магнитные свойства и степень подвижности. При проведении пробы врач офтальмоскопирует инородное тело, а ассистент подносит к глазу больного магнит. Под действием магнитного поля происходит смещение магнитного тела в направлении к магниту (положительная магнитная проба); если смещения нет совсем (отрицательная проба), то это значит, что магнитное тело крепко фиксировано, или вколочено в оболочки глаза, или оно немагнитно.

Подвижные магнитные инородные тела удаляют из заднего отдела глаза через диасклеральный разрез в плоской части цилиарного тела путем трансвитреального подведения наконечника магнита к инородному телу.

При фиксированных магнитных инородных телах сначала проводят курс лечения фибринолизинем (вводят парабульбарно) в сочетании с магнитными тракциями (в течение 2–10 дней), что ведет к лизису фибрина, отделению инородного тела от оболочек и перемещению его в передний отдел стекловидного тела, откуда его удаляют диасклерально через плоскую часть цилиарного тела. Для профилактики отслойки сетчатки после трансвитреального удаления инородного тела осуществляют фотокоагуляцию сетчатки.

Удаление амагнитных инородных тел из полости глаза значительно сложнее. Для этого применяют специальные цанговые пинцеты с зуммерной сигнализацией (включается при приближении или контакте с металлическим инородным телом), эндоскопы и витреоскопы с во-

локонной оптикой; амагнитные металлические инородные тела удаляют под контролем стереорентгеноскопии.

Осложнения вследствие пребывания инородного тела в глазу

В случаях, когда металлические осколки по какой-либо причине не удалены из глаза, могут возникнуть тяжелые осложнения в результате постепенного окисления металла и проникновения окислов в ткани глаза (металлоз).Metalлоз проявляется в разные сроки после проникновения осколка в полость глаза — от нескольких недель до нескольких месяцев, иногда даже лет. Кроме развития характерных клинических признаков, для ранней диагностики металлоза огромное значение имеют электрофизиологические исследования глаза.

Сидероз. Осколки, содержащие в своем составе железо, при окислении вызывают развитие сидероза. В случае длительного пребывания осколка в глазу выраженный сидероз случается в 22 % случаев (Р. А. Гундорова, 1986). Сущность его заключается в постепенном растворении инородного тела и пропитывании тканей глаза неорганическими и органическими соединениями железа. Первые признаки сидероза (изменение цвета радужки, которая приобретает ржавый оттенок; пятна ржавого цвета на эпителии передней капсулы хрусталика) можно обнаружить спустя несколько месяцев после травмы. Впоследствии реакция зрачка на свет становится вялой. Откладывание солей железа в сетчатке вызывает гемералопию, развивается токсическая ретинопатия, потом — нейроретинопатия. Во время исследования картина глазного дна похожа на картину пигментной дегенерации сетчатки. На поздних стадиях в центральных отделах глазного дна определяют большие белые атрофические очаги, диск зрительного нерва становится ржавого цвета. Эти явления могут привести к полной слепоте, рецидивирующему иридоциклиту или абсолютной вторичной глаукоме.

Халькоз. Не удаленные своевременно из глаза медные осколки вызывают развитие халькоза — откладывание в тканях глаза окислов меди. В течение первых месяцев после травмы у 65 % больных выявляют начальные изменения в переднем отделе глаза. Откладывание солей меди в хрусталике приводит к медной катаракте: образование желтовато-зеленых помутнений в виде цветущего подсолнуха. Если медный осколок попал в стекловидное тело, то оно быстро становится мутным, появляются белые нити и пленки, окруженные зеленоватой или оранжевой массой. Происходит неравномерное разжижение стекловидного тела с последующим образованием соединительнотканых шварт и тяжей. Вокруг осколка всегда происходит воспалительный процесс, появляется зона асептического нагноения. Ткань

здесь быстро расплавляется, образуется абсцесс и возникают условия для перемещения осколка. Халькоз может вызвать иридоциклит и вторичную глаукому (в результате пропитывания радужной оболочки и облитерации угла передней камеры).

Клинически выраженный халькоз сетчатки случается крайне редко. Изменения локализуются преимущественно в области желтого пятна в виде отдельных очагов разной величины и формы, с металлическим блеском (цвет варьирует от желтоватого до медно-красного), образующих венец. Иногда они располагаются вокруг центральной ямки рядами. Медные инородные тела часто вызывают атрофию глаза.

Лечение металлоза. Наиболее эффективный метод профилактики — раннее хирургическое удаление инородного тела. Если удаление осколка невозможно, назначают терапию, направленную на уменьшение явлений металлоза. Для лечения сидероза применяют 5 % раствор унитиола (антидот тяжелых металлов) в виде инстилляций, субконъюнктивальных (по 0,2 мл) или внутримышечных инъекций по схеме (Г. Р. Дамбите, 1965); ретинол, токи индукции высокой частоты. При лечении халькоза используют 5 % раствор тиосульфата натрия — инстилляцию, внутривенное введение, ванночки, мази, ионизацию с отрицательного полюса (В. И. Алексеева, Л. Я. Шершевская, 1965), можно с предварительной диатермией; есть данные об эффективном применении ретинола и унитиола. Для уменьшения явлений сидероза и халькоза целесообразно назначение рассасывающей терапии.

Осложнения проникающих ранений глаза

Травматическая катаракта. Проникающие ранения переднего отдела глаза часто осложняются образованием рубцов роговицы и развитием травматической катаракты, возникающей вследствие нарушения целостности передней капсулы хрусталика. В связи с этим водянистая влага передней камеры попадает во внутрь хрусталика, вызывая набухание хрусталиковых волокон и помутнение их уже в первые часы после травмы. Однако незначительные повреждения передней капсулы хрусталика не приводят к его помутнению из-за быстрой регенерации капсулы.

Травматическая катаракта бывает частичной или полной. Полная катаракта непосредственно после ранения случается редко, преимущественно у детей и лиц молодого возраста, у которых еще не сформировалось ядро хрусталика. У них происходит быстрое набухание и выпадение хрусталиковых масс в переднюю камеру в виде серых рыхлых комочков. Это приводит к блокаде путей оттока внутриглазной жидкости и развитию вторичной глаукомы с сильным бо-

левым синдромом. Таким больным нужна неотложная операция — экстракция набухающей катаракты (экстракапсулярно, с применением факофрагментатора или витреотома). В послеоперационный период назначают противовоспалительную и рассасывающую терапию: антибиотики парабульбарно, сульфаниламидные препараты внутрь, со 2–3-го дня добавляют ферменты (фибринолизин парабульбарно) и кортикостероиды в виде инстилляций и субконъюнктивальных инъекций. Кортикостероиды, кроме противовоспалительного, производят сильное противоаллергическое действие, ослабляя реакцию на хрусталиковый белок, который является чужеродным для собственного организма.

У большинства больных посттравматическое помутнение хрусталика развивается постепенно, такие «стационарные» катаракты удаляют в наиболее оптимальные сроки (после стихания воспалительного процесса) — через 2–3 мес. после травмы, когда возможно одномоментное проведение имплантации искусственного хрусталика.

Повреждения радужной оболочки, как правило, являются следствием тяжелых травм глаза. Чаще всего встречаются колобомы радужной оболочки, мидриаз, рубцовые сращения и заращения зрачка, реже — иридодиализ, частичная и полная аниридия, крайне редко — кисты радужной оболочки. Реконструктивное восстановительное лечение таких больных, с включением иридофакопротезирования, возможно не ранее 6 мес. после травмы, после полного стихания посттравматического воспалительного процесса.

Травматические иридоциклиты. Проникающие ранения глазного яблока нередко сопровождаются воспалительной реакцией сосудистой оболочки. Различают серозный, гнойный и фибринозно-пластический иридоциклиты. Кроме того, в зависимости от тяжести течения гнойной инфекции выделяют гнойный иридоциклит, эндофтальмит и панеофтальмит.

Серозный иридоциклит проявляется на 2–3-й день после ранения как реакция тканей глаза на травму. Основные признаки: боль в глазу, перикорнеальная инъекция, болезненность при пальпации области цилиарного тела, появление преципитатов, гиперемия радужки. Степень выраженности воспаления зависит от характера травмы. Течение острого серозного иридоциклита благоприятное: под действием лечения воспаление стихает, глаз успокаивается.

Присоединение гнойной инфекции — тяжелое осложнение проникающих ранений глаза. Основной источник ее — микрофлора повреждающего предмета, в т. ч. внутриглазного инородного тела, а также микроорганизмы, присутствующие в конъюнктивальном мешке. Патогенные микробы проникают в рану непосредственно в момент травмирования или через некоторое время после него (вторичная мик-

робная экзогенная инвазия) в результате недостаточной адаптации краев раны.

Источники эндогенного инфицирования поврежденного глаза — зубы, миндалины, нос и придаточные пазухи, мочевыводящие пути и другие органы.

Гнойный иридоциклит проявляется на 2–3-й день после травмы усиленным раздражением глаза, интенсивной смешанной инъекцией, появлением в передней камере гипопиона. Изменяются цвет и рисунок радужки вследствие гиперемии ее сосудов. В области зрачка нередко появляется серовато-желтая пленка экссудата. Боль возникает даже при легком прикосновении к глазу.

Лечение. Назначают интенсивную противовоспалительную терапию: антибиотики широкого спектра действия субконъюнктивально 2 раза в день, а также внутримышечно или внутривенно, гемодез, аутогемо- и осмотерапию, дегидратационную и десенсибилизирующую терапию. В последнее время болезненные субконъюнктивальные инъекции антибиотиков заменяют антибактериальными глазными лечебными пленками (ГЛП), которые закладывают в конъюнктивальный мешок дважды в день. Если после 3–5 дней лечения явления гнойного иридоциклита не уменьшаются, показан парацентез с промыванием передней камеры и введением внутрикамерно антибиотиков.

Эндофтальмит — более тяжелое проявление гнойной инфекции. Кроме выраженной смешанной инъекции, появляется хемоз конъюнктивы. При исследовании в проходящем свете с глазного дна отмечается не красный, а желтовато-зеленый или серо-зеленый рефлекс, который свидетельствует о проникновении инфекции в область стекловидного тела. Впоследствии формируется абсцесс стекловидного тела, зрение снижается до светоощущения или нуля. Прогноз, как правило, неблагоприятный.

Лечение. Назначают комплексное лечение, как при гнойном иридоциклите: антибиотики, сульфаниламидные и кортикостероидные препараты, неспецифическую, рассасывающую, дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию. Используют фибринолизин, глюкозу, гексаметиленetetрамин, витамины. Назначают антистафилококковый плацентарный иммуноглобулин, который является препаратом направленного действия и быстро создает у больного пассивный иммунитет. Для обеспечения необходимого терапевтического эффекта антибиотики (гентамицин) вводят непосредственно в место локализации инфекции — интравитреально; кроме того, их вводят в систему глазничной артерии ретроградно через верхнеорбитальную артерию; осуществляют непрерывную перфузию стекловидного тела соответствующим раствором антибиотиков.

В последнее время более широко используют радикальный хирургический метод лечения эндофтальмита — закрытую витректомию

с интравитреальным введением гентамицина и гордокса. Если лечение оказалось неудачным, ослепший глаз удаляют методом эквисцерации. Операция заключается в удалении воспаленных внутренних оболочек и содержимого глаза специальной ложечкой. Протезируют конъюнктивную полость через 2–3 нед.

Панеофтальмит. В случае бурного развития инфекции воспалительный процесс может распространиться на все оболочки глаза. Нарастает боль в глазу, усиливаются отек и гиперемия век, хемоз конъюнктивы, появляется воспалительная реакция орбитальных тканей и, как следствие, — экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока. Роговица гнойно инфильтрирована (вплоть до полного расплавления). Появляются симптомы общей интоксикации — слабость, головная боль, повышение температуры тела.

При панеофтальмите, как правило, глаз спасти не удастся. Цель лечения — не так сохранение глаза, как профилактика менингита. Поэтому рекомендована эквисцерация глазного яблока.

Фибринозно-пластический иридоциклит после проникающего ранения, как правило, протекает хронически. Невзирая на интенсивное противовоспалительное лечение, травмированный глаз воспален, сохраняется перикорнеальная инъекция, определяются преципитаты на задней поверхности роговицы, образуются задние синехии, а иногда происходит сращение или заращение зрачка. Однако внутриглазное давление снижается, глаз умеренно болезненный при пальпации, что свидетельствует о вялотекущем хроническом воспалении цилиарного тела. Предметное зрение исчезает, сохраняется лишь светоощущение, чаще с неправильной проекцией света. Такой глаз создает опасность для второго, нетравмированного, — в нем может возникнуть аналогичное воспаление, которое называется симпатическим. Иридоциклит на травмированном глазу в таком случае квалифицируют как симпатизирующий.

Симпатическое воспаление — это своеобразная форма хронического, злокачественного воспаления сосудистой оболочки неповрежденного глаза, которое развивается в случае вялотекущего посттравматического (симпатизирующего) иридоциклита в травмированном глазу.

Этиология и патогенез. Воспаление впервые было описано Mackenzie (1835) под названием «симпатическая офтальмия», однако до сих пор этиология и патогенез его не выяснены. Сначала многие ученые главную роль в возникновении воспаления отводили микробной инфекции, считая ее сугубо специфической, переходящей из одного глаза в другой с кровью (теория Лебера). Л. Г. Беллярминов и Я. В. Зеленковский, определяя инфекционную природу заболевания, считали, что второй глаз поражается вследствие перенесения бактериальных токсинов, а не самих бактерий.

Согласно другой теории, симпатическое воспаление рассматривали как результат поражения нервного сегмента, иннервирующего оба глаза. Оно чаще возникает при повреждении области цилиарного тела, богатого на нервные окончания. В случае длительного раздражения окончаний при травматическом иридоциклите постоянно поступают импульсы в соответствующий сегмент, который иннервирует оба глаза, через него и возникает аналогичное поражение второго глаза.

В настоящее время большинство офтальмологов считает, что симпатическое воспаление развивается в результате действия аутоиммунных механизмов. Эта идея была предложена С. С. Головиным (1904), а впоследствии ее подтвердили исследования Elshning (1910), и только теперь правильность ее доказана благодаря достижениям современной клинической иммунологии. Аутоиммунная теория утверждает, что при проникающих ранениях глаза, особенно с выпадением сосудистой оболочки, нарушается функция гематофтальмического барьера. В результате аутосенсibilизации происходит выработка тканевых и гуморальных антител к собственным увеоретинальным антигенам, действующим на клетки как поврежденного, так и здорового глаза, что и приводит к развитию симпатического воспаления.

Патологоанатомическая картина одинакова на обоих глазах, характеризуется специфичностью, образованием эпителиоидно- и гигантоклеточных гранул с пигментом, которые локализируются в увеальном тракте. Это дает возможность дифференцировать симпатическое воспаление от увеитов другой этиологии.

Симпатическое воспаление случается редко — до 1910 г. его частота при проникающих ранениях не превышала 3 %, потом она снизилась и в течение последних 30–40 лет находится на одном уровне, составляя 0,2 %. Невзирая на это, тяжесть последствий привлекает к нему постоянное внимание офтальмологов.

Возникает симпатическое воспаление чаще всего после проникающих ранений, связанных с травмой, реже — после внутриглазных операций (экстракция катаракты, витрэктомия, операции по поводу отслойки сетчатки). Заболевание неповрежденного глаза может развиваться в любое время после травмы или операции, однако не раньше, чем через 2 нед.

Клиника. Заболевание проявляется в трех формах воспаления сосудистой оболочки — серозного, фибринозно-пластического иридоциклита и хориоидита, нередко сочетаясь с нейроретинитом (смешанная форма).

Симпатический серозный иридоциклит характеризуется смешанной инъекцией глазного яблока, беловатыми преципитатами на задней поверхности роговицы, отеком и гиперемией радужной оболочки, помутнением стекловидного тела. При смешанной форме на глаз-

ном дне отмечается гиперемия, размытость границ диска зрительного нерва, расширение вен. Важный диагностический признак — увеличение слепого пятна во время кампиметрического исследования и сужение поля зрения на цвета.

Фибринозно-пластическая форма иридоциклита сопровождается выраженной смешанной инъекцией глазного яблока, быстрым образованием передних и задних синехий, появлением экссудата в передней камере и в области зрачка с последующим его заращением. Вследствие этого нарушается отток водянистой влаги из задней камеры в переднюю, наступает вторичная глаукома, приводящая к гибели глаза.

Иногда при симпатическом воспалении происходит атрофия цилиарного тела, которая обуславливает снижение секреции водянистой влаги. Развивается гипотония, размеры глаза уменьшаются, потом оно сморщивается, возможна даже полная атрофия глазного яблока.

Хориоидит протекает в виде типичного экссудативного хориоидита: на глазном дне образуются большие желтовато-белые очаги, прикрытые отечной сетчаткой. Эта форма чаще всего сочетается с нейроретинитом.

Диагностика симпатического воспаления несложна, если в течение первых недель и месяцев после тяжелого проникающего ранения, осложненного вялотекущим увеитом, на втором глазу развивается характерная картина серозного, фибринозно-пластического иридоциклита или хорионеуретинита. Трудности возникают при условии стертой симптоматики или в поздние сроки после повреждения (через несколько лет).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать симпатическое воспаление следует от симпатического раздражения, связанного с окуло-окулярными реакциями, которое проявляется слезотечением, светобоязнью, конъюнктивальной или перилимбальной инъекцией глазного яблока. Но при этом нет характерных для симпатической офтальмии объективных признаков воспаления в переднем и заднем отделе сосудистой оболочки глазного яблока.

Лечение симпатического воспаления — сложная задача. В связи с введением новых лекарственных средств, особенно кортикостероидов и иммунокорректоров, симпатическое воспаление иногда удается остановить. Это является еще одним подтверждением аутоиммунной природы данного заболевания.

Кортикостероидные препараты назначают в виде субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций, инстилляций и внутрь по схеме. Обязательно применяют антибиотики под конъюнктиву и внутримышечно; сульфаниламидные препараты, десенсибилизирующие средства, НПВС — внутрь; мидриатики — местно (атропин, мезатон) или под конъюнктиву (адреналин, мезатон).

В межрецидивный период по показаниям осуществляют хирургическое лечение: антиглаукоматозную операцию, удаление надхрусталиковой пленки, экстракцию осложненной катаракты, витрэктомию. После проведения операции необходима энергичная противовоспалительная терапия, во избежание обострения заболевания.

Прогноз при симпатическом воспалении всегда очень серьезен.

Профилактика заключается в тщательной хирургической обработке проникающих ранений глаза на микрохирургическом уровне (для снижения и профилактики тяжелых посттравматических осложнений) и проведения интенсивной противовоспалительной терапии в ранние сроки после травмы. Если лечение оказалось неэффективным (воспаление травмированного глаза не ликвидируется или приобретает затяжной характер, функции утрачиваются полностью), необходима энуклеация поврежденного глаза.

При развившемся симпатическом воспалении травмированный глаз удаляют лишь в том случае, если он слепой. Однако при сохранении предметного зрения следует воздерживаться от энуклеации, поскольку впоследствии этот глаз может оказаться лучшим по зрению.

Ожоги глаз

Ожоги глаз составляют около 38 % всех глазных повреждений. Различают химические, термические, термохимические и лучевые ожоги.

Химические ожоги вызываются попадающими в конъюнктивальный мешок различными неорганическими и органическими кислотами (серная, соляная, азотная, уксусная и др.), щелочами (едкий натр, аммиак, нашатырь, известь, карбид кальция и др.), химическими активными веществами и смесями, применяемыми в сельском хозяйстве, на производстве и в быту, которые в конечном итоге действуют как кислоты или щелочи. Химические ожоги отличаются быстротой проникновения повреждающего вещества в глубину тканей глаза, вызывая в них необратимые изменения. В связи с этим судьба глаза зависит в огромной степени от своевременности и качества неотложной помощи.

Щелочные ожоги глаза протекают тяжелее из-за их способности быстрее проникать внутрь глаза. Установлено, что некоторые щелочи могут быть обнаружены во влаге передней камеры уже через 1 минуту после попадания в конъюнктивальный мешок. Щелочи, в отличие от кислот, проникая в тело клетки, приводят к гидролизации (растворению) белков, обуславливая влажный (колликвационный) некроз и проникая глубоко в ткани. Поэтому их поражающее действие распространяется даже через несколько дней после ожога.

Кислотные ожоги глаз ведут к коагуляционному некрозу, задерживающему химическое вещество на поверхности. Поэтому их действие ограничивается только участком, на который попало повреждающее вещество. Тем не менее некоторые кислоты, особенно концентрированные, могут проникать глубоко в ткани глаза. Концентрированная серная кислота (например, из аккумулятора автомашины) вытягивает воду из тканей и одновременно вызывает интенсивное нагревание, поражающее все окружающие ткани. Подобный проникающий эффект характерен также для фтористоводородной и азотной кислот.

Основные симптомы химических ожогов — эпифора, блефароспазм и сильная боль в глазу. При кислотных ожогах незамедлительно снижается острота зрения вследствие поверхностного некроза. При щелочных ожогах снижение зрения проявляется только через несколько дней после воздействия повреждающего фактора.

Тяжесть ожогового поражения зависит от многих факторов: количества и концентрации повреждающего вещества, его температуры и давления, времени действия, своевременности оказания и качества первой помощи. Наиболее неблагоприятны одновременное действие химически активного вещества и высокой температуры.

По тяжести химические ожоги делятся на четыре степени:

I степень — легкий ожог — отмечается гиперемия конъюнктивы, отек эпителия роговицы, единичные поверхностные эрозии, незначительное снижение остроты зрения.

II степень — ожог средней тяжести — характерна выраженная ишемия конъюнктивы, слущивание эпителия роговицы с участками помутнения и снижения чувствительности, детали радужки просматриваются, на коже век образуются волдыри. Острота зрения снижается до 0,2–0,3.

III степень — полная потеря эпителия, роговица становится диффузно-мутной, приобретает вид матового стекла, детали радужки просматриваются с трудом, признаки некроза.

IV степень — глубокий некроз конъюнктивы и роговицы, роговица мутная, «фарфоровая», конъюнктивит анемичная. Острота зрения снижена до светоощущения.

При ожогах глаз происходят значительные биохимические и трофические изменения в тканях глаза. Кроме того, тяжелые ожоги щелочами могут привести к изменению структуры органоспецифических антигенов роговицы и развитию аутоиммунной реакции организма. Все это объясняет тот факт, что при ожогах щелочами патологический процесс очень длителен (несколько месяцев), завершается значительным рубцеванием, сращением век с глазным яблоком (симблефарон) и рубцовым сращением сводов конъюнктивы.

Медицинская помощь при химических ожогах включает три этапа: 1) неотложная первая помощь; 2) лечение свежих ожогов; 3) лечение последствий ожогов.

Пациенты с химическими ожогами нуждаются в неотложной помощи. Она заключается в срочном, длительном, тщательном струйном промывании глаз стерильным изотоническим раствором, раствором фурацилина или любой жидкостью с нейтральной рН — простой водой, чаем и т. д. в течение 30 мин. Для промывания глаза нельзя использовать молоко, поскольку оно способствует увеличению проникающей способности повреждающего фактора. По возможности перед промыванием необходимо вывернуть веки. В связи с нарастанием болевого синдрома в первые часы после ожога необходимо закапать анестетик (дикаин, алкаин). При наличии в конъюнктивальной полости инородных частиц, особенно извести, их необходимо тщательно удалить. Если известен состав кислоты или щелочи, попавших в глаз, после промывания его орошают специальными нейтрализующими растворами. После ожога кислотой показано орошение глаза нейтрализующими растворами: 2–3 % раствором гидрокарбоната натрия, 5 % раствором тиосульфата натрия. При ожогах щелочами глаз орошают 2–3 % раствором уксусной, борной или лимонной кислоты. Для профилактики вторичной инфекции назначают антибиотики в виде глазных капель или мазей — флоксал, тобрекс, офтаквикс, тетрациклин 1 %, в некоторых случаях показано наложение повязки. Только после оказания первой помощи пострадавшего нужно экстренно доставить в ближайшее офтальмологическое учреждение. При ожогах III–IV степени нужно ввести противостолбнячную сыворотку по Безредко.

Лечение свежих ожогов осуществляют в стационаре, желательно специализированном (ожоговый центр). Оно должно быть направлено на создание благоприятных условий для регенерации поврежденных тканей, а также на профилактику инфекций. Назначают обильное промывание глаз раствором фурацилина (1 : 5000), под конъюнктиву и в свод вводят гемодез 3–5 мл ежедневно в течение 6–7 дней. Субконъюнктивально вводят аутосыворотку, антибиотики, сосудорасширяющие препараты и антикоагулянты («коктейль»). Хороший эффект дают субконъюнктивальные и внутривенные инъекции сыворотки ожоговых реконвалесцентов. Для борьбы с инфекцией и улучшения трофики, а также регенерации тканей глаза больному назначают инстилляцию 1 % раствора хинина гидрохлорида, 5 % раствора глюкозы, 0,01 % раствора рибофлавина. За веки закладывают 5 % метациловую или 1 % тетрациклиновую мази, назначают субконъюнктивальные инъекции антибиотиков, НПВС, десенсибилизирующие препараты внутрь (димедрол, супрастин, лоратадин, тагвил).

Применение витамина С внутрь и местно в виде капель нейтрализует действие цитотоксических радикалов. Для создания благоприятных условий для регенерации поврежденной роговицы применяют корнерегель, актовегин, солкосерил. Для профилактики образования симблефарона проводят массаж при помощи стеклянных палочек.

Для содействия процессу реэпителизации роговицы назначают ношение мягких терапевтически контактных линз с повышенным содержанием воды, препятствующих высвобождению энзимов и растворению стромы.

В случае особо тяжелых свежих ожогов (III–IV степени) необходима немедленная послойная лечебная кератопластика консервированной донорской роговицей. Некротизированную конъюнктиву заменяют лоскутом слизистой оболочки из губы больного (операция Денига) или аутоконъюнктивой.

После полной эпителизации роговицы с целью уменьшения ауто-сенсibilизации и ускорения облитерации новообразованных сосудов роговицы вводят кортикостероидные препараты. Уменьшают облитерацию сосудов также с помощью В-терапии, применяя глазные В-аппликаторы.

Последствиями химических ожогов могут быть грубые помутнения роговицы, образование роговичных рубцов, вторичная закрытоугольная глаукома вследствие повреждения трабекулярной сети и шлеммова канала, воспалительных процессов в передней камере. При химических ожогах конъюнктивы может образоваться симблефарон, а иногда — полное сращение век с глазным яблоком (анкилоблефарон). При тяжелых химических ожогах глаз приобретает вид «варенного рыбьего глаза», в этом случае прогноз тяжелый, не исключена полная слепота. Наиболее тяжелые ожоги могут привести к перфорации или атрофии глазного яблока.

Восстановительное лечение таких тяжелых осложнений требует специальных, нередко многоэтапных, хирургических вмешательств — трансплантации конъюнктивы, послойной кератопластики, устранения выворота и заворота век, ликвидации симблефарона с пластикой сводов. При особенно тяжелых бельмах имплантируют кератопротезы из аллопластических материалов.

Термические ожоги происходят при действии на глаз высоких температур (например, кипящая вода, горячий пар, брызги горячего жира, кусочки раскаленного металла, открытое пламя, взрыв и т. д.). Термические ожоги чаще сочетаются с поражением кожи лица, тела, конечностей, однако собственно глазное яблоко поражается реже благодаря рефлексу быстрого смыкания век.

Симптомы при термических ожогах такие же, как и в случае химического ожога — эпифора, блефароспазм, боль в глазу. Сразу пос-

ле ожога отмечается помутнение роговицы вследствие сущивания эпителия и некроза, глубина которого зависит от тяжести ожога. В случае легких ожогов роговицы поражается передний эпителий, появляются серовато-белые помутнения или эрозии, исчезающие без следа. В тяжелых случаях поражаются все слои роговицы, она становится серовато-белой, шершавой, теряет чувствительность. Это сопровождается выраженным раздражением глаза — слезотечением, светобоязнью, отеком век, сужением глазной щели. При заживлении образуются непрозрачные рубцы, нарушающие функции глаза.

При ожоге в результате попадания в глаз раскаленного кусочка металла его легко обнаружить — он как бы впаивается в поверхностные слои роговицы.

Первая неотложная помощь заключается в быстром охлаждении глаза промыванием холодной водой, раствором фурацилина и устранении повреждающего агента водой, ватным тампоном или пинцетом. Для снижения болевого синдрома закапывают анестетики (алкаин 0,5 %). После промывания конъюнктивальной полости и удаления инородных тел в глаз необходимо закапать дезинфицирующее средство (раствор сульфацила натрия 20 %). В целях профилактики развития инфекции применяют глазные капли или мази с антибиотиками (флоксал, тобрекс, офтаквикс, тетрациклин).

Клиническое течение термических ожогов несколько легче, чем химических ожогов, что обуславливается поверхностной коагуляцией тканей.

Лучевые ожоги. Особого внимания заслуживают изменения органа зрения в результате действия различных видов лучевой энергии (ультрафиолетовых, инфракрасных и рентгеновских лучей, альфа-, бета-, гамма-лучей, радио- и микроволн, излучения оптических квантовых генераторов и др.).

Ожоги в результате действия *ультрафиолетовых лучей* случаются у сварщиков — при проведении работ без специальных защитных средств, у полярников и горных туристов, не использующих солнцезащитные очки — вследствие сильного отражения ультрафиолетовых лучей от снежного или ледового покрова. Клинически эти ожоги проявляются в виде электроофтальмии или снежной офтальмии. Интенсивные ультрафиолетовые лучи могут также привести к развитию кератоконъюнктивита в очень короткий промежуток времени (через несколько минут после работы на сварочном аппарате без должной защиты). Чаще это легкие ожоги, вызывающие поверхностный некроз эпителия роговицы. После скрытого периода (4–10 ч) у пострадавшего появляется «острая слепота», сопровождающаяся сильными режущими болями, выраженной светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом, ощущением инородного тела. Объективно наблюдаются гиперемия и отек век, конъюнктивы, реже — легкий отек и эрозия эпи-

теля роговицы. Исследование пациента возможно только после инстилляций обезболивающих средств (алкаин, дикаин).

Первая помощь заключается в применении холодных примочек с водой, холодным чаем. Показана инстиляция дезинфицирующих капель, глазных капель и мазей с антибиотиком для профилактики развития инфекции (флорсал, тобрекс, офтаквикс, тетрациклин). При сильном болевом синдроме назначают общие седативные и обезболивающие препараты. Для ускорения регенерации применяют мягкие терапевтические контактные линзы.

Мощное *инфракрасное излучение* приводит к развитию осложненной катаракты, отеку сетчатки и кровоизлияниям, распространяющимся в стекловидное тело.

Воздействие *ионизирующей радиации*, обладающей высокой энергией, приводит к ионизации и образованию радикалов в клетках соединительной ткани. Поражающее воздействие проявляется только через длительное время, иногда через несколько лет. Чаще всего действие этих лучей приводит к развитию радиационной катаракты или радиационной (буллезной) кератопатии. Очень важно при проведении радиационной терапии области головы и шеи применять защитные средства для глаз. Глубина и тяжесть поражения зависят от типа радиации, длины волны, приводящих к характерным поражениям тканей.

Типичные симптомы радиационных ожогов — потеря ресниц и пигментации кожи век, блефарит. Синдром сухого глаза — признак поражения эпителия конъюнктивы. Через 1–2 года после воздействия радиации развивается катаракта. Радиационная ретинопатия протекает в форме ишемической ретинопатии с кровоизлияниями, окклюзией сосудов и неоваскуляризацией, развивающейся в течение нескольких месяцев после воздействия поражающего фактора. Радиационную катаракту удаляют, ретинопатию лечат при помощи аргонового лазера — проводят панретинальную фотокоагуляцию.

Помутнение хрусталика возникает также под действием нейтронного, микроволнового и жесткого гамма-излучения (частая диатермия с лечебной целью, несоблюдение норм работы с лечебными и радарными установками).

Ультразвуковое излучение при передозировке может вызвать отек роговицы с последующим развитием буллезной кератопатии, разращения радужки и ее частичной атрофии.

Световую энергию оптических квантовых генераторов широко используют в настоящее время в офтальмологии с терапевтической и хирургической целью. Отмечено, что длительная работа с лазерами приводит к многочисленным точечным субкапсулярным помутнениям в хрусталике. В глаз попадают чаще не прямые, а отраженные

лучи лазера. Под действием прямых лучей рубинового лазера могут развиваться дистрофические изменения сетчатки.

Токсические повреждения глаз

Промышленная токсикология насчитывает несколько сотен ядовитых веществ, которые при повышении концентрации способны вызывать патологические изменения органа зрения. Чаще всего поражается конъюнктива. Клиническая картина при этом соответствует хроническим конъюнктивитам: покраснение глаз, ощущение инородного тела, слезотечение, жар, тяжесть в веках, слизистое отделяемое. При осмотре конъюнктивы век гиперемирована, разрыхлена, имеет «бархатный» вид.

Лечение. Назначают дезинфицирующие капли и мази, вяжущие средства, десенсибилизирующую терапию. Главная задача — устранение причины заболевания, поэтому при профессиональных конъюнктивитах прежде всего необходимы профилактические меры, направленные на ликвидацию профессиональных вредных влияний, улучшение условий труда на предприятиях.

При токсическом воздействии на глаза нередко поражается accommodationный аппарат, например, в случае интоксикации бензолом. Отравления соединениями фосфора, бензола, свинца, цианида водорода приводят к поражению сетчатки и зрительного нерва — возникают отек, кровоизлияния, впоследствии развивается атрофия зрительного нерва. Интоксикация тетраэтилсвинцом часто вызывает развитие токсической глаукомы, а тринитротолуолом — осложненной катаракты.

Профессиональные повреждения глаз

Профессиональные повреждения органа зрения — травмы и ожоги — детально описаны выше. Кроме того, на промышленных предприятиях на глаза действуют разные физические, химические и токсичные факторы через воздух, загрязненный пылью, дымом и парами вредных веществ (соединения бензола, тринитротолуола, мышьяка, фосфора, свинца и т. п.). Особенно часты повреждения глаз на предприятиях угольной, цементной, мукомольной, лесопильной и химической промышленности.

Профилактика профессиональных поражений органа зрения заключается прежде всего в строгом соблюдении правил техники безопасности, нормативов крайних допустимых концентраций ядовитых газов, пара и пыли в воздухе рабочих помещений, использовании средств защиты глаз (защитные очки, ручные щиты с цветным стеклом, защитные стекла и стенки, содержащие до 30 % свинца).

Тестовые задания для самоконтроля

1. Признаком какой патологии считается появление крепитации при пальпации век?
 - A. Повреждения костных стенок орбиты
 - B. Кровоизлияния в полость орбиты
 - C. Разрыва зрительного нерва
 - D. Повреждения слезных канальцев
 - E. Гематомы век

2. Какие симптомы эрозии роговицы?
 - A. Слезотечение
 - B. Блефароспазм, светобоязнь
 - C. Перикорнеальная инъекция
 - D. Участок слущенного эпителия на роговице
 - E. Все перечисленное верно

3. Где чаще при тяжелых контузиях случаются разрывы склеры?
 - A. Под косыми мышцами глаза
 - B. У заднего полюса глаза
 - C. Вдоль лимба и под прямыми мышцами глаза
 - D. Между мышцами глаза
 - E. Впереди прикрепления наружных мышц

4. Какие повреждения радужки бывают при контузиях глаза?
 - A. Миоз, мидриаз
 - B. Иридеремия
 - C. Иридодиализ, колобома радужки
 - D. Все верно
 - E. Все верно, за исключением пункта А

5. Наличие иридодонеза является симптомом:
 - A. Травматической катаракты
 - B. Вывиха хрусталика
 - C. Эрозии роговицы
 - D. Субконъюнктивального разрыва склеры
 - E. Гемофтальма

6. Основные симптомы проникающего ранения роговицы:
 - A. Рана роговицы, глубокая передняя камера, иридодонез
 - B. Рана роговицы, мелкая передняя камера, смещение зрачка в сторону раны
 - C. Гипотония глаза
 - D. Верно все, за исключением пункта А
 - E. Верно все, за исключением пункта В

7. Что такое симпатическое воспаление?
- А. Воспаление глаза после контузии
 - В. Иридоциклит в глазу после проникающего ранения
 - С. Увеит в здоровом глазу после проникающего ранения парного глаза
 - Д. Иридоциклит в здоровом глазу после контузии парного глаза
 - Е. Воспаление всех оболочек глаза после проникающего ранения
8. Какие показания для пересадки роговицы при свежих ожогах глаза?
- А. При II степени ожога при наличии эрозии роговицы
 - В. При II степени ожога при наличии помутнений роговицы
 - С. При III и IV степенях ожога при наличии некроза роговицы
 - Д. Все верно
 - Е. Все верно, за исключением пункта А
9. Какие операции включает в себя восстановительное лечение больных с исходами тяжелых ожогов глаза?
- А. Устранение симблефарона, анкилоблефарона путем пересадки слизистой оболочки
 - В. Сквозная кератопластика
 - С. Послойная кератопластика
 - Д. Все верно
 - Е. Все верно, за исключением пункта В
10. Какое излучение вызывает электроофтальмию?
- А. Ультрафиолетовое
 - В. Инфракрасное
 - С. Ультразвуковое
 - Д. Рентгеновское
 - Е. Все верно

Задачи

1. Мальчик получил удар в левый глаз 3 дня тому назад. Жалуются на резкое ухудшение зрения, ощущение пелены перед левым глазом. При обследовании правый глаз здоров, $Vis\ OD = 1,0$. Острота зрения левого глаза равняется 0,02, не корригируется, поле зрения выпадает сверху до точки фиксации. Передний отдел глаза без отклонений от нормы, преломляющие среды прозрачные. На глазном дне в нижнем отделе сетчатка серого цвета, собранная в «складочки», сосуды сетчатки извилисты, темно-лилового цвета. Ваш предварительный диагноз?
- А. Частичный гемофтальм
 - В. Субконъюнктивальный разрыв склеры

- C. Отслойка сетчатки
- D. Симпатическое воспаление
- E. Эндофтальмит

2. Больной И., 45 лет, получил удар по левому глазу камнем. При первичном осмотре: правый глаз спокоен, преломляющие среды прозрачные, глазное дно в норме, Vis OD = 1,0. Левый глаз: субконъюнктивальное кровоизлияние и выраженный отек конъюнктивы в верхненаружном квадранте глазного яблока. Роговица прозрачная, передняя камера глубокая, зрачок 2 мм, на свет реагирует вяло, рефлекс с глазного дна отсутствует; ВГД резко снижено. Острота зрения — светоощущение с неправильной проекцией света. Ваш предварительный диагноз?

- A. Травматическая катаракта
- B. Гемофтальм
- C. Отслойка сетчатки
- D. Субконъюнктивальный разрыв склеры. Гемофтальм
- E. Вывих хрусталика в стекловидное тело

Лекция 9

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Многие общие заболевания сопровождаются повреждением органа зрения. С целью своевременной диагностики и контроля за лечением необходимо проведение офтальмологического обследования больного. Поэтому не только окулист, но и врачи других специальностей должны знать глазные симптомы и осложнения, которые наблюдаются при ряде общих заболеваний.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

Патология глазного дна при гипертонической болезни имеет большое диагностическое и прогностическое значение. Изменения ретинальных сосудов — модель сосудистых изменений, развивающихся в менее доступных для осмотра участках организма. Ветви центральной артерии сетчатки по своему строению и калибру являются артериолами и прекапиллярами. Таким образом, окулист имеет возможность непосредственно наблюдать в сетчатке интимные сосудистые процессы, которые в других органах скрыты, и благодаря этому прижизненно определять функциональное состояние артериол — важнейшего эффекторного органа регуляции артериального давления.

Гипертензивные изменения сетчатки проявляются в столь ранний период заболевания и являются настолько типичными, что окулист в состоянии первично диагностировать гипертоническую болезнь, когда пациент еще даже не подозревает о заболевании.

Различают такие виды изменений глазного дна при гипертонической болезни:

- гипертоническая ангиопатия;
- гипертонический ангиосклероз;

- гипертоническая ретинопатия;
- гипертоническая нейроретинопатия.

Гипертоническая ангиопатия проявляется расширением и извитостью вен, сужением артерий (отношение калибра артерии к вене уменьшается до 1 : 2, 1 : 3), венулы вокруг желтого пятна штопорообразно извиты (*симптом Гвиста*), что является показателем застоя в капиллярно-венозном отделе сосудистой сети сетчатки. Возможно коническое сужение вены по обе стороны от артерии в месте их перекреста (*симптом Салюса — Гунна I*).

Гипертонический ангиосклероз сетчатки проявляется неравномерностью калибра артерий, уплотнением сосудистой стенки, в результате чего артерия приобретает вид серебристо-белого тяжа (*симптом «серебряной проволоки»*). В случае плазматического пропитывания с отдельными липоидными отложениями на артерии появляется золотистая рефлекторная полоса (*симптом «медной проволоки»*). В месте артериовенозного перекреста вена дугообразно изгибается и отодвигается в толщу сетчатки (*симптом Салюса — Гунна II*), иногда в центре дуги она становится неразличимой, как бы прерывается (*симптом Салюса — Гунна III*).

Гипертоническая ретинопатия характеризуется помутнением сетчатки, отеком ее, преимущественно перипапиллярным, периваскулярным и макулярным, а также кровоизлияниями и отдельными белыми очагами, которые преимущественно локализуются вдоль сосудов. При офтальмоскопии отечные участки сетчатки отражают свет, появляются яркие блики. Иногда отек в области желтого пятна окружен кровоизлияниями. После исчезновения отека и рассасывания кровоизлияний на их месте остается крапчатость.

Гипертоническая нейроретинопатия чаще развивается на обоих глазах и сопровождается резким снижением зрительных функций. Офтальмоскопически нарушения характеризуются отеком диска зрительного нерва, размытостью его границ, отеком сетчатки вокруг диска, появлением геморрагий и белых очагов, точечных кровоизлияний, возникающих в результате диапедеза. Кроме того, отмечаются полосчатые кровоизлияния вблизи диска зрительного нерва и массивные кровоизлияния вдоль крупных сосудов во внутренних слоях сетчатки.

Раньше считали, что после развития этой аномалии продолжительность жизни больного составляет 2–3 года. Однако в настоящее время, благодаря своевременному эффективному лечению, во многих случаях можно достичь значительного улучшения общего состояния больного с полным или частичным обратным развитием гипертензивных изменений на глазном дне.

В поздних стадиях гипертонической болезни вследствие повышения внутричерепного давления возможно развитие застойного диска зрительного нерва, а в дальнейшем — его атрофия.

На всех стадиях гипертонической болезни (чаще на II и III) может развиваться тромбоз центральной вены сетчатки, а также острая непроходимость центральной артерии сетчатки. Поражается как основной ствол артерии или вены сетчатки, так и их ветви.

У больных гипертонической болезнью II и III стадий возможно развитие осевого ретробульбарного неврита или задней ишемической нейропатии в результате циркуляторных расстройств в зрительном нерве.

Кроме вторичной атрофии зрительных нервов (после ретинопатии, застойных дисков) у больных со II Б и III стадиями гипертонической болезни возможно развитие первичной атрофии — очевидно, в результате расстройства кровообращения и нарушения процессов трофики.

В поздних стадиях заболевания как результат появления очагов размягчения и кровоизлияний в головном мозге развивается поражение зрительных путей и центров, различные виды гемианопсий (почти всегда с сохранением участка желтого пятна), а также центральные и периферические гемианопсические скотомы.

В ряде случаев, еще при отсутствии изменений на глазном дне, путем биомикроскопии обнаруживают изменения сосудов переднего отдела глаза. На ранних стадиях гипертонической болезни наблюдаются расширение, штопорообразная извитость конъюнктивальных сосудов, что сопровождается мелкими геморрагиями, перивазальным отеком.

У больных гипертонической болезнью при нейроретинопатиях, тромбозах сосудов сетчатки при биомикроскопии обнаруживают нитчатую или зернистую деструкцию стекловидного тела. Нередко наблюдают кровоизлияния и фибринозный выпот в виде плавающих хлопьев, диффузной мути.

Следовательно, по состоянию глазного дна и конъюнктивы можно дифференцировать функциональную стадию гипертонической болезни от органической, обнаружить изменения в сосудах головного мозга. Однако четко разграничить картину глазного дна в соответствии со стадиями заболевания невозможно.

Почечная гипертензия вследствие резкого спазма артерий проявляется трансудативным синдромом. На глазном дне определяется сужение артерий, расширение вен без выраженных склеротических изменений, большое количество экссудативных очагов, плазморрагий и геморрагий. Типична фигура звезды в области желтого пятна. Возможна отслойка сетчатки.

У детей и подростков патология глазного дна при гипертонической болезни менее выражена, проявляется сужением артерий сетчатки и расширением вен. В случае вторичной почечной гипертензии картина офтальмоскопии схожа с таковой у взрослых.

Лечение гипертензивных изменений на глазном дне заключается, в основном, в компенсации гипертензии. Показано местное симптоматическое лечение.

Атеросклероз проявляется склерозом сосудов переднего отдела глаза и глазного дна, субконъюнктивальными геморрагиями, кровоизлияниями в сетчатку и стекловидное тело.

Токсикоз беременных. Характер изменений на глазном дне имеет в этом случае особое значение. Они схожи с таковыми при почечной ретинопатии. При выраженном отеке на одном или обоих глазах могут развиваться трансудативная отслойка сетчатки, тромбоз центральной вены или ее ветвей. Иногда изменения на глазном дне — показание к прерыванию беременности. Абсолютными показаниями являются:

- отслойка сетчатки вследствие токсикоза;
- ретинопатия и нейроретинопатия;
- тромбоз центральной вены сетчатки.

Изменения глазного дна при заболеваниях крови

При некоторых заболеваниях крови офтальмологические изменения очень характерны и оказывают большую помощь в их диагностике.

Лейкозы. Отмечается общее побледнение и желтоватый оттенок глазного дна, извитость и расширение сосудов, появление белых ватообразных очагов и кровоизлияний, белых муфт вдоль сосудов (это — признак лейкоцитарной инфильтрации перивазальных пространств и стенок сосудов).

При поражении костей глазницы, а также появлении лейкоцитарной инфильтрации в полости черепа и ретробульбарном пространстве появляются застойный диск зрительного нерва, экзофтальм. Возможно развитие диплопии, ограничение подвижности глаз.

Назначают адекватное лечение (цитостатики, кортикостероиды), которое может привести к рассасыванию инфильтратов и геморрагий, восстановлению зрительных функций в стадии ремиссии заболевания.

Анемия. Цвет глазного дна бледный, различных оттенков — от желтоватого до цианотичного. Возможно появление венозного пульса. Наиболее часто определяется отек сетчатки вокруг диска зрительного нерва. В тяжелых случаях появляются плазморрагии, пре-, субретинальные и ретинальные кровоизлияния, которые обычно локализируются вдоль крупных сосудов и не распространяются на область желтого пятна.

Общее лечение вызывает обратное развитие изменений на глазном дне.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И БОЛЕЗНЯХ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Базедова болезнь. К симптомокомплексу этого заболевания относятся характерные изменения органа зрения. Экзофтальм, чаще двусторонний, может, однако, развиваться сначала на одном глазу. Для экзофтальма при диффузном токсическом зобе характерны редуцируемость (при нажатии на глазное яблоко оно погружается в орбиту), ретракция верхнего века и расширение глазной щели, придающие больному испуганный вид (*симптом Дальримпля*), отставание верхнего века при взгляде книзу (*симптом Грефе*), редкое моргание (*симптом Штельвага*), недостаточность конвергенции (*симптом Мейбуса*).

Экзофтальм иногда приводит к сухости роговой оболочки, к развитию кератита. Для профилактики отмеченных осложнений местно назначают витаминосодержащие капли, мази или прибегают к временному сшиванию век.

Отечный или злокачественный экзофтальм развивается на фоне избыточной продукции тиреотропного гормона передней долей гипофиза, иногда — после тиреоидэктомии. Болеют лица старше 40 лет. Экзофтальм может быть одно- или двусторонним, иногда он настолько выражен, что происходит самопроизвольный вывих глазного яблока. Характерны сильная боль, диплопия и ограничение подвижности глазного яблока (чаще кверху или кнаружи), воспаление и хемоз конъюнктивы, отек орбитальных и периорбитальных тканей. В тяжелых случаях развивается застойный диск, а затем атрофия зрительного нерва. Заболевание часто осложняется кератитом со склонностью к язвам и распаду роговицы.

Кроме симптоматических и гормональных препаратов, назначают рентгенотерапию гипофизарной и орбитальной областей, в некоторых случаях осуществляют декомпрессионную трепанацию орбиты.

Нарушение функции **паращитовидных желез** вызывает развитие катаракты (чаще зоналярной), в то же время могут наблюдаться тетания, спазмофилия, рахит, почечная недостаточность. Приостановить процесс можно, своевременно назначив препараты щитовидной железы, внутривенные инъекции 5–10 % раствора хлорида кальция.

Сахарный диабет. Повреждения глаз отражают патогенез заболевания, которое является в настоящее время одной из основных причин необратимой слепоты. Характерны изменения на глазном дне, среди которых выделяют диабетическую ангиопатию, непролиферативную и пролиферативную диабетическую ретинопатию.

Диабетическая ангиопатия проявляется неравномерностью калибра сосудов, образованием микроаневризм.

Непролиферативная диабетическая ретинопатия развивается на фоне выраженного нарушения липидного обмена, в период ее развития происходят собственно сосудистые изменения: склерозирование артериолярной сосудистой сети глаза с последующим запустением капилляров и дистрофическими изменениями в сетчатке, возникновением геморрагий, от точечных до обширных, а также очагов экссудации в сетчатке с нечеткими границами.

Проллиферативная диабетическая ретинопатия развивается на фоне сниженного иммунологического статуса организма и сопровождается аутоиммунными нарушениями, увеличением количества циркулирующих в крови иммунных комплексов и их отложением на сосудистых стенках глаза, что приводит к прогрессированию пролиферативного процесса. В период развития пролиферативной диабетической ретинопатии на первый план выступают внутрисосудистые тромбозы, эмболические изменения, которые распространяются на артериолы, капилляры и вены, приводят к выраженной анемизации глаза, нарушению целостности сосудистых стенок с последующей неоваскуляризацией.

На глазном дне определяются сосудистые аневризмы, кровоизлияния и очаги помутнения сетчатки, тромбоз сосудов, экссудат в области желтого пятна, пролиферация соединительной ткани и новообразованные сосуды, отслойка сетчатки; часто развивается гемофтальм.

В настоящее время большое значение для диагностики сосудистой патологии при сахарном диабете имеет биомикроскопическое исследование переднего отдела глаза. Нарушения кровообращения в сосудах конъюнктивы диагностируют раньше, чем изменения на глазном дне. В радужке часто обнаруживают новообразованные сосуды (рубеоз), которые прорастают в угол передней камеры. У некоторых больных развивается фибринозно-пластический иридоциклит. Следует отметить, что у больных диабетом нередко возникает катаракта и глаукома (первичная, вторичная неоваскулярная).

Лечение диабетической ретинопатии включает патогенетическую медикаментозную и иммунокорректирующую терапию. Применяют также лазеркоагуляцию, криопексию. Лечение катаракты, глаукомы, гемофтальма — хирургическое.

Известны изменения органа зрения при различных генетически предопределенных нарушениях обмена веществ, причем преимущественно именно глазные симптомы являются наиболее ранними признаками патологии обменных процессов в организме, диагностика которых на начальных стадиях обычно сложна.

Заболевания соединительной ткани характеризуются полиморфизмом поражений глаза.

Мукополисахаридоз чаще всего сопровождается дистрофией роговицы. Описаны также мегалокорнеа, гидрофтальм, атрофия и застой диска зрительного нерва, дегенерация сетчатки.

Синдромы Марфана и Маркезани проявляются эктопией хрусталика, которая может осложниться глаукомой. Наблюдаются мегалокорнеа, кератоглобус, голубая склера, близорукость высокой степени, дистрофия и отслойка сетчатки.

Лечение симптоматическое, включает экстракцию катаракты, антиглаукоматозные операции, кератопластику.

Синдром Ван-дер-Хуве характеризуется голубыми склерами, мегалокорнеа, кератоглобусом, кератоконусом, дегенерацией роговицы. Пояс склеры вокруг роговицы может быть белым («кольцо Сатурна»). Рефракция обычно гиперметропическая.

Псевдомокополисахаридоз сопровождается тяжелыми поражениями глаз, в частности помутнением роговицы с васкуляризацией. Применение больших доз ретинола (витамина А) может задержать развитие процесса.

Патология **аминокислотного обмена** сопровождается возникновением **альбинизма**. У больных отмечаются светобоязнь, снижение остроты зрения, нистагм, аметропии. Радужные оболочки светло-серого или бледно-голубого цвета, глазное дно бледно-розовое или оранжевое, на нем хорошо видны сосуды собственно сосудистой оболочки. Больным рекомендуют светозащитные очки, назначают коррекцию аметропии.

Патология липидного обмена часто сопровождается тяжелыми поражениями глаз, чаще всего встречаются следующие.

Болезнь Ниманна — Пика (ретикулоэндотелиальный сфингомиелиноз). Главный глазной симптом — дегенерация желтого пятна. В центральном участке сетчатки определяют беловато-серый очаг овальной формы с темно-красной точкой в середине его (симптом «вишневой косточки»). Диск зрительного нерва бледный. Могут наблюдаться экзофтальм, нистагм.

Болезнь Тея (сфингофосфолипоидоз, идиотия амавротическая детская ранняя). Отмечаются схожие изменения в области желтого пятна, атрофия зрительного нерва развивается позже. Эффективных методов лечения нет.

Эозинофильная гранулема в костях глазницы также может развиваться в результате нарушения обмена липопротеидов. Рентгенологически обнаруживают деструкцию костей в виде географической карты. Появляется экзофтальм. Верхнее веко отечное, цианотичное, плотное, глазная щель сужена. Глазное яблоко смещено, подвижность его нарушена. На глазном дне наблюдается застойный диск зрительного

нерва, в последующем — его атрофия. Заболевание следует дифференцировать от саркомы орбиты. *Лечение* заключается в назначении рентгено- и гормонотерапии. Прогноз благоприятный.

Гиповитаминозы также относятся к обменным нарушениям, при которых наблюдаются поражения глаз.

Гиповитаминоз А — одна из основных причин слепоты в результате ксерофтальмии в странах Африки. В первую очередь при нем нарушается функция пигментного эпителия и палочкового аппарата сетчатки, возникает гемералопия («*куриная слепота*») — происходит снижение световой чувствительности, нарушение процесса темновой адаптации, изменяется электроретинограмма, сужается поле зрения (прежде всего на цвета). Глазное дно обычно без изменений. При развитии заболевания к гемералопии присоединяется ксероз. В области открытой глазной щели появляются треугольные участки шероховатой, тусклой, сухой конъюнктивы матово-белого цвета (бляшки Искерского — Бито).

Ксероз роговицы начинается с точечной кератопатии, отека, снижения ее чувствительности. В последующем происходит деструкция стромы роговой оболочки, возникают язвы (чаще на периферии). В случае тяжелого течения процесса наступает кератомалиция — расплавление роговицы с выпадением внутренних оболочек и хрусталика. Воспалительных явлений при этом нет. При присоединении вторичной инфекции может развиваться гнойный паноптальмит с последующим сморщиванием глазного яблока.

Лечение. Назначают препараты витамина А внутрь или внутримышечно, местно — инстилляцией дезинфицирующих капель, сенсивит, закладывание мазей с витамином А и с антибиотиками широкого спектра действия (с целью профилактики вторичной инфекции).

Авитаминоз В₁. Поражение глаз обусловлено нарушением чувствительной и симпатической иннервации. Отмечается раздражение глаз, снижение остроты зрения. В поверхностных и средних слоях роговицы появляются центральные помутнения. В последующем поражения роговицы могут протекать в нескольких формах: дисковидные кератиты без распада, дисковидные кератиты с распадом и незначительной васкуляризацией роговицы, круговой абсцесс роговицы с перфорацией и выпадением оболочек, герпетиформные кератиты, схожие с метагерпетической формой. Характерно также развитие неврита зрительного нерва. Реже процесс распространяется на сосудистую оболочку глаза.

Лечение. Вводят витамин В₁ (тиамин) внутривенно (1–2 % раствор) или внутримышечно (6 % раствор), местно применяют 0,5 % тиаминую мазь. При своевременном лечении наступает полное выздоровление.

Авитаминоз В₂ характеризуется эпителиальной васкуляризацией роговицы, интерстициальным и язвенным кератитом, протекающим вяло и сравнительно доброкачественно. Лечение заключается в назначении витамина В₂ по 5–20 мг в день внутрь и местно в виде 0,02 % раствора или субконъюнктивальных инъекций. Прогноз благоприятный.

Авитаминоз Е. Отмечается истончение роговицы и ее деформация (кератоконус). Показано применение витамина Е внутрь, внутримышечно, в некоторых случаях назначают хирургическое лечение (кератопластика).

ПОВРЕЖДЕНИЕ ГЛАЗА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ _____

Инфекционных болезней, при которых поражается глаз, очень много, поэтому здесь приведены лишь те, которые встречаются чаще всего.

В настоящее время главное место в структуре инфекционной патологии занимают вирусные заболевания. Заболевания глаз вызывают преимущественно аденовирусы, вирусы гриппа, герпеса. На фоне поражения верхних дыхательных путей развивается аденовирусный конъюнктивит (аденофарингоконъюнктивальная лихорадка). У лиц, инфицированных вирусом герпеса, может возникнуть герпетический кератит, нередко рецидивирующий. При герпетической и гриппозной инфекции развиваются воспаления сосудистой оболочки глаза: иридоциклиты, хориоидиты, пануевиты.

Корь обычно сопровождается катаральным конъюнктивитом, который может проявиться уже во второй половине инкубационного периода. Часто развивается поверхностный кератит. В тяжелых случаях наблюдаются осложнения в виде язвенного кератита, увеита, неврита зрительного нерва.

Краснуха также протекает с катаральным конъюнктивитом, реже — с поверхностным кератитом. В случае тяжелого течения возможны осложнения (панофтальмит, ретинит). У женщин в первые 4 мес. беременности краснуха может повлечь инфицирование плода и развитие микрофтальма, врожденной катаракты, глаукомы и других аномалий развития глаза.

Ветряная оспа. Типичные пузырьки могут появиться на коже век, конъюнктиве, роговице, в тяжелых случаях наблюдаются язвенный кератит, увеит, ретинит, неврит зрительного нерва.

При **инфекционном мононуклеозе** кроме конъюнктивы, роговицы, сосудистого тракта могут повреждаться периферические нервы, иннервирующие глаз.

Эпидемический паротит нередко сопровождается поражением слезных желез (дакриoadенит), клинические симптомы которого — отек и гиперемия век и конъюнктивы, преимущественно в области наружного угла глаза, слезотечение, боль в орбите, экзофтальм, диплопия.

Цитомегалия. Характерно поражение сетчатки в виде ретинита, вторичной отслойки сетчатки.

Листерноз (глазо-железистая форма). На фоне околоушного и подчелюстного лимфаденита наблюдается одностороннее поражение глаза в виде конъюнктивита с умеренной гиперемией и инфильтрацией, в основном, переходных складок конъюнктивы. Появляются фолликулы, иногда с желтыми гранулемами до 3–5 мм, которые некротизируются в центре. Веки гиперемированы, отечны. Осложнения в виде кератита или увеита наблюдаются редко.

При вирусных поражениях глаз показаны частые инстилляции вирусостатиков (интерферон, ИДУ, ДНК-аза), закладывание мази ацикловира, противовирусного геля — виргана. При поражении сосудистой, сетчатой оболочек и зрительного нерва симптоматическое и патогенетическое лечение (ацикловир, вальтрекс в таблетках, циклоферон внутримышечно).

Синдром Бехчета (офтальмостоматогенитальный синдром) — вирусное заболевание с тяжелым течением, при котором наблюдается рецидивирующий иридоциклит с гипопионом, который может осложняться нейроретинитом, хориоретинитом, перифлеббитом сетчатки, вторичной глаукомой. Процесс чаще двусторонний, приводит к слепоте. При лечении заболевания, кроме общепринятых противовоспалительных средств, применяют иммунодепрессанты (циклофосфан, фторурацил).

Гонорея и дифтерия могут привести к развитию острого конъюнктивита, который часто осложняется язвенным кератитом. У больных дифтерией на 3–4-й неделе возможно поражение глазодвигательных и лицевого нервов, приводящее к птозу, косоглазию, лагофтальму, параличу аккомодации (при сохранении реакции зрачков). Лечение гонобленнореи и дифтерийного конъюнктивита описано в разделе «Заболевания конъюнктивы».

Причиной хронических инфекционных заболеваний глаза часто являются токсоплазмоз, туберкулез и сифилис.

Врожденный токсоплазмоз сопровождается хориоретинитом, возможны также анофтальм, микрофтальм, колобомы сосудистой оболочки и диска зрительного нерва, атрофия зрительного нерва, врожденная близорукость, катаракта. Для **приобретенного токсоплазмоза** характерно поражение заднего отдела сосудистой оболочки и сетчатки (хориоретинит) со склонностью к рецидивам.

Лечение назначают специфическое и симптоматическое.

Туберкулез вызывает воспаление сосудистого тракта (иридоциклит, хориоидит), а также поражение роговицы и склеры в виде тубер-

кулезно-аллергического кератита, глубокого инфильтрата роговицы, глубокого склерита. Страдает, как правило, один глаз.

Сифилис приводит к поражению почти всех отделов глаза. При врожденном сифилисе чаще поражаются роговица (паренхиматозный кератит), сосудистая оболочка и сетчатка (хориоретинит с характерной картиной глазного дна «соль с перцем»). Для приобретенного сифилиса характерны пластический и папулезный иридоциклит, гуммы радужной оболочки, серозный диффузный хориоидит, диссеминированный хориоретинит, неврит зрительного нерва, в поздних стадиях — атрофия зрительного нерва.

У 3–8 % больных **ревматизмом** может развиваться увеит (нередко двусторонний). Для эндокардитов характерна эмболия центральной артерии сетчатки, хотя развивается она не особенно часто.

СПИД. Большое значение глазная симптоматика имеет в диагностике и контроле за динамикой процесса при СПИДе. Первым глазным симптомом, маркером заболевания, считают ватообразные очаги, как правило, многочисленные, размером до 1/4 диаметра диска зрительного нерва (реже 1 диаметр диска) бледно-серого, кремового или цвета слоновой кости. Располагаются они перипапиллярно в слое нервных волокон, не далее 6 диаметров от диска зрительного нерва. Через 1–3 мес. происходит их обратное развитие с перераспределением пигмента. Очаги рассасываются, несмотря на ухудшение общего состояния больного.

По мнению большинства исследователей, в патогенезе ватообразных очагов имеет значение отложение в стенке мелких сосудов сетчатки свободно циркулирующих иммунных комплексов с последующей ишемией, приводящей к агрегации цитоплазматических органелл в аксонах нервов. Будучи ранним симптомом СПИДа, ватообразные очаги в то же время являются показателем плохого прогноза заболевания.

Изолированные геморрагии в сетчатке также считают симптомом неинфекционной ретинопатии при СПИДе. Очевидно, в их происхождении основная причина — это отложение иммунных комплексов в стенках сосудов с последующим нарушением микроциркуляции.

Кроме обычных кровоизлияний возможны геморрагии, имеющие беловатый центр с ободком кровоизлияния — *пятна Roth* (Roth spots). Локализуются они преимущественно в заднем полюсе глаза. К неинфекционной ретинопатии относят также микроаневризмы и телеангиэктазии сосудов сетчатки.

На пике заболевания у больных СПИДом наблюдаются глазные проявления оппортунистических инфекций. Чаще всего (в 40 % случаев) развивается цитомегаловирусный ретинит, который является главной причиной слепоты и тяжелым прогностическим признаком. У большинства больных ретинит начинается в сроки от 3 нед. до

20 мес. после установления диагноза СПИДа, однако нередко он может быть его начальным симптомом.

Ретинит обычно поражает оба глаза, при этом течение его асимметрично. Клинически он характеризуется появлением ретинальных очагов некроза, экссудата и геморрагий, воспалительных муфт вдоль сосудов сетчатки и неуклонным прогрессированием вплоть до деструкции сетчатки.

В течении ретинита можно выделить 3 стадии:

Начальная (серозная) стадия сопровождается появлением на периферии глазного дна (реже в заднем полюсе глаза) белых зернистых очагов с резко очерченными границами. Они увеличиваются в 2–3 раза в течение 1 мес., достигая размеров нескольких диаметров диска зрительного нерва. Вдоль крупных сосудов сетчатки появляются воспалительные муфты и геморрагии. От ватообразных очагов участки поражения при ретините отличаются более глубоким расположением и характерной сырообразной зернистостью (*crumbled cheese*).

Впоследствии очаги сливаются, наступает *вторая (геморрагическая)* стадия. Она характеризуется появлением многочисленных кровоизлияний внутри очагов ретинита и по их границам. Профузные кровоизлияния расположены периваскулярно, напоминая картину окклюзии центральной вены сетчатки. На этой стадии глазное дно приобретает вид «кетчупа с сыром».

Спустя 2–3 мес. от начала заболевания наступает *третья (атрофическая)* стадия. Белые очаги теряют зернистость, превращаются в серо-коричневые рубцовые очаги с выраженной атрофией сетчатки и пигментного эпителия. Нередко развивается атрофия зрительного нерва, а в случае выраженной воспалительной реакции — витреоретинальные сращения.

Серьезное осложнение цитомегаловирусного ретинита — идиопатическая и экссудативная отслойка сетчатки.

Для лечения ретинита используют вирусостатические препараты из группы ацикловира, однако не очень успешно.

ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Особое значение имеют глазные симптомы в диагностике заболеваний нервной системы. Самыми первыми признаками этой патологии могут быть изменения цветоощущения, сужение и выпадение в поле зрения, снижение остроты зрения, метаморфопсии, микро- и макропсии, нарушение бинокулярного зрения, диплопия, изменение раз-

мера зрачков, нарушение их реакций, ослабление конвергенции, а также изменения глазного дна.

Нейроинфекции вызывают паралич глазодвигательных мышц, косоглазие, птоз, изменение реакций зрачков на свет, развитие неврита зрительного нерва, хориоретинита. При абсцессе мозга изменения, в основном, односторонние. При абсцессе мозжечка характерен нистагм.

Новообразования, водянка головного мозга. Все процессы, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления, приводят к развитию застойного диска зрительного нерва, который может перейти в атрофию. Наиболее ранний функциональный признак внутричерепной гипертензии — увеличение слепого пятна, в случае развития атрофии зрительного нерва наступает потеря зрительных функций (вплоть до слепоты).

Расстройства мозгового кровообращения, кроме паралича глазодвигательных мышц и застойного диска зрительного нерва, часто сопровождаются гомонимными гемианопсиями. При тромбозе пещеристой пазухи развиваются: экзофтальм (обычно двусторонний), офтальмоплегия, в некоторых случаях — застойный диск, неврит зрительного нерва, тромбоз центральной вены сетчатки.

Нейротравмы характеризуются полиморфизмом глазных симптомов. О переломе основания черепа свидетельствует появление кровоизлияний под кожей век и конъюнктивной глазного яблока через несколько часов после травмы (*симптом «очков»*). Возможно развитие симптома верхней глазничной щели (птоз, экзофтальм, тотальная офтальмоплегия, нарушение чувствительности в области иннервации первой ветви тройничного нерва), застойный диск зрительного нерва, геморрагии на глазном дне.

Спинальная сухотка и прогрессивный паралич. Самыми первыми симптомами выступают анизокория, отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении ее на конвергенцию и аккомодацию (*симптом Аргайла — Робертсона*). Затем развивается простая атрофия зрительного нерва, возможна офтальмоплегия.

Рассеянный склероз в 20 % случаев начинается с неврита зрительного нерва. Зрение под воздействием лечения улучшается, однако заболевание рецидивирует, постепенно развивается атрофия зрительных нервов.

Заболевания периферических нервов также сопровождаются глазной симптоматикой. Так, в случае неврита тройничного нерва часто развивается нейропаралитический кератит. Для паралича симпатического нерва типичны птоз, миоз и экзофтальм (*симптом Горнера*).

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЛОР-ОРГАНОВ

Хронические заболевания носа и горла часто являются причиной блефарита, конъюнктивита, дакриоцистита.

Воспалительные заболевания придаточных пазух носа могут повлечь развитие таких тяжелых осложнений со стороны глаза, как хориоретинит, увеит, неврит зрительного нерва, паноптальмит. В тяжелых случаях возможен переход инфекции в орбиту с развитием флегмоны, абсцесса или тромбофлебита, опасных для жизни больного. Основные симптомы этих повреждений: экзофтальм, офтальмоплегия, хемоз конъюнктивы, застойный диск зрительного нерва.

Опухоли придаточных пазух носа сопровождаются экзофтальмом невоспалительного характера со смещением глаза в соответствующую сторону, застойным диском и атрофией зрительного нерва.

Гнойные отиты вызывают те же осложнения, что и воспаление придаточных пазух носа. Наблюдается также рефлекторный блефароспазм, при поражении лабиринта — нистагм. При формировании отогенного абсцесса мозга наблюдается нарушение зрачковых реакций, мириаза, паралич глазодвигательных нервов, гемианопсии.

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ДРУГИХ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Заболевания зубо-челюстной системы могут вызвать периостит, абсцесс глазницы, кератит, увеит, ретинит, неврит зрительного нерва.

Заболевания желчевыводящих путей и кишечника сопровождаются хроническим блефаритом, ячменями, развитием халязиона.

Пневмонии могут быть причиной метастатического увеита.

Следовательно, знание ранних и более поздних офтальмологических симптомов общих заболеваний способствует своевременной диагностике основного патологического процесса, оценке тяжести его течения, выбору тактики эффективного лечения, определению клинического выздоровления и прогноза, а также профилактике и раннему выявлению глазных заболеваний, патогенетическому подходу к их лечению.

Тестовые задания для самоконтроля

1. Какие изменения глазного дна характерны для гипертонической болезни?

- А. Сужение артерий, расширение вен, ангиосклероз
- В. Кровоизлияния, плазморрагии, отек сетчатки

- C. Отслойка сетчатки
- D. Верно все
- E. Верно все, за исключением пункта C

2. Какие изменения глазного дна наблюдаются при сахарном диабете?

- A. Ангиопатия с наличием микроаневризм
- B. Непролиферативная ретинопатия
- C. Пропролиферативная ретинопатия
- D. Верно все
- E. Верно все, за исключением пункта B

3. Какая патология глаза не является характерной для синдрома Марфана?

- A. Эктопия хрусталика
- B. Вторичная глаукома
- C. Иридоциклит
- D. Миопия
- E. Мегалокорнеа

4. Какие бывают глазные проявления гиповитаминоза A?

- A. Гемералопия
- B. Бляшки Искерского — Бито
- C. Ксероз роговицы, кератомалиция
- D. Верно все
- E. Верно все, за исключением пункта A

5. Какая патология глаза может развиваться у человека, инфицированного вирусом герпеса (вызывается им)?

- A. Кератит
- B. Иридоциклит, хориоретинит
- C. Катаракта
- D. Верно все
- E. Верно все, за исключением пункта C

6. Какие могут быть поздние осложнения дифтерии со стороны глаз?

- A. Птоз
- B. Косоглазие
- C. Паралич аккомодации
- D. Лагофталм
- E. Верно все

7. Какая патология глаза не характерна для сифилиса?

- A. Кератит
- B. Хориоретинит

- С. Иридоциклит, гуммы радужной оболочки
- D. Неврит зрительного нерва
- E. Катаракта

8. Какая патология глаза чаще всего вызывает слепоту при СПИДе?

- A. Кератит
- B. Катаракта
- C. Глаукома
- D. Цитомегаловирусный ретинит
- E. Макулодистрофия

9. Какие бывают глазные проявления водянки или новообразований головного мозга?

- A. Глаукома
- B. Застойный диск зрительного нерва
- C. Атрофия зрительного нерва
- D. Верно все
- E. Верно все, за исключением пункта A

10. Какие глазные заболевания могут быть вызваны патологией желчевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта?

- A. Блефарит
- B. Ячмень, халязион
- C. Застойный диск зрительного нерва
- D. Все верно
- E. Все верно, за исключением пункта C

Задачи

1. Больной Д., 45 лет, обратился к окулисту для подбора очков для чтения. Вдаль $Vis\ OU = 1,0$. Поле зрения в норме. Вблизи читает шрифт № 7, сс sph +1,5D — шрифт № 1. Глазное дно OU: диск зрительного нерва бледноватый, границы его четкие, артерии неравномерного калибра, сужены, вены расширены, симптом Салюса — Гунна II, «серебряной проволоки», по ходу сосудов мелкокрапчатые кровоизлияния и восковидные экссудаты. Ваш диагноз?

- A. Гиперметропия
- B. Хориоретинит, пресбиопия
- C. Гипертоническая ретинопатия, пресбиопия
- D. Почечная ретинопатия
- E. Атрофия зрительного нерва, пресбиопия

2. Больной К., 22 лет, страдающий ревматическим эндокардитом, обратился с жалобами на внезапную потерю зрения на правом глазу 1,5 ч назад. Vis OD = 0,01 эксцентрично; Vis OS = 1,0. OD — передний отдел — в норме, среды глаза прозрачны. На глазном дне — симптом «вишневой косточки». Ваш диагноз?

- A. Кровоизлияние в сетчатку
- B. Отслойка сетчатки
- C. Эмболия центральной артерии сетчатки
- D. Неврит зрительного нерва
- E. Застойный диск зрительного нерва

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Тема 1. Физиология зрительного анализатора

Тесты: 1-А, 2-Е, 3-Д, 4-В, 5-Д, 6-А, 7-В, 8-В, 9-С, 10-С

Задачи: 1-В, 2-С

Тема 2. Рефракция и аккомодация глаза

Тесты: 1-В, 2-В, 3-А, 4-В, 5-Е, 6-Е, 7-Е, 8-А, 9-Д, 10-Е

Задачи: 1-Д, 2-А

Тема 3. Заболевания век, конъюнктивы и слезных органов

Тесты: 1-А, 2-С, 3-Е, 4-С, 5-А, 6-Е, 7-А, 8-Е, 9-Е, 10-А

Задачи: 1-В, 2-В

Тема 4. Заболевания роговицы, склеры, хрусталика

Тесты: 1-Е, 2-Е, 3-В, 4-Е, 5-А, 6-В, 7-В, 8-С, 9-А, 10-Д

Задачи: 1-А, 2-В

Тема 5. Патология внутриглазного давления

Тесты: 1-Е, 2-А, 3-Д, 4-Д, 5-С, 6-Е, 7-С, 8-Д, 9-Е, 10-Д

Задачи: 1-Е, 2-Д

Тема 6. Заболевания сосудистой оболочки, сетчатки и зрительного нерва

а) заболевания сосудистой оболочки

Тесты: 1-Е, 2-В, 3-А, 4-В, 5-С, 6-В, 7-А, 8-Д, 9-Е, 10-Д

Задачи: 1-С, 2-В

б) заболевания сетчатки и зрительного нерва

Тесты: 1-А, 2-С, 3-Е, 4-Е, 5-С, 6-А, 7-С, 8-А, 9-В, 10-Д

Задачи: 1-А, 2-А

Тема 7. Патология глазодвигательного аппарата и орбиты

Тесты: 1-Е, 2-В, 3-Д, 4-Д, 5-Е, 6-А, 7-Е, 8-Д, 9-Д, 10-Д

Задачи: 1-В, 2-Е

Тема 8. Повреждения органа зрения

Тесты: 1-А, 2-Е, 3-С, 4-Д, 5-В, 6-Д, 7-С, 8-С, 9-Е, 10-А

Задачи: 1-С, 2-Д

Тема 9. Изменения органа зрения при общих заболеваниях

Тесты: 1-Е, 2-Д, 3-С, 4-Д, 5-Е, 6-Е, 7-Е, 8-Д, 9-Е, 10-Е

Задачи: 1-С, 2-С

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Аветисов Э. С.* Близорукость / Э. С. Аветисов. — М. : Медицина, 1999. — 240 с.
2. *Аветисов Э. С.* Руководство по детской офтальмологии / Э. С. Аветисов, Е. И. Ковалевский, А. В. Хватова. — М. : Медицина, 1987. — 288 с.
3. *Беляев В. С.* Заболевания глаз в странах с жарким климатом / В. С. Беляев, В. В. Кравчинина. — М. : Изд-во Ун-та дружбы народов, 1989. — 288 с.
4. *Боброва Н. Ф.* Травмы глаз у детей / Н. Ф. Боброва. — М. : Медицина, 2003. — 192 с.
5. *Венгер Г. Е.* Реконструктивная хирургия радужной оболочки / Г. Е. Венгер, С. А. Рыков, Л. В. Венгер. — К. : Логос, 2006. — 255 с.
6. *Вит В. В.* Строение зрительной системы человека / В. В. Вит. — Одесса : Астропринт, 2003. — 655 с.
7. *Вэндер Дж. Ф.* Секреты офтальмологии / Дж. Ф. Вэндер ; пер. с англ.; под ред. Ю. С. Астахова. — М. : МЕДпресс-информ, 2005. — 464 с.
8. *Глазные болезни : учебник / под ред. В. Г. Копаевой.* — М. : Медицина, 2002. — 560 с.
9. *Гундорова Р. А.* Травмы глаза / Р. А. Гундорова. — М. : Медицина, 1985. — 267 с.
10. *Джалиашвили О. А.* Первая помощь при заболеваниях и повреждениях глаз / О. А. Джалиашвили, А. И. Горбань. — СПб., 1999. — 255 с.
11. *Бочкарева А. А.* Глазные болезни / А. А. Бочкарева, Т. И. Ерошевский. — М. : Медицина, 1989. — 416 с.
12. *Жабоедов Г. Д.* Заболевания зрительного нерва / Г. Д. Жабоедов. — К. : Здоров'я, 1992. — 216 с.
13. *Кански Дж. Дж.* Клиническая офтальмология : систематизированный подход / Дж. Дж. Кански ; пер. с англ. — М. : Логосфера, 2006. — 744 с.

14. *Краснов М. Л.* Терапевтическая офтальмология / М. Л. Краснов, М. Б. Шульпина. — М. : Медицина, 1985. — 559 с.
15. *Лоскутов И. А.* Глаукома. Лечебно-диагностические аспекты / И. А. Лоскутов. — М. : Изд. РИИС ФИАН, 1997. — 95 с.
16. *Мокряк Г. М.* Их свет — Надежда / Г. М. Мокряк. — Одесса : Астропринт, 1999. — Т. 1–2. — 670 с.
17. *Нестеров А. А.* Глаукома / А. А. Нестеров. — М. : Мединформ-агентство, 2008. — 360 с.
18. *Очні хвороби : підручник для студентів мед. вузів / за ред. Г. Д. Жабоедова, М. М. Сергієнка.* — К. : Здоров'я, 1999. — 310 с.
19. *Пасечникова Н. В.* Лазерное лечение при патологии глазного дна / Н. В. Пасечникова. — К. : Наук. думка, 2007. — 206 с.
20. *Пучковская Н. А.* Атлас глазных болезней / Н. А. Пучковская. — М. : Медицина, 1981. — 367 с.
21. *Пучковская Н. А.* Ожоги глаз / Н. А. Пучковская, С. А. Якименко, В. М. Непомнящая. — М. : Медицина, 2001. — 269 с.
22. *Рациональная фармакотерапия в офтальмологии / под ред. Е. А. Егорова.* — М. : Литтерра, 2004. — 953 с.
23. *Риков С. О.* Дитяча сліпота та слабкозорість в Україні : ситуаційний аналіз / С. О. Риков, Д. В. Варивончик. — К. : Логос, 2005. — 80 с.
24. *Менеджмент офтальмологічної допомоги при ретинопатії недоношених дітей / С. О. Риков, Г. Г. Лемзяков, А. С. Гудзь, С. А. Сук.* — К. : Аратта, 2005. — 64 с.
25. *Розенблюм Ю. З.* Оптометрия. Подбор средств коррекции зрения / Ю. З. Розенблюм. — СПб. : Гиппократ, 1996. — 322 с.
26. *Сомов Е. Е.* Глазные болезни и травмы / Е. Е. Сомов. — СПб. : Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. — 233 с.
27. *Ферфильфайн И. Л.* Медико-социальная экспертиза при патологии глаз / И. Л. Ферфильфайн. — Харьков : Торнадо, 2002. — 212 с.
28. *Ферфильфайн И. Л.* Глаз и побочные действия лекарств / И. Л. Ферфильфайн, Т. Д. Числова. — Днепропетровск : Пороги, 2001. — 173 с.
29. *Филипенко В. И.* Пластические операции при тяжелых повреждениях и заболеваниях склеры / В. И. Филипенко. — К. : Генеза, 2000. — 173 с.
30. *Хаппе В.* Офтальмология / Вильгельм Хаппе ; пер. с нем. — М. : МЕДпресс-информ, 2004. — 352 с.
31. *Шамшинова А. М.* Функциональные методы исследования в офтальмологии / А. М. Шамшинова, В. В. Волков. — М. : Медицина, 1998. — 415 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
<i>Лекция 1.</i> Страницы истории. Вступление в офтальмологию.....	6
<i>Лекция 2.</i> Рефракция и аккомодация глаза.....	21
<i>Лекция 3.</i> Заболевания век, конъюнктивы и слезных органов	34
<i>Лекция 4.</i> Заболевания роговицы, склеры, хрусталика	59
<i>Лекция 5.</i> Патология внутриглазного давления.....	79
<i>Лекция 6.</i> Патология сосудистой оболочки, сетчатки и зрительного нерва	95
<i>Лекция 7.</i> Патология глазодвигательного аппарата и орбиты.....	118
<i>Лекция 8.</i> Повреждения органа зрения	134
<i>Лекция 9.</i> Изменения органа зрения при общих заболеваниях	174
Ответы к тестовым заданиям для самоконтроля	191
Список литературы	192

Венгер Г. Е.
В 29 Офтальмологія. Курс лекцій : учеб. пособие / Г. Е. Венгер, А. М. Солдатова, Л. В. Венгер ; пер. с укр. — Одесса : ОНМедУ, 2012. — 196 с. — (Серия «Библиотека студента-медика»).

ISBN 978-966-443-054-5

Учебное пособие отвечает учебной программе по офтальмологии. Изложены основные данные по анатомии, физиологии, методам исследования органа зрения, этиологии, клинике и лечению глазных болезней. Каждая лекция посвящена отдельному разделу офтальмологии. Рассмотрены наиболее распространенные формы заболеваний придатков глаза, орбиты, роговицы, хрусталика, сосудистой оболочки, сетчатки, зрительного нерва. Описаны повреждения глаза, рефракция и изменения органа зрения при общих заболеваниях.

Для студентов высших медицинских учебных заведений, интернов.

УДК 617.7
ББК 56.7я723

Навчальне видання
Серія «Бібліотека студента-медика»

**ВЕНГЕР Галіна Єфімовна,
СОЛДАТОВА Аліна Максимовна,
ВЕНГЕР Людмила Віленовна**

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Курс лекцій

Навчальний посібник

Російською мовою

Провідний редактор **В. М. Попов**
Редактори **Т. М. Ананьєва, А. А. Гречанова**
Художній редактор **А. В. Попов**
Технічний редактор **Р. В. Мерешко**
Коректор **О. В. Титова**
Поліграфічні роботи **І. К. Каневський, Ю. В. Гречанов**

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 12,6.
Тираж 500. Зам. 1603.

Видано і надруковано Одеським національним медичним університетом.
65082, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001.

