

**С.Н.ИЛЬИНА  
Н.Г.СОЛОДОВНИКОВА  
Ж.М.КРИНЕЦ**

**АНАТОМИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ.  
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ.**

**Пособие**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра глазных болезней

С.Н. Ильина  
Н.Г. Солодовникова  
Ж.М. Кринец

**АНАТОМИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ.  
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ.**

Пособие для студентов  
лечебного и педиатрического факультетов

Гродно  
2013

# I. Анатомия органа зрения

Развитие органа зрения человека начинается уже на второй неделе эмбриональной жизни и продолжается после рождения. Глазное яблоко новорожденного имеет форму, приближающуюся к шаровидной.

**Передне-задний** размер глаза новорожденного равен **16,2 мм**,

к 1 году - 19,2 мм, в 3 года - до 20,3 мм,

к 11 годам - до 22 мм,

к 20 годам - **24 мм**.

**Вес** глаза новорожденного - **3 г**,

**взрослого** - **7 - 8 г**.

## **НАРУЖНАЯ ОБОЛОЧКА ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

Наружная оболочка или фиброзная капсула глаза - прочная, плотная и ригидная.

5/6 ее составляет **склера**- непрозрачная часть

1/6 составляет **роговица**- прозрачная часть.

### **Функции фиброзной оболочки:**

- защитная роль
- обеспечивает постоянство формы глаза
- к ней прикрепляются глазодвигательные мышцы
- участвует в поддержании офтальмотонуса.

### **Роговая оболочка (cornea) -**

- у новорожденного горизонтальный размер равен в среднем 9 мм, у взрослого - 11 мм. Увеличение размеров роговицы осуществляется за счет растягивания и истончения ткани. Преломляющая сила роговицы новорожденного 45,0Д, взрослого около 40,0Д.

Роговица самая мощная оптическая среда глаза.

### **Роговица имеет 5 слоев:**

1. передний эпителий (плоский, многослойный)- является продолжением конъюнктивы.

- толщина в центре 0,04 мм.
- при травмах способен к быстрой регенерации без помутнений
- выполняет защитную функцию
- регулирует содержание воды в роговице.

2. Передняя пограничная мембрана (боуменова оболочка) - рыхло связана с базальным слоем эпителия.

- толщина в центре 0,02 мм
- бесструктурная, неэластичная, гомогенная, гладкая
- не способна к регенерации
- при ее повреждении остаются помутнения.

3. Строма (собственное вещество)

- толщина до 0,5 мм - самый главный и массивный слой
- сливается с боуменовой оболочкой без видимой границы
- представлена гомогенными нерегенерирующими пластинками,

расположенными параллельно поверхности роговицы

4. Задняя пограничная мембрана (десцеметова оболочка)

- толщина 0,05 мм, к периферии до 0,1 мм
- расположена под стромой и не связана с ней
- очень прочная, эластичная, гомогенная, регенерирует

5. Эндотелий (внутренняя часть роговицы)

- толщина до 0,05 мм
- обращен в переднюю камеру глаза, омывается внутриглазной жидкостью

- однорядный слой плоских шестигранных клеток, прикрепляющихся к базальной мембране с помощью цитоплазматических выростов. Тонкие отростки позволяют клеткам растягиваться и сокращаться при перепадах внутриглазного давления, оставаясь на своих местах. Клетки заднего эпителия роговицы в обычных условиях не способны к полноценной регенерации. Замещение дефектов происходит путем смыкания соседних клеток, при этом они растягиваются, увеличиваются в размерах. Такой процесс не может быть бесконечным. В норме у человека в 1мм заднего эпителия роговицы содержится от 2200 до 3200 клеток. Когда количество их уменьшается до 500-700 на 1 мм, развивается дистрофия роговицы.

- быстро регенерирует
- выполняет барьерную функцию
- участвует в формировании трабекулярного аппарата глаза

**Состав роговицы:**

- вода - 80%,
- дефинитивный коллаген мезенхимного происхождения - 18%
- мукополисахариды, белки (альбумин, глобулин), липиды, витамины С, В2 и др.

**Роговица - бессосудистая ткань.**

Питание осуществляется за счет:

- влаги передней камеры глаза, слезной жидкости
- густого перилимбального кровеносного сплетения. Тонкие капилляры проникают в вещество роговицы на глубину до 1 мм, затем переходят в мелкие вены и вновь возвращаются в область лимба. Краевая тончайшая сосудистая сеть, питающая роговицу, располагается поверхностно в эписклере и широко анастомозирует с тончайшей сосудистой сетью конъюнктивы.

**ИННЕРВАЦИЯ РОГОВИЦЫ**

**Чувствительная иннервация** роговицы осуществляется **тройничным нервом.**

От первой ветви тройничного нерва (n.ophthalmicus) отходят 2 длинных цилиарных нерва, которые прободают склеру в области зрительного нерва вместе с короткими цилиарными нервами (из цилиарного ганглия) и направляются в супрахориоидальном пространстве к переднему отделу глаза. В 2-4 мм от лимба длинные цилиарные нервы входят в склеру, теряют

миелиновую оболочку, делятся дихотомически, проникают в роговицу. Количество нервных окончаний особенно велико в поверхностных слоях, что обуславливает высокую чувствительность роговицы. Наименьшее число нервных окончаний в эндотелии.

В первые месяцы жизни ребенка роговица малочувствительна вследствие еще не закончившегося развития черепно-мозговых нервов.

Трофическая иннервация роговицы обеспечивается трофическими нервами, которые имеются в составе тройничного и лицевого нервов. В регуляции процессов обмена роговицы принимает участие и симпатическая нервная система.

В роговице насчитывается около 80 различных нервных волокон.

### **СВОЙСТВА РОГОВИЦЫ**

- прозрачность
- гладкость
- зеркальность
- сферичность
- способность к преломлению
- чувствительность
- способность регенерировать.

**СКЛЕРА (sclera, tunica fibrosa)**- наружная непрозрачная белочная оболочка глаза. В ее составе имеются:

- эписклера
- собственно склера
- внутренняя бурая пластинка.

Представлены коллагеновыми и эластическими волокнами, которые хаотично переплетаются и тем самым исключают ее прозрачность.

**Лимб** - место перехода роговицы в склеру. Это полупрозрачное кольцо вокруг роговицы шириной 1,5 - 2 мм.

**Решетчатая пластинка (laminacribrosa)**- находится в заднем отделе склеры. Через нее проходят волокна зрительного нерва и ретинальные сосуды. Пластинка - это наиболее слабое место капсулы глаза и под влиянием повышенного офтальмотонуса она может растягиваться, образуя углубления - экскавации, эктазии (выпячивания), стафиломы (при миопии).

### **Кровоснабжение склеры**

Склера бедна сосудами. Сосуды проникают в нее из эписклеральной сети, образованной за счет передних и задних цилиарных сосудов.

Склера в разных местах пронизана проходящими в глаз артериями, нервами и выходящими венами:

- в области экватора глазного яблока из склеры выходят 4-6 вортикозных вен, по которым из сосудистого тракта оттекает венозная кровь
- у заднего полюса, вблизи зрительного нерва, проходят задние длинные и короткие цилиарные артерии и нервы
- в передний отдел проникают передние цилиарные артерии и вены

### **ИННЕРВАЦИЯ склеры**

- чувствительная иннервация склеры осуществляется цилиарными

веточками первой ветви тройничного нерва.

**К склере** на различном расстоянии от лимба **прикрепляются наружные прямые и косые мышцы.**

### **СОСУДИСТЫЙ ТРАКТ (tractus uvealis)**

Эмбриогенетически соответствует мягкой мозговой оболочке.

**Имеет 3 отдела:**

1. Радужная оболочка (iris)
2. Цилиарное или ресничное тело (corpus ciliare)
3. Собственно сосудистая оболочка (chorioidea)

**1. Радужная оболочка** - передняя часть сосудистого тракта, находится впереди хрусталика и отделяет переднюю камеру от задней. В центре радужки находится зрачок (pupilla), по краю которого выступает задний пигментный слой радужки в виде пигментной бахромки.

В ее структуре содержатся:

- передний листок (поверхностный) - состоит из эндотелиальных клеток
- строма - из клеток соединительной ткани с длинными отростками, часто содержащими пигмент меланин
- основная мембрана
- задний (глубокий) слой - является продолжением пигментного эпителия и сетчатки.

### **Мышцы радужки:**

1. круговая мышца, суживающая зрачок (m. sphincter pupillae) - состоит из гладких циркулярных волокон, расположенных концентрически зрачковому краю шириной 1,5 мм (зрачковый пояс) - иннервация парасимпатическими нервными волокнами.

2. мышца, расширяющая зрачок (m. dilatator pupillae) - состоит из гладких пигментированных волокон, лежащих радиально в задних слоях радужки - имеет симпатическую иннервацию.

Периферическая часть радужки составляет цилиарный (ресничный) пояс шириной 4 мм.

### **Кровоснабжение радужки:**

- большой артериальный круг образуется на границе с цилиарным телом, за счет ветвей задних длинных и передних цилиарных артерий, анастомозирующих между собой и дающих возвратные ветви к собственно сосудистой оболочке

- малый круг располагается на границе зрачковой и ресничной зоны, состоящий из анастомозирующих ветвей большого круга и обеспечивает кровоснабжение зрачкового пояса.

### **Иннервация представлена:**

- чувствительными (цилиарными)
- двигательными (глазодвигательными)
- симпатическими нервными ветвями.

### **Свойства радужной оболочки:**

1. является диафрагмой для поступления света
2. участвует в оттоке внутриглазной жидкости и ультрафильтрации.

## **2. Цилиарное тело-** средняя часть сосудистой оболочки.

Это замкнутое кольцо шириной около 6 мм. Спереди у радужной оболочки имеет толщину свыше 1мм, сзади - при переходе в собственно сосудистую оболочку - до 0,2 мм.

### **Функции цилиарного тела:**

1. участие в аккомодации
2. продукция внутриглазной жидкости.

### **Имеет 2 части:**

1. **отросчатая**- занимает зону около 2 мм шириной,
2. **плоская**- около 4 мм.

Граница цилиарного тела и сосудистой оболочки называется **зубчатой линией** и соответствует на склере местам прикрепления прямых мышц.

Корень радужки - место перехода радужки в цилиарное тело.

### **Цилиарное тело имеет 2 слоя:**

1. **наружный мышечный**- состоит из гладких мышечных волокон и прилежит к склере
2. **внутренний сосудистый** - его покрывает сетчатка двумя слоями эпителия, из которых наружный содержит пигмент.

Передний отрезок цилиарного тела, имеющий выраженные отростки - это цилиарный венец.

Задняя безотросчатая часть - это цилиарный круг.

Цилиарное тело имеет в своем составе **цилиарную (аккомодационную) мышцу**- она состоит из гладких мышечных волокон, которые имеют меридиональное (**мышца Брюкке**), циркулярное или круговое (**мышца Мюллера**) и радиальное (**мышца Иванова**) направление.

На передней внутренней поверхности цилиарного тела располагается **строма** с богатой сосудистой сетью и имеет бугристую поверхность. Бугристость обусловлена наличием в этом отделе большого количества отростков, кзади число их уменьшается и они превращаются в мелкие складки. Каждый цилиарный отросток состоит из стромы с богатой сосудистой сетью и нервов (чувствительных, двигательных, трофических), покрытой двумя листками пигментного эпителия. Строма покрыта эластической стекловидной пластинкой. Далее кнутри поверхность цилиарного тела покрыта цилиарным эпителием, пигментным эпителием и внутренней стекловидной пластинкой, которая является продолжением аналогичной мембраны сетчатки. К этой мембране в области цилиарного тела прикрепляются волокна цинновой связки, на которых фиксируется хрусталик.

Задней границей цилиарного тела является зубчатая линия, в области которой начинается собственно сосудистая оболочка и заканчивается оптически деятельная часть сетчатки. Строма, как и радужка содержит в своем составе большое количество хроматофоров - пигментных клеток, цилиарные отростки их не содержат.

У новорожденных ресничное тело развито недостаточно. В первые годы жизни чувствительные нервные окончания выражены слабее, чем двигательные и трофические, и это проявляется безболезненностью цилиарного тела у детей

при воспалительных и травматических процессах. У детей 7 - 10 лет морфологические структуры такие же, как и у взрослых.

**3. СОБСТВЕННО СОСУДИСТАЯ ОБОЛОЧКА (chorioidea)** - задний отдел сосудистого тракта. Она лежит под склерой, начинаясь у места выхода зрительного нерва, и выстилает 5/6 ее поверхности. В ней выделяют следующие отделы:

1. **Супрахориоидальное пространство или бурая пластинка** - между сосудистой оболочкой и склерой

2. **Слой крупных сосудов (оболочка Галлера)**- за бурой пластинкой. Здесь имеется 4 - 6 вортикозных вен, через которые осуществляется венозный отток из заднего отдела глазного яблока.

3. **Слой средних сосудов (оболочка Заттлера)**. Здесь вены преобладают над артериями.

4. **Слой мелких сосудов**- от него отходят ветви к хориокапиллярному слою.

5. **Хориокапиллярный слой** - здесь капилляры имеют необычное строение и через свои лакуны пропускают не один кровяной шарик, а по несколько в один ряд. По количеству и диаметру капилляров этот слой самый мощный.

6. **Стекловидная пластинка (мембрана Бруха)**- внутренняя оболочка хориоидеи. Она служит границей с пигментным эпителием сетчатки.

Сосудистая сеть наиболее выражена в заднем отделе хориоидеи, в ее центральной (макулярной) области и наиболее бедна в области выхода зрительного нерва и вблизи зубчатой линии.

**Хориоидея образована за счет задних коротких цилиарных артерий**, которые через склеру вокруг зрительного нерва вступают в супрахориоидальное пространство и сильно ветвятся. В переднем отделе сосуды сосудистой оболочки анастомозируют с сосудами большого артериального круга радужки. В заднем отделе вокруг диска зрительного нерва имеются анастомозы сосудов хориокапиллярного слоя с капиллярной сетью зрительного нерва из центральной артерии сетчатки.

**Кровоснабжение хориоидеи осуществляется задними короткими цилиарными артериями.**

**Чувствительная иннервация отсутствует**, поэтому воспаления, травмы и опухоли протекают безболезненно.

**Сетчатка (retina)**- внутренняя оболочка глазного яблока.

Прозрачная, мягкая, но не эластичная.

Имеет два отдела, резко различающихся по структуре и функции.

1. **Оптически деятельная часть (задний отдел сетчатки)**- начинается в области зубчатой линии сетчатки (соответственно хориоидее), идет в интимной связи со стекловидной пластинкой сосудистой оболочки до диска зрительного нерва и состоит из высокодифференцированной прозрачной, мягкой, но малоэластичной нервной ткани.

2. **Слепая часть сетчатки (parscoecaretina)** - расположена кпереди от зубчатой линии.



Фоторецепторы сетчатки:

1. колбочки (около 7 млн) - расположены в центральных отделах сетчатки. В трех различных типах колбочек содержится пигмент иодопсин с различными показателями поглощения света.

2. палочки (100 - 120 млн) - расположены в периферических отделах сетчатки.

Почти на всем протяжении оптическая часть сетчатки состоит из 10 слоев.

1. пигментный эпителий
2. слой палочек и колбочек
3. наружная пограничная мембрана
4. наружный ядерный
5. наружный сетчатый (плексиформный)
6. внутренний ядерный
7. внутренний сетчатый (плексиформный)
8. слой ганглиозных, мультиполярных клеток
9. слой нервных волокон
10. внутренняя пограничная пластинка

Первые 4 слоя относятся к светочувствительному аппарату сетчатки, а остальные составляют мозговой отдел.

Анатомически в сетчатке выделяют два важных в функциональном отношении участка - **диск зрительного нерва и желтое пятно**. Область центральной ямки отличается желтоватой окраской, поэтому эту зону называют **желтое пятно (macula lutea)**. По мере приближения к желтому пятну строение сетчатки меняется: сначала исчезает слой нервных волокон, затем ганглиозных клеток, далее - внутренний плексиформный слой, слой внутренних ядер и наружный плексиформный. Центральная ямка (fovea centralis) является функциональным центром сетчатки и находится на расстоянии 3,5 мм к виску от края диска зрительного нерва. Величина центральной ямки, имеющей слегка овальное очертание, составляет всего 2 мм - 3 мм и представляет собой небольшое углубление, центр которого (foveola) выстлан только колбочковыми клетками - это место, где зрительная способность сетчатки достигает наивысшей степени.

По направлению от центральной ямки к периферии сетчатки острота центрального зрения и способность к различению цветов снижаются. Впереди экватора сетчатка практически теряет свою зрительную функцию. Заканчиваясь в качестве высоко дифференцированной нервной оболочки на уровне зубчатой линии (ora serrata) она продолжается дальше впереди лишь в виде двойного слоя эпителиальных клеток.

### **Орбита**

**Нижняя стенка** образована:

1. орбитальная поверхность верхней челюсти
2. глазничный отросток небной и скуловой кости

**Верхняя стенка:**

1. лобная кость

2. малое крыло основной кости

**Внутренняя стенка:**

1. передняя часть клиновидной кости
2. глазничная пластинка решетчатой кости
3. слезная косточка с углублением для слезного мешка
4. лобный отросток верхней челюсти, в нижней части которого

находится отверстие слезно-носового канала.

**Наружная стенка (самая толстая):**

1. скуловая кость
2. лобная кость
3. большое крыло клиновидной кости

**Отверстия глазницы:**

1. **Верхняя глазничная щель (fissurasupraorbitalis)** -

через нее входят в орбиту:

- глазодвигательный нерв (n. oculomotorius)
- отводящий нерв (n. abducens)
- блоковидный нерв (n. trochlearis)
- первая ветвь тройничного нерва

Выходит:

- верхняя глазная вена (v. ophthalmica superior)

2. **Нижняя глазничная щель (fissura infraorbitalis)** - расположена в 8 мм от края орбиты, через нее проходят:

- нижнеорбитальная артерия и одноименный нерв

3. **Зрительное отверстие (foramen opticum)** - медиальнее верхнеглазничной щели, через него

- выходит зрительный нерв (n. opticus),
- входит - глазная артерия (a. ophthalmica).

4. **Круглое отверстие (foramen rotundum)** - расположено у границы верхней и нижней глазной щели, через которое проходит:

- челюстной нерв (n. maxillaris)

5. **Передние и задние решетчатые отверстия (foramina ethmoidalis anteriora et posteriora)** - расположены в верхне-внутреннем отделе глазницы, на границе бумажной пластинки и лобной кости - через них проходят одноименные артерии и вены. Здесь же находится хрящевидный блок, через который перекидывается сухожилие верхней косой мышцы.

Через перечисленные отверстия глазница сообщается с различными отделами черепа.

Стенки орбиты покрыты надкостницей, которая тесно сращена с костным остовом только по ее краю и в области зрительного отверстия, где она вплетается в твердую оболочку зрительного нерва. Тенонова капсула (фасция) делит орбитальную полость на два отдела. Длина передне-задней оси орбиты - 4 - 5 см.

**НАРУЖНЫЕ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ МЫШЦЫ**

Формирование мышц заканчивается к 2 - 3 годам, хотя функционируют

они с момента рождения. **Четыре прямые и две косые мышцы** обеспечивают хорошую подвижность глаза во всех направлениях:

1. кнаружи (абдукция) - латеральная прямая (m.rectuslateralis); нижняяверхняякосаямышцы (m.obliquussuperioretinferior);

2. кнутри (аддукция) - медиальная прямая (m.rectusmedialis); верхняянижняяпрямыемышцы (m.rectussuperioretinferior);

3. вверх - верхняяпрямая (m. rectussuperior); нижняякосаямышцы (m. obliquusinferior)

4. вниз - нижняяпрямая (m. rectusinferior); верхняякосаямышцы (m. obliquussuperior).

Все прямые и верхняя косая мышцы берут начало от общего сухожильного кольца, расположенного у вершины глазницы вокруг зрительного отверстия (foramen opticum). Короткие сухожильные начала прямых мышц так тесно связаны между собой, что образуют полное кольцо - общее **сухожильное кольцо Цинна**, окружающее зрительное отверстие и зрительный нерв у места выхода его из глазницы. Четыре прямые мышцы глаза от сухожильного кольца, где находится их начало, идут в глазничной клетчатке кпереди расходящимся конусом. Сухожилия всех мышц вплетаются в склеру приблизительно на уровне экватора глазного яблока. Место прикрепления, ширина сухожильной части и толщина мышц варьируют. Сухожилия мышц вплетается в склеру на расстоянии:

- медиальная прямая - 5,5 - 5,75 мм от лимба

- латеральная прямая - 7 мм от лимба

- нижняя прямая - 6,0 - 6,5 мм от лимба

- верхняя прямая - до 8,0 мм от лимба

Верхняя косая мышца - прикрепляется к склере в задней половине глаза в 17 мм от лимба, проходя под сухожилием верхней прямой мышцы, перекидываясь через хрящеподобный блок.

Нижняя косая мышца - начинается от нижневнутреннего края орбиты, направляется назад и кнаружи и прикрепляется к склере за экватором между нижней и латеральной прямыми мышцами в 16-17 мм от лимба.

**Кровоснабжение глазодвигательных мышц**- обеспечивают мышечные ветви от глазной артерии или ее магистральных ветвей. Сосуды расположены в проксимальной части мышцы и реже в средней.

**Иннервация** - ветви глазодвигательного нерва (n. oculomotorius) - верхняя, нижняя, медиальная прямые, нижняя косая мышцы; отводящий нерв (n. abducens) - латеральная прямая мышца; блоковый нерв (n. trochlearis) - (верхняя косая мышца).

**Веки (palpebrae superior et inferior).**

**Функции:** защитная от вредных внешних воздействий.

Веки имеют **4 слоя:**

1. кожный

2. мышечный

3. соединительнотканый (хрящевой)

4. конъюнктивальный

**Кожа век**- имеет очень рыхлую подкожную клетчатку. Благодаря наличию этого слоя кожа не спаяна с мышцами век. С возрастом кожа грубеет, резко увеличивается ее складчатость.

**Мышечный слой**- представлен **круговой мышцей** (m.orbicularis palpebrarum). Она состоит из орбитальной и пальпебральной частей.

Орбитальная часть - начинается от края глазницы у лобного отростка верхней челюсти, проходит подкожно кнаружи, огибает наружный угол и возвращается к началу своего прикрепления. Она сокращается при зажмуривании.

Пальпебральная часть - начинается у внутренней и оканчивается у наружной спайки век (lig. palpebrale mediale et laterale). При ее сокращении возникает акт мигания. Во внутреннем углу от обоих концов пальпебральной части мышцы отходят двумя ножками волокна, которые спереди и сзади охватывают слезный мешок (**слезная мышца Горнера**). Во время мигания они сокращаются и расслабляются, создавая в мешке вакуум и вызывая присасывание слезной жидкости из слезного озера через слезные каналы.

Часть волокон пальпебральной мышцы, расположенная параллельно краю века, охватывающая корни ресниц и выводные протоки мейбомиевых желез, образует **ресничную мышцу Риолана**, которая способствует выведению их секрета.

**Соединительнотканый (хрящевидный) слой век**- располагается в виде выпуклой кнаружи пластинки под орбикулярной мышцей, соединяясь и вплетаясь у наружного и внутреннего края орбиты в надкостницу и образуя одноименные спайки (связки). В толще этих пластинок расположены мейбомиевые железы, которые открываются в интермаргинальном пространстве ближе к заднему краю века.

**Мышца, поднимающая верхнее веко** (m.levator palpebrae) начинается в глубине глазницы вблизи зрительного отверстия. Идя под крышей глазницы к верхнему веку, эта мышца оканчивается **тремя ножками**:

1. верхняя ножка - прикрепляется к орбикулярной мышце и коже века
2. средняя ножка - вплетается в верхний край хрящевой пластинки
3. нижняя ножка - прикрепляется к конъюнктиве верхнего свода.

Благодаря действию всех трех ножек этой мышцы, происходит одновременное поднятие всех отделов века.

**Мышца Мюллера**- прикрепляется к верхнему краю хряща верхнего века и нижнему краю пластинки нижнего века. При сокращении ее волокон глазная щель расширяется, а при угнетении (параличе) - суживается.

Веки вместе с тарзоорбитальной фасцией, которая одной частью прикрепляется к хрящевой пластинке, а другой - к костям орбиты вблизи ее краев, и связками век образуют **орбитальную перегородку**, представляющую переднюю фасциальную стенку орбиты.

На переднем крае века растут в 2 -3 ряда ресницы. На верхнем веке их около 150 и на нижнем - до 70. Длительность жизни ресницы около 6 месяцев. Около корня ресницы располагаются сальные железы, волосные протоки

которых открываются в волосяной мешок ресницы.

Кровоснабжение век: осуществляется за счет a.ophthalmica:

1. наружные ветви (a.palpebralislateralis) слезной артерии (a. lacrimalis)
2. внутренние ветви (a.palpebralismedialis) передней решетчатой артерии (a. ethmoidalis anterior).

Эти сосуды анастомозируют между собой и образуют артериальные дуги в 1- 3 мм от свободного края век впереди хряща (arcustarsalisinternussuperioretinferior).

Вдоль противоположного края хряща верхнего века, а иногда и нижнего расположена еще одна артериальная дуга (arcustarsalisexternussuperioretinferior). От этих сосудистых дуг отходят веточки артерий к конъюнктиве век.

Отток крови происходит по одноименным венам и далее открываются в вены лица и глазницы. Вены глазницы не имеют клапанов.

**Лимфатическая система** век располагается по обеим сторонам хрящевой пластинки. Вокруг альвеол мейбомиевых желез существуют лимфатические пространства. Из верхнего века лимфа направляется к предушному лимфатическому узлу, а из нижнего - к подчелюстному.

**Иннервация век:**

1. 1 и 2 ветвь тройничного нерва (n.trigemini)
2. лицевой нерв
3. симпатические нервы

Кожа верхнего века - верхнеорбитальный нерв ( n.supraorbitalis); лобный нерв (n.frontalis); верхне- и нижнеблоковидный нервы (nn.supra-  
et inratrochlearis); слезный нерв (n.lacrimalis).

Кожа нижнего века -нижнеорбитальный нерв (n.infraorbitalis)

Орбикулярная мышца - лицевой нерв (n. facialis)

Леватор верхнего века - глазодвигательный нерв

Веки служат передней стенкой орбиты и в сомкнутом состоянии полностью изолируют глаз от контакта с окружающей средой, способствуют постоянному и равномерному увлажнению глаза, благодаря рефлекторному акту мигания (до 12 миганий в минуту), удалению инородных тел из конъюнктивальной полости. Секрет мейбомиевых и сальных желез обеспечивает смазку краев век, что предотвращает выход помимо слезопроводящего пути. При открытых веках образуется щель. Вертикальный размер глазной щели 14 мм, горизонтальный - 27-30 мм.

**Слезные органы.**

Состоят из слезопроизводящего аппарата и слезопроводящих путей.

**Слезопроизводящий аппарат:** слезная железа, ряд мелких добавочных слезных железок, расположенных в верхнем и нижнем сводах конъюнктивы (железки Краузе).

Слезные железы (glandulelacrimales) - своим секретом постоянно увлажняют роговую и соединительную оболочку глаза. Слеза вырабатывается с момента рождения 10 - 20 добавочными железами, расположенными и открывающимися в верхнее - наружном отделе соединительной оболочки глаза (пассивное слезоотделение) и слезной железой (активное эмоциональное

слезотечение).

**Слезная железа** расположена в костной впадине верхнее - наружной части глазницы, позади тарзоорбитальной фасции. Она имеет подковообразную форму и по виду напоминает гроздь из 15 - 40 отдельных долек, которые выводными протоками (12 - 22) открываются в конъюнктивальную полость. Сухожилие мышцы, поднимающей верхнее веко, делит железу на два отдела:

1. орбитальный (верхний) - не виден при вывороте верхнего века,
2. пальпебральный (нижний) - видимый при вывороте верхнего века.

Пациент должен смотреть книзу и кнутри.

Слеза - это прозрачная жидкость. Содержит 97,8% воды и только 2% составляют белок, мочевины, сахар, натрий, калий, хлор, гистаминоактивная субстанция, сиаловая кислота и фермент лизоцим. Лизоцим был впервые открыт русским ученым Лашенковым, который впервые обнаружил, что лизоцим обладает бактериостатическим действием.

**Иннервация слезной железы** осуществляется:

1. веточки первой и второй ветви тройничного нерва
2. ветви лицевого нерва
3. симпатические волокна от верхнего шейного узла.

**Кровоснабжение слезной железы:** а. lacrimalis, которая является ветвью глазничной артерии.

При раздражении конъюнктивы одновременно с секрецией слезы, наступает и слюноотделение, что указывает на тесную взаимосвязь между центрами, регулирующими работу слезных (nucleassalivatorissuperior) и слюнных (nucleassalivatorisinferior) желез, расположенных в продолговатом мозгу. За сутки у человека выделяется 0,4 - 1,0 мл слезы (10-14 капель).

**Слезопроводящие пути.**

Начинаются с выводных протоков слезной железы и слезных железок конъюнктивы. Слезная жидкость появляется в верхнее - наружном углу глаза, омывает всю переднюю поверхность глазного яблока, затем по слезной реке, расположенной вдоль внутреннего края век, прилегающих к конъюнктиве глазного яблока, стекает в слезное озеро. Из слезного озера слеза поступает в **слезные точки**, которые расположены на слезных сосочках во внутренних частях реберного края обоих век и обращены к слезному озеру. Из слезных точек слеза попадает в **слезные каналы**, которые вначале имеют вертикальное направление, а затем горизонтальное. Из слезных каналов слеза поступает в **слезный мешок**, затем в слезно-носовый канал, который открывается в **нижний носовой ход**.

**Конъюнктива (соединительная оболочка)**

Конъюнктива - это эпителиальный покров внутренней поверхности век и переднего отдела глазного яблока. Топографо-анатомически конъюнктиву условно можно разделить на **6 отделов**:

1. Тарзальный отдел - начинается с заднего (внутреннего) ребра век и покрывает хрящеподобную пластинку, плотно соединяясь с ней. Он представлен многослойным цилиндрическим эпителием с включением в него бокаловидных клеток (одноклеточных слизистых желез), выделяющих слизь.

При нормальном состоянии конъюнктивы через нее просвечивают вертикально расположенные в хряще мейбомиевы железы.

2. Орбитальный отдел начинается на уровне хряща (верхнего края на верхнем веке и нижнего края - на нижнем), рыхло связан с подлежащей субконъюнктивальной тканью, в которой имеются единичные фолликулы, псевдососочки и аденоидная ткань, и доходит до области свода. Здесь имеются бокаловидные клетки, слизистые железы Манца (Manza), трубчатые железки Генле (Henle), а в конъюнктиве верхнего века большое количество слезных железок Краузе (Krauze).

3. Переходный отдел (переходная складка, свод) представлен многослойным плоским эпителием со значительным количеством железок, продуцирующих слизь и слезу. Под эпителием имеется большое количество аденоидной ткани с фолликулами и сосочками. Здесь эпителий очень рыхло связан с подлежащей тканью, в результате чего обеспечивается свободная подвижность глазного яблока. Глубина верхнего свода значительно больше нижнего (около 22 и 12 мм).

4. Склеральный (бульбарный) отдел образован многослойным плоским эпителием. Начинается в области внутреннего отдела свода, продолжается до границы периферического отдела наружного лимба. Он рыхло связан с субконъюнктивальной тканью.

5. Лимбальный отдел - практически незаметно переходит в многослойный плоский эпителий роговой оболочки, с которым он имеет эмбриологическую связь. В этом отделе эпителий не имеет аденоидной ткани и прочно связан с лимбом на всем его протяжении.

6. Полулунный отдел (складка, plicae semilunaris) является рудиментом третьего века, которое хорошо выражено у многих животных. К этому отделу прилежит и слезное мяско. В нем имеются в незначительном количестве фолликулы, сосочки и аденоидная ткань с рудиментами потовых и сальных желез и мелкими волосатыми луковицами, из которых растут нежные волоски. В этой области образуется слезное озеро.

Все эти отделы образуют конъюнктивальный мешок, вместимость которого при сомкнутых веках до 2 капель жидкости.

#### **Кровоснабжение конъюнктивы.**

1. ветви латеральных и медиальных артерий век
2. веточки краевых артерий дуг век, из которых образуются передние конъюнктивальные сосуды
3. ветви от передних цилиарных артерий, из которых образуются передние конъюнктивальные сосуды.

Передние и задние артерии хорошо анастомозируют, особенно в области конъюнктивы свода. Благодаря обильным сосудистым анастомозам нарушенное питание конъюнктивы быстро восстанавливается. Отток крови происходит по передним цилиарным и лицевым венам.

#### **Иннервация конъюнктивы:**

- нервные окончания от 1 и 2 ветвей тройничного нерва.

Сеть лимфатических сосудов идет от области лимба к предушному и

подчелюстным лимфатическим узлам.

### **Хрусталик (lens cristallina)**

Расположен между радужной оболочкой и стекловидным телом.

Это прозрачное, плотно-эластическое, бессосудистое, двояковыпуклое тело.

Такое определенное расположение хрусталик получил благодаря наличию:

1. связочного аппарата (zonula Zinnii)
2. углубления в стекловидном теле (fossapatellaris)
3. связки (lig. hyaloidea)/

**Циннова связка** состоит из большого количества гладких прочных бесструктурных, сравнительно эластичных волокон, которые начинаются у плоской части и в углублениях между ресничными отростками цилиарного тела. Эти волокна, подходя к хрусталику, перекрещиваются и вплетаются в экваториальную часть его капсулы в 2 мм спереди и 1 мм сзади от экватора, образуя петитов канал и формируя зонулярную пластинку.

Омывается хрусталик водянистой влагой. Задняя поверхность на всем протяжении отделена от стекловидного тела узкой щелью - ретролентальное пространство - (spatiumretrolentale). Только по наружному краю это пространство ограничивается кольцевидной связкой Вигера, которая фиксирует хрусталик к стекловидному телу, о чем нужно помнить при хирургии катаракты.

**Диаметр хрусталика от 9 до 10 мм.**

**Толщина хрусталика** (в зависимости от аккомодации) - от 3,6 до 5 мм.

**Преломляющая сила равна 18,0 - 20,0 Д.** С помощью цилиарной мышцы и цинновых связок он автоматически может изменять кривизну своей передней поверхности, тем самым приспособлявая глаз к ясному видению предметов, расположенных на различном расстоянии.

У новорожденных хрусталик почти шаровидный, имеет мягкую консистенцию и преломляющую силу до 35,0Д. Дальнейший рост его происходит в основном за счет увеличения диаметра.

Гистологически в хрусталике выделяют:

1. капсула (сумка)
2. капсулярный эпителий
3. хрусталиковое вещество

**Капсула** хрусталика - это стекловидная оболочка. Она бесструктурная, сильно преломляет свет, устойчива к воздействию различных патологических факторов. Чисто условно, в интересах хирургии, в ней выделяют переднюю и заднюю части с границей в экваториальной зоне. Передняя часть капсулы толще задней (0,008 - 0,02 и 0,002 - 0,004 мм) соответственно, что обусловлено наличием под ней однослойного эпителия. Задний отдел капсулы эпителия не имеет.

**Эпителий** хрусталика - однослойный. Он выполняет несколько функций - трофическую, барьерную и камбиальную. В центре капсулы клетки эпителия уплощены. В области экватора клетки превращаются в призматические и волоконообразующие. Хрусталиковые волокна состоят как бы из двух порций,



которые растут от экватора в двух противоположных направлениях - к полюсам линзы. Там, где растущие по различным меридианам волокна встречаются, формируются швы, имеющие у взрослого человека вид 9 - 12 лучевой звезды. Формирование хрусталиковых волокон происходит в течение всей жизни человека. Объем и плотность ядра хрусталика все время увеличиваются: от небольшого и мягкого эмбрионального у новорожденного до четко обособленного у взрослого (к 20-30 годам), а затем и крупного, склерозированного и пожелтевшего (у пожилых людей).

**Вещество** хрусталика, за исключением центральной части, состоит из меридиональных (радиальных) пластинок, которые располагаются возрастными слоями. В каждом слое у передней и задней поверхностей хрусталика составляющие их волокна разделяются на секторы, связанные друг с другом швами, которые и образуют **звезду**. Эта фигура повторяется в глублежащих слоях хрусталика, но все в более простой форме. В конечном итоге она превращается в звезду из трех лучей - спереди в виде прямого, а сзади опрокинутого “Y”, что хорошо видно при биомикроскопии хрусталика. Ткань хрусталика состоит из воды, растворимых и нерастворимых белков, неорганических веществ, витаминов, глюкозы и липоидов. Процентное содержание веществ изменяется в связи с возрастом человека и находится в постоянной связи с влагой передней камеры глаза. Содержание воды с возрастом уменьшается.

Водорастворимые белки хрусталика разделяются на альфа, бета и гамма - кристаллины.

Кроме основных структурных белков в хрусталике **содержится альбуминоид**. Увеличение его концентрации с возрастом является основной причиной снижения хрусталиком объема аккомодации.

Энергетические процессы в хрусталике обеспечиваются в основном за счет анаэробного гликолиза (расщепление глюкозы до молочной кислоты).

#### **Стекловидное тело.**

Расположено за хрусталиком.

Составляет 65% массы глазного яблока.

Оно прозрачно, бесцветно, почти шаровидно, желеобразно, эластично, не имеет сосудов и нервов. Покрыто гиалоидной мембраной, в которой различают переднюю часть (ПГМ), состоящую из густо конденсированных волокон стекловидного тела, а так же заднюю (ЗГМ), прочно соединенную с внутренней пограничной мембраной сетчатки. Граница между ними проходит по зубчатой линии сетчатки с точками прикрепления, находящимися очень близко друг от друга.

С сетчаткой стекловидное тело плотно связано лишь в области переднего и заднего оснований:

1. Переднее основание условно делится на две части - абсолютную и относительную (переднюю и заднюю). Под передним относительным основанием подразумевается область, где стекловидное тело крепится к цилиарному эпителию в 1 -2 мм от *oraserrata*.

Заднее относительное основание - это место прикрепления стекловидного

тела к сетчатке шириной 2-3 мм кзади от *oraserrata*. Непосредственно на *oraserrata* находится абсолютное основание стекловидного тела.

2. Заднее основание - зона фиксации стекловидного тела вокруг диска зрительного нерва.

**Объем 3,5- 4,0 мл, вес 4,0 г, содержит 99,58 % воды.**

Биомикроскопия стекловидного тела: структура представлена в виде различной формы и размеров нежно-серых лент, нитей, в которые как бы вкраплены беловатые булавовидные и точечные образования. Эти колеблющиеся при движении глаза структуры перемежаются с совершенно прозрачными и бесцветными участками стекловидного тела. В центре стекловидного тела, особенно в ретролентальной области, виден сероватый тяж - остаток бывшей артерии (*canalishialoidea*), питавшей стекловидное тело и хрусталик эмбриона. Это так называемый клокотов канал, который начинается воронкообразным расширением от краев диска зрительного нерва и проходит стекловидное тело по направлению к задней капсуле хрусталика, но часто не достигает его, заканчиваясь одной тонкой веточкой или несколькими ветвями. Максимальная ширина канала 1 -2 мм.

**С возрастом структура стекловидного тела изменяется, в нем появляются плавающие помутнения и вакуоли.**

**Функции:**

1. поддерживает форму и тонус глазного яблока
2. проводит свет к сетчатке
3. участвует в внутриглазном обмене веществ.

**Зрительный путь.**

Включает ряд нейронных звеньев:

1. слой палочек и колбочек в сетчатке - 1 нейрон
2. биполярные клетки - 2 нейрон
3. ганглиозные клетки с их длинными аксонами - 3 нейрон.

Вместе они образуют периферическую часть зрительного пути, который включает:

1. зрительные нервы
2. хиазма
3. зрительные тракты.

Нервный путь зрительного анализатора начинается в слое ганглиозных клеток сетчатки и заканчивается в коре затылочной доли мозга.

Зрительные тракты заканчиваются в клетках наружного коленчатого тела - это **первичный зрительный центр.**

От них берут начало волокна центрального нейрона зрительного пути, которые достигают области **areastriataзатылочной доли мозга.** Здесь локализуется **первичный кортикальный центр** зрительного анализатора.

**Зрительный нерв.**

В составе зрительного нерва имеется около 1 млн. волокон, что примерно соответствует количеству рецепторных полей сетчатки (около 800 000).

Топографически зрительный нерв имеет 4 отдела:

1. внутриглазной (*intraocularis*)

2. внутриорбитальный (interorbitalis)
3. внутрикостный или внутриканальцевый (intercostalisintercanicularis)
4. внутричерепной (intercranialis).

Общая длина зрительного нерва у взрослых людей от 35 до 55 мм. Значительную часть нерва составляет внутриорбитальный (глазничный) отрезок (25 -30 мм), который в горизонтальной плоскости имеет S-образный изгиб, благодаря чему не испытывает натяжений при движениях глазного яблока.

**Внутриглазная часть** представлена **диском зрительного нерва - (ДЗН).**

**ДЗН-** в центре диска имеется воронкообразное углубление белесоватого цвета с сероватыми точками, обусловленное просвечиванием решетчатой пластинки склеральной оболочки, пигментом и нервными волокнами. Это углубление называется **физиологическая экскавация ДЗН.** В области воронки в глаз входит центральная артерия сетчатки и выходит центральная вена, поэтому это место называется еще **сосудистой воронкой.** Изменение глубины сосудистой воронки может наступать при различных патологических процессах (неврит, застой, глаукома и др.) Область ДЗН не содержит фоторецепторов и является слепой зоной глазного дна. Проекция ДЗН на плоскость носит название **слепое пятно.**

**Внутриорбитальная часть** -начинается сразу на выходе из решетчатой склеральной пластинки и имеет здесь толщину 3,5 мм. Зрительный нерв сразу покрывается мягкой (соединительнотканной) оболочкой, паутинной и твердой (наружной) оболочкой, которая является продолжением поверхностных слоев склеры. Зрительный нерв покрытый оболочками имеет толщину 4,5 мм.

Пространство между твердой и паутинной оболочками называется **субдуральным.**

Пространство между паутинной и мягкой оболочками - **субарахноидальным.**

В центральной части зрительного нерва проходят сосуды (центральная артерия и вена сетчатки), окруженные соединительнотканым чехлом. Вена направляется к верхнеглазничной щели (fissuraorbitalissuperior), входит в нее и далее впадает в кавернозный синус (sinuscavernosus).

**Внутрикостная часть** зрительного нерва - начинается от орбитального края круглого отверстия (foramennervioptici), проходит по каналу (canalinternervioptici) и заканчивается у внутричерепного края отверстия. Длина этого отрезка около 1 см. Внутричерепной отдел зрительного нерва имеет длину до 1,5 см, теряет в костном канале твердую оболочку и покрыт только двумя оболочками. В полости черепа зрительные нервы соединяются над областью турецкого седла, образуя хиазму (chiasmanervorumopticorum).

Волокна зрительного нерва от наружных (височных) отделов сетчатки не перекрещиваются и идут по наружному углу хиазмы кзади, а волокна от внутренних (носовых) отделов сетчатки полностью перекрещиваются. Таким образом, в области хиазмы осуществляется частичный перекрест зрительных нервов, в результате которого образуется правый и левый зрительные тракты

(tractusopticus).

**Правый зрительный тракт** - это неперекрещенные волокна правой (височной) половины сетчатки правого глаза и перекрещенные волокна от правой (носовой) половины левого глаза.

**Левый зрительный тракт**- это неперекрещенные волокна от левой (височной) половины левого глаза и перекрещенные волокна левой (носовой) половины правого глаза.

Оба зрительных тракта, дивергируя, направляются к подкорковым зрительным центрам. Главная масса нервных волокон заканчивается в наружных коленчатых телах. Каждое наружное коленчатое тело представляет собой небольшое продолговатое возвышение на задне-нижнем конце зрительного бугра и состоит из 6 слоев. В одних из них (трех) заканчиваются перекрещивающиеся волокна, в других (тоже трех) - не перекрещивающиеся.

Существуют данные о том, что имеется связь с внутренними коленчатыми телами, передним двуххолмием, подушкой зрительного бугра, гипоталамусом.

В подкорковых центрах замыкается 3 нейрон - периферическая часть зрительного анализатора.

От клеток коленчатых тел отходят нейриты, которые являются началом центральной части зрительного анализатора (нейрона). Из совокупности нейритов образуется **пучок Грациоле**.

Пучок Грациоле проходит через внутреннюю капсулу (capsula interna) и заканчивается на медиальной поверхности затылочной доли в области борозды птичьей шпоры (fissura calcarina), что соответствует в основном полю 17 по Бродману коры головного мозга. Здесь находится центральная часть ядра оптического анализатора - орган высшего синтеза и анализа световых раздражителей. Полю 17 в основном созревает к 4 годам. При поражении поля 17 наступает физиологическая слепота.

**Сетчатка (retina)**- внутренняя оболочка глазного яблока.

Прозрачная, мягкая, но не эластичная.

Имеет два отдела, резко различающихся по структуре и функции.

а. **Оптически деятельная часть (задний отдел сетчатки)**- начинается в области зубчатой линии сетчатки (соответственно хориоиде), идет в интимной связи со стекловидной пластинкой сосудистой оболочки до диска зрительного нерва и состоит из высокодифференцированной прозрачной, мягкой, но малоэластичной нервной ткани.

б. **Слепая часть сетчатки (pars caecaretina)** - расположена кпереди от зубчатой линии.

Фоторецепторы сетчатки:

1. колбочки ( около 7 млн) - расположены в центральных отделах сетчатки. В трех различных типах колбочек содержится пигмент иодопсин с различными показателями поглощения света.

2. палочки ( 100 - 120 млн) - расположены в периферических отделах сетчатки.

Почти на всем протяжении оптическая часть сетчатки состоит из 10

слоев:

1. пигментный эпителий
2. слой палочек и колбочек
3. наружная пограничная мембрана
4. наружный ядерный
5. наружный сетчатый (плексиформный)
6. внутренний ядерный
7. внутренний сетчатый (плексиформный)
8. слой ганглиозных, мультиполярных клеток
9. слой нервных волокон
10. внутренняя пограничная пластинка

Первые 4 слоя относятся к светочувствительному аппарату сетчатки, а остальные составляют мозговой отдел.

Анатомически в сетчатке выделяют два важных в функциональном отношении участка - **диск зрительного нерва и желтое пятно**. Область центральной ямки отличается желтоватой окраской, поэтому эту зону называют **желтое пятно (macula lutea)**. По мере приближения к желтому пятну строение сетчатки меняется: сначала исчезает слой нервных волокон, затем ганглиозных клеток, далее - внутренний плексиформный слой, слой внутренних ядер и наружный плексиформный. Центральная ямка (fovea centralis) является функциональным центром сетчатки и находится на расстоянии 3,5 мм к виску от края диска зрительного нерва. Величина центральной ямки, имеющей слегка овальное очертание, составляет 2 - 3 мм и представляет собой небольшое углубление, центр которого (foveola) выстлан только колбочковыми клетками - это место, где зрительная способность сетчатки достигает наивысшей степени.

По направлению от центральной ямки к периферии сетчатки острота центрального зрения и способность к различению цветов снижаются. Впереди экватора сетчатка практически теряет свою зрительную функцию. Заканчиваясь в качестве высоко дифференцированной нервной оболочки на уровне зубчатой линии (ora serrata) она продолжается дальше впереди лишь в виде двойного слоя эпителиальных клеток.

### **Сосудистая система глаза и глазницы**

Все ткани глазницы, в том числе и глазное яблоко, получают питание от основного артериального ствола - от **глазничной артерии (a. ophthalmica)**. Глазничная артерия отходит от внутренней сонной артерии под тупым углом, причем сразу от места своего ответвления уходит через зрительное отверстие в глазницу, прилегая к нижней поверхности зрительного нерва. Проникнув в глазницу, артерия располагается у вершины глазничной пирамиды внутри мышечного конуса, между наружной прямой мышцей глаза и зрительным нервом. Затем, огибая зрительный нерв с наружной стороны и переходя на верхнюю его поверхность, она образует дугу, от которой отходит большинство ее ветвей. Продолжение дуги, т.е. основной ствол артерии принимает медиальное направление и разделяется на конечные ветви. Они покидают глазницу, выходя на кожную поверхность после предварительной перфорации тарзо-орбитальной фасции.

### **Ветви глазничной артерии:**

1. **Слезная артерия (a. lacrimalis)**- отходит от начальной части глазничной артерии, где последняя только начинает делать дугу, обходя зрительный нерв снаружи и поднимаясь на его верхнюю поверхность. Эта артерия наиболее латеральная из ветвей глазничной артерии, идет между верхней и наружной прямой мышцей глаза в верхне-наружной части глазницы, отдавая ветви к слезной железе, верхней и наружной прямой мышцам, выходит к коже век над наружной спайкой, давая **латеральные артерии век (aa. palpebrales lateralissuperiorsetinferiors)**, от которых в свою очередь идут **латеральные задние конъюнктивальные артерии (aa.conjunctivalesposterioreslaterales)**. Иногда слезная артерия может быть связана анастомозом **ca. meningeamedia**.

2. **Центральная артерия сетчатки (a. centralisretinae)** -небольшая покалибруартерия. Обычно отходит от начальной дуги глазничной артерии.Идет кпереди и на расстоянии 7 - 14 мм от глазного яблока, уходит почти перпендикулярно вглубь зрительного нерва, ложится по оси его и, давая только небольшие ветви к оболочкам и к осевой части нерва, выходит на глазное дно на диске зрительного нерва, затем делится дихотомически, разветвляется в сетчатке, питая внутренние слои сетчатки. На глазном дне центральная артерия сетчатки делится сначала на две основные ветви: верхнюю и нижнюю сосочковую артерии (aa. papillaessup. etinf.). Каждая из них делится на три более мелкие ветви: носовую, височную и макулярную.

3. **Мышечные артерии (aa. musculares)** - мышечные ветви глазной артерии. Чаще представлены двумя стволами: верхним и нижним. Верхний ствол для мышцы,поднимающей верхнее веко, верхней прямой и верхней косой мышц). Нижний ствол для внутренней прямой, нижней прямой, наружной прямой и нижней косой мышц. От мышечных артерий, сопровождающих четыре прямые мышцы глазного яблока, отходят передние ресничные артерии.

4. **Решетчатые артерии (aa. etmoidales)** - передняя и задняя. Передняя решетчатая артерия (a. etmoidalis anterior) - через одноименное отверстие на внутренней стенке глазницы уходит в черепную полость на lamina cribrosa решетчатой кости, откуда через переднее отверстие этой пластинки проникает в передние решетчатые клетки и в носовую полость, где она и разветвляется. Задняя решетчатая артерия(a. etmoidalis posterior) - более слабо развита по сравнению с передней решетчатой артерией - идет к медиальной стенке глазницы и покидает ее полость через заднее решетчатое отверстие, разветвляясь в стенках задних решетчатых клеток и основной пазухи.

5. **Надглазничная артерия (a. supraorbitalis)** -крупная ветвь глазничной артерии, идет прямо вперед в верхней части глазницы и выходит под кожу век и лба через одноименную вырезку лобной кости.Питает на своем пути через орбиту мышцы, надкостницу глазницы, лобную кость, ткани верхнего века, мышцы и кожу лба.

6. **Более мелкими кожными ветвями глазничной артерии** являются медиальные артерии век, лобная артерия и артерия спинки носа.

Медиальные артерии век (2) выходят из глазницы ниже блока и принимают участие в образовании артериальных дуг век. Лобная артерия проникает через тарзо-орбитальную фасцию над блоком и вместе с надблоковым нервом идет на лоб. Артерия спинки носа проникает через тарзо-орбитальную фасцию выше внутренней связки век и образует анастомоз с угловой артерией (a. angularis системы a. maxillariesexterna).

7. **Цилиарные артерии (aa. ciliaresposticae)**- это ветви глазной артерии, которые идут к главному яблоку. Разделяются на передние и задние.

**Передние ресничные артерии (aa. ciliaresanticae)** - идут от мышечных артерий кпереди по склеральной поверхности в эписклеральной ткани и не доходя 3 - 4 мм до лимба перфорируют склеру и проникают внутрь глазного яблока, где анастомозируют с ветвями задних длинных цилиарных артерий на уровне корня радужки, образуя большой артериальный круг радужки. Другая часть направляется к лимбу роговицы, где образует **краевую петлистуюсосудистую сеть - поверхностную и глубокую**. Поверхностная сеть состоит из перекрещивающихся сосудов, которые отходят от эписклеральных и отчасти конъюнктивальных сосудов, и глубокая сеть - заложена в самой толще склеры и при нормальных условиях не видна. Поверхностный слой сосудов снабжает передние слои роговицы, глубокий - глубокие ее слои. Именно этой системе артериальных сосудов принадлежит важная роль в питании роговой оболочки, которая своих сосудов не имеет. Общее количество передних цилиарных артерий перед вступлением их в глаз равно 7. Передние цилиарные артерии дают «возвратные» ветви к эписклере, идущие по склеральной поверхности глазного яблока кзади, где они анастомозируют с эписклеральными сосудами из системы задних коротких цилиарных артерий.

**Задние цилиарные артерии (aa. ciliaresposticae)**- идут от глазничной артерии к заднему отрезку глазного яблока, проходят через склеру в окружности зрительного нерва, распределяются в сосудистом тракте глаза. Задние цилиарные артерии разделяются на **короткие и длинные**. Короткие задние цилиарные артерии числом около 4 - 6, иногда значительно больше, проходят через склеру в окружности зрительного нерва, сразу распадаются на сеть различного калибра сосудов, распределяются в собственно сосудистой оболочке глаза от заднего полюса до цилиарного тела. Короткие задние цилиарные артерии, перед тем как уйти через склеру внутрь глазного яблока, образуют путем своих анастомозов интрасклеральный сосудистый венчик вокруг зрительного нерва - это артериальный круг Галлера или Цинна. Ветви его питают прилежащую к глазу часть зрительного нерва. В самой сосудистой оболочке (хориоидее) задние короткие цилиарные артерии образуют густую сеть сосудов, располагающихся в три слоя: слой крупных сосудов - самый наружный- расположен ближе к склере, затем слой средних сосудов, и, наконец, самый внутренний слой - слой мелких сосудов или хориокапиллярный, обращенный к нейроэпителию (палочкам и колбочкам) сетчатки и непосредственно его питающий.

**Длинные задние цилиарные артерии (aa. ciliareposticaelongae)** -их две, они по отхождении от ствола глазничной артерии идут сначала параллельно

коротким цилиарным артериям, но при подходе к заднему полюсу глазного яблока располагаются дистальнее их, по обе стороны зрительного нерва. Здесь они перфорируют косо склеру, проникают внутрь глаза, в супрахориоидальное пространство, и обычно не дают ветвей к хориоиде, достигают цилиарного тела, где распадаются на свои ветви. Они обеспечивают артериальное кровоснабжение цилиарного тела и радужки, анастомозируют кзади с системой задних коротких цилиарных артерий, а кпереди - с системой передних цилиарных артерий. У корня радужной оболочки, в пределах ресничного тела каждая из длинных артерий раздваивается и ветви эти, соединяясь между собой образуют большой артериальный круг радужки.

Важное клиническое значение имеет знание того, что иногда в порядке аномалии от задних коротких артерий отходят веточки, появляющиеся на ДЗН - оптико-цилиарная артерия (a. optico-ciliaris), или в сетчатке вблизи ДЗН - цилио-ретиальная артерия (a. cilio-retinalis). Эти артерии обеспечивают питание соответствующего участка сетчатки при выключении основного ствола центральной артерии при ее эмболиях и облитерациях.

Таким образом, **глазное яблоко в целом** получает свое артериальное кровоснабжение **из системы цилиарных сосудов.**

**Сетчатка** (внутренние, мозговые, ее слои) питается за счет своей собственной системы - **центральной артерии сетчатки.**

**Зрительный нерв** (со своими оболочками) в ближайшей части к глазному яблоку получает питание **от галлерова (циннова) артериального круга** (и незначительно от центральной артерии сетчатки), в задней своей части, которая находится ближе к вершине орбиты, зрительный нерв со своими оболочками получает артериальную кровь от **мелких веточек, отходящих от глазничной артерии или ее первых ветвей.**

Небольшую роль в питании орбитальных тканей играют артерии, не являющиеся ветвями глазничной артерии:

- подглазничная артерия (a.infraorbitalis) - ветвь a. maxillariesinterna, проникает в орбиту через нижнюю глазничную щель, идет по подглазничной борозде нижней стенки глазницы, проходит через одноименный канал и появляется через подглазничное отверстие на лицевой поверхности. Ветви подглазничной артерии на лице участвуют в артериальном кровоснабжении нижнего века.

### **Венозное кровообращение в глазнице**

Отток крови от тканей глазницы осуществляется двумя основными венозными коллекторами:

1. **верхняя глазничная вена (v. ophthalmicasuperior)**- более мощная, чем нижняя ( нижняя иногда даже может отсутствовать) - в верхне-внутреннем углу глазницы начинает принимать мелкие вены окружающих тканей, здесь же она принимает в себя v.angularis, v. naso-frontalis, vv.ethmoidales, v. lacrimalis, v.supraorbitalis, vv.musculares, v. centralisretinae (эта вена иногда может самостоятельно открываться в пещеристую пазуху), v. sclerales, v. palpebrales, vv.conjunctivales, две верхние vv. vorticosae(от глазного яблока).



2. **нижняя глазничная вена (v. ophthalmica inferior)**- она складывается как венозное сплетение в переднее-нижней части глазницы и чаще всего разделяется на две ветви: одна впадает в верхнюю глазничную вену, образуя вместе с ней общий ствол (*sinus venosus ophthalmicus*), другая направляется кнаружи-книзу и через нижнюю глазничную щель открывается в глубокую вену лица (*v. facialis profunda*) и венозное сплетение крылонебной ямки (*plexus venosus pterygo-palatinus*), нижняя глазничная вена принимает в себя некоторые ветви из *vv. ciliares anteriores*, часть *vv. musculares*, нижнюю пару *vv. vorticosae*, мелкие анастомозы из системы лицевых вен. Верхняя и нижняя глазничные вены анастомозируют друг с другом вертикальными ветвями, которые чаще располагаются в медиальной половине глазницы.

Эти две вены собирают кровь от глазного яблока и от всех тканей глазницы и покидают глазницу одним общим стволом (*sinus venosus ophthalmicus*), изливают кровь через верхнюю глазничную щель в пещеристую пазуху (*sinus cavernosus*) на основании черепа.

Такое строение венозной системы имеет огромное клиническое значение. Вены этой системы лишены клапанов. Это допускает возможность оттока крови из глазницы в двух или даже в трех направлениях: к полости черепа в *sinus cavernosus*, в направлении вен крылонебной ямки (*venosus pterygo-palatinus*, *v. facialis profunda*) и в направлении вен лица (*v. facialis anterior*). Указанные особенности обуславливают возможность распространения инфекции с кожи лица или из придаточных пазух носа в глазницу и далее в пещеристую пазуху с переходом на головной мозг.

Венозное кровообращение глазного яблока

Распределение вен в глазном яблоке не совсем соответствует ходу артерий. Центральной артерии соответствует центральная вена сетчатки (*v. centralis retinae*), отводящая венозную кровь из внутренних мозговых ее слоев и впадающая обычно в верхнюю глазничную вену (*v. ophthalmica superior*). Прежде чем пройти через оболочки зрительного нерва, центральная вена сетчатки на значительном протяжении проходит в субарахноидальном пространстве, где подвергается действию внутричерепного давления. Система длинных и задних коротких цилиарных артерий не имеет вполне аналогичной себе системы вен, повторяющих ход артерий. Отток венозной крови из сосудистой оболочки и частично из цилиарного тела и радужки происходит по системе четырех вортикозных вен (*vv. vorticosae*), которые косо пронизывают склеру и выходят из глазного яблока в каждом из его квадрантов на уровне экватора глаза. Две нижние вортикозные вены выходят обычно на 2 мм кпереди по сравнению с верхними. Вортикозные вены начинаются в глазном яблоке ампулообразным расширением, куда изливают свою кровь большинство увеальных вен. Вортикозные вены изливают свою кровь в верхнюю и нижнюю глазничные вены.

Из переднего отрезка увеального тракта (радужки и цилиарного тела) венозная кровь оттекает главным образом по передним цилиарным венам, ход которых аналогичен ходу передних цилиарных артерий. Эти вены частично анастомозируют с венами конъюнктивы глазного яблока, а также связаны с

эписклеральными венами и в конечном итоге кровь из передних цилиарных вен поступает в основные венозные коллекторы глазницы, т.е. в глазничные вены (vv.oftalmicae). Вены зрительного нерва и его оболочек соответствуют артериям.

### **Нервы глазницы.**

Глазничный нерв (n.ophthalmicus) - первая ветвь тройничного нерва является основным чувствительным нервом для тканей глазницы.

**N. ophthalmicus** отходит от гассерова узла в средней черепной ямке и проходит в орбиту через верхнюю глазничную щель, в пределах которой разделяется на **три основные ветви: слезный нерв (n.lacrimalis), носоресничный (n.naso-ciliaris) и лобный нерв (n. frontalis)**- иногда его называют n. supraorbitalis. В верхней глазничной щели слезный нерв занимает самую латеральную ее часть, медиальнее ложится лобный нерв и еще медиальнее проникает носоресничный нерв.

**Слезный нерв**- идет от места вхождения в орбиту в верхне-наружной ее части над наружной прямой мышцей глаза и делится на две ветви - нижнюю и верхнюю. Нижняя проходит у наружной стенки орбиты, где соединяется со скуло-височным нервом (n.zygomatico-temporalis), получая от него секреторные волокна для слезной железы, входит в саму железу и разветвляется в ней. Верхняя ветвь отдает ветви к слезной железе, наружному отделу конъюнктивы и выходит у наружного угла глаза под наружной связкой век, иннервируя кожу этой области и частично кожу верхнего века.

**Лобный нерв**- самая крупная ветвь глазничного нерва. В пределах орбиты отдает крупную ветвь - надглазничный нерв (n.supraorbitalis) - идет вместе с ней кпереди под крышей орбиты над мышцами и прободая тарзо-орбитальную фасцию, выходит под кожу лба, располагаясь несколько медиальнее по отношению к надглазничному нерву, который перегибается через одноименную вырезку лобной кости (incisurasupraorbitalis) - эти нервы являются чувствительными нервами средней части верхнего века и кожи лба. Надблоковый нерв (n.supratrochlearis) - отделяется от ствола нерва в глазнице и проходит выше блока, появляется под кожей верхнего века и является чувствительным нервом для небольшой области верхнего века над внутренней связкой век.

Итак, **все верхнее веко** иннервируется от глазничного нерва, т.е. **от первой ветвитройничного нерва.**

**Носо-ресничный нерв** - третья ветвь глазничного нерва имеет более сложное разветвление. От него отходят решетчатые нервы, которые через одноименные отверстия на внутренней стенке глазницы покидают глазницу. Задний решетчатый нерв направляется к задним решетчатым клеткам в качестве чувствительного нерва. Передний решетчатый нерв переходит в полость черепа под твердую мозговую оболочку, оттуда через передние отверстия этой пластинки проникает в решетчатый лабиринт и носовую полость. Носо-ресничный нерв посылает веточку к цилиарному или ресничному узлу, от которого пойдут к главному яблоку короткие цилиарные или ресничные нервы, которые направляются к заднему отрезку глаза и входят

в глазное яблоко через склеру недалеко от зрительного нерва. Войдя внутрь глаза, длинные цилиарные нервы идут кпереди вместе с короткими ресничными нервами и образуют густое нервное сплетение в области ресничного тела и по окружности роговой оболочки кольцевое сплетение, залегающее снаружи от шлеммова канала.

Цилиарный или ресничный узел является периферическим симпатическим нервным ганглием, клетки которого связаны с чувствительными, двигательными и симпатическими волокнами. От цилиарного узла отходят по направлению к глазному яблоку 4 - 6 нервных веточек - короткие цилиарные нервы.

Таким образом, внутри глазного яблока длинные и короткие ресничные нервы снабжают все его ткани. Чувствительные волокна - для роговицы и сосудистого тракта.

Двигательные - для мышц радужки и цилиарного тела. Симпатические волокна определяют трофику пигмента радужной оболочки

## **II. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

### **Заболевания век, конъюнктивы, слезных органов**

#### **АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК**

##### **Классификация**

Аллергические заболевания век могут протекать по типу реакций немедленного (крапивница, ангионевротический отек век и глазницы - отек Квинке, аллергические дерматиты век) и замедленного (экзема и токсикодермия кожи век) типа.

##### **Этиология**

Аллергенами, вызывающими развитие аллергических заболеваний век, могут быть лекарственные препараты при местном или системном их применении, косметические средства, взвешенные в воздухе частицы растительного или животного происхождения, продукты питания и др.

##### **Клинические признаки и симптомы**

Аллергические реакции немедленного типа возникают сразу после контакта с аллергеном, максимальное развитие воспалительной реакции наблюдается спустя 15-30 мин, затем явления воспаления уменьшаются.

Признаки аллергической реакции замедленного типа возникают через 6-12 ч после контакта с аллергеном, спустя 24-48 ч явления воспаления достигают максимальной степени выраженности. Воспалительная реакция сохраняется в течение нескольких дней, иногда недель.

Общим для всех аллергических заболеваний век являются внезапно возникающие выраженный зуд, слезотечение и отек век. В слезной жидкости и соскобе с конъюнктивы появляются эозинофилы. При значительном распространении аллергического процесса наблюдаются субфебрилитет, вялость, потеря аппетита, эозинофилия. Заболевание может носить двусторонний или односторонний характер, поражаются оба века или только

одно.

Различные аллергические заболевания век имеют свои особенности.

**Крапивница** относится к реакциям немедленного типа. Чаще протекает остро, реже принимает хроническое течение, в этом случае симптомы заболевания могут сохраняться в течение нескольких недель и месяцев. Характеризуется высыпанием волдырей. Высыпания на коже век сопровождаются их отеком. Отечная кожа бледная, ткани в области отека не уплотнены, болезненность при пальпации и спонтанные боли отсутствуют.

**Ангионевротический отек век и глазницы (отек Квинке)** развивается чаще у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Как правило, наблюдается одностороннее поражение. Характеризуется появлением внезапно развивающегося распространенного отека век, который может захватывать область щеки, угла рта и распространяться ниже на область шеи. Отечная кожа бледная, иногда с синеватым оттенком, ткани в области отека не уплотнены, болезненность при пальпации и спонтанные боли отсутствуют. Отеку может предшествовать резко выраженный зуд. Редко в процесс могут вовлекаться ткани орбиты. Признаком перехода процесса на ткани орбиты служит остро развивающийся экзофтальм со смещением глазного яблока прямо вперед, репозиция глазного яблока не затруднена. При массивном отеке могут возникать хемоз конъюнктивы, поверхностные точечные инфильтраты роговицы, повышение внутриглазного давления (ВГД).

**Контактный дерматит век** возникает как аллергическая реакция немедленного или смешанного типа. Симптомы заболевания обычно развиваются в течение 6 ч после контакта с аллергеном. Как правило, наблюдается двустороннее поражение. Характеризуется появлением быстро развивающихся гиперемии и отека кожи век. Вследствие возникновения распространенного отека век может наблюдаться сужение глазной щели. Появляется болезненность в зоне отека и гиперемии. Больного беспокоят выраженный зуд, жжение. Наблюдается слезотечение или серозное отделяемое из конъюнктивальной полости, что может вызывать мацерацию кожи в области внутреннего угла глазной щели. Через некоторое время на пораженном участке кожи появляется высыпание папул и везикул.

**Экзема кожи век** относится к аллергическим реакциям замедленного типа. Как правило, развивается у пациентов, ранее перенесших дерматит век, при повторном контакте с аллергеном. Определенное значение в развитии экземы имеют экзогенные факторы: заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), глистные инвазии, сахарный диабет и др. Характерно длительное течение (4-5 нед). Экзема кожи отличается от аллергического дерматита век тем, что при экземе гиперемизированная кожа покрыта папулами, пустулами и везикулами. После вскрытия пустул появляется серозный экссудат - мокнутие кожи, при подсыхании которого образуются корочки желтого цвета. При присоединении вторичной инфекции экссудат и корочки приобретают гнойный характер. По мере выздоровления наблюдается очищение кожи.

**Токсидермия (токсикодермия)** - аллергическая реакция замедленного типа, возникающая при системном применении лекарственных препаратов,

продуктов питания. Характеризуется появлением уртикарных, эритематозно-сквамозных и петехиальных высыпаний на коже век, лица и других участках тела.

### **Дифференциальный диагноз**

Проводят с воспалительными отеками (гиперемия кожи, уплотнение тканей в области отека, болезненность при пальпации, спонтанные боли), болезнью Мейжа (трофедема) (длительно существующий отек подкожной жировой клетчатки нижних век, не устраняемый ни антигистаминными, ни глюкокортикостероидными средствами (ГКС)).

### **Лечение**

При установлении аллергена, вызвавшего воспалительный процесс, необходимо устранить причину, вызвавшую заболевание, и/или провести гипосенсибилизацию. Рекомендуют соблюдение гипоаллергенной диеты.

Для уменьшения зуда используют холодные примочки или примочки с: 1% спиртовым р-ром анестезина; 1% р-ром новокаина; 2,5% р-ром ментола.

Кожу век смазывают мазями, содержащими ГКС, 2-3 р/сут: дексаметазон, 0,1% мазь (Максидекс); гидрокортизон, 0,5, 1 или 2,5% мазь (Гидрокортизон-ПОС).

При присоединении вторичной инфекции кожу век смазывают комбинированными препаратами, содержащими ГКС и антимикробное средство, 2-3 р/сут: дексаметазон/неомицин/полимиксин В (мазь Макситрол);

дексаметазон/гентамицин (мазь Декса-гентамицин); бетаметазон/гентамицин (мазь Гаразон). В конъюнктивальный мешок закапывают капли, содержащие ГКС, вначале каждый час, затем 3 р/сут: дексаметазона 0,1% р-р (Максдекс);

бетаметазона 0,1% р-р. Инстилляцию ГКС сочетают с использованием антигистаминных - Аллергодил 4-6 р/сут и сосудосуживающих - Визин 3 р/сут, не более 5-7 дней - препаратов.

Широко используют комбинированные препараты, содержащие сосудосуживающий и антигистаминный компоненты, - антазолин/тетризолин (Сперсаллерг). Комбинированные препараты применяют 3 р/сут не более 5-7 дней. В конъюнктивальный мешок на ночь закладывают мази, содержащие ГКС: дексаметазон, 0,1% мазь (Максидекс); гидрокортизон, 0,5, 1 или 2,5% мазь (Гидрокортизон-ПОС).

Применяют системную десенсибилизирующую терапию в течение 7-10 дней. Внутрь: лоратадин (Кларитин, таблетки по 10 мг) взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 р/сут, детям 2-12 лет по 5 мг 1 р/сут.

## **ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ВЕК БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПРИРОДЫ**

К острым заболеваниям относятся абсцесс и флегмона век, импетиго, рожистое воспаление и фурункул.

**Абсцесс и флегмона век-** ограниченное или разлитое инфильтративно-гнойное воспаление тканей века.

### **Этиология**

Наиболее частыми возбудителями абсцесса и флегмоны век являются грамположительные кокки (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* и *Streptococcus pneumoniae*) или анаэробы (при переходе инфекции с придаточных пазух носа).

Заболевание может возникать путем непосредственного заноса инфекции при повреждении века, перехода воспалительного процесса с окружающих структур (синуситы, флегмона орбиты, ячмень, язвенный блефарит) или метастатического заноса инфекции из других очагов (например, при пневмонии, сепсисе и т.д.).

### **Клинические признаки и симптомы**

Больные предъявляют жалобы на чувство «распирания» и боль в области века; кожа века гиперемирована, напряжена, блестящая, веко резко болезненно при пальпации; возможна флюктуация; вследствие плотного отека века глазная щель резко сужена или закрыта; появляются слезотечение и слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости. На фоне развития воспаления появляются недомогание, головная боль и другие симптомы общей интоксикации, повышается температура тела.

При обследовании кожа века гиперемирована, напряжена, блестит. Иногда кожа может приобретать желтоватый оттенок. При появлении флюктуации пальпируется участок размягчения тканей. Регионарные лимфатические узлы увеличены и при пальпации болезненны.

### **Дифференциальный диагноз**

Проводят с аллергическим отеком (см. Аллергические заболевания век), рожистым воспалением кожи век, хроническими воспалительными процессами (туберкулезное или сифилитическое поражение) и микозами век.

### **Лечение**

Лечение проводят в условиях стационара. До момента появления симптомов флюктуации применяют сухое тепло, УВЧ-терапию, УФ-облучение. При наличии флюктуации абсцесс вскрывают (разрез производят параллельно краю века). После вскрытия абсцесса применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3-7 дней рану промывают растворами антисептиков: диоксидина 1% р-ром; фурацилина 1:5000 р-ром; перекиси водорода 3% р-ром. По мере очищения раны в течение 5-7 сут 3-4 р/сут эту область смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы: метилурациловой 5-10% мазью; метилурацил/хлорамфеникол (мазь Левомиколь). В конъюнктивальный мешок 3 р/сут в течение 7-10 дней закапывают антимикробные препараты. В конъюнктивальный мешок на ночь в течение 7-10 дней закладывают антибактериальные мази. Системно (внутрь или парентерально) в течение 7-10 дней применяют антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты. При этом лучше сочетать бактериостатические (сульфаниламидные) и бактерицидные препараты.

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1-3 сут применяют: по 200-400 мл-ра гемодеза; по 200-400 мл 5% р-ра глюкозы с аскорбиновой кислотой 2 г. В течение 5-10 сут чередуют внутривенное введение хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметилентетрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

Применяют системную витаминотерапию.

**Импетиго**- гнойничковое заболевание, вызываемое стафилококками или стрептококками.

Клинические признаки и симптомы

Для *стафилококкового импетиго* характерно появление на коже гнойничков величиной с просыное зерно. Основание гнойничков гиперемировано, в центре гнойничка располагается волосок. Кожа между гнойничками не изменена, безболезненна, зуд отсутствует. Через 7-9 дней гнойнички исчезают, рубцовых изменений не образуется.

*Стрептококковое импетиго* чаще возникает у детей. На коже век появляются поверхностные, не связанные с волосяным мешочком пузырьки величиной от булавочной головки до чечевицы. Пузырек заполнен прозрачным, реже мутным или геморрагическим содержимым. После вскрытия пузырьков образуются корочки. Через 8-14 дней корочки исчезают, кожа на этом участке имеет вид синевато-красного пятна. Процесс может распространяться на конъюнктиву.

**Лечение**

Во время лечения пораженную кожу нельзя смачивать водой. Рекомендуют гипоаллергенную диету и общую витаминотерапию. Пораженные участки кожи 2-3 р/сут вначале смазывают 2% салициловым спиртом или 0,1% камфорным спиртом, затем - антибактериальными мазями с последующим наложением стерильной повязки: тетрациклиновой 1% мазью; эритромициновой 1% мазью;

После вскрытия пузырьков эрозированную поверхность обрабатывают красителями и антисептиками: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; метиленового синего 1% р-ром спиртовым; йода 2% р-ром спиртовым; перманганата калия 1% р-ром; фурацилина 1:5000 р-ром. В конъюнктивальный мешок 3 р/сут в течение 7-14 дней закапывают антимикробные растворы: сульфацил-натрия 10-20% р-р; левомецетин 0,25% р-р. В конъюнктивальный мешок в течение 7-10 дней на ночь закладывают антибактериальные мази: тетрациклиновую 1% мазь; эритромициновую 1% мазь;

При распространенном импетиго или переходе его на ткани конъюнктивы применяют системные антибактериальные препараты внутрь.

Применяют аутогемотерапию по схеме от 2 до 10 мл в нарастающей дозе на 2 мл каждый день, а затем в убывающей дозе.

## РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВЕК

**Классификация**

Рожистое воспаление век может протекать в эритематозной или гангренозной форме.

### **Этиология**

Возбудитель заболевания - гемолитический стрептококк, реже стафилококк.

### **Клинические признаки и симптомы**

Обычно воспалительный процесс переходит с соседних отделов кожи лица.

Больные предъявляют жалобы на слезотечение или слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости, покраснение кожи века, болезненность века при пальпации.

На фоне симптомов воспаления кожи век появляются общее недомогание, головная боль и другие симптомы общей интоксикации, повышается температура тела.

При эритематозной форме кожа век отечная, резко гиперемирована (ярко-красного цвета), лоснящаяся. Область воспаления резко ограничена от здоровой ткани неправильной линией, напоминающей язык пламени. Кожа горячая на ощупь, резко болезненна.

При гангренозной форме на фоне вышеперечисленных симптомов в зоне воспаления появляются обширные изъязвления, покрытые гнойным отделяемым. Регионарные лимфатические узлы увеличены.

**Дифференциальный диагноз** проводят с аллергическими заболеваниями кожи век и флегмоной век.

### **Клинические рекомендации**

В остром периоде лечение проводят в стационаре. Применяют системную витаминотерапию. Назначают УВЧ-терапию и УФ-облучение кожи век в эритемных дозах (3-4 биодозы).

Кожу век 3-4 р/сут в течение 7-14 дней смазывают антибактериальными мазями. В конъюнктивальный мешок 3 р/сут в течение 7-14 дней закапывают антимикробные препараты. В конъюнктивальный мешок на ночь в течение 7-10 дней закладывают антибактериальные мази. В течение 7-10 дней внутрь применяют системные антибактериальные препараты:

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1-3 сут применяют: гемодеза р-р по 200-400 мл; глюкозы 5% р-р по 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г. В течение 5-10 сут чередуют внутривенное введение хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметиленetetрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

Применяют системную витаминотерапию. Проводят неспецифическую иммунотерапию.

## **ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК**

### **Поражение кожи век, вызванное вирусом простого герпеса {Herpes simplex}**

Воспалительный процесс может поражать кожу века или располагаться в области его края. В некоторых случаях процесс может переходить на конъюнктиву. Имеется склонность к рецидивам.

### **Клинические признаки и симптомы**



Больные предъявляют жалобы на появление высыпаний на коже век, зуд и жжение в области высыпаний. Высыпания сопровождаются повышением температуры тела, ознобом, головной болью. Кожа век гиперемирована, в этой области появляются мелкие пузырьки размером 3-6 мм с прозрачным содержимым. Содержимое пузырьков быстро мутнеет, они подсыхают, образуются корочки, которые бесследно исчезают через 1-2 нед.

### **Лечение**

Область высыпаний 2-3 р/сут в течение 7-10 дней обрабатывают красителями: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; метиленового синего 1% р-ром спиртовым; йода 2% р-ром спиртовым.

Кожу век 3-4 р/сут в течение 7-14 дней смазывают ацикловиром 3% мазью (Зовиракс).

Проводят неспецифическую иммунотерапию. Внутримышечно: интерферон (Реаферон, порошок для приготовления раствора 500 000 и 1 000 000 ЕД) по 1 000 000 ЕД через день (на курс 7-10 инъекций); циклоферон, 12,5% р-р по 2 мл в течение 10 дней, 2-3 курса с интервалом 1 нед.

### **Поражение кожи век, вызванное вирусом опоясывающего герпеса {Herpes zoster}**

Заболевание связано с поражением ветвей тройничного нерва (V пары черепных нервов), гассерова узла или ресничного ганглия. Воспалительный процесс может поражать кожу верхнего века, лба (поражение первой ветви тройничного нерва) или (редко) процесс может располагаться в области нижнего века (поражение второй ветви тройничного нерва). Иногда поражаются обе ветви одновременно. При поражении носоресничного нерва процесс распространяется на роговицу и радужку.

### **Клинические признаки и симптомы**

Больные предъявляют жалобы на появление высыпаний на коже век и лба. Высыпания сопровождаются выраженной невралгической болью по ходу тройничного нерва. На фоне болей возникают явления анестезии кожи в зоне высыпаний. Наблюдаются гиперестезии и парестезии в этой области. Поражение кожи век сопровождается повышением температуры тела, ознобом, головной болью. Кожа век гиперемирована, отечна. На коже век появляются пузырьки с прозрачным содержимым. Содержимое пузырьков быстро мутнеет, они подсыхают, образуются корочки. Пузырьки могут сливаться и принимать в дальнейшем гнойный, кровянистый или гангренозный характер. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Воспалительный процесс никогда не переходит за среднюю линию на другую половину лица.

### **Клинические рекомендации**

Проводят УФЧ-терапию (ежедневно в течение 3-5 дней) и УФ-облучение зоны высыпаний (2-3 биодозы ежедневно или через День, на курс 3-4 процедуры). Назначают системную витаминотерапию.

Область высыпаний 2-3 р/сут в течение 7-10 дней обрабатывают красителями: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; метиленового

синего 1% р-ром спиртовым; йода 2% р-ром спиртовым.Кожу век 3-4 р/сут в течение 7-14 дней смазывают ацикловиром, 3% мазью (Зовиракс).

Применяют системную противовирусную терапию (внутрь):ацикловир (Зовиракс, таблетки по 200, 400 и 800 мг) по 200 мг 5 р/сут в течение 5-10 дней;валацикловир (Валтрекс, таблетки по 500 мг) по 500 мг 2 р/сут в течение 7 дней;фамцикловир (Фамвир, таблетки по 125 и 250 мг) по 250 мг 3 р/сут в течение 7 дней.Проводятнеспецифическую иммунотерапию.При выраженном болевом синдроме применяют обезболивающие препараты, проводят новокаиновые блокады.

### **Поражение век контагиозным моллюском**

#### **Этиология**

Возбудитель заболевания относится к дерматотропным поксвирусам. Поражает различные отделы кожи, в том числе лица и век. Передается контактно-бытовым путем.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Больные предъявляют жалобы на покраснение края век, высыпания на коже и крае век, зуд, жжение, ощущение инородного тела и небольшое количество слизистого отделяемого из конъюнктивальной полости.

На коже появляются одиночные или множественные плотные безболезненные узелки размером от булавочной головки до горошины. Кожа в области узелков не изменена или имеет характерный блеск, напоминающий блеск жемчужины. В центре узелка имеется углубление с микроскопическими отверстиями. При сдавливании узелка через отверстия выделяются массы белого цвета (перерожденные элементы дермы).

#### **Лечение**

Проводят выскабливание или диатермокоагуляцию кожных элементов с последующим тушированием 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого.

### **Поражение глаз вирусом ветряной оспы или осповакцины**

#### **Этиология**

Заражение происходит от больного (или вакцинированного) человека, а также путем прямого переноса содержимого прививочной пустулы на кожу век и слизистую оболочку глаза (аутоинфекция). Чаще заболевают дети. У взрослых гетероинфекция возникает при ослаблении иммунитета.

#### **Клинические признаки и симптомы**

При *ветряной оспе* на фоне характерных пятнисто-везикулезных высыпаний на коже и резкого повышения температуры тела больные предъявляют жалобы на слезотечение и светобоязнь, слизистое или слизисто-гнойное отделяемое из конъюнктивальной полости. При осмотре отмечается характерная сыпь на коже век, инъекция глазного яблока и везикулезные высыпания на конъюнктиве. Возможно развитие поверхностного точечного кератита.

Поражение век *вирусом осповакцины* имеет односторонний характер. Через 4-10 дней после вакцинации (или контакт с вакцинированным человеком) возникают отек век и папулезные высыпания. Высыпания склонны к слиянию и

изъязвлению. Воз можно развитие папул на конъюнктиве. Поражение роговицы имеет различный характер от точечного кератита до абсцесса роговицы. Регионарные лимфатические узлы увеличены.-

### **Лечение**

Область высыпаний 2-3 р/сут обрабатывают красителями: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; метиленового синего 1% р-ром спиртовым; йода 2% р-ром спиртовым. Для профилактики присоединения вторичной инфекции кож век 2-3 р/сут смазывают антибактериальными мазями: тетрациклиновой 1% мазью; эритромициновой 1% мазью. В конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут закапывают антимикробные препараты: левомецетина 0,25% р-р; сульфацил-натрия 10-20% р-р.

Проводят симптоматическую терапию жаропонижающими и общеукрепляющими препаратами.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ КРАЯ И ЖЕЛЕЗ ВЕК**

### **Блефарит**

**Блефариты**- двустороннее воспаление краев век, преимущественно хроническое.

#### **Этиология**

Причины воспаления края век разнообразны: некорригированные или неправильно корригированные аномалии рефракции (гиперметропия и астигматизм); паразитарные заболевания век (демодекоз); дисфункция мейбомиевых желез; заболевания ЖКТ; сахарный диабет; глистные инвазии; аллергические заболевания-авитаминозы; неблагоприятные факторы внешней среды.

#### **Классификация**

В зависимости от локализации и симптомов блефариты подразделяют на передний краевой и задний краевой. Передний краевой блефарит - местное проявление патологии кожи, его вызывают инфекционные агенты, а задний краевой блефарит - следствие дисфункции мейбомиевых желез. Передний подразделяется на простой, чешуйчатый, язвенный и ангулярный, задний - на мейбомиевый и демодикозный (клещевой) блефарит.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Блефариты сопровождаются зудом и болью, ощущением тяжести век и инородного тела, повышенным зрительным утомлением, общим дискомфортом. При *чешуйчатом (себореи-блефарите)* появляется множество мелких чешуек на коже края, и ресницах, кожа под чешуйками гиперемирована и истончена. При *язвенном (стафилококковом) блефарите* по краю образуются гнойные корки и изъязвления, ресницы склеиваются. После удаления гнойных корочек остаются кровоточащие язвочки. *Задний краевой блефарит* (дисфункция мейбомиевых желез) сопровождается покраснением и утолщением краев век, гиперсекрецией мейбомиевых желез, скоплением желтовато-серого пенистого секрета в наружных углах глаза, гиперемией конъюнктивы век.

#### **Лечение**

Лечение блефаритов этиотропное, общее и местное. Местное лечение состоит прежде всего в тщательном гигиеническом уходе за веками. При язвенном блефарите корочки и отделяемое удаляют влажным ватным тампоном. Грубые корки предварительно размягчают влажной примочкой или смазыванием краев век мазью.

На края век наносят мазь, состоящую из кортикостероида и антибиотика (тобрадекс или макситрол). При явлениях конъюнктивита или краевого кератита дополнительно закапывают глазные капли тобрадекс.

При отсутствии язвочек или после их заживления ежедневно делают массаж краев век на стеклянной палочке. Края век высушивают и обезжиривают спиртом или эфиром (ватой на глазной стеклянной палочке), производят массаж век с помощью глазной стеклянной палочки, а затем края век смазывают спиртовым раствором бриллиантового зеленого. На ночь края век обрабатывают мазью с кортикостероидами и антибиотиками.

При блефарите, вызванном дисфункцией мейбомиевых желез, внутрь назначают тетрациклин или доксициклин в течение 2 нед. Для блокирования выработки стафилококковой липазы, уменьшения побочных продуктов обмена свободных жирных кислот. Это способствует регрессу клинических проявлений блефарита.

Применяют физиотерапию (УВЧ-терапия, магнитотерапия, электрофорез с растворами антибиотиков и витамина С и группы В, дарсонвализация и УФ-облучение).

Осложнения блефаритов - заворот век и трихиаз - устраняют с помощью пластических операций, чаще по методу Сапежко.

Лечение блефаритов должно быть систематическим и длительным (месяцы). Для успешного лечения нужно установить этиологию заболевания. Лучшей мерой (профилактики) служит коррекция тех нарушений, которые способствуют ее возникновению.

## **Демодекозный блефарит**

### **Этиология**

Возбудитель заболевания - *Demodex folliculorum* (железничный клещ) - паразитирует в сальных и мейбомиевых железах, а также волосяных фолликулах человека и млекопитающих. При постоянной влажности и комнатной температуре может несколько дней находиться вне хозяина. Заражение происходит контактно-бытовым путем. К 60 годам около 50% людей являются носителями клеща. Клинически заболевание проявляется у лиц со сниженной реактивностью организма.

### **Клинические признаки и симптомы**

Клиническое течение сходно с простым или чешуйчатым блефаритом. При осмотре можно выявить характерные изменения: увеличение луковицы ресниц, темную окраску и полупрозрачные цилиндрические муфты у корня ресниц. Могут появиться телеангиэктазии, множественные папилломы и очаговая пигментация между ресницами.

### **Диагноз и рекомендуемые клинические исследования**

Диагноз может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Для уточнения этиологии блефарита проводят микроскопию препарата, приготовленного из 4-6 эпилированных ресниц. Нормальным является наличие 1-2 клещей на 16 ресницах (по 4 ресницы с каждого века).

### **Лечение**

При демодемозном блефарите используют мази, содержащие ихтиол - блефамид или серу - блефарогель, которые действуют на возбудитель заболевания. Края век обрабатывают 4% раствором пилокарпина или 3% раствором карбахола, которые парализуют клещей, 2-3 р/сут течение не менее 3-4 нед обрабатывают красителями и антисептиками: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; этилового спирта 70% р-ром; этилового спирта 70% р-ром/эфиром для наркоза; настойкой календулы лекарственной. Перед сном края век должны быть обильно покрыты мазью, которые готовят extempore: цинко-ихтиоловой мазью; метронидазола 10% мазь - это нарушает жизненный цикл клещей. Внутрь назначают метронидазол в течение 2 нед.

, Вышеперечисленные мази готовят по следующим прописям:

Rp.: Zinci oxydati 0,5

Ichthyoli 0,15

Lanolini 2,0

Vaselini 8,0

M.D.S. Глазная мазь

Rp.: Metronidazoli 12,5

Vaselini 15,0

M.D.S. Глазная мазь

В конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут закапывают щелочные капли, которые готовят extempore по следующей прописи:

Rp.: Natrii bicarbonici

Natrii biborici aa 0,1

Aq. destil. 10,0

M.D.S. Глазные капли

**Наружный ячмень**- острое гнойное воспаление волосяного мешочка или сальной железы у корня ресниц.

*Ячмень* (hordeolum externum) - острое гнойное воспаление сальной железы у корня ресницы или волосяного мешочка ресницы. В области одного или обоих век появляются ограниченное покраснение и припухлость.

Возбудители - гнойеродные микроорганизмы, чаще стафилококк. Довольно часто встречаются множественные инфильтраты.

### **Этиология**

Возбудители заболевания - чаще всего стафилококки или стрептококки.

### **Клинические признаки и симптомы**

Больные предъявляют жалобы на покраснение и отек века, болезненность в области гиперемии.

При осмотре выявляют локальную гиперемию и отек ресничного края

века в области волосяного фолликула ресницы. Пальпация века в этой зоне болезненна. Через 1-2 дня в центре отека формируется гнойничок. Через 2-3 дня припухлость приобретает желтый цвет, затем образуется гнойная пустула, вокруг нее отмечаются реактивная гиперемия и отечность. Болезненность несколько уменьшается. На 3-4-й день от начала процесса пустула вскрывается, из нее выделяется гной, на месте ячменя образуется нежный рубчик.

Иногда ячмень протекает по типу фурункула с абсцедированием. При этом преобладает очень выраженная инфильтрация с уплотнением кожи века. После вскрытия фурункула образуется кратерообразное углубление, на дне которого имеется некротическая гнойная пробка. Некротизированная ткань отторгается, на ее месте образуется рубец.

### **Лечение**

До прорыва головки гнойничка применяют сухое тепло, УВЧ-терапию, УФ-облучение. Края века 2-3 р/сут обрабатывают красителями и антисептиками: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; этилового спирта 70% р-ром;

отваром ромашки аптечной (4 ст. л. на 200 мл воды); настойкой календулы лекарственной. После этого края века смазывают антибактериальными мазями:

тетрациклиновой 1% мазью; эритромициновой 1% мазью. В конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут закапывают антимикробные препараты: левомецетин 0,25% р-р; сульфацил-натрия 10-20% р-р. Механическое выдавливание ячменя противопоказано.

**Внутренний ячмень (острый мейбومیит)**- гнойное воспаление хряща вокруг мейбомиевой железы.

### **Этиология**

Причиной воспалительного процесса является нарушение функции мейбомиевых желез. Возбудители заболевания - стафилококки или стрептококки.

### **Клинические признаки и симптомы**

Больные предъявляют жалобы на покраснение глаза и отек века, болезненность в области отека.

При осмотре выявляют гиперемию конъюнктивы и локальный отек в толще века. Пальпация века в этой области болезненна. Через 2-3 дня в этой области со стороны конъюнктивы просвечивает гной, который прорывается в конъюнктивальный мешок.

### **Клинические рекомендации**

Применяют сухое тепло, УВЧ-терапию. В конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут закапывают антимикробные препараты: левомецетин 0,25% р-р; сульфацил-натрия 10-20% р-р. За нижнее веко на ночь закладывают антибактериальные мази: тетрациклиновую 1% мазь; эритромициновую 1% мазь;

**Халазион (chalazion)**, или градина - хронический вяло протекающий и почти безболезненный воспалительный процесс с преобладанием пролиферации и гиперплазии в области железы хряща века.

### **Клинические признаки и симптомы**

В толще века формируется плотноэластичный безболезненный узелок размером от булавочной головки до горошины. Кожа над узелком подвижна, не изменена (редко возникает незначительная гиперемия). Конъюнктура в зоне узелка гиперемирована.

**Дифференциальный диагноз** проводят с аденокарциномой мейбомиевой железы и микозами века (актиномикоз, кандидоз, споротрихоз века).

#### **Клинические рекомендации**

Лечение, как правило, оперативное в амбулаторных условиях. Под местной капельной и инфильтрационной анестезией на веко накладывают пинцет-зажим, производят разрез конъюнктивы века и осторожно вылушивают градину в капсуле. Ложе выскабливают острой глазной ложечкой и смазывают раствором люголя или другой дезинфицирующей жидкостью. В послеоперационном периоде закапывают 0,3% раствор тобрекса, 20% раствора сульфацила-натрия, 0,25% раствора левомицетина.

Эффективно введение в полость халазиона 0,1 мл триамсиалона ацетата (кеналог-40) - пролонгированной формы кортикостероида. Через 2-3 дня халазион рассасывается.

### **ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ**

Заболевания слезных органов встречаются у 3-6% больных с заболеваниями органа зрения. Приобретенная патология слезных органов включает нарушение секреторной функции слезных желез, воспаление и опухоли. К неотложной патологии относятся воспалительные заболевания слезопроизводящих и слезоотводящих органов.

**ОСТРЫЙ ДАКРИОАДЕНИТ**- воспаление слезной железы.

#### **Этиология**

Заболевание возникает как осложнение общих инфекций (грипп, ангина, скарлатина, брюшной тиф, пневмония, эпидемический паротит и др.).

#### **Клинические признаки и симптомы**

Острый дакриoadенит обычно бывает односторонним, однако возможно двустороннее поражение. Заболевание начинается остро с покраснения и отека кожи в наружном отделе верхнего века. Вследствие отека наружный край верхнего века опущен, в результате чего глазная щель имеет S-образную форму. Глазное яблоко смещено книзу и кнутри, подвижность его ограничена кверху и кнаружи. Вследствие смещения глазного яблока возникает диплопия. При оттягивании верхнего века в зоне проекции пальпебральной части слезной железы конъюнктура гиперемирована, отечна. Пальпация наружного отдела верхнего века резко болезненна. Предушные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Наблюдается повышение температуры тела, общее недомогание, головная боль.

#### **Лечение**

Лечение проводят в стационаре. Применяют сухое тепло, УВЧ терапию, УФ-облучение. В конъюнктивальный мешок в течение 2-3 нед закапывают

противовоспалительные и антимикробные препараты. ГКС, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), антисептики:

На ночь в конъюнктивальный мешок в течение 2-3 нед закладывают антимикробные мази: тетрациклиновую 1% мазь; эритромициновую 1% мазь;

Системная терапия включает применение НПВС и антибактериальных средств (в течение 7-10 сут).

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1-3 сут применяют: гемодеза р-р по 200-400 мл; глюкозы 5% р-р по 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г.

В случае абсцедирования при наличии флюктуации абсцесс вскрывают (разрез производят параллельно своду со стороны конъюнктивы).

После вскрытия абсцесса применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3-7 дней рану промывают растворами антисептиков: диоксидина 1% р-ром; фурацилина 1:5000 р-ром; перекиси водорода 3% р-ром.

По мере очищения раны в течение 5-7 суток 3-4 р/сут область смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы: метилурациловой 5-10% мазью; метилурацил/хлорамфеникол (мазь Левомиколь).

Параллельно с вышеперечисленными препаратами применяют магнитотерапию.

**КАНАЛИКУЛИТ**- воспаление слезных канальцев.

#### **Этиология**

Каналикулит возникает в результате заболеваний век, конъюнктивы и слезного мешка. Возбудителями могут быть гноеродные бактерии, паразитические грибы (аспергиллы, пенициллы, трихофитоны, актиномицеты) и вирусы (вирус простого герпеса). Хронический каналикулит возникает при недостаточной антибактериальной терапии острого воспалительного процесса слезных канальцев и конъюнктивы. Причиной хронического воспаления слезных канальцев могут быть туберкулез, сифилис и хламидийные поражения при трахоме.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Больные жалуются на слезостояние и слезотечение. Кожа в области канальцев отечна, гиперемирована, болезненна при надавливании. Слезные точки расширены, гиперемированы, отечны. При надавливании появляется слизисто-гнойное или крошковидное (при грибковой этиологии) отделяемое.

#### **Лечение**

Содержимое слезных канальцев удаляют путем надавливания на область слезных канальцев с последующим промыванием конъюнктивальной полости растворами антисептиков 3-4 р/сут: фурацилина 1:5000 р-ром; перманганата калия 1:5000 р-ром. При бактериальной инфекции в конъюнктивальный мешок закапывают в течение первых нескольких дней каждые 2-4 ч, по мере стихания воспалительного процесса 3-6 р/сут в течение 7-14 дней пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт); сульфацил-натрия 10-20% р-р; левомицетина 0,25% р-р; гентамицина 0,3% р-р; ципрофлоксацина 0,3% р-р (Ципромед). На ночь в конъюнктивальный мешок закладывают антибактериальные



мази: эритромициновую 1% мазь; тетрациклиновую 1% мазь; тобрамицина 0,3% мазь (Тобрекс); офлоксацина, 0,3% мазь (Флоксал);

При *микозном каналикулите* в конъюнктивальную полость 3р/сут закапывают растворы, которые готовят extempore: амфотерицина В р-р 3-8 мг/мл (Амбизом, лиофилизированный порошок для приготовления раствора по 50 мг); нистатина р-р 50 000 ЕД/мл. На ночь в конъюнктивальный мешок закладывают мази, содержащие противогрибковые препараты, которые готовят extempore: нистатиновую мазь 100 000 ЕД/мл.

При *вирусных каналикулитах* в конъюнктивальный мешок закапывают растворы антиметаболитов в сочетании с растворами интерферона и интерфероногенов: парааминобензойной кислоты 0,07% р-р 3-4 р/сут (Актипол).

В конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут закладывают противовирусные препараты: ацикловира 3% мазь (Зовиракс); оксалиновую 0,25% мазь; флореналевую 0,5% мазь; теброфеновую 0,5% мазь.

В тяжелых случаях рассекают слезный каналец и выскабливают его содержимое с последующей обработкой раневой поверхности 1-2% спиртовым раствором йода.

При формировании стеноза каналцев слезоотводящие пути промывают раствором коллализина 100 ЕД/мл.

**ДАКРИОЦИСТИТ**- воспаление слезного мешка.

Воспаление слезного мешка встречается у 2-7% больных с заболеваниями слезных органов. У женщин дакриоцистит встречается в 6-10 раз чаще, чем у мужчин.

### **Классификация**

Дакриоцистит может протекать в острой и хронической форме. К хроническому дакриоциститу относят простой и эктатический катаральный, стенозирующий дакриоцистит, эмпиему и флегмону слезного мешка. Кроме того, выделяют дакриоцистит новорожденных, который может протекать в различных формах: простой и эктатической катаральной, гнойной и флегмонозной.

*Острый дакриоцистит* может быть самостоятельной клинической формой, но чаще возникает на фоне хронического процесса и представляет собой гнойное воспаление стенок слезного мешка. При вовлечении в процесс окружающей клетчатки развивается *флегмона слезного мешка*.

По этиологии выделяют бактериальный, вирусный, хламидийный, паразитарный, посттравматический дакриоцистит.

### **Этиология и патогенез**

Дакриоцистит возникает вследствие стеноза носослезного канала и застоя слезы в слезном мешке. Нарушение оттока слезы способствует развитию в слезном мешке патогенной флоры (чаще стафилококковой или стрептококковой). Причиной затруднения оттока слезы является воспаление слизистой оболочки носослезного канала, которое чаще всего переходит со слизистой оболочки носа. Дакриоцистит у новорожденных возникает вследствие атрезии выходного отверстия носослезного протока.

## **Клинические признаки и симптомы**

При остром дакриоцистите больные предъявляют жалобы на слезотечение, покраснение, отек и резкую болезненность в области внутреннего угла глазной щели.

При осмотре в области слезного мешка, прилегающих участках носа и щеки ткани отечны, гиперемированы, плотные при пальпации, пальпация резко болезненна. При выраженном отеке век возникает сужение глазной щели. В начале заболевания при осторожном надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется гной. Канальцевая проба вначале положительная, затем канальцевая и носовая пробы отрицательные. Наблюдаются повышение температуры тела, слабость, головная боль. Через несколько дней инфильтрат размягчается, появляется флюктуация. Сформировавшийся абсцесс может самопроизвольно вскрыться.

При дакриоцистите новорожденных из слезных точек выделяются слизь и гной. Канальцевая проба положительная, носовая отрицательная. При промывании слезных путей жидкость в полость носа не проходит. Возможно осложнение по типу флегмонозного острого дакриоцистита.

## **Лечение**

При остром дакриоцистите лечение проводят в стационаре. До появления симптомов флюктуации применяют сухое тепло и УВЧ-терапию. Назначают системную витаминотерапию.

При наличии флюктуации флегмону вскрывают. После вскрытия флегмоны применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3-7 дней рану промывают растворами антисептиков. По мере очищения раны в течение 5-7 сут 3-4 р/сут эту область смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы: метилурациловой 5-10% мазью; метилурацил/хлорамфеникол (мазь Левомиколь). В конъюнктивальный мешок в течение 7-10 сут закапывают растворы противомикробных препаратов: сульфацил-натрия 10-20% р-р; левомицетин 0,25% р-р; гентамицин 0,3% р-р; ципрофлоксацин 0,3% р-р (Ципромед). На ночь в конъюнктивальный мешок в течение 7-10 сут закладывают антибактериальные мази

Системно (внутрь или парентерально) в течение 7-10 дней применяют антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты. При этом лучше сочетать бактериостатические (сульфаниламидные) и бактерицидные препараты. При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1-3 сут применяют: гемодеза р-р по 200-400 мл; глюкозы 5% р-р по 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г. В течение 5-10 сут чередуют внутривенное введение хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметилентетрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

При дакриоцистите новорожденных лечение начинают с толчкообразного массажа сверху вниз области слезного мешка, который проводят 3-4 р/сут в течение 10-15 дней. Массаж сочетают с последующим закапыванием в конъюнктивальный мешок растворов антисептиков. При отсутствии положительного эффекта в течение 1-2 нед проводят пассивное промывание слезных путей фурацилином 1:5000 р-ром.

Если массаж и промывание оказались неэффективными, проводят зондирование с помощью боуменовского зонда.

## **ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЬЮНКТИВЫ**

### **Конъюнктивиты**

#### **Актуальность**

Заболевания конъюнктивы - конъюнктивиты - являются самой распространенной патологией среди воспалительных заболеваний глаза и составляют около 30% всей глазной патологии. Это основная форма глазной инфекции определяется у 66,7% всех больных с воспалительными заболеваниями глаз. Наиболее распространены конъюнктивиты бактериальной и вирусной природы, реже встречаются аллергические и дистрофические. В последние десятилетия возрастает значение аллергических конъюнктивитов: они поражают около 15% всего населения и стали важной клинической проблемой практической офтальмологии.

Острые конъюнктивиты чаще возникают у детей, реже - у пожилых людей, еще реже - у людей среднего возраста. Хронические конъюнктивиты чаще встречаются у людей среднего и пожилого возраста. Особое значение имеют конъюнктивиты в виде эпидемических вспышек. Врачи всех специальностей должны не только своевременно распознать эпидемический конъюнктивит, но и начать его лечение, а также принять меры, предотвращающие его распространение. Особенно это касается детских коллективов.

#### **Анатомия конъюнктивы**

Конъюнктиву разделяют на склеральную и тарзальную части и переходную складку - свод. При сомкнутых веках образуется полость конъюнктивы - конъюнктивальный мешок.

Основная часть конъюнктивы - рыхлая соединительная ткань. По поверхности конъюнктивы покрыта многослойным плоским эпителием. В эпителии конъюнктивы верхнего и нижнего века располагаются бокаловидные железы (железы Бехера, Генле, Манца), вырабатывающие слизистый секрет муцин, и добавочные слезные железки (железы Краузе и Вольфринга), по строению сходные со слезной железой и вырабатывающие слезную жидкость, увлажняющую конъюнктиву. Микроскопически эпителий конъюнктивы переходит в эпителий роговой оболочки.

Конъюнктива век и глазного яблока, выполняя защитную функцию, постоянно подвергается воздействиям частицами пыли, движением воздуха, термическим и химическим воздействиям. Яркий свет также раздражает конъюнктиву. Это сказалось на морфологической перестройке конъюнктивы, глубокие слои конъюнктивы приобрели аденоидную структуру. В глубоких слоях конъюнктивы располагаются скопления клеток, напоминающие миниатюрные лимфатические узлы.

При исследовании конъюнктивы следует обращать внимание на ее цвет,

прозрачность, гладкость, влажность и на характер отделяемого.

Нормальная конъюнктива гладкая, влажная, розовая, прозрачная; сквозь нее видны мейбомиевы железы и сосуды; ее секрет напоминает слезу.

При воспалительных состояниях конъюнктива становится мутной, шероховатой, могут образоваться рубцы.

### **Классификация**

По течению конъюнктивиты можно разделить на острые и хронические.

В зависимости от этиологии воспалительного процесса выделяю следующие формы конъюнктивитов:

*Бактериальные конъюнктивиты:*

- острый и хронический неспецифический катаральный конъюнктивит;
- пневмококковый конъюнктивит;
- дифтерийный конъюнктивит;
- острый эпидемический конъюнктивит;
- диплобациллярный (ангулярный) конъюнктивит;
- гонококковый конъюнктивит (гонобленнорея).

*Хламидийные конъюнктивиты:*

- трахома;
- паратрахома (конъюнктивит с включениями).

*Вирусные конъюнктивиты:*

- герпетический конъюнктивит;
- аденовирусный конъюнктивит (фарингоконъюнктивальная лихорадка);
- эпидемический кератоконъюнктивит;
- конъюнктивит, вызванный контагиозным моллюском;
- конъюнктивиты при общих вирусных заболеваниях (ветряная оспа, корь, краснуха).

*Грибковые конъюнктивиты.*

*Аллергические и аутоиммунные конъюнктивиты:*

- весенний катар;
- поллиноз (сенной конъюнктивит);
- лекарственный конъюнктивит;
- инфекционно-аллергические конъюнктивиты;
- гиперпапиллярный конъюнктивит;
- пузырьчатка конъюнктивы (пемфигус).

*Конъюнктивиты при общих заболеваниях:*

- метастатический конъюнктивит.

### **Клинические признаки и симптомы**

Клиническая картина конъюнктивитов различной этиологии сходна. Больные предъявляют жалобы на слезотечение, светобоязнь, ощущение инородного тела, зуд, жжение, отделяемое из конъюнктивальной полости.

При осмотре наблюдаются отек конъюнктивы глазного яблока и переходных складок, конъюнктивальная инъекция глазного яблока. При некоторых видах конъюнктивитов (аллергические, вирусные, хламидийные) может возникать фолликулез или папиллярная гипертрофия конъюнктивы век и

переходных складок. Отделяемое из конъюнктивальной полости носит слизистый, гнойный, нитчатый или фибринозный характер.

### **Методы лабораторной диагностики**

Внастоящее время для определения этиологии конъюнктивитов и кератитов применяют следующие методы лабораторной диагностики

- непосредственное определение возбудителя в соскобе (цитологический метод с окраской по Романовскому и по Граму, иммуно-ферментный, иммунофлюоресцентный, полимеразная цепная реакция - ПЦР);

- выделение хламидий и микоплазм в культуре клеток - культуральный метод, который считается эталонным;

- серологические тесты.

Результаты лабораторной диагностики зависят от тщательности выполнения процедуры забора патологических клеток конъюнктивы или роговицы. Применяют соскобы с конъюнктивы и мазки-отпечатки с конъюнктивы и роговицы.

Для забора соскобов необходимы следующие манипуляции: после эпibuльбарной однократной анестезии с конъюнктивы верхнего и нижнего века с помощью одноразовых зондов-пробоотборников забирают клетки с патологически измененной конъюнктивы. Материал наносят на обычные предметные стекла, сушат в течение 8-10 мин на воздухе и фиксируют ацетоном, после чего предметные стекла с фиксированным материалом рекомендуется в течение 1 ч транспортировать в микробиологическую лабораторию.

Мазки-отпечатки берут с конъюнктивы нижнего века или роговицы, что позволяет повысить достоверность лабораторной диагностики. С помощью пинцета покровную пластинку прижимают к конъюнктиве век, глазного яблока или непосредственно к роговице после эпibuльбарной анестезии любым анестетиком. Затем мазок-отпечаток сушат на воздухе в течение 5 мин и фиксируют метиловым спиртом. Транспортировку материала необходимо осуществлять в течение 1 ч после его забора.

**Цитологический метод.** Этот простой и доступный метод при острых или хронических конъюнктивитах дает много дополнительной информации для уточнения этиологии воспалительного процесса. При использовании специальных окрасок (по Граму и Романовскому) можно выявить хламидийные включения, разнообразную бактериальную флору, мицелий грибов, воспалительные клетки, измененные ядра и цитоплазму клеток конъюнктивы и роговицы. Диагностическая ценность данного метода зависит от внимательности исследователя.

Для бактериальных конъюнктивитов характерны обнаружение большого количества нейтрофилов, отсутствие изменений эпителиальных клеток. При вирусных конъюнктивитах обнаруживают дистрофические изменения эпителиальных клеток. В экссудате преобладают лимфоциты и макрофаги. При аллергических конъюнктивитах в экссудате преобладают эозинофилы и базофилы.

**Прямая иммунофлюоресценция** - достоверный и специфичный метод. Соскобы с конъюнктивы глаза окрашивают родоспецифическими моноклональными антителами хламидий, вируса простого герпеса типа 1 и 2, аденовируса. Данные антитела представляют собой моноклональные мышинные антитела, специфичные к определенному антигену. При люминесцентной микроскопии хламидий и вирусы выявляются либо в пораженных клетках в виде характерных цито-плазматических включений, окрашенных в зеленый цвет, либо внеклеточно в виде отдельных образований, окрашенных в ярко-зеленый цвет.

**Культуральный метод** является дорогостоящим и трудоемким. К отрицательным сторонам этого метода следует отнести длительность культивирования (48-52 ч). Однако возможность получения четких результатов даже при минимальном присутствии микрофлоры является важным преимуществом культурального метода.

Для идентификации и дифференциального титрования микоплазм используют специальный набор. Данная методика позволяет культивировать, а также идентифицировать микоплазмы. Идентификация и титрование микоплазм основаны на специфических свойствах микроорганизма, который гидролизует мочевины (*Ureaplasma urealyticum*) или аргинин (*Ureaplasma hominis*). При этом образуется ион аммония и происходит защелачивание среды. Вследствие этого изменяется цвет индикатора кислотности среды, что позволяет визуализировать реакцию. Титр микоплазм выражается в количестве единиц изменения цвета (ЕИЦ) на 1 мл пробы. Культивирование позволяет определить титры порядка  $10^3$ /мл, которые уже считаются патогенными.

**ПЦР** позволяет непосредственно определить специфический участок последовательности ДНК для любого известного микроорганизма и вируса.

**Серологические методы** имеют второстепенное значение. Используют различные иммунные реакции, оценивается диагностический титр (1/64). Но даже при достоверно положительном титре для определенной инфекции в сыворотке крови невозможно установить локализацию патологического процесса и достоверно определить стадию заболевания.

В стадии разработки находится метод определения иммуноглобулинов различных классов в слезной жидкости. Обсуждается вопрос диагностической ценности этого метода и его помощи в постановке диагноза хламидийного поражения органа зрения. Чаще всего иммуноферментным методом определяют секреторные иммуноглобулины класса А и G. Считается, что появление в слезной жидкости иммуноглобулинов различных классов связано с несколькими причинами. Во-первых, это транссудация их из крови, во-вторых, активизация локального иммунитета непосредственно в органе зрения.

Проводят забор слезной жидкости с последующим проведением серологического анализа.

#### *Методика забора слезной жидкости*

Для забора слезной жидкости может быть использован пипеточный дозатор. Слезную жидкость собирают в стерильные пробирки Эпиндорфа. С

помощью пластиковой насадки, которая имеет округлый край и закрепляется на пипеточном дозаторе, из нижнего конъюнктивального мешка собирают слезную жидкость. Предварительную эпибульбарную анестезию конъюнктивы и глазного яблока не проводят. Не рекомендуется использовать какие-либо химические вещества, стимулирующие слезоотделение. Пациентов просят смотреть кверху во время всей процедуры. Слезная жидкость собирается в течение 7-15 мин из нижнего конъюнктивального мешка обоих глаз, достаточно около 1 мл слезной жидкости. Биологический материал не позднее 2 ч после забора при комнатной температуре необходимо транспортировать в иммунологическую лабораторию.

Серологический анализ слезной жидкости включает определение чаще всего иммуноглобулинов класса А и G. Используют метод иммуноферментного анализа (ИФА), который обладает высокой специфичностью и чувствительностью. Чаще всего диагностический титр в таких тест-системах составляет 1/32. Соответственно результаты с титром менее 1/32 считаются отрицательными для определения антител к IgA и IgG.

### **Клинические рекомендации**

Накладывать повязку при конъюнктивите запрещено (под повязкой резко усиливается возможность развития кератита). Для предотвращения распространения инфекции необходимо соблюдать правила личной гигиены.

Для механического удаления отделяемого из конъюнктивальной полости ее промывают растворами антисептиков 2-3 р/сут в течение 7-10 сут: фурацилина 1:5000 р-ром; перманганата калия 1:500 р-ром.

В конъюнктивальный мешок закапывают глазные капли в течение первых нескольких дней каждые 2-4 ч, по мере стихания воспалительного процесса частота закапывания уменьшается до 3-6 р/сут. Мазевые формы лучше использовать в ночное время суток. Курс лечения 7-10 дней. Выбор препарата зависит от возбудителя.

При лечении неаллергических конъюнктивитов (бактериальных, вирусных, хламидийных) для уменьшения явлений воспаления (при остром конъюнктивите после стихания острых явлений воспаления) закапывают растворы ГКС или НПВС 2-3 р/сут в течение 7-10 сут.

Можно использовать комбинированные препараты, содержащие ГКС и антибиотик, 2-3 р/сут в течение 7-10 сут.

Применяют комбинированные препараты, содержащие сосудосуживающие средства, 2-3 р/сут не более 5-7 сут.

Дополнительно используют инсталляции препаратов, являющихся стабилизаторами мембран тучных клеток, 2-3 р/сут в течение 2-3 нед: кромогликата натрия 2% р-р (Лекролин); лодоксамида 0,1% р-р (Аломид).

При поражении роговицы при различных формах конъюнктивитов применяют препараты, улучшающие ее регенерацию, 3-4 р/сут в течение 2-3 нед: тауфона 4% р-р; ретинола ацетата или пальмитата 3,44% р-р; депротеинизированный диализат из крови молочных телят, 20% гель (Солкосерил); Декспантенола мазь 5% (Корнерегель); рибофлавин 0,01/аскорбиновая кислота 0,02/глюкоза 2% 10,0 р-р (ex tempore).

## **БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КОНЬЮНКТИВИТЫ**

### **Острый неспецифический катаральный конъюнктивит**

Полиморфизм симптоматики бактериальных конъюнктивитов зависит от патогенности, вирулентности и специфичности возбудителя, а также от состояния организма больного. Конъюнктивит может проявляться более или менее выраженным блефароспазмом, гиперемией всех отделов конъюнктивы, отечностью, появлением на поверхности конъюнктивы век фолликулоподобных и сосочковых образований участков ишемии или некроза, патологического отделяемого (скудного или обильного, серозного, слизистого, кровянистого, гнойного в виде клубочков, нитей, пленок). Местные проявления заболевания нередко сопровождаются общими изменениями типа катара верхних дыхательных путей с повышением температуры, головной болью и др.

#### **Этиология**

Возбудитель заболевания - стафилококки или стрептококки.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Заболевание возникает остро, сопровождается выраженными субъективными ощущениями. Поражаются оба глаза (вначале один, затем другой). Острый конъюнктивит характеризуется выраженной конъюнктивальной инъекцией, отеком переходной складки и обильным слизисто-гнойным отделяемым из конъюнктивальной полости. Процесс может распространиться на роговицу - развивается поверхностный краевой кератит.

#### **Лечение**

В конъюнктивальный мешок закапывают капли или закладывают мазь. Выбор препарата зависит от этиологии конъюнктивита.

*Если возбудитель неизвестен, следует использовать следующие препараты:* 6-8 раз в сутки закапывать сульфацил-натрия 10-20% р-р; ципрофлоксацина 0,3% р-р, офлоксацина 0,3% р-р и на ночь мазь (Флоксал); эритромициновую мазь 1%; тетрациклиновую мазь 1%.

*При подтверждении стафилококковой флоры, кроме вышеперечисленных препаратов, можно использовать:* гентамицина 0,3% р-р; тобрамицина 0,3% р-р или мазь (Тобрекс);

*При подтверждении стрептококковой флоры, кроме перечисленных препаратов широкого спектра действия (эффективных в отношении и стафилококкового, и стрептококкового возбудителя), можно использовать:* хлорамфеникола 0,25% р-р.

## **ПНЕВМОКОККОВЫЙ КОНЬЮНКТИВИТ**

#### **Этиология**

Возбудитель заболевания - *Streptococcus pneumoniae*. Заражение происходит контактно-бытовым путем. Инкубационный период - 2-3 сут.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Заболевание возникает остро, сопровождается выраженными субъективными ощущениями. Поражаются оба глаза (вначале один, затем другой). Характеризуется выраженной конъюнктивальной инъекцией, отеком



переходной складки. Появляются нежные белесовато-серые пленки на конъюнктиве век и переходных складок. Пленки легко удаляются влажной ватой. После их удаления обнажается рыхлая, но некротоочащая ткань конъюнктивы. Процесс может распространиться на роговицу - развивается поверхностный краевой кератит.

### **Лечение**

Всем лицам, находившимся в контакте с заболевшим, в течение 2-3 дней закапывают 10-20% раствор сульфацил-натрия или 0,25% раствор левомицетина. Для механического удаления отделяемого из конъюнктивальной полости ее промывают растворами антисептиков, пленки снимают влажной ваткой. Препаратами выбора являются: ципрофлоксацин 0,3% р-р, офлоксацин 0,3% р-р или мазь (Флоксал); эритромициновая 1% мазь; тетрациклиновая 1% мазь;

## **ДИФТЕРИЙНЫЙ КОНЬЮНКТИВИТ**

### **Этиология**

Возбудитель заболевания - *Corynebacterium diphtheriae* (палочка дифтерии Клебса-Левинсона). Заболевание возникает на фоне поражения верхних дыхательных путей, но возможно и первичное поражение глаз. Чаще болеют дети и взрослые, которым не были сделаны противодифтерийные прививки.

### **Клинические признаки и симптомы**

Для дифтерийного конъюнктивита характерны выраженный отек, гиперемия и уплотнение век. Вывернуть веки невозможно, удается только слегка открыть глазную щель, из которой выделяется мутная с хлопьями жидкость. Конъюнктив век, переходных складок и глазного яблока покрыта грязно-серыми, плотно спаянными с подлежащей тканью пленками. При попытке их удаления конъюнктив кровоточит. Через 7-10 дней пленки начинают отпадать, под пленками наблюдается некроз конъюнктивы. В этот период отделяемое носит гнойный характер. Постепенно явления отека уменьшаются, в исходе процесса через 2-3 недели образуются рубцовые изменения конъюнктивы. Возможно поражение роговицы.

### **Лечение**

Системная терапия включает применение противодифтерийной сыворотки и антибиотиков пенициллинового ряда. Внутримышечно: противодифтерийная сыворотка по 10-20 тыс. МЕ (1000 МЕ/кг по Безредке). Внутримышечно или внутривенно в течение 5-8 дней: бензилпенициллин (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 25-50 000 ЕД/кг 4-6 р/сут. Внутрь в течение 7-10 дней: феноксиметилпенициллин (Феноксиметилпенициллин, таблетки по 100 и 250 мг) по 125-250 мг 4 р/сут за 1,5 ч до еды; эритромицин сукцинат (Эритромицин, таблетки по 100 и 250 мг) по 125-500 мг 4 р/сут за 1 ч до еды.

Конъюнктивальную полость несколько раз в день промывают растворами антисептиков: фурацилин 1:5 000 р-р; перманганата калия 1:5 000 р-р. В конъюнктивальную полость вводят следующие препараты: пенициллин р-р 10-20 тыс. ЕД/мл каждые 2-3 ч (extempore); эритромициновую 1% мазь 3-4 р/сут.

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1-3 сут применяют: гемодеза р-р по 200-400 мл; глюкозы 5% р-р по 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г.

## **ГОНОКОККОВЫЙ КОНЬЮНКТИВИТ (ГОНОБЛЕННОРЕЯ)**

### **Классификация**

Выделяют гонобленнорею новорожденных (заражение происходит при прохождении через родовые пути матери, воспалительный процесс развивается на 2-3-й день после рождения), детей (контактно-бытовой путь заражения от больных взрослых) и взрослых (занос инфекции из половых органов).

### **Этиология**

Возбудитель заболевания - *Neisseria gonorrhoeae*.

### **Клинические признаки и симптомы**

У новорожденных в процесс вовлекаются оба глаза. У детей и взрослых, как правило, возникает одностороннее поражение. В начале заболевания наблюдается период инфильтрации: выраженный отек, гиперемия и уплотнение век. Вывернуть веки невозможно, удается только слегка открыть глазную щель. Из конъюнктивальной полости выделяется кровянистая жидкость цвета мясных помоев. Выраженная конъюнктивальная инъекция, конъюнктивы отечная, рыхлая, легко кровоточит. Через 2-4 дня наступает период пиореи: отек век уменьшается, веки становятся на ощупь мягкими, тестоватой консистенции. Из конъюнктивальной полости выделяется большое количество пенистого сливкообразного гнойного отделяемого. Постепенно явления воспаления исчезают. Длительное время могут сохраняться гиперемия и сосочковая гипертрофия конъюнктивы - период гиперпапиллярной инфильтрации. Возможно распространение воспалительного процесса на роговицу. У взрослых и детей поражение роговицы встречается чаще. У взрослых возможно появление общих симптомов интоксикации.

### **Лечение**

В конъюнктивальный мешок закапывают (режим применения такой же, как при лечении острого конъюнктивита) антибактериальные препараты.

Наиболее целесообразно использовать следующие препараты: бензилпенициллина р-р 100 000-333 000 ЕД/мл, у новорожденных 10 000-20 000 ЕД/мл (extemporae); цефазолина р-р 133 мг/мл (extemporae); цефтазидима р-р 50 мг/мл (extemporae); ципрофлоксацина 0,3% р-р или мазь (Ципромед); офлоксацина 0,3% р-р или мазь (Флоксал); эритромициновую 1% мазь; сульфацил-натрия 10-20% р-р; левомецетина 0,25% р-р. Препаратами выбора являются: тетрациклиновая 1% мазь; фузидиевой кислоты 1% р-р.

Для санации урогенитального очага инфекции или при тяжелом течении процесса (особенно при поражении роговицы) проводят системную антибактериальную терапию.

**Для профилактики гонобленнореи у новорожденных в конъюнктивальный мешок после рождения ребенка закапывают по 1 капле в каждый глаз: сульфацил-натрия 20% р-р троекратно с интервалом 10 мин.**

Также с этой целью в конъюнктивальный мешок после рождения ребенка закладывают полоску мази 1 см в каждый глаз однократно. Применяют: эритромициновую 1% мазь; тетрациклиновую 1% мазь.

## **ОСТРЫЙ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ КОНЬЮНКТИВИТ**

### **Этиология**

Возбудитель заболевания - *Haemophilus conjunctivitis* (бактерия Коха-Уикса). Заболевание передается контактным путем.

### **Клинические признаки и симптомы**

Инкубационный период - 1-2 дня.

Для заболевания характерны выраженный отек и гиперемия конъюнктивы глазного яблока и нижней переходной складки, в которой отмечаются петехиальные кровоизлияния. Вследствие выраженного отека конъюнктивы глазного яблока в просвете глазной щели он выглядит в виде двух треугольников, обращенных основанием к лимбу. В первый день отмечается скудное слизистое отделяемое, которое склеивает ресницы, и больной не может открыть веки. Затем отделяемое становится обильным гнойным (напоминающим гонорейный конъюнктивит), иногда на конъюнктиве век появляются нежные, легко снимающиеся пленки (напоминающие пленки при дифтерийном конъюнктивите). Могут наблюдаться симптомы общей интоксикации. У детей возможно распространение процесса на роговицу.

### **Лечение**

В конъюнктивальный мешок закапывают или закладывают (режим применения такой же, как при лечении острого конъюнктивита) антибактериальные препараты. Наиболее целесообразно использовать следующие препараты: сульфацил-натрия 10-20% р-р; тобрамицин 0,3% р-р или мазь (Тобрекс).

*Препаратами выбора являются:* ципрофлоксацин 0,3% р-р или мазь (Ципромед); офлоксацин 0,3% р-р или мазь (Флоксал); ломефлоксацин 0,3% р-р (Окацин); эритромициновая 1% мазь;

## **ДИПЛОБАЦИЛЛЯРНЫЙ (АНГУЛЯРНЫЙ) КОНЬЮНКТИВИТ**

### **Этиология**

Возбудитель заболевания - *Moraxella lacunata* (бактерия Моракса-Аксенфельда). Заболевание передается контактно-бытовым путем.

### **Клинические признаки и симптомы**

Инкубационный период - 4 дня. Характеризуется хроническим или (в редких случаях) подострым течением.

Больные жалуются на сильный зуд, жжение и резь в глазах, частые болезненные моргания. При осмотре обращают на себя внимание гиперемия и отек конъюнктивы в области углов глазной щели, а также гиперемия и мацерация кожи в области углов глазной щели. Характерно скудное отделяемое в виде тягучей слизи из конъюнктивальной полости, которое снижает зрение и скапливается в углах глазной щели, образуя восковидные корочки.

### **Лечение**

В конъюнктивальный мешок закапывают 4-6 р/сут в течение 1- 1,5 мес, после исчезновения симптомов 2 р/сут в течение 7-10 дней следующие препараты: цинка сульфата 0,25%, 0,5% и 1% р-р (extemporae); цинка сульфата 0,25%/ борной кислоты 2% р-р; нафазолин/антозолин/метиленовый синий/сульфат цинка р-р (Окуметил) не более 5-7 сут.

Препаратами выбора являются: ципрофлоксацин 0,3% р-р или мазь (Ципромед); офлоксацин 0,3% р-р или мазь (Флоксал); ломефлоксацин 0,3% р-р (Окацин); эритромициновая 1 % мазь; тетрациклиновая 1% мазь; гентамицин 0,3% р-р; тобрамицин 0,3% р-р и мазь (Тобрекс).

## **ХЛАМИДИЙНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ**

### **Классификация**

Выделяют две формы хламидийных конъюнктивитов - трахому и паратрахому.

### **Этиология**

Хламидии - мелкие внутриклеточные паразиты, проявляющие свойства вирусов и бактерий. Размножаясь в эпителиальных клетках, образуют скопления в цитоплазме клеток (тельца Гальберштедтера-Провачека). Для подтверждения этиологии заболевания используют: микроскопию мазков с конъюнктивы (окраска по Романовскому-Гимзе). Более чувствительными являются исследование с помощью культуры клеток McCoy и иммунофлюоресцентный анализ (подтверждение этиологии в 90-95% случаев).

### **ТРАХОМА**

Это хронический инфекционный кератоконъюнктивит с появлением фолликулов и последующим их рубцеванием, васкуляризацией роговицы (паннусом), а в поздних стадиях - рубцовой деформацией век.

### **Этиология**

Возбудитель заболевания - *Chlamydia trachomatis* серотипы А, В, Ва и С. Заражение происходит контактно-бытовым путем от больного человека. Трахома возникает в результате заноса возбудителей инфекции на конъюнктиву глаза. Инкубационный период 1-14 дней. Поражение обычно двустороннее.

### **Клинические признаки и симптомы**

Инкубационный период - 7-14 дней. Заболевание характеризуется хроническим течением с периодами обострения и ремиссии. Выделяют 4 стадии трахомы. Во время первых 3 стадий больные заразны.

*Трахома I-* стадия прогрессирующего воспаления (начальная). Характеризуется выраженной гиперемией конъюнктивы, которая приобретает вишнево-багровый оттенок, наблюдаются инфильтрация слизистой оболочки, гипертрофия сосочков и развитие фолликулов. Процесс начинается с верхней переходной складки, затем распространяется на конъюнктиву верхнего века. Уже в I стадии возможны развитие фолликулов в зоне верхнего лимба и переход воспалительного процесса на роговицу (отек, инфильтрация и васкуляризация).

*Трахома II-* стадия развитого процесса (активная трахома). Характеризуется появлением крупных студенистых фолликулов, нарастанием

инфильтрации и папиллярной гиперплазии конъюнктивы верхнего века. Отдельные фолликулы подвергаются некрозу с образованием нежных рубцов. Для этой стадии характерно появления трахоматозного паннуса.

Больные в этой стадии наиболее заразны.

*Трахома III-* рубцующая трахома. Явления воспаления затухают, могут сохраняться единичные фолликулы, подвергающиеся перерождению. Преобладают процессы рубцевания. Появляются характерные осложнения: трихиаз, мадароз, симблефарон, энтропион, ксероз. Длиться III стадия может годами, сопровождаясь периодическими обострениями.

*Трахома IV-* клинически излеченная трахома (рубцовая трахома). Конъюнктивa белесоватого цвета, покрыта множественными рубцами. IV стадию делят на 4 группы: трахома IV(0) - без снижения зрения; трахома IV(1) - незначительное снижение зрения; трахома IV(2) - умеренное снижение зрения; трахома IV(3) - резкое снижение зрения.

Тяжелые последствия трахомы: укорочение конъюнктивальных сводов, образование симблефарона; перерождение слезных (добавочных) и мейбомиевых желез, приводящее к ксерозу роговицы; рубцовая деформация хряща век; заворот век, трихиаз (способствует развитию язвы роговицы).

#### **Клинические рекомендации**

В конъюнктивальный мешок закапывают или закладывают 4-5 р/сут антибактериальные препараты в течение от 1-3 до 6 мес. Лучше использовать мазевые лекарственные формы. Местное лечение сочетают с экспрессиями фолликулов. Применяют: сульфацил-натрия 10-20% р-р; эритромициновую 1% мазь; тетрациклиновую 1% мазь; ципрофлоксацина 0,3% р-р или мазь; офлоксацина 0,3% р-р или мазь (Флоксал);

Системную антибактериальную терапию проводят непрерывным или прерывистыми курсами в течение 3-4 нед. *Наиболее целесообразно использовать следующие антибиотики.* Внутрь: азитромицин (Сумамед, таблетки по 125 и 500 мг) по 0,25-0,5 г 1 р/сут; доксициклин (Доксициклин, капсулы по 50,100 и 200 мг) по 100 мг 2 р/сут; офлоксацин (Офлоксацин 200, таблетки по 200 мг) взрослым по 200-400 мг 1 р/сут; детям не рекомендуется; ципрофлоксацин (Ципрофлоксацин, таблетки по 0,25 г) взрослым по 0,25-0,5 г 2 р/сут; детям не рекомендуется.

Проводят системную терапию интерферонами и интерферонгенами.

### **ПАРАТРАХОМА (КОНЪЮНКТИВИТ С ВКЛЮЧЕНИЯМИ)**

#### **Классификация**

Поражение глаз может протекать в различных клинических формах: паратрахома взрослых - заражение происходит в результате переноса инфекции из половых органов; эпидемический хламидийный конъюнктивит (баный конъюнктивит) - заражение происходит контактно-бытовым путем;

конъюнктивит при синдроме Рейтера; конъюнктивит при генерализованном хламидиозе зоонозной природы; паратрахома новорожденных (бленнорея с включениями) - заражение происходит через плаценту или при прохождении через родовые пути больной матери.

## **Этиология**

Возбудитель заболевания - *Chlamydia trachomatis* серотипы D-K. Методы лабораторной диагностики те же, что при трахоме.

## **Клинические признаки и симптомы**

Инкубационный период - 10-14 дней с колебаниями от 7 до 21 дня. Заболевание характеризуется острым, подострым или хроническим течением с периодами обострения и ремиссии. Как правило, поражается один глаз.

При осмотре обращают на себя внимание выраженная гиперемия и отек конъюнктивы переходных складок. Вначале наблюдается небольшое количество слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивальной полости, затем оно становится обильным гнойным. В течение первой недели заболевания увеличиваются лимфатические узлы на стороне поражения, при пальпации они безболезненны. Через 2-3 нед появляется гипертрофия сосочков, которая максимально выражена на нижней переходной складке. Фолликулы крупные, вначале расположены изолированно, затем сливаются, образуя валики. Может наблюдаться односторонний псевдоптоз вследствие отека и фолликулеза конъюнктивы век. В области верхнего лимба иногда возникают микропаннус, а также субэпителиальные множественные точечные инфильтраты роговицы. В исходе процесса никогда не наблюдаются рубцовые изменения роговицы.

*Паратрахома у новорожденных* развивается на 3-15-й день после рождения ребенка. Как правило, поражается один глаз. Вначале отмечаются слезотечение, незначительный отек и гиперемия конъюнктивы, затем появляется обильное гнойное отделяемое, иногда с примесью крови. Характерные фолликулы возникают через 3-4 нед, расположены они в основном на нижней переходной складке. Возможно развитие предущной аденопатии на стороне поражения.

## **Лечение**

Местная терапия такая же, как при трахоме. Экспрессия фолликулов не применяется.

При лечении паратрахомы у взрослых необходимо проводить санацию урогенитального очага инфекции.

Существует несколько способов применения антибиотиков: прием в течение 1, 3 или 5 дней; прием в течение 7-14 дней; непрерывный прием в течение 21-28 дней; пульс-терапия - проводится 3 цикла антибиотикотерапии по 7-10 дней с перерывами 7-10 дней.

*Наиболее целесообразно использовать следующие антибиотики.*

Внутрь: кларитромицин (Клацид, таблетки по 250 мг) по 250 мг 2 р/сут; азитромицин (Сумамед, таблетки по 125 и 500 мг) по 0,25-0,5 г 1 р/сут; доксициклин (Доксициклин, капсулы по 50, 100 и 200 мг) по 100 мг 2 р/сут; рокситромицин (Рулид, таблетки по 150 мг) по 0,15-0,3 г 1-2 р/сут; офлоксацин (Офлоксацин 200, таблетки по 200 мг) взрослым по 200-400 мг 1 р/сут; детям не рекомендуется; цiproфлoксацин (Цiproфлoксацин, таблетки по 0,25 г) взрослым по 0,25-0,5 г 2 р/сут; детям не рекомендуется.

Как и при лечении трахомы, проводят системную терапию интерферонами и интерферогенами (схемы лечения такие же).

## **ВИРУСНЫЕ КОНЬЮНКТИВИТЫ**

### **Герпетический конъюнктивит**

#### **Классификация**

Выделяют катаральную, фолликулярную и везикулярно-язвенную формы герпетического конъюнктивита.

#### **Этиология**

Возбудитель заболевания - *Herpes simplex*.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Заболевание чаще возникает у детей, характеризуется длительным вялым течением, как правило, носит односторонний характер.

*Катаральная форма* конъюнктивита характеризуется гиперемией и отеком конъюнктивы, небольшим количеством слизистого или слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивальной полости. *Фолликулярная форма* конъюнктивита сопровождается появлением фолликулов на фоне вышеперечисленных симптомов. *Везикулярно-язвенная форма* заболевания протекает с образованием рецидивирующих язв или эрозий на конъюнктиве и крае века, прикрытых нежными пленками. Иногда возможно образование узелков в склере в области лимба, напоминающих фликтены. При всех формах герпетического конъюнктивита возможно появление характерных высыпаний на коже век и крыльев носа.

#### **Лечение**

Местно применяют антиметаболиты в виде глазных капель или мазей: ацикловира 3% мазь (Зовиракс) 2-3 р/сут; оксалиновую 0,25% мазь 2-3 р/сут; флореналевую 0,5% мазь 2-3 р/сут; теброфеновую 0,5% мазь 2-3 р/сут. Антиметаболиты сочетают с местным использованием интерферона и его индукторов: интерферона р-р 4000 ЕД/мл каждые 2 ч (extemporae); полудана р-р 50 ЕД/мл каждые 2 ч (extemporae);

### **Аденовирусный конъюнктивит (фарингоконъюнктивальная лихорадка)**

#### **Классификация**

Выделяют катаральную, фолликулярную и пленчатую формы аденовирусного конъюнктивита.

#### **Этиология**

Возбудитель заболевания - аденовирусы серотипов 3, 5, 7. Заболевание передается воздушно-капельным и контактным путем.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Инкубационный период - 7-8 дней. Заболевание начинается с выраженного назофарингита и повышения температуры тела. На второй волне повышения температуры появляются симптомы конъюнктивита сначала на одном глазу, а через 2-3 дня - на другом. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются. Чувствительность роговицы снижена.

Аденофарингоконъюнктивальная лихорадка часто сопровождается общей реакцией в виде поражений верхних дыхательных путей, повышения температуры, нарушения сна, диспепсии, болезненности и увеличения предушных лимфатических узлов. Сначала поражается, как правило, один глаз, а через 2-3 дня в процесс вовлекается и другой. Гиперемия конъюнктивы век, особенно нижней переходной складки и глазного яблока, бывает различной. При *катаральной форме* отмечаются отек век и конъюнктивы, переходных складок, небольшим количеством слизистого или слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивальной полости. Продолжительность заболевания 5-7 дней; конъюнктивит не сопровождается поражением роговицы.

При *пленчатой форме* имеется отделяемое в виде нежных тонких пленок, легко снимающихся ватным тампоном, но при тяжелых формах пленки могут быть грубыми, толстыми, плотно спаянными с подлежащей тканью и с трудом отделяться от конъюнктивы. Поверхность конъюнктивы под пленкой кровоточит. Редко бывают точечные кровоизлияния на тарзальной поверхности конъюнктивы.

При *фолликулярной форме* на фоне гиперемии и несколько отека конъюнктивы век и преимущественно нижней переходной складки обнаруживаются розовато-серые фолликулы и сосочки, мелкие и средние, без тенденции к слиянию. Роговица поражается часто, обычно на 5-9-й день заболевания, в виде точечного поверхностного субэпителиального кератита. Отделяемое скудное, серозное. При других формах аденовирусных конъюнктивитов отделяемое бывает в виде нитей, клубочков.

#### **. Лечение**

Местно применяют антиметаболиты в виде глазных капель мазей в течение 2-3 нед: оксалиновую 0,25% мазь 2-3 р/сут; флореналевую 0,5% мазь 2-3 р/сут; теброфеновую 0,5% мазь 2-3 р/сут. Антиметаболиты сочетают с местным использованием интерферона и его индукторов: интерферона р-р 4000 ЕД/мл каждые 2 ч (*extemporae*); полудана р-р 50 ЕД/мл каждые 2 ч (*extemporae*). Для профилактики присоединения вторичной инфекции 2-3 р/сут в течение 10-14 дней применяют: левомецетин 0,25% р-р.

### **Эпидемический кератоконъюнктивит**

#### **Этиология**

Возбудитель заболевания - аденовирусы серотипа 8. Заболевание передается контактным путем.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Эпидемический кератоконъюнктивит наблюдается главным образом у взрослых, это высококонтагиозное заболевание. Повышения температуры может не быть. Инкубационный период - 4-8 дней. Продолжительность заболевания - от 2 нед до 2 мес. После заболевания остается иммунитет. Заболевание начинается остро, симптомы конъюнктивита появляются сначала на одном глазу, а затем - на другом. Симптоматика конъюнктивита предшествует общему недомоганию. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются с обеих сторон, при пальпации болезненны. Больные



жалуются на покраснение глаз, ощущение инородного тела за веками, зуд, небольшое слезотечение, светобоязнь. Наблюдается выраженный отек век, а также конъюнктивы переходной складки и слезного мясца, который распространяется на конъюнктиву глазного яблока. Как правило, появляются мелкие фолликулы в нижней переходной складке. Явления конъюнктивита с выраженным отеком и гиперемией конъюнктивы сохраняются в течение 4-8 дней, после чего наступает улучшение. Вслед за периодом мнимого улучшения вновь появляются неприятные субъективные ощущения, в роговице образуются множественные точечные субэпителиальные инфильтраты, видимые макроскопически. Затем они постепенно регрессируют, но помутнения в роговице могут сохраняться долго.

**Клинические рекомендации** сходны с таковыми для аденовирусного конъюнктивита.

### **Эпидемический геморрагический конъюнктивит**

#### **Этиология**

Возбудитель заболевания - энтеровирус-70 (из группы пикорнавирусов). Заболевание передается контактным путем.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Инкубационный период - 12-48 ч. Через 8-12 дней после начала заболевания наступает выздоровление.

Заболевание начинается остро, симптомы конъюнктивита появляются сначала на одном глазу, а через 1-2 дня - на другом. Симптомом конъюнктивита предшествует общее недомогание. Наблюдается увеличение предушных лимфатических узлов. При осмотре выявляют гиперемию, фолликулы и выраженный отек конъюнктивы нижней переходной складки, небольшое количество слизистого или слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивальной полости. На 2-й день появляются различной степени выраженности субконъюнктивальные кровоизлияния. Чувствительность роговицы снижена. Иногда появляются точечные субэпителиальные инфильтраты роговицы.

#### **Лечение**

В конъюнктивальный мешок закапывают в течение 2-3 нед растворы интерферона и его индукторов: интерферона р-р 4000 ЕД/мл каждые 2 ч (ex tempore); полудана р-р 50 ЕД/мл каждые 2 ч (ex tempore);

Для профилактики присоединения вторичной инфекции 2-3 р/сут в течение 10-14 дней применяют: левомецетин 0,25% р-р.

### **АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И АУТОИММУННЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ**

Роль и значение аллергии в глазной патологии с каждым годом возрастает. По обобщенным мировым данным, более 30% населения страдает различными аллергическими заболеваниями.

Заболевание возникает при генетически заложенной повышенной чувствительности организма к тому или иному аллергену. Конъюнктивит служит наиболее частым проявлением аллергической реакции, составляя до

90% всех аллергозов. Аллергические конъюнктивиты часто сочетаются с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, атопическим дерматитом. Аллергические конъюнктивиты длятся более месяца. Заболевание большей частью двустороннее. При обострении болезни преобладает зуд; ремиссии сопровождаются неопределенными жалобами на ощущение инородного тела, «покалывание» в глазах, чувство дискомфорта, фотопсии и др. Аллергический конъюнктивит периодически обостряется, что тесно связано с этиологическими факторами. В соскобе с конъюнктивы обнаруживают эозинофилы, специфическое иммунологическое обследование дает положительные результаты.

Различают отечную, капиллярную, фолликулярную и стертую формы аллергического конъюнктивита.

При аллергическом конъюнктивите роговица вовлекается в процесс редко, при этом поражаются только поверхностные эпителиальные слои (поверхностный, точечный, краевой кератит).

В зависимости от этиологического фактора различают инфекционный, медикаментозный и алиментарный аллергический конъюнктивит.

### **Весенний катар**

Заболевание относится к аллергическим реакциям замедленного типа. Возникает при повышенной чувствительности к УФ-лучам.

#### **Классификация**

Выделяют конъюнктивальную (тарзальную, пальпебральную), лимбальную (весенний лимбит) и смешанную формы весеннего конъюнктивита, а также весенний кератоконъюнктивит, который, имеет различные клинические формы микропаннус, эпителиопатия роговицы, эрозия роговицы, точечный эпителиальный кератит, щитовидная язва роговицы и гиперкератоз роговицы.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Заболевание дебютирует в раннем детском возрасте (4-5 лет), продолжается несколько лет, обостряясь в весенне-летний период. В период полового созревания наблюдается полный регресс симптомов. Наиболее часто заболевание возникает у лиц мужского пола. В редких случаях оно может начинаться после периода полового созревания. В этом случае оно встречается с одинаковой частотой у лиц обоего пола. В странах с более жарким климатом заболевание встречается чаще. *Весенний аллергический конъюнктивит* (катар), как правило, начинается в феврале, особенно частые обострения и рецидивы бывают в марте - апреле. Клиническая картина включает в себя повышенную зрительную утомляемость, чувство инородного тела в глазах, сильный зуд. Условно выделяют пальпебральную, бульбарную (лимбальную) и смешанную формы.

Для конъюнктивальной формы характерно образование на конъюнктиве верхнего века сосочковых разрастаний в виде «булыжной мостовой», конъюнктивы утолщена, матовая, бледная (молочного цвета). На поверхности

конъюнктивы определяется нитеобразное вязкое отделяемое. Другие отделы конъюнктивы воспалительный процесс не затрагивает.

Для *лимбальной формы* характерно разрастание прелимбальной ткани, которая образует желатинозного вида валик желто-серого или розово-серого цвета. Новообразованная ткань может нарастать на зону лимба и даже роговицы. Поверхность ее неровная, блестящая, с выступающими белыми точками (пятна Грантаса), которые состоят из эозинофилов и измененных эпителиоцитов. В период регрессии заболевания в этой зоне появляются углубления (ямки Грантаса).

При *смешанной форме* наблюдается одновременное поражение тарзальной конъюнктивы и зоны лимба.

Изменение роговицы возникает на фоне тяжелых поражений конъюнктивы верхнего века и сопровождается снижением зрения.

### **Клинические рекомендации**

Для уменьшения воздействия УФ-лучей целесообразно использовать солнцезащитные очки, в дневное время суток уменьшать время нахождения на солнце. Иногда прибегают к смене климатической зоны.

В конъюнктивальный мешок закапывают 3-4 р/сут растворы ГКС, на ночь закладывают мазь: дексаметазона 0,1% р-р и мазь (Максидекс); гидрокортизона 0,5, 1 и 2,5% мазь (Гидрокортизон ПОС). Учитывая, что при длительной терапии ГКС возможно развитие побочных эффектов, следует использовать более низкие концентрации дексаметазона (0,01-0,05%), которые изготавливают extempore. Для уменьшения дозы ГКС применяют стабилизаторы мембран тучных клеток и антигистаминные препараты: кромогликата натрия 2% р-р (Лекролин); лодоксамида 0,1% р-р (Аломид); ацеластина 0,05% р-р (Аллергодил).

Применяют системную десенсибилизирующую терапию в течение 7-10 дней. Внутрь: лоратадин (Кларитин, таблетки по 10 мг) взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 р/сут, детям 2-12 лет по 5 мг 1р/сут.

### **Поллиноз (сенной конъюнктивит)**

Поллиноз относится к группе экзогенных аллергических заболеваний, протекающих по немедленному типу. Для него характерна сезонность обострений. Воспаление слизистой оболочки глаз может сочетаться с поражением верхних дыхательных путей, кожи, ЖКТ различных отделов нервной системы или других органов.

### **Клинические признаки и симптомы**

Заболевание характеризуется острым началом без продромального периода и видимой причины. На фоне выраженного зуда развиваются отек кожи и гиперемия краев век. Наблюдается выраженный отек конъюнктивы вплоть до развития хемоза. В конъюнктивальной полости появляется прозрачное слизистое густое нитчатое отделяемое. На конъюнктиве верхнего века отмечается диффузная сосочковая гипертрофия. В роговице появляются краевые поверхностные инфильтраты, которые могут изъязвляться. Иногда наблюдается диффузная эпителиопатия. В редких случаях возникает

иридоциклит или хориоретинит.

### **Лечение**

Наиболее эффективным методом лечения поллинозов является специфическая гипосенсибилизация пыльцевыми аллергенами, которую проводят вне периода обострения заболевания.

В период обострения поллинозного конъюнктивита лекарственные препараты в конъюнктивальный мешок закапывают 3-4 р/сут, на ночь закладывают мазь. Для быстрого уменьшения симптомов применяют ГКС: дексаметазона 0,1% р-р и мазь (Максидекс); гидрокортизона 0,5, 1 и 2,5% мазь (Гидрокортизон ПОС). Для уменьшения дозы ГКС применяют стабилизаторы мембран тучных клеток: кромогликата натрия 2% р-р (Лекролин); лодоксамида 0,1% р-р (Аломид).

Наиболее целесообразно начинать применять кромогликат натрия или лодоксамид за 2 нед до начала появления предполагаемого аллергена, продолжать весь период цветения и еще около 2 нед после окончания цветения.

Применяют антигистаминные и сосудосуживающие препараты (последние не следует использовать более 5-7 сут).

Применяют системную десенсибилизирующую терапию в течение 7-10 дней.

Внутри: лоратадин (Кларитин, таблетки по 10 мг) взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 р/сут, детям 2-12 лет по 5 мг 1 р/сут.

### **Лекарственный конъюнктивит**

Заболевание может возникать как аллергическая реакция острого типа (симптомы развиваются в течение нескольких часов после местного применения лекарственного препарата - острый аллергический конъюнктивит или отек конъюнктивы), реакции подострого типа развиваются в течение первых суток после применения препарата. Чаще всего (в 90% случаев) наблюдаются реакции затяжного типа (симптомы развиваются через несколько суток или недель). Реакции затяжного типа могут возникать как при местном (характерны сосочковая гипертрофия конъюнктивы, фолликулярный конъюнктивит), так и при системном (характерна гиперемия конъюнктивы век) применении лекарственных препаратов.

Чаще всего аллергические реакции развиваются при применении антибактериальных препаратов и местных анестетиков.

### **Классификация**

Выделяют следующие формы лекарственного конъюнктивита: острый аллергический конъюнктивит, сосочковая гипертрофия конъюнктивы, фолликулярный конъюнктивит, гиперемия конъюнктивы век.

### **Клинические признаки и симптомы**

*Острый аллергический конъюнктивит* (отек конъюнктивы) характеризуется появлением быстро нарастающего стекловидного хемота конъюнктивы, сильным зудом, жжением, обильным слизистым, иногда пленчатым отделяемым из конъюнктивальной полости. Некоторые участки

слизистой оболочки могут быть эрозированны.

При *сосочковой гипертрофии конъюнктивы* она бледная, наблюдаются гипертрофия сосочков в конъюнктиве верхнего века, нитчатое густое слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Больных беспокоят выраженный зуд и жжение.

*Фолликулярный конъюнктивит* характеризуется медленным развитием, не сопровождается зудом и жжением. Фолликулы появляются в области конъюнктивы нижней переходной складки и нижнего века.

*Гиперемия конъюнктивы век* характеризуется небольшой поверхностной инъекцией глазного яблока, выраженным зудом и жжением. Иногда могут появляться субконъюнктивальные кровоизлияния. Такую реакцию вызывают половые гормоны при парентеральном введении, нейрорептики, сердечные гликозиды, никотиновая кислота ряд других препаратов.

### **Лечение**

Необходимо отменить лекарственный препарат, который вызвал аллергическую реакцию. Лечение аналогично таковому при других формах аллергических конъюнктивитов.

## **Инфекционно-аллергические конъюнктивиты**

Различные бактериальные, вирусные, грибковые и паразитарные аллергены могут вызывать развитие аллергической реакции в различных тканях глаза, в том числе и в слизистой оболочке.

### **Этиология**

Чаще всего причиной заболевания являются стафилококковые экзотоксины, продуцируемые сапрофитными штаммами.

### **Клинические признаки и симптомы**

Заболевание относится к аллергическим реакциям замедленного типа, характеризуется хроническим течением. Для него характерны выраженные субъективные симптомы и умеренные объективные ощущения (гиперемия конъюнктивы, сосочковая гипертрофия конъюнктивы век). Возбудитель в конъюнктиве отсутствует.

Одним из инфекционно-аллергических конъюнктивитов является *туберкулезно-аллергический фликтенулезный конъюнктивит* (скрофулезный конъюнктивит, или золотуха). Для него характерно появление в конъюнктиве единичных или множественных характерных узелков - фликтен. В узелках находятся лимфоциты, макрофаги, но возбудитель и казеозный некроз отсутствуют. Как правило, узелки исчезают бесследно, однако иногда они могут изъязвляться с последующим рубцеванием.

### **Лечение**

Лечение аналогично таковому при других формах аллергических конъюнктивитов.

## **Грибковые конъюнктивиты**

Патогенными для органа зрения считаются до 50 видов грибов. Наибольшее значение среди них имеют дрожжеподобные, плесневые мицеты,

дерматофиты. Грибы внедряются в ткани глаза из окружающей среды или заносятся из микотических очагов на коже и слизистых оболочек других частей тела, реже попадают гематогенным путем. Большое значение для внедрения грибковой инфекции в ткани глаза имеют поверхностные повреждения роговицы и конъюнктивы.

Грибковые конъюнктивиты сопровождаются микозами век и роговицы и чаще развиваются у пациентов с ослабленным иммунитетом.

Грибковые конъюнктивиты делят на гранулематозные и экссудативные.

### **Гранулематозные грибковые конъюнктивиты**

Общим симптомом для гранулематозных конъюнктивитов является увеличение лимфатических узлов. Узлы могут нагнаиваться, в гное содержатся грибы. На фоне отека и гиперемии конъюнктивы появляются гранулематозные разрастания или включения. Подобные изменения возникают при споротрихозе, риноспориозе, актиномикозе.

При кокцидиозе на гиперемированной и отечной конъюнктиве появляются фликтеноподобные образования.

Грибковый конъюнктивит, вызываемый *Penicillium viridans*, вызывает появление поверхностных язв конъюнктивы с зеленоватым налетом.

### **Экссудативные грибковые конъюнктивиты**

Возбудители - грибы *Candida albicans* и аспергиллы. На гиперемированной конъюнктиве век появляется псевдомембранозный налет.

При внеглазной локализации воспалительного процесса, вызываемого этими грибами, может развиваться аллергический конъюнктивит.

**Лечение** одинаковое для всех грибковых конъюнктивитов. В конъюнктивальную полость 3-6 раз в день закапывают раствор, содержащий 3-8 мг/мл амфотерицина В (глазные капли изготавливают *ex tempore*); 5% раствор натамицина; раствор, содержащий 50 000 ЕД/мл нистатина (глазные капли изготавливают *ex tempore*); 2-3 раза в день закладывают мазь, содержащую 100000 ЕД/г нистатина (изготавливают *ex tempore*). Системная терапия включает флуконазол внутрь по 200 мг/сут 1 раз в день; в 1-й день дозу увеличивают в 2 раза; курс лечения - несколько месяцев или внутрь итраконазол по 100-200 мг/сут 1 раз в день в течение от 3 нед до 7 мес. При обширных поражениях различных структур органа зрения вводят амфотерицин В по 0,5-1 мг/(кг/сут) внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы со скоростью 0,2-0,4 мг/кг/ч). Курс лечения зависит от тяжести заболевания.

## **ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ И СКЛЕРЫ**

Роговица является частью наружной оболочки глазного яблока и поэтому в большей степени подвержена действию различных факторов внешней среды. Не менее 25% всей глазной патологии приходится на долю заболеваний роговицы. Среди них чаще всего встречаются воспалительные заболевания роговицы, или кератиты. Постоянное наличие микрофлоры в

конъюнктивальной полости часто становится опасным даже при минимальной травме роговицы. Большое влияние на развитие и распространение процесса оказывает также отсутствие сосудов в роговице, по которым доставляются питательные вещества, принимающие активное участие в процессах репарации и регенерации. Поэтому последствия заболеваний роговицы обуславливают до 50% стойкого снижения зрения и слепоты и в дальнейшем требуют хирургического лечения для восстановления оптической функции роговицы.

### **Этиология и классификация кератитов**

Большую роль в этиологии кератитов играет инфекция, которая проникает в роговицу вследствие перехода с соседних тканей экзогенным или эндогенным путем. Характер и течение процесса обусловлены видом микроорганизма, его вирулентностью, собственно сопротивляемостью роговицы. Выделяют следующие формы кератитов. *По этиологии* кератиты делят на:

#### *Экзогенные кератиты:*

- эрозия роговицы;
- травматические кератиты, обусловленные механической, физической или химической травмой (посттравматические кератиты);
- инфекционные кератиты бактериального происхождения;
- кератиты, вызванные заболеваниями век, мейбомиевых желез;
- грибковые кератиты, или кератомикозы.

#### *Эндогенные кератиты:*

- инфекционные: туберкулезные - гематогенные и аллергические, сифилитические, герпетические;
- нейропаралитические;
- авитаминозные.

#### *Кератиты неясной этиологии.*

*По локализации* кератиты бывают центральными, парацентрными, периферическими, ограниченными, или диффузными.

*По форме* различают кератиты точечные, ландкартообразные, монетовидные, в виде веточек и штрихов.

*По глубине поражения* кератиты бывают поверхностными и глубокими.

Важное значение для течения кератита имеет изъязвление зоны инфильтрата и сопровождается ли кератит васкуляризацией, и если сопровождается, то какой - поверхностной или глубокой.

### **Клинические признаки и симптомы**

Для большинства кератитов характерна общая субъективная симптоматика, включающая боль, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм (исключая нейротрофические кератиты, когда перечисленные симптомы отсутствуют), снижение остроты зрения, перикорнеальную инъекцию глазного яблока. Комплекс перечисленных симптомов принято называть роговичным синдромом.

Он обусловлен нарушением прозрачности роговицы и образованием воспалительного помутнения (инфильтрата), в основе которого лежит скопление в ткани роговицы клеточных элементов типа лейкоцитов,

лимфоцитов, гистиоцитов, плазматических и других клеток, поступивших сюда из краевой петливой сети. Цвет инфильтрата зависит от состава образующих его клеток. При небольшом скоплении лейкоцитов инфильтрат имеет сероватый цвет, при гнойном расплавлении - желтый, при выраженной васкуляризации - ржавый оттенок. Границы всегда нечеткие, расплывчатые за счет выраженного отека окружающих участков ткани, имеющих вид молочноподобного помутнения вокруг инфильтрата. Оптический срез роговицы в зоне инфильтрата утолщен. Роговица в области инфильтрата теряет блеск, становится тусклой, матовой, в месте воспаления она шероховатая. В зоне инфильтрата чувствительность роговицы снижена, однако степень ее снижения варьирует при различных формах кератитов. При нейрогенных кератитах (в том числе и вирусных) чувствительность снижается во всех отделах роговицы, даже там, где нет инфильтратов. Со временем наступает распад инфильтрата с отторжением эпителия, некрозом ткани и образованием язвы роговицы. Язва имеет вид дефекта ткани с мутно-серым дном и краями, бывает различной формы и размера, края ее гладкие, неровные, дно чистое или покрыто гнойным экссудатом. При воспалительных изменениях стромы роговицы задняя пограничная пластинка образует более или менее заметные складки (десцеметит). Строма роговицы становится менее прозрачной и при боковом освещении имеет молочно-беловатый цвет. В дальнейшем возможны два варианта течения заболевания.

Первый вариант - регресс процесса, сопровождающийся отторжением некротизированных тканей, очищением язвы, уменьшением инфильтрации, выстиланием дна язвы регенерирующим передним эпителием (стадия фасетки), под которым продолжается регенерация стромы с образованием в дальнейшем соединительнотканного рубца приводящего к помутнению роговицы различной степени интенсивности (облачко, пятно, бельмо). Процесс очищения может сопровождаться васкуляризацией роговицы, в результате чего образуются васкуляризованные бельма. Следует отметить, что чем глубже язва, тем более интенсивным будет помутнение.

Второй вариант - образовавшийся дефект может распространяться как в глубину, так и в ширину. По площади поражения он может занять всю поверхность роговицы, а по глубине - проникнуть до передней камеры. Когда язва достигает десцеметовой мембраны, возникает грыжа десцеметовой оболочки (десцетоцеле), имеющая вид темного пузырька с тонкой стенкой на фоне мутной инфильтрированной роговицы. Пока стенка десцетоцеле цела, инфекция снаружи не проникает внутрь глаза, несмотря на наличие гипопиона, который при гнойных кератитах и язвах роговицы очень часто появляется в передней камере и имеет вид полоски гноя различной величины. Гипопион стерил, представляет собой скопление лейкоцитов и других клеточных элементов, не содержит микробов. Очень часто десцетоцеле прорывается, язва становится прободной, в дефект роговицы выпадает радужка и образуется ее сращение с краями роговицы в зоне язвы. Возникает передняя синехия, которая при большой протяженности может привести к повышению ВГД - вторичной глаукоме. В дальнейшем процесс протекает, как описано выше. В



исходе процесса формируется сращенный рубец, различной степени помутнение роговицы (чаще бельмо).

Практически при всех глубоких кератитах, а также язвах роговицы возможно присоединение поражения сосудистого тракта, протекающего в виде переднего увеита. Этот процесс обусловлен наличием общего кровообращения и иннервации роговицы, радужки и цилиарного тела.

Течение воспалительных заболеваний роговицы (кератитов) предполагает два вида исхода. Благоприятный исход - формирование помутнения (облачко, пятно, бельмо). Появление новообразованных сосудов (васкуляризация) при формировании помутнения также относится к благоприятному исходу, так как стимулирует доставку питательных веществ в зону поражения и таким образом способствует быстрейшему заживлению язвы. При неблагоприятном исходе возникают десцеметоцеле, перфорация роговицы, проникновение инфекции внутрь глаза с развитием эндофтальмита и паноптальмита, развитие вторичной глаукомы.

#### Дифференциальная диагностика

Для своевременного и правильного лечения необходимо проводить дифференциальную диагностику между старым (законченным) и свежим (острым) процессом, а также между различными формами кератитов. Для старых процессов характерны:

- отсутствие роговичного синдрома;
- роговица блестящая, зеркальная;
- цвет очага белый;
- границы четкие;
- в клеточном составе преобладают фибробласты.

Для дифференциальной диагностики между кератитами различной этиологии необходимо обращать внимание на:

- анамнез (связь с какими-либо внешними факторами, соматическими заболеваниями);
- быстроту развития симптомов (достаточно бурное начало при инфицировании гонококками, синегнойной палочкой);
- степень выраженности роговичного синдрома (снижена при нейрогенной этиологии);
- локализацию (зона, глубина, распространенность);
- цвет, характер, форма инфильтрата;
- чувствительность роговицы;
- васкуляризацию и ее тип;
- результаты лабораторных исследований (флюорография, данные анализов крови, состояние придаточных пазух носа и полости рта, данные микробиологических исследований).

#### Лечение

Лечение кератитов проводят в стационаре в течение 2-4 нед. Промывают слезные пути, берут мазок для определения возбудителя и чувствительности к антибиотикам.

Проводят местную и общую (системную) терапию. *Местная* терапия включает в себя инсталляции и субконъюнктивальные инъекции. *Общая* терапия включает в себя внутривенное, внутримышечное и пероральное введение препаратов.

В конъюнктивальную полость 3-4 р/сут закапывают antimicrobные препараты, мазевые формы применяют на ночь: сульфацил-натрия 10-20% р-р; левомицетина 0,25% р-р; ципрофлоксацина 0,3% р-р или мазь (Ципромед); офлоксацина 0,3% р-р или мазь (Флоксал); эритромициновую 1% мазь; тетрациклиновую 1% мазь;

Для уменьшения явлений воспаления применяют противовоспалительные препараты (3-4 р/сут): диклофенака натрия 0,1% р-р (Дикло-Ф, Наклоф).

Для профилактики развития задних синехий применяют мидриатики (3 р/сут): атропина 1% р-р; тропикамида 0,5% р-р; циклопентолата 0,5% р-р (Мидриацил).

Для улучшения репаративных процессов применяют препараты, улучшающие регенерацию роговицы: эмоксипина 1% р-р по 1 мл 1 р/сут субконъюнктивально или парабульбарно; метилурациловую 5-10% мазь закладывают за нижнее веко 2-3 р/сут; декспантенола 5% мазь (Корнерегель) (2-3 р/сут); депротеинизированный гемодиализат из крови телят (Солкосерил, 20% глазной гель); депротеинизированный гемодериват (Актовегин, 20% глазной гель) (2-3 р/сут). Субконъюнктивально 1-2 р/сут вводят антибиотики: гентамицина сульфата 4% р-р 0,5 мл; линкомицина гидрохлорида 30% р-р. А также мидриатики: атропина 0,1% р-р; фенилэфрина 1% р-р (Мезатон).

При формировании фасетки к местному лечению добавляют ГКС (в каплях или парабульбарно): дексаметазона 0,1% р-р (Максидекс).

Общая (системная) терапия включает внутримышечное и внутривенное введение растворов антибиотиков широкого спектра действия.

Внутривенно применяют дезинтоксикационную терапию: гемодеза р-р по 200-400 мл; глюкозы 5% р-р по 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г.

Для улучшения проницаемости гематоофтальмического барьера внутривенно вводят: хлористый кальций 10% по 10 мл 1 р/сут; гексаметилентетрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

Для блокирования действия медиаторов воспаления внутримышечно вводят НПВС - диклофенак натрия (Ортофен, Вольтарен, Реопирин, 2,5% раствор для инъекций в ампулах по 3-5 мл) по 3-5 мл 1 р/сут через 1 сут.

НПВС можно назначать ректально (Вольтарен, суппозитории по 25, 50 и 100 мг) по 50-100 мг 1-2 р/сут или перорально (Индометацин, таблетки по 50 мг) по 1 табл. 2-3 р/сут после еды.

При вялом заживлении целесообразно внутримышечное назначение препаратов, стимулирующих репаративные процессы (Солкосерил, Актовегин по 5 мл, на курс 10 инъекций). Для стимуляции иммунитета применяют метронидазол (Метронидазол, 5% раствор для инъекций во флаконах по 100 мл) внутривенно капельно по 500 мг раствора ежедневно или через день, на курс 3-5 инъекций.

Для предотвращения увеличения объема изъязвления применяют механическое туширование язвы 1 % спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5-10% спиртовым раствором йода или проводят крио-, термо- или диатермокоагуляцию краев и дна язвы.

При формировании помутнения роговицы для более нежного рубцевания применяют ГКС, которые закапывают в конъюнктивальный мешок 3-4 р/сут или вводят с помощью электрофореза. Чаще всего используют 0,1% раствор дексаметазона. Применяют лазерстимуляцию и магнитотерапию с 20%гелем Актовегин или Солкосерил. Протеолитические ферменты (лидаза и коллалазин) вводят с помощью электрофореза.

В тяжелых случаях проводят хирургическое лечение: промывание передней камеры противомикробными препаратами, лечебную кератопластику. При угрозе прободения роговицы и невозможности проведения кератопластики роговицу покрывают контактной линзой, конъюнктивой, или аллосклерой.

Остановимся на наиболее часто встречающихся экзогенных и эндогенных кератитах.

## **ЭКЗОГЕННЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КЕРАТИТЫ**

### **Ползучая язва роговицы**

#### **Этиология**

Возбудителем заболевания чаще всего является пневмококк, однако возможно обнаружение и другого возбудителя (диплококков, стафилококков, стрептококков, гонококков, синегнойной палочки и др.). При повреждении поверхности роговицы микробный агент проникает в ткань роговицы и вызывает развитие воспалительного процесса. Источником инфекции может являться флора конъюнктивальной полости или слезоотводящих путей. Свое название язва получила за тенденцию к распространению по роговой оболочке, как по поверхности, так и вглубь. Течение язвы может быть настолько быстрым, что она захватывает всю роговицу в течение 2-3 сут. Особенно это характерно для синегнойной палочки и гонококка.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Ползучая язва характеризуется триадой симптомов: специфический вид язвы, гипопион и иридоциклит.

Специфический вид выражается в том, что в центральных отделах роговицы появляется инфильтрат, быстро распространяющийся как по площади, так и в глубину и имеющий два неодинаковых края. Один край инфильтрата подрыв, приподнят над роговицей, серповидной формы, резко гнойно инфильтрирован, причем инфильтрация в виде сероватого помутнения распространяется в нормальную еще не захваченную язвенным процессом ткань роговой оболочки. Этот край называется прогрессирующим он и обеспечивает расползание язвы. Противоположный край язвы плоский, менее инфильтрированный, постепенно очищается, эпителизируется и переходит в нормальную роговичную ткань. В этой зоне могут появляться новообразованные сосуды.

Уже в начале заболевания в процесс вовлекается радужка, появляются задние синехии, развивается циклит. Влага передней камеры мутнеет.

Одновременно с этими симптомами в передней камере появляется гнойный экссудат - гипопион, состоящий из фибрина и лейкоцитов и имеющий вид горизонтально расположенной гнойной полоски. В дальнейшем в результате свертывания фибрина экссудат часто превращается в соединительнотканную пленку.

*При ползучей язве гонококковой этиологии* возбудитель очень часто проникает через неповрежденный эпителий и в течение 3-4 сут может образовываться десцеметоцеле и происходить перфорация роговицы со вставлением радужки и образованием передних синехий. При этом возможно проникновение инфекции во внутренние оболочки с развитием эндо- и паноптальмита.

*Для ползучей язвы, вызванной синегнойной палочкой,* характерно наличие хемоза, быстрое прогрессирование по типу кругового абсцесса, захватывающего почти всю роговицу. Нередко передние слои роговицы отслаиваются и свисают. У всех больных обнаруживается обильный жидкий гипопион сероватого цвета. В течение 2-3 дней наступает инфильтрация всей роговицы, она утолщается в 3-5 раз. В центре ее образуется большая глубокая кратерообразная язва, затем быстро развиваются некроз, обширная перфорация и глаз гибнет.

### **Лечение**

Лечение ползучей язвы роговицы проводят вышеописанными способами. Выбор антибактериальной терапии зависит от чувствительности микроорганизмов.

При умеренно тяжелом инфекционном процессе антибактериальные препараты широкого спектра действия закапывают в конъюнктивальный мешок каждые 4 ч или полоску мази 1,5 см закладывают за нижнее веко пораженного глаза 2-3 раза в день. При тяжелом инфекционном процессе препарат закапывают каждый час или мазь закладывают за нижнее веко каждые 3-4 ч. По мере уменьшения воспаления уменьшают частоту инстилляций препарата. Чаще всего используют аминогликозиды или фторхинолоны. Так же антибактериальные препараты вводят субконъюнктивально. Проводят интенсивную дезинтоксикационную терапию (гемодез вводят внутривенно, субконъюнктивально). Применяют массивную системную антибактериальную терапию.

По мере уменьшения инфильтрации добавляют препараты, усиливающие репаративные процессы, присоединяют физиотерапевтическое лечение (магнитотерапия), лазерстимуляцию и рассасывающую терапию. При угрозе перфорации язвы необходимы кератопластика (тектоническая, лечебная) или биопокрывтие.

### **Катаральная язва роговицы (краевой кератит)**

При инфекционных конъюнктивитах или блефаритах возможно образование точечных инфильтратов по периферии роговицы. Возникает роговичный синдром. Перикорнеальная инъекция более выражена в участках, соответствующих роговичной инфильтрации. Инфильтраты могут сливаться и изъязвляться. Заболеванию свойственно торпидное течение, длительное время

удерживается стадия фасетки. Лечение направлено на устранение причины (конъюнктивит или блефарит), и ликвидацию язвенного процесса в роговице. Применяют сочетание антимикробных и противовирусных препаратов, так как очень часто краевые язвы имеют смешанную бактериально-вирусную этиологию. Применение мидриатиков следует ограничить из-за возможности формирования гониосинехий.

## **ЭКЗОГЕННЫЕ ПАРАЗИТАРНЫЕ КЕРАТИТЫ**

### **Акантамебный кератит**

Возбудитель заболевания - *Acanthamoeba* размножается как в пресной, так и в морской воде. Проникновение в роговицу происходит в результате ее микротравм. В 70-85% случаев заболевание возникает у пациентов, использующих контактные линзы.

Для заболевания характерно длительное хроническое течение. Нередко акантамебный кератит осложняется вторичной бактериальной или герпес-вирусной инфекцией. Он плохо поддается лечению и может привести к развитию десцеметоцеле и прободению роговицы. Акантамебному кератиту не свойственно спонтанное заживление.

### **Клинические признаки и симптомы**

Заболевание начинается с появления сильных болей и хемоза конъюнктивы. Степень выраженности болевого синдрома не соответствует тяжести изменений роговицы. В центральных отделах роговицы вначале появляется поверхностный инфильтрат, который распространяется в глубокие слои стромы роговицы и изъязвляется. Вокруг язвы на некотором расстоянии образуется инфильтрат в виде кольца, который тоже может изъязвляться. Появляются симптомы переднего увеита с гипопионом.

Акантамебы могут быть выявлены в соскобе, в материале, полученном при биопсии роговицы, или при посеве на агар.

### **Лечение**

Лечение акантамебной язвы роговицы проводят вышеописанными способами.

Препаратами первого выбора являются катионные антисептики (хлоргексидин и полигексаметилена бигуанид). В России используют 20% раствор хлоргексидина для наружного применения. В качестве глазных капель применяют 0,02% раствор хлоргексидина, который готовят extempore. Для приготовления 0,02% раствора берут 1 мл 20% раствора и добавляют физиологический раствор до 10 мл, затем берут 1 мл полученного раствора и добавляют физиологический раствор до 10 мл; эту процедуру повторяют еще дважды. Полигексаметилена бигуанид используют в виде 0,02% раствора. Он входит в состав растворов, предназначенных для обработки контактных линз.

Катионные антисептики комбинируют с аминогликозидными антибиотиками или антисептическими препаратами, относящимися к группе ароматических диамидинов. Из аминогликозидных антибиотиков чаще всего используется неомицин, который входит в состав таких комбинированных глазных препаратов, как, глазные капли и мазь Дексона и Макситрол.

Монокомпонентный раствор неомицина готовят extemporae. Используют и другие аминогликозидные антибиотики - гентамицин или тобрамицин, которые вводят субконъюнктивально.

Из ароматических диамидинов за рубежом для лечения акантамебного кератита используют 0,01% раствор пропамидина.

При необходимости к препаратам первого выбора добавляют противогрибковые препараты из группы имидазолов: 1% раствор или мазь клотримазола, в России зарегистрированы только лекарственные формы, предназначенные для наружного применения; 0,2% раствор флуконазола, в России зарегистрированы только лекарственные формы, предназначенные для внутривенного введения (по данным зарубежных авторов, раствор для внутривенного введения можно использовать для глазных инстилляций); 5% масляный раствор кетоконазола, в России зарегистрированы только лекарственные формы, предназначенные для приема внутрь (таблетки по 200 мг) [по данным зарубежных авторов, 5% масляный раствор готовят extemporae-2,5 таблетки кетоконазола растворяют в 10 мл стерильного масла (арахисовое)]; 1% раствор миконазола, в России миконазол в виде раствора не зарегистрирован.

Вышеперечисленные препараты в течение первых 48 ч закапывают каждый час (перерыв делают ночью). Далее препараты применяют 4 р/сут. Препараты применяют в течение нескольких месяцев.

ГКС применять не следует.

## **ЭНДОГЕННЫЕ ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ КЕРАТИТЫ**

Герпетические кератиты - наиболее часто встречающаяся патология роговицы, по тяжести занимающая одно из первых мест среди других заболеваний роговицы. Известно большое число штаммов вируса герпеса и доказан его полиморфизм. Следует отметить актуальность проблемы офтальмогерпеса во всем мире ввиду его особой тяжести и рецидивирующего течения.

### **Классификация**

*Первичные герпетические кератиты* возникают при первичном заражении вирусом, чаще в детском возрасте. Воспалительный процесс развивается или сразу после проникновения вируса в организм, или спустя некоторое время.

*Послепервичные герпетические кератиты* возникают на фоне латентной вирусной инфекции при наличии гуморального и местного иммунитета, наблюдаются у взрослых.

Первичный герпетический кератит включает:

- герпетический блефароконъюнктивит (фолликулярный, пленчатый);
- эпителиальный кератит;
- кератоконъюнктивит с изъязвлением и васкуляризацией роговицы.

К послепервичному герпетическому кератиту относят:

*Поверхностные формы:*

- эпителиальный кератит;

- субэпителиальный точечный кератит;
- древовидный кератит.

*Глубокий (стромальный) герпетический кератит:*

- метагерпетический (амебовидный) кератит;
- дисковидный кератит;
- глубокий диффузный кератит;
- кератоиридоциклит.

### **Клинические признаки и симптомы**

Клиническая картина первичных герпетических кератитов имеет ряд общих признаков:

- характерно сочетание кератита с конъюнктивитом и поражением кожи и слизистой оболочки других областей тела;
- выраженное снижение чувствительности роговицы;
- образование поверхностных форм кератита (*эпителиальный кератит*), который характеризуется появлением точечных серовато-беловатых субэпителиальных инфильтратов и пузырьков, приподнимающих эпителий и затем вскрывающихся с образованием эрозий. В некоторых случаях наблюдается диффузное помутнение с последующей деструкцией эпителия, изъязвляются также и поверхностные слои стромы;
- обильная ранняя васкуляризация роговицы.

Клиническая картина послепервичных герпетических кератитов также имеет ряд общих признаков:

- развитию заболевания предшествуют переохлаждение организма, общие лихорадочные заболевания;
- нехарактерно поражение слизистой оболочки и кожи век;
- редкое развитие эпителиальных точечных кератитов;
- как правило, поражается один глаз;
- частое развитие стромальных кератитов и увеакератитов;
- снижение чувствительности роговицы;
- замедленная регенерация;
- слабая тенденция к новообразованию сосудов;
- склонность к рецидивам.

Для *поверхностных форм* характерно наличие дефекта переднего эпителия роговицы, который прокрашивается флюоресцеином. На поверхности роговицы появляются субэпителиальные точечные серовато-беловатые инфильтраты и пузырьки, которые приподнимают эпителий и затем вскрываются с образованием эрозий (*эпителиальный и точечный субэпителиальный кератит*). Довольно часто пузырьки и инфильтраты сливаются и образуют причудливые фигуры в виде веточки дерева (*древовидный кератит*).

При *глубоких формах* всегда отсутствует дефект на поверхности роговицы, поражение идет со стороны эндотелия роговицы и инфильтрат располагается в глубоких слоях роговицы и сопровождается иридоциклитом. Выделяют *метагерпетический глубокий кератит*, для которого характерно образование обширной язвы с ланкартообразными очертаниями, и *дисковидный*

*кератит* - в глубоких слоях стромы роговицы появляется инфильтрат с четкими очертаниями дисковидной формы, серовато-беловатого цвета, с интенсивным белым пятном в центре. Оптический срез роговицы в области инфильтрата резко утолщен, эпителий не изменен. Иногда дисковидный кератит трансформируется из древовидного. При этом дефект на поверхности исчезает, процесс переходит на средние и глубокие слои стромы. Распространение процесса на задние отделы стромы сопровождается образованием складок десцеметовой мембраны и утолщением эпителия роговицы. В большинстве случаев смешанная инъекция конъюнктивы выражена умеренно (относительно очага поражения). Васкуляризация появляется поздно, сосуды могут быть как поверхностными, так и глубокими, количество их незначительное. Дисковидный кератит почти всегда сопровождается иридоциклитом с наличием преципитатов на эндотелии роговицы. Преципитаты локализируются соответственно диску, за пределы инфильтрированной ткани не выходят. Течение глубоких герпетических кератитов упорное, длительное, возможны рецидивы в различные сроки (от нескольких недель до нескольких лет).

### **Лечение**

Местно применяют противовирусные препараты: офтальмоферон 6 р/сут, ацикловира 3% мазь (Зовиракс, Виролекс) закладывают за нижнее веко 2-3 р/сут; интерферона или полудана р-р закапывают 4-6 р/сут, а так же чередуют их субконъюнктивальное введение (перед инъекцией содержимое ампулы разводят в 1 мл физиологического раствора или 0,25% р-ра новокаина).

Кроме того, можно закладывать за нижнее веко 0,25% оксалиновую мазь, 0,5% флореналевую мазь или 0,5% теброфеновую мазь. Однако эти препараты обладают более низкой эффективностью.

Для профилактики возникновения задних синехий местно применяют мидриатики: атропина 1% р-р закапывают 2-3 р/сут; тропикамид 0,5% р-р (Мидрум) закапывают 2-3 р/сут; атропин 0,1% р-р вводят субконъюнктивально 1 р/сут. Субконъюнктивальное введение раствора атропина можно комбинировать с 1% р-ром фенилэфрина (Мезатон).

При глубоких формах проводят системную противовирусную терапию: ацикловир внутрь по 200 мг 5 р/сут в течение 5-10 дней (Зовиракс, таблетки по 200, 400 и 800 мг), при тяжелых формах внутривенно капельно медленно по 5 мг/кг каждые 8 ч в течение 5 дней (Зовиракс, порошок для приготовления раствора по 250 мг во флаконах).

Применяют общую витаминотерапию.

При поверхностных дефектах эпителия используют туширование 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5-10% спиртовым раствором йода, а так же проводят крио-, термо- или диатермокоагуляцию краев и дна язвы.

Для ускорения процесса регенерации эпителия применяют лазерстимуляцию роговицы.

## **Экзогенные грибковые кератиты**



**В этиологии кератомикозов** первое место принадлежит аспергиллам, возбудителями могут быть цефалоспориум, кандиды, фузарии, пенициллы.

Поражение чаще бывает первичным, внедрению грибов способствуют микротравмы роговицы. Очень часто грибковые кератиты возникают на фоне длительного применения кортикостероидов или антибиотиков. Подавление бактериального роста антибиотиками вызывает активизацию грибковой флоры, которая приобретает патогенные свойства. Поражение грибами усугубляет течение других заболеваний роговицы. Заболевание чаще возникает у ослабленных больных.

Выделяют глубокие и поверхностные формы кератомикозов.

*Глубокие кератомикозы* вызываются плесневыми грибами. На месте эрозии в центральных и парацентральных отделах роговицы в субэпителиальных, а затем и в более глубоких слоях появляется серовато-белый инфильтрат с крошковидной рыхлой поверхностью и желтоватой каймой. Вокруг фокуса воспаления наблюдается демаркационная зона из полиморфноядерных лейкоцитов и лимфоцитов. Во всех слоях роговицы отмечается полнокровие новообразованных сосудов. Возникает гипопион. При фликтеноподобной форме в центре роговицы образуются беловатые или желтовато-белые помутнения, окруженные единичными сосудами. Помутнение напоминает фликтену и состоит из плотной сухой массы, которая легко соскабливается острой ложечкой.

При язвенной форме инфильтрат серовато-белого или желтовато-белого цвета с сухой крошковидной поверхностью, несколько выступает и окружен демаркационной линией, быстро изъязвляется. Образующаяся язва имеет форму диска или кольца. Края язвы приподняты в виде вала, дно язвы серое, неровное, сухое, покрытое крошковидными частицами или белым творожистым налетом. С внутренней стороны вала флюоресцеином прокрашивается более глубокое изъязвление в виде кольца. Иногда от вала в разные стороны расходятся лучи инфильтрации. Появляются симптомы переднего увеита; нарушается чувствительность роговицы, особенно в области язвы и вокруг нее.

Язва становится хронической, не имеет тенденции к спонтанному заживлению.

*Поверхностные кератомикозы* вызываются чаще грибами рода кандида. В роговице появляются серовато-белого цвета причудливой формы в виде пылинок или рыхлых глыбок. Они возвышаются над эпителием. Инфильтраты легко снимаются влажной ваткой, эпителий под инфильтратом истончен или слущен. Иногда инфильтраты приобретают вид плотных белых бляшек, которые распространяются в строму роговицы и изъязвляются.

**Лечение.** В конъюнктивальную полость 3-6 раз в день закапывают раствор амфотерицина В концентрации 3-8 мг/мл (глазные капли изготавливают *ex tempore*); 5% раствор натамицина (глазные капли Натамицин, в России не зарегистрированы); раствор, содержащий 50 000 ЕД/мл нистатина (глазные капли изготавливают *ex tempore*) 2-3 раза в день закладывают мазь, содержащую 100 000 ЕД/г нистатина. Эта мазь предназначена для дерматологического использования применять ее следует с осторожностью.

Системная терапия включает назначение флуконазола (дифлюкан) внутрь по 200 мг/сут 1 раз в день. В 1-й день дозу увеличивают в 2 раза. Курс лечения несколько месяцев. Интраконазол (орунгал) назначают по 100-200 мг/сут 1 раз в день в течение 3 нед - 7 мес.

При обширных поражениях различных структур органа зрения вводят амфотерицин В (амбизом) по 0,5-1 мг/(кг/сут) внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы со скоростью 0,2-0,4 мг/(кг/ч). Курс лечения зависит от тяжести заболевания.

### **Туберкулезные кератиты**

*Гематогенные кератиты* имеют преимущественно метастатическое происхождение, туберкулезный очаг в глазу чаще находится в сосудистом тракте. Процесс чаще всего односторонний, без острых воспалительных явлений. Очаги локализуются в глубоких слоях роговицы, сопровождаются выраженной поверхностной и глубокой васкуляризацией, распадом роговичной ткани и формированием бельма. Гематогенный кератит протекает в форме глубокого диффузного кератита (чаще всего), склерозирующего кератита, глубокого инфильтрата роговицы.

**Клиническая картина.** Глубокий диффузный кератит обычно очаговый. На фоне диффузного помутнения роговицы в средних и глубоких слоях возникают крупные ограниченные желтовато-серые очаги Инфильтрации без склонности к слиянию. Они могут распространяться и на поверхностные слои, вызывая изъязвление. Васкуляризация Поверхностная и глубокая. Глубокие сосуды идут по задней поверхности роговицы, ветвясь древовидно или дихотомически. Они подходят к очагу инфильтрации, окружают его, но в него не проникают. При глубоких диффузных туберкулезных кератитах никогда не поражается вся роговица. Процесс захватывает центральную и периферическую части и сопровождается резко выраженными признаками иридоциклита с отложением крупных желтоватых преципитатов на эндотелии роговицы, появлением гипопиона и образованием задних синехий. Чувствительность роговицы нарушена незначительно. Течение длительное, с ремиссиями.

*Глубокий инфильтрат роговицы*-отдельные глубоко лежащие инфильтраты желтоватого цвета, расположенные в прозрачной или, наоборот, диффузно помутневшей ткани. Инфильтраты локализуются в задних слоях роговицы в непосредственной близости от задней пограничной мембраны. Перифокальная зона обуславливает нечеткие границы. Васкуляризация выражена умеренно, как и явления иридоциклита. Возможно образование язв.

*Склерозирующий кератит* чаще развивается при глубоком склерите. В наружной половине склеры вблизи лимба в виде сектора появляются выраженные гиперемия и отек. Инфильтраты распространяются от лимба к центру в глубоких слоях роговицы, имеют форму «языка», полулуния или треугольника и серый или желтовато-серый цвет. Помутнение наиболее выражено у лимба, к центру оно становится прозрачнее. Эпителий над инфильтратом вздут в виде пузырей. Роговица поражается одновременно со

склерой. Склера у лимба и лимб отечны. Раздражение и васкуляризация выражены умеренно.

Течение заболевания длительное с частыми ремиссиями и обострениями. Роговица может поражаться в нескольких местах. Рубцевание, захватывая угол передней камеры, может привести к глаукоме. Постепенно инфильтрация замещается рубцовой тканью, и роговица приобретает фарфорово-белый цвет.

Исход гематогенных кератитов неблагоприятный, так как формируются плотные васкуляризованные бельма.

*Туберкулезно-аллергические кератиты (фликтенулезный, скрофулезный, экзематозный кератит)* связаны с общей туберкулезной инфекцией, сопровождаются резко выраженными явлениями воспаления. Разнообразные клинические формы, острое начало, частые обострения. При применении десенсибилизирующего лечения воспалительные явления быстро исчезают.

**Патогенез.** Фликтена является специфической реакцией роговицы на новое поступление в нее продуктов распада туберкулезных бактерий, поступающих в кровь из первичного внеглазного очага.

**Клиническая картина.** Выделяют поверхностную и глубокую инфильтративную (краевой инфильтрат), пучковидную (фасцикулярную), паннозную и некротическую форму. Во всех случаях ведущий элемент - фликтена, представляющая собой узелок, расположенный под передней пограничной пластинкой, состоящий в основном из скопления лимфоцитов, ацидофильных гранулоцитов, плазматических клеток. Иногда в центре содержатся эпителиоидные или гигантские клетки, но никогда не обнаруживаются микобактерии туберкулеза или казеозный распад. Эпителий над узелками приподнят, местами разрушен. В зависимости от клинической картины фликтены могут быть простыми, милиарными, солитарными и странствующими. Они сопровождаются сильным раздражением и выраженным роговичным синдромом. Отмечается мацерация кожи век, в наружном углу глаза имеются болезненные трещины.

Заболевание чаще встречается в детском возрасте, но бывает и у взрослых при неактивном первичном туберкулезе легких и периферических лимфатических узлов.

Число и величина фликтен - различны. Мелкие (милиарные) фликтены размером менее 3 мм чаще множественные. Единичные (солитарные) достигают 3-4 мм в поверхностных слоях, хотя они могут распространяться и в глубокие слои стромы. За фликтенами появляются и сосуды, которые в виде пучков тянутся к очагу. Появление фликтен всегда сопровождается резко выраженным роговичным синдромом, заставляющим ребенка судорожно сжимать веки. Слезотечение вызывает мацерацию кожи и отек век. Отекают также нос и губы. В углах рта появляются трещины. Границы фликтен нечеткие, локализация чаще всего вблизи лимба. Цвет серовато-желтый с зоной гиперемии вокруг. В дальнейшем фликтены распадаются, образуя кратерообразные язвочки с серым инфильтрированным дном. Язвочки заживают, оставляя более или менее интенсивные помутнения.

Иногда язва доходит до глубоких слоев роговицы с последующим ее

прободением и ущемлением радужки в ране, что приводит к формированию сросшихся белым роговицы. Реже при перфорации происходит инфекция проникает (да, прям так там и написано) внутрь глаза с дальнейшим развитием панофтальмита.

Фликтенулезный кератит имеет острое начало и рецидивирующее течение. С появлением кортикостероидов и иммунодепрессантов эта форма туберкулезно-аллергического кератита редко принимает затяжное течение.

Кроме фликтенулезного кератита, встречаются фасцикулярный кератит и фликтенулезный паннус.

Фасцикулярный кератит начинается у лимба, откуда странствующая фликтена продвигается по поверхности роговицы инфильтрированным серповидным краем. По мере такого продвижения прогрессирующего края периферическая часть очищается от инфильтрата, и в нее в виде ленты вырастают поверхностные сосуды. После заживления остается интенсивное помутнение причудливой формы с остаточным пучком сосудов. Движение головки инфильтрата может прекратиться у противоположного лимба.

Фликтенулезный паннус сопровождается интенсивной васкуляризацией. Сосуды распространяются с любого участка лимба в виде сегмента или по всей окружности. Роговица становится диффузно мутной из-за большого количества инфильтратов разной формы и величины, сливающихся между собой. Все это пронизано множеством сосудов, придающих роговице ржавый оттенок. Паннус может брать начало от любого участка лимба и отличается от трахоматозного паннуса неправильными очертаниями.

Перечисленные формы могут сочетаться.

Диагноз устанавливают на основании результатов туберкулиновых проб, рентгенологического обследования, анализа крови. У 97% детей младшего возраста туберкулиновые пробы положительны, а в 82% случаев у взрослых выявляется свежая форма туберкулеза паратрахеальных желез, реже - инфильтративная пневмония.

*Лечение* проводит офтальмолог совместно с фтизиатром.

В конъюнктивальную полость закапывают 0,1% раствор дексаметазона 3-4 раза в день, мидриатики. Под конъюнктиву вводят кортикостероиды, при необходимости - мидриатики и антибиотики.

Внутрь дают противотуберкулезные химиопрепараты (фтивазид, тубазид, ПАСК, стрептомицин). Дозы зависят от очага в организме и процесса в роговице. Курс лечения 6-9 мес до полного рассасывания туберкулезных очагов.

Внутривенно: десенсибилизирующие препараты (хлорид кальция, кортикостероиды), при необходимости антибактериальные препараты. Длительно применять десенсибилизирующую терапию не следует из-за снижения иммунитета.

Внутримышечно вводят витамины группы В, аскорбиновую кислоту-

По показаниям назначают физиотерапию: электрофорез стрептомицина, хлористого кальция, мидриатики, ферменты.

При длительных, вялотекущих и часто рецидивирующих процессах

проводят туберкулинотерапию одновременно с антибактериальной терапией. Курс лечения несколько месяцев.

Исход - стойкое помутнение роговицы и снижение оптической функции.

### **Сифилитические кератиты**

Поражение роговицы при сифилисе может быть врожденным и приобретенным. Чаще сифилитические кератиты возникают при врожденном сифилисе между 6 и 20 годами. Процесс поражает задние слои роговицы в виде диффузного паренхиматозного кератита, который встречается чаще всего. Реже встречаются глубокий точечный сифилитический, пустулиформный глубокий кератит Фукса и гумма роговицы. Сифилитическим кератитом свойственны ясная двусторонность поражения, частое вовлечение в процесс сосудистого тракта, отсутствие рецидивов, частичное восстановление остроты зрения после излечения (в 70%).

**Клиническая картина.** Сифилитический диффузный паренхиматозный кератит включает периоды: инфильтрации (прогрессирующий), васкуляризации и рассасывания (регрессирующий).

Период инфильтрации длится в среднем 3-4 нед. На глазном яблоке появляется слабо выраженная перикорнеальная инъекция, отмечаются небольшая светобоязнь и весьма умеренное слезотечение. Затем в строме роговицы у лимба или в нескольких миллиметрах от него, чаще в верхнем сегменте, в глубоких слоях стромы появляется серовато-белый инфильтрат, состоящий из отдельных точек, черточек, штрихов. Поверхность над инфильтратом становится шероховатой и приобретает серый оттенок вследствие распространения отека на эпителий. Иногда инфильтрат распространяется во всех направлениях. В процессе развития заболевания помутнение усиливается, приобретает диффузный вид, хотя при биомикроскопии видно, что инфильтрат по-прежнему состоит из отдельных черточек, штрихов и точек, расположенных близко друг к другу и местами даже сливающихся. Процесс переходит с лимба на роговицу. Чувствительность роговицы снижается. Помутнение может занимать всю роговицу или ее центральную часть (может иметь вид кольца или точек). В этот период нарастает роговичный синдром, снижается острота зрения.

I период. Период инфильтрации занимает 3-4 нед. Одновременно с усилением интенсивности помутнения на 5-й нед в роговицу с лимба начинают вращать глубокие сосуды в виде кисточек, метелок. Они идут прямолинейно, не разветвляясь и не анастомозируя. Лимб становится отечным, как бы надвигается на роговицу. При биомикроскопии оптический срез роговицы увеличивается. Роговица напоминает матовое стекло с шероховатой поверхностью. У 90% больных отмечаются признаки увеита: преципитаты на эндотелии роговицы, гиперемия радужки.

II период. Этот период длится 6-8 нед, иногда больше. Различают сосудистый паренхиматозный кератит с множеством новообразованных

сосудов и бессосудистый кератит, при котором они почти отсутствуют. При сосудистой форме сосуды пронизывают всю роговицу, придавая ей цвет несвежего мяса. При биомикроскопии отмечаются резкое набухание внутренней пограничной мембраны, появление в ней складок, идущих от периферии к центру, сальные серые преципитаты. Преципитаты, обладая литическим свойством, разрушают эндотелий, что способствует проникновению влаги в строму роговицы. Задние синехии образуются редко. Иногда повышается внутриглазное давление.

Затем наступает регрессивный период или период рассасывания, который длится 1-2 года. Раздражение глаза уменьшается. Рассасывание инфильтрата начинается от лимба и постепенно продвигается к центру. Сначала очищается перелимбальная область, а затем - центр. Регрессия протекает медленно. По мере рассасывания инфильтрации роговица истончается, складки внутренней пограничной мембраны расправляются, исчезают преципитаты. При тяжелом течении кератита полного просветления роговицы не наступает. Сосуды постепенно запустевают, но биомикроскопически они просматриваются и в отдаленные сроки. При внимательном исследовании в радужке можно видеть следы бывшего процесса: атрофические участки, дисперсию пигмента, а на глазном дне - единичные или множественные хориоидальные дистрофические очаги.

Обычно поражаются оба глаза. Паренхиматозному кератиту часто сопутствуют и другие признаки врожденного сифилиса. К ним относятся: изменение передних зубов, лабиринтная глухота, лучистые рубцы на коже в углах рта, безболезненный гонит, периостит большеберцовых костей (саблевидные голени), гуммозный остеомиелит, отсутствие или недоразвитие мечевидного отростка, дистрофия костей черепа - высокое небо, увеличение лобных бугров, седловидный нос. Положительные серологические пробы подтверждают диагноз.

При *глубоком точечном сифилитическом кератите* в различных слоях роговицы появляется множество точечных, резко отграниченных инфильтратов. Инфильтраты быстро исчезают, изредка оставляя небольшие помутнения. Васкуляризация выражена слабо, встречается как при врожденном сифилисе, так и при приобретенном.

*Пустулиформный глубокий сифилитический кератит Фукса.* Поверхность роговицы матовая, в глубоких слоях появляются инфильтраты в виде точек, полос, превращающиеся потом в очаги желтого цвета, напоминающие пустулы. Обычно бывает несколько инфильтратов на периферии роговицы. Одновременно обнаруживают ирит, преципитаты и своеобразный вязкий гипопион. Эта разновидность кератита встречается при вторичном или третичном сифилисе. Специфическая терапия дает хороший эффект.

*Гумма роговицы.* В ткани роговицы появляются единичные или множественные очаги сероватого или желтоватого цвета, имеющие вид гранулемы, выступающей над поверхностью роговицы. Гуммозный кератит всегда сопровождается иритом, иридоциклитом. При распаде гуммы образуются глубокие язвы, после заживления которых остается рубец молочно-

розового цвета.

При патогистологических исследованиях роговицы обнаруживается инфильтрация средних и глубоких слоев лимфоцитами, лейкоцитами, плазматическими клетками, ацидофильными гранулоцитами. В местах инфильтрации роговица мутная, набухшая, с очагами некроза.

**Лечение** проводит офтальмолог совместно с венерологом. Оно направлено на устранение основной причины - сифилиса.

Местно применяют мидриатики, кортикостероиды в каплях и субконъюнктивальных инъекциях. Под влиянием кортикостероидов инфильтрация стромы исчезает, сосуды заустевают. При необходимости назначают рассасывающую ферментативную терапию. В случае формирования значительного бельма роговицы показана послойная или сквозная кератопластика.

### **Нейрогенные кератиты**

Нейрогенными считают *нейротрофический* и *нейропаралитический кератиты*. Они развиваются в результате поражения трофических волокон тройничного нерва на любом его участке, чаще в области ганглия, возможно поражение ядер в головном мозге. Нейропаралитический кератит вызывают вирусы (аденовирус, вирус простого герпеса, герпес зостер и др.).

Независимо от причины нейрогенные кератиты связаны с тройничным нервом, что проявляется в резком снижении или отсутствии чувствительности роговицы. Отмечается замедленная регенерация дефектов роговицы и склонность к рецидивам.

**Клиническая картина.** В поверхностных слоях центральной части роговицы появляется серый ограниченный инфильтрат различной величины и формы. Постепенно процесс распространяется. Остается неповрежденным лишь узкий пояс на периферии. Эпителий над инфильтратом теряет блеск, его поверхность неровная. Эпителий отторгается и образуется резко очерченная плоская язва различной формы и величины. Инфильтрации краев и дна язвы не отмечается. Чувствительность роговицы резко снижена, поэтому роговичный синдром практически отсутствует. Заболевание не вызывает почти никаких субъективных ощущений. Лишь в начале наблюдается легкая перикорнеальная инъекция, которая быстро исчезает. Возможны полное исчезновение чувствительности и появление невралгических болей.

Если не присоединяется вторичная гнойная инфекция, язва медленно заживает, оставляя после себя нежное помутнение. При присоединении вторичной инфекции развивается гнойная язва роговицы, которая может закончиться перфорацией или даже полным разрушением роговицы.

Изменения в роговице возникают в различные сроки после поражения тройничного нерва - очень часто в течение 1-х суток, но иногда и спустя много месяцев. Течение воспалительного процесса в роговице вялое, нередко составляет годы, когда язва то заживает, то появляется вновь.

**Лечение** направлено на улучшение трофических свойств роговицы и включает местно инстилляцию препаратов, стимулирующих заживление:

растворов эмоксипина, тауфона, масляного раствора витамина А. В конъюнктивальную полость закладывают гель актовегина, солкосерила, корнерегель. Субконъюнктивально вводят эмоксипин, гистохром. С целью стимуляции репаративных процессов целесообразно назначать солкосерил внутримышечно. Для профилактики вторичной инфекции делают инстилляцией растворов антибиотиков или сульфаниламидов, в некоторых случаях антибиотик вводят субконъюнктивально или парабульбарно. Внутримышечно или внутрь назначают НПВП (ортофен, диклофенак, индометацин, вольтарен и др.), витамины группы В, аскорбиновую кислоту. Для лучшего заживления применяют лазерстимуляцию и магнитотерапию с кератопластическими препаратами. При выявлении вирусной этиологии процесса необходимо добавлять противовирусное лечение (интерферон, полудан, ацикловир).

### **Авитаминозные кератиты**

Кератит может развиваться как в результате недостаточности содержания витаминов в пище, так и вследствие эндогенного авитаминоза, который наблюдается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, нарушении витаминного обмена, при болезнях печени и других заболеваниях. Наиболее тяжело протекают кератиты, вызванные авитаминозом А. Поражение роговицы, наблюдаются также при недостатке витамина С, РР, витаминов группы В.

**Клиническая картина.** *Авитаминоз А* -наиболее часто приводит к поражению роговицы. В зависимости от выраженности могут наблюдаться прексероз, ксероз и кератомалация.

*Прексероз* - конъюктива теряет блеск, у лимба отмечается скопление точек и пятнышек матово-белого цвета (бляшки Искерского-Бито). Роговица быстро высыхает, отмечается десквамация эпителия. Обычно прексерозу предшествуют гемералопия и ксероз конъюктивы.

*Ксероз*роговицы - ороговение его и десквамация эпителия в виде пластов. Ксероз может проявляться точечными помутнениями роговицы, бляшками Искерского-Бито, помутнениям в виде полумесяца. Появляются изолированные, центрально расположенные бляшки. Васкуляризация роговицы наблюдается редко и бывает незначительной. Возможны присоединение инфекции и развитие гнойной язвы роговицы. Процесс протекает длительно и приводит к значительному снижению остроты зрения. При своевременном лечении прозрачность роговицы восстанавливается.

*Кератомалация* -самое тяжелое глазное проявление авитаминоза. Чаще наблюдается у детей при недостатке в молоке витамина А, при желтухе новорожденных, при истощающих заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Происходит быстрый распад роговицы с прободением и выпадением оболочек глаза.

Поражаются оба глаза обычно на симметричных участках, чаще в нижней половине роговицы появляется помутнение в форме овала.

Поверхность роговицы тусклая, матовая, чувствительность снижена, инфильтрат быстро увеличивается. Эпителий роговицы над помутнением отслаивается. Появляется желто-серая язва с тенденцией к распространению



вглубь. Грязное дно язвы приобретает желтую окраску. Перикорнеальная инъекция имеет грязно-багровый цвет. Некротизированные участки роговицы отторгаются в результате расплавления, происходят перфорация роговицы и выпадение оболочек. Часто возникает панофтальмит. Чувствительность обычно отсутствует, распад происходит безболезненно. Если глаз не гибнет, происходит грубое рубцеванием, образование обширных бельм, стафилом роговицы.

**Лечение.** На первом месте стоят витаминотерапия и борьба со вторичной инфекцией. Местно применяют инстилляциии масляного раствора витамина А, который вводят также внутримышечно и дают внутрь. Для стимуляции репаративных процессов целесообразно назначать актовегин, солкосерил, корнерегель. Для профилактики вторичной инфекции используют инстилляциии растворов антибиотиков и сульфаниламидов, при необходимости делают субконъюнктивальные и парабульбарные инъекции антибиотиков. Внутримышечно показаны НПВП. В зависимости от локализации язвы возможно применение как мидриатиков, так и миотиков.

Клиническая картина роговицы при *гипо- и авитаминозах группы В* состоит из центральных помутнений различной формы в поверхностных и средних слоях роговицы. В дальнейшем развиваются дисковидный, герпетиформный, круговой абсцесс роговицы. Процесс двусторонний. При гиповитаминозе В<sub>2</sub> наблюдается обильная васкуляризация роговицы по всей окружности, исходящая из краевой петливой сети.

Лечение направлено на нормализацию обменных процессов, увеличение потребления и в частности витаминов группы В (продукты, содержащие витамины группы В, субконъюнктивальные и внутримышечные инъекции растворов этих витаминов). Проводится профилактика вторичной инфекции.

## ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ

Склера выполняет роль опорной ткани и инертна в функциональном отношении. Экссудативные и пролиферативные реакции протекают в ней вяло. Собственные ткани склеры почти не принимают участия в процессах восстановления и заживления, которые осуществляются за счет богатых сосудами конъюнктивы и эписклеры. Среди заболеваний склеры доминируют воспалительные процессы склериты и эписклериты.

**Этиология** этих заболеваний разнообразна. Склериты и эписклериты нередко возникают на фоне системных заболеваний (коллагенозы), аллергических проявлений, вирусных поражений, хронических инфекций, таких, как туберкулез, сифилис, фокальных инфекций, метастатического распространения инфекции.

### **Клинические признаки и симптомы**

*Эписклериты* -воспаление поверхностных слоев склеры. Выделяют узелковый, мигрирующий и розацеа эписклерит.

При *узелковом эписклерите* вблизи лимба возникает ограниченная припухлость эписклеры с синюшным оттенком, без четких границ. Конъюнктивна над узелком гиперемирована, подвижна. Пальпация этого участка

болезненна. Слезотечение и светобоязнь, в отличие от конъюнктивита и конъюнктивальной фликтены, слабо выражены. Склеральные и эписклеральные воспалительные фокусы локализуются, как правило, между лимбом и экватором. В процесс чаще вовлекаются оба глаза.

Заболевание имеет хроническое течение, рецидивы и ремиссии чередуются на протяжении ряда лет, поражая различные участки склеры между лимбом и экватором. В исходе на месте узелка образуется легкая аспидная окраска склеры. Прогноз в отношении зрительных функций благоприятный.

При *мигрирующем эписклерите* у молодых женщин на фоне аллергических заболеваний в период менструаций внезапно то на одном, то на другом глазу появляются симптомы эписклерита (слегка проминирующий или плоский очаг воспаления склеры, сопровождающийся гиперемией, отеком, нередко болезненностью в зоне воспаления). Наблюдается ангионевротический отек век, рецидив сопровождается мигренью. Процесс длится несколько часов или дней. Характерна правильная периодичность рецидивов.

При *розацеа эписклерите* на фоне *acnerosace* лица появляются признаки эписклерита, сходные с изменениями склеры при мигрирующем эписклерите.

*Склерит* отличается более глубоким поражением склеры.

Выделяют передний и задний склерит.

Для *переднего склерита* характерно подострое начало заболевания. Между лимбом и экватором возникают ограниченная припухлость склеры и гиперемия с синюшным оттенком, пальпация резко болезненна. Нередко процесс сопровождается склерозирующим кератитом и иридоциклитом. Течение воспалительного процесса длительное. После его стихания сохраняется аспидно-серая окраска склеры и могут формироваться эктазии и стафиломы склеры. В тяжелых случаях образуется несколько воспалительных фокусов вплоть до поражения всей перикорнеальной зоны (кольцевидный склерит).

У молодых женщин может возникать *студенистый (мясистый) склерокератит*. Процесс, как правило, носит двусторонний характер. На фоне склерита появляется инфильтрация, сопровождающаяся васкуляризацией, которая распространяется от периферии роговицы к центру. Перилимбальная конъюнктива приподнята, как при хемозе, лежащая под ней ткань имеет красно-коричневый цвет и желатинозный вид.

При наличии фокального гнойного очага возможны метастатическое распространение инфекции и развитие *гнойного склерита (абсцесса склеры)*.

Возбудителем заболевания могут быть бактерии (чаще *Pseudomonas*), грибы (*Aspergillus*) и вирусы (*Herpeszoster*). В этом случае вблизи лимба появляется гнойный инфильтрат, который размягчается и вскрывается наружу. Процесс осложняется иридоциклитом с гипопионом. В тяжелых случаях могут возникнуть прободение склеры, эндофтальмит и панофтальмит.

При *заднем склерите* появляются боль при движении и ограничение подвижности глазного яблока, легкий экзофтальм, отек век, хемоз.

## **ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТЕНОНОВОЙ ОБОЛОЧКИ**

**Тенонит**- воспаление теноновой капсулы глаза. Он является наиболее часто встречающимся воспалительным заболеванием орбиты.

### **Этиология**

Причиной тенонита являются инфекционные заболевания (грипп, дифтерия), сепсис, коллагенозы, фокальные инфекции. Заболевание протекает как инфекционно-аллергический процесс (серозный тенонит), или возникает в результате метастатического распространения инфекции (гнойный тенонит).

### **Клинические признаки и симптомы**

Появляются выраженная боль при движении и ограничение подвижности глазного яблока, легкий экзофтальм. Возникает хемоз конъюнктивы, преимущественно в нижних отделах, конъюнктив бледно-желтого цвета. При гнойном теноните происходит перфорация конъюнктивы у места прикрепления мышц и появляется гнойно-сукровичное отделяемое. Возникает отек век. При гнойном процессе возможно развитие иридоциклита, неврита зрительного нерва.

### **Лечение при острых заболеваниях склеры и теноновой оболочки**

Проводят лечение основного заболевания.

Физиотерапевтическое лечение включает местно сухое тепло, УВЧ-терапию.

Лечение начинают с применения ГКС, которые закапывают в конъюнктивальный мешок 4-6 р/сут, на ночь закладывают мазь (глазные капли и мазь Максидекс). При выраженном склерите применяют ГКС в виде субконъюнктивальных инъекций. В особо тяжелых случаях назначают системную терапию ГКС - преднизолон внутрь по 1 мг/кг/сут утром, дозу снижают постепенно каждые 5- 7 дней (таблетки Преднизолон по 1 и 5 мг); внутривенно применяют пульс-терапию метилпреднизолоном по 0,5-1 г/сут 1 раз в 3 дня или ежедневно в течение 3 дней, затем 1 раз в неделю (Метипред, порошок для приготовления раствора для инъекций во флаконах по 250 мг).

В дополнение к ГКС терапии назначают: антигистаминные препараты (4-6 р/сут) - 0,05% раствор ацеластина (глазные капли Аллергодил,); сосудосуживающие препараты (2-3 р/сут, не более 5 дней) - 0,05% раствор тетризолина (глазные капли Визин). Широко используют комбинированные препараты, содержащие сосудосуживающий и антигистаминный компоненты (глазные капли Сперсаллерг).

ГКС сочетают с использованием антимикробных препаратов в виде: инсталляций, субконъюнктивальных, внутримышечных и внутривенных инъекций. В конъюнктивальный мешок закапывают растворы антимикробных препаратов в течение первых нескольких дней каждые 2-4 часа, по мере стихания воспалительного процесса до 3-6 р/сут. Мазевые формы лучше использовать в ночное время. Наиболее целесообразно использовать комбинированные лекарственные формы: глазные капли и мазь Макситрол, Тобрадекс. В случае, когда возбудитель не идентифицирован, антимикробными препаратами первого выбора являются: тобрамицин (местно) и цефазолин (системно), препаратами резерва является ципрофлоксацин, препаратами второго ряда - гентамицин, цефтазидим, ванкомицин.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) - цефазолин внутримышечно или

внутривенно при нетяжелом процессе 2 г/сут в 2 введения, при тяжелом процессе по 4-6 г/сут в 2-3 введения, цефтазидим внутривенно 3-6 г/сут в 2-3 введения.

Аминогликозиды (бактерицидное действие) - гентамицин внутримышечно или внутривенно по 3-5 мг/кг/сут в 2 введения. Кроме того, гентамицин вводят субконъюнктивально или в виде инсталляций (0,3% глазные капли Гентамицин).

Фторхинолоны (бактерицидное действие) - ципрофлоксацин внутрь по 1,5 г/сут в 2 приема, внутривенно капельно по 0,2-0,4 г/сут в 2 введения или в виде инстилляций (0,3% глазные капли Ципромед).

При наличии явлений иридоциклита дополнительно назначают; мидриатики, которые инстиллируют в конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут и/или вводят субконъюнктивально по 0,3 мл: атропин (1% глазные капли Атромед и 0,1% раствор для инъекций), фенилэфрин (2,5 и 10% глазные капли Ирифрин или 1% раствор для инъекций - Мезатон), тропикамид (0,5% глазные капли Мидрум).

Для уменьшения дозы ГКС 2-3 р/сут применяют растворы НПВС -0,1% раствор диклофенака натрия (глазные капли Наклоф или Дикло Ф). Местное применение НПВС сочетают с применением внутрь или парентерально - индометацин внутрь по 25 мг 3 р/сут после еды или ректально по 50-100 мг 2 р/сут. В начале терапии для более быстрого купирования воспалительного процесса НПВС применяют внутримышечно - диклофенак натрия по 60 мг 1-2 р/сут в течение 7-10 дней, затем внутрь или ректально.

Для лечения мигрирующего эписклерита целесообразно применение системной десенсибилизирующей терапии (лоратадин взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 раз в день, детям 2-12 лет по 5 мг 1 раз в день - препарат Кларитин).

При повышении ВГД назначают инстилляций 0,25% раствора тимолола 2 р/сут (Офтан Тимолол), 1% суспензии бринзоламида (Азопт). Внутрь назначают ацетазоламид (Диакарб) по 0,125-0,25 г 1-3 р/сут. При гнойном склерите для предупреждения прорыва содержимого гнойного очага во внутренние оболочки глаза показано его вскрытие. При неэффективности противовоспалительной терапии при выраженном процессе проводят иммуносупрессивную терапию: циклоспорин внутрь по 10 мг/кг/сут (Сандиммун-Неорал, таблетки по 25, 50 и 100 мг), азатиоприн внутрь по 1,5-2 мг/кг/сут (Имуран, таблетки по 50 мг), метотрексат внутрь по 7,5-15 мг/нед (Метотрексат-Эбеве, таблетки по 2,5 и 10 мг).

## **ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА РОГОВИЦЫ**

В зависимости от глубины проникновения различают поверхностно и глубоко расположенные инородные тела. Поверхностные инородные тела находятся в эпителии или под ним, глубоко расположенные - в собственной ткани роговицы.

Все поверхностно расположенные инородные тела подлежат удалению, так как длительное пребывание их, особенно на роговице, может привести к травматическому кератиту или гнойной язве роговицы. Однако если инородное тело лежит в средних или глубоких слоях роговицы, резкой реакции раздражения не наблюдается, поэтому извлекаются лишь те инородные тела, которые легко окисляются и вызывают образование воспалительного инфильтрата (железо, медь, свинец). Со временем инородные тела, находящиеся в глубоких слоях, продвигаются в

более поверхностные слои и тогда их легче удалить. Мельчайшие частички пороха, камня, стекла и другие инертные вещества могут оставаться в глубоких слоях роговицы, не вызывая видимой реакции, поэтому не всегда подлежат удалению.

О химической природе имеющихся в толще роговицы металлических осколков можно судить по окрашиванию ткани вокруг инородного тела. При сидерозе (железо) ободок роговицы вокруг инородного тела приобретает ржаво-буроватый цвет, при халькозе (медь) - нежный желтовато-зеленый, при аргирозе наблюдаются мелкие точки беловато-желтого или серо-коричневого цвета, расположенные обычно в задних слоях роговицы.

Если после удаления металлического инородного тела остается буроватое кольцо, его необходимо тщательно удалить, так как оно может поддерживать раздражение глаза.

### **Лечение**

Все поверхностно расположенные инородные тела удаляют влажным ватным тампоном. Инородные тела, внедрившиеся в слои роговицы, удаляют в стационаре специальным копьём или кончиком иглы после предварительного обезболивания 0,5% или 1% раствором дикаина или любого другого поверхностного анестетика. Инородные тела, лежащие в глубоких слоях роговицы, удаляют оперативным путем послойным надрезом над местом залегания. Магнитные инородные тела удаляют из слоев роговицы с помощью магнита.

После удаления инородного тела назначают противовоспалительную и репаративную терапию (см. выше), при необходимости к инстилляциям добавляют субконъюнктивальное или парабульбарное введение антибиотиков широкого спектра действия: гентамицина сульфата 4% р-р или линкомицина гидрохлорида 30% р-р по 0,5-1 мл 1-2 р/сут.

## **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ**

Увеиты разделяют по этиологии, локализации, активности процесса и течению.

### **Классификация увеитов (Н.С. Зайцева, 1984)**

#### По этиологии.

*Инфекционные и инфекционно-аллергические увеиты:*

- вирусные;
- бактериальные;
- паразитарные;
- грибковые.

*Аллергические неинфекционные увеиты:*

- атопические;
- при лекарственной аллергии;
- при пищевой аллергии;
- сывороточные увеиты при введении вакцин и сывороток;
- гетерохромный циклит Фукса;
- глаукомоциклитические кризы.

*Увеиты при системных и синдромных заболеваниях:*

- ревматизме;
- ревматоидном артрите;
- болезни Бехтерева;
- синдроме Рейтера;
- болезни Бехчета;
- синдроме Шегрена;
- рассеянном склерозе;
- псориазе;
- гломерулонефрите;
- язвенном колите;
- саркоидозе;
- синдроме Фогта-Коянаги-Харады и др.

*Посттравматические увеиты:*

- после проникающего ранения;
- контузионный;
- послеоперационный;
- факогенный;
- симпатическая офтальмия.

*Увеиты при других патологических состояниях организма:*

- при нарушениях обмена;
- при нарушениях функции нейроэндокринной системы (при менопаузе, сахарном диабете);
- токсико-аллергические иридоциклиты (при распаде опухоли, сгустков крови, отслойке сетчатки, болезнях крови).

*Увеиты неясной этиологии.*

По локализации процесса.

*Передний увеит:* ирит, иридоциклит, циклит, кератоувеит.

*Периферический увеит.*

*Задний увеит:* хориоретинит (очаговый, мультифокальный, диссеминированный), нейрохориоретинит, эндофтальмит.

*Панувеит:* генерализованный увеит, увеакератит, панофтальмит.

По активности процесса.

*Активный.*

*Субактивный.*

*Неактивный.*

По течению.

*Острый.*

*Подострый.*

*Хронический (ремиссия, рецидив).*

**Этиология и патогенез**

Воспалительный процесс в переднем отделе сосудистого тракта может начаться с радужки (ирит) или с ресничного тела (циклит).

В связи с общностью кровоснабжения и иннервации этих отделов заболевание переходит с радужки на ресничное тело и наоборот -развивается иридоциклит.

Густая сеть широких сосудов увеального тракта с замедленным кровотоком создает благоприятные условия для оседания в ней микрои организмов, токсинов и иммунных комплексов. Любая инфекция, развившаяся в организме, может вызвать иридоциклит. Часто причиной воспаления является фокальная инфекция ротовой полости, миндалин, придаточных пазух носа, желчного пузыря и др.

Инфекционно-аллергические иридоциклиты возникают на фоне хронической сенсбилизации организма к внутренней бактериальной инфекции или бактериальным токсинам. Чаще инфекционно-аллергические иридоциклиты развиваются у больных с нарушениями обмена веществ при ожирении, диабете, почечной и печеночной недостаточности, вегетососудистой дистонии.

Аллергические неинфекционные иридоциклиты возникают при лекарственной и пищевой аллергии, после гемотрансфузий, введения сывороток и вакцин.

Аутоиммунное воспаление развивается на фоне системных заболеваний организма: ревматизма, ревматоидного артрита, детского хронического полиартрита (болезнь Стилла), при псориазе, саркоидозе и др.

Иридоциклиты могут проявляться как симптомы в составе сложных синдромов: офтальмомостоматогенитального - болезни Бехчета, офтальмоуретросиновиального - болезни Рейтера, болезни Фогта-Коянаги-Харады, анкилозирующем спондилоартрите - болезни Бехтерева и др.

Экзогенными причинами развития иридоциклитов могут быть контузии, ожоги, травмы, которые нередко сопровождаются внедрением инфекции.

Согласно одной из концепций патогенеза увеитов (Н.С. Зайцева,Р.И. Шатилова), воспалительный процесс в сосудистом тракте рассматривается как взаимодействие комплекса факторов, включающих общую и местную сенсбилизацию организма, нарушение гематоофтальмического барьера и повторное проникновение антигена в глаз. Последнее может происходить как в виде прямого поступления, так и под влиянием общих заболеваний, стрессовых ситуаций и т.п., когда снижается уровень общего и местного иммунитета, способствуя дополнительному проникновению в глаз антигена из экстраокулярных очагов воспаления. Значение инфекций в этиологии увеитов не отрицается, однако им отводится в основном роль пускового механизма в развитии процесса, а главное предпочтение отдается иммунным механизмам.

По характеру экссудата различают серозные, фибринозные, гнойные и геморрагические иридоциклиты, по течению - острые, подострые и хронические, по морфологической картине -очаговые (гранулематозные) и диффузные (негранулематозные) формы воспаления.

Морфологический субстрат основного очага воспаления при гранулематозном иридоциклите представлен большим количеством лейкоцитов, мононуклеарными фагоцитами, эпителиальными, гигантскими клетками и зоной некроза. Очаговая картина воспаления характерна для гематогенного метастатического внедрения инфекции.

Инфекционно-аллергические и токсико-аллергические иридоциклиты протекают в форме диффузного воспаления. При этом первичное поражение глаза может находиться за пределами сосудистого тракта и располагаться в сетчатке или зрительном нерве, откуда процесс распространяется в передний отдел сосудистого тракта. При этом процесс возникает внезапно, развивается быстро, как гиперергическое воспаление. Основные проявления - нарушения микроциркуляции с образованием фибриноидного набухания сосудистой стенки. В очаге гиперергической реакции отмечаются отек, фибринозная экссудация радужки ресничного тела, плазматическая лимфоидная или полинуклеарная инфильтрация.

#### **Клинические признаки и симптомы передних увеитов.**

Острые иридоциклиты начинаются внезапно. Одним из первых субъективных симптомов является сильная боль в глазу, распространяющаяся вокруг него и захватывающая соответствующую половину лица и головы. Боль связана с поражением окончаний тройничного нерва. Боль усиливается ночью, при изменении степени освещения и аккомодации. При пальпации отмечается болезненность глазного яблока в зоне проекции ресничного тела. Больной жалуется также на светобоязнь, слезотечение, затруднения при открывании глаз (блефароспазм). Последняя триада симптомов связана с раздражением роговицы из-за полнокровия сосудов ее краевой петливой сети вследствие анастомозов с большим артериальным кругом радужки. Больные отмечают ту или иную степень снижения зрения в зависимости от состояния роговицы (отек, преципитаты), выраженности помутнения влаги передней камеры, количества экссудата в области зрачка и стекловидном теле.

При объективном осмотре отмечается небольшой отек век, увеличивающийся из-за светобоязни и блефароспазма. Одним из основных признаков иридоциклита является перикорнеальная (розово-синюшный или фиолетовый венчик вокруг лимба) или смешанная инъекция глазного яблока. Радужка отечная, утолщенная. Зрачок сужен, вяло реагирует на свет из-за увеличения кровенаполнения сосудов радужки, ее утолщения и раздражения сфинктера. При сравнении со здоровым глазом можно заметить изменение цвета полнокровной радужки.

В воспаленных отростках ресничного тела увеличивается порозность тонкостенных капилляров, изменяется состав продуцируемой жидкости, в ней появляются белок, форменные элементы крови, слущенные эпителиальные клетки. Проходя через ткани экссудат распространяется в переднюю камеру глаза. Количество воспалительных клеток в передней камере и степень помутнения ее влаги соответствуют выраженности воспалительного процесса.

При биомикроскопии влага передней камеры опалесцирует из-за отражения света взвесью плавающих белковых хлопьев (феномен Тиндаля). При серозном воспалении взвесь белка очень мелкая, едва различимая. При фибринозном процессе образуется значительное количество клейкого белкового вещества. Легко образуются сращения радужки с передней поверхностью хрусталика - задние синехии. Их образованию способствуют плотный контакт утолщенной



радужки с передней поверхностью хрусталика и ограниченная ее подвижность. Могут образоваться полное круговое сращение зрачка и закрытие фибриново пленкой самого просвета зрачка.

Гиперемия радужной оболочки является основным признаком переднего увеита. Она вызывается расширением мелких сосудов, заполняющихся эритроцитами и полиморфно-нуклеарными лейкоцитами. Лейкоциты проходят через стенку сосудов и окружают их в виде муфты.

При интенсивном воспалении в переднем отделе сосудистой оболочки влага передней камеры мутнеет за счет множества воспалительных клеток - образуется гипопион - бело-желтого или сероватого цвета. Цвет и консистенция гипопиона зависят от количества во влаге фибрина. При резорбции нитей фибрина гипопион уменьшается и может исчезнуть в течение нескольких дней. Но в острых и тяжелых случаях гипопион увеличивается, передняя камера заполняется вязким экссудатом, склеивающим радужку с хрусталиком.

При попадании во влагу передней камеры крови форменные элементы ее оседают на дно камеры, образуя гифему.

Одним из характерных симптомов иридоциклита является оседание на эндотелии роговицы клеточных элементов и мельчайших гранул пигмента, склеенных фибрином, - преципитатов. В результате перемещения жидкости преципитаты чаще всего откладываются в центральной или нижней части роговицы по линии Эрлиха-Тюрка. Вначале заболевания преципитаты серовато-белые или желтоватые, имеют округлую форму и четкие границы. По мере регресса заболевания они теряют округлый контур, превращаются в плоские, с неровными контурами - «подтаившие», а также становятся пигментированными из-за отложения увеального меланина.

При относительно низкой вирулентности инфекционного возбудителя при подостром или хроническом течении на радужке появляются экссудативные и клеточные отложения (содержат эпителиальные клетки и лимфоциты). Эти образования называются узелками Кеппе (белые хлопья, располагающиеся по краю зрачка), по мере течения заболевания они исчезают, но приводят к образованию синехий. Мезодермальные узелки Буссака появляются на передней поверхности радужки в средней ее зоне, сохраняясь в течение нескольких месяцев, затем организуются, прорастают сосудами и гиалинизируются. При локализации у корня радужки узелки приводят к формированию передних синехий, облитерации угла передней камеры.

Отложения экссудата могут наблюдаться на передней поверхности хрусталика и в стекловидном теле, из-за чего в значительной степени снижается острота зрения.

ВГД может быть нормальным и повышенным в начальной стадии заболевания из-за реактивной гиперемии сосудов ресничного тела, снижения скорости оттока более вязкой жидкости, блокады трабекулярного оттока воспалительным детритом. Вторичная глаукома связана с рубцовыми изменениями в переднем отделе глаза - периферическими передними и круговыми задними синехиями вплоть до образования фиброваскулярных мембран в области зрачка, блокирующих

ток жидкости в переднюю камеру и приводящих к бомбажу радужки.

Гипотония, возникающая на различных этапах развития воспалительного процесса, является результатом улучшения увеосклерального оттока водянистой влаги из-за обильного выделения простагландинов, а также является результатом снижения секреции водянистой влаги из-за изменения структуры и кровообращения цилиарного тела.

Неоваскуляризация радужной оболочки может быть поздним проявлением воспаления переднего отдела сосудистого тракта. Причиной этого является нарушение кислородного обмена, приводящее к гипоксии глаза.

Рассмотренные выше клинические проявления переднего увеита используются при дифференциальной диагностике острого иридоциклита, острого конъюнктивита и острого приступа глаукомы (табл. 1).

**Таблица 1.** Дифференциально-диагностические признаки острого конъюнктивита, иридоциклита и острого приступа закрытоугольной глаукомы (Л.А.Кац-нелсон, В.Э. Танковский. Увеиты,1998)

Клинический признак	Острый конъюнктивит	Острый иридоциклит	Острый приступ закрытоугольной глаукомы
1	2	3	4
Острота зрения	Не изменена	Не изменена или снижена	Резко снижена
Боль	Нет	Умеренная	Очень сильная, с выраженной иррадиацией
Цилиарная болезненность	Нет	Выраженная	Нет
Начало	Острое	Обычно постепенное, иногда острое	Внезапное
Отделяемое из конъюнктивальной полости	Слизистое или слизисто-гнойное	Нет	Нет
Инъекция глазного яблока	Поверхностная	Глубокая	Смешанная (застойного типа)
Среды	Прозрачны	Преципитаты, экссудация во влаге передней камеры	Отек роговицы
Глубина передней камеры	Передняя камера средней глубины	Передняя камера средней глубины	Передняя камера мелкая, щелевидная
Радужка	Не изменена	Отек, гиперемия, изменение цвета	Может быть секторальная атрофия

Зрачок	Не изменен, реакция на свет сохранена	Миоз, изменение формы (задние синехии), реакция на свет ослаблена	Мидриаз, на свет не реагирует
вгд	Нормальное	Нормальное или гипертензия (иногда гипотония)	Высокое
Изменение общего состояния	Нет	Нет	Головная боль, рвота

### **Клинические признаки и симптомы задних увеитов**

Задний увеит, или хориоидит, представляет собой большую группу воспалительных заболеваний собственно сосудистой оболочки. Изолированным воспалением хориоидеи бывает редко, в процесс рано вовлекается сетчатка (хориоретинит), а также нередко и зрительный нерв (нейроувеит). Анатомические особенности хориоидеи, замедленный кровоток по сильно разветвленной сети сосудов создают благоприятные условия для развития воспалительного процесса из-за прохождения и оседания в ней большого числа инфекционных агентов, токсичных продуктов и антигенов. Возбудители токсоплазмоза, туберкулеза, гистоплазмоза, сифилиса, кандидоза, вирусы герпеса и цитомегаловирусы наиболее часто вызывают хориоидиты.

В зависимости от распространенности процесса хориоидиты могут быть очаговыми, многофокусными диссеминированными и диффузными.

При локализации воспалительного фокуса в центральном отделе глазного дна симптомы хориоидита проявляются снижением остроты зрения, появлением фотопсий (вспышки света), метаморфопсий (искажение изображения), макропсий (увеличение размеров предметов) и микропсий (уменьшение изображения).

При биомикроскопии и офтальмоскопии выявляется клеточная инфильтрация стекловидного тела. На наличие клеточного экссудата указывает диффузное помутнение стекловидного тела или присутствие в нем групп клеток. В зависимости от локализации очага воспаления клетки могут находиться в различных частях стекловидного тела. При периферическом увеите или заднем циклите клетки локализуются в передних отделах стекловидного тела, при центральных хориоретинитах - в его задних отделах, ближе к пораженному участку глазного дна. Выраженная реакция стекловидного тела во всех отделах указывает на обширность воспаления. Степень клеточной реакции стекловидного тела представлена в табл. 2.

Из-за вовлечения в патологический процесс кровеносных сосудов в острый период заболевания могут появиться витреальные, ретинальные или хориоидальные геморрагии.

Офтальмоскопическая картина в период активного воспаления представлена рыхлыми серо-белыми или желтоватыми экссудативными очагами, проминирующими в стекловидное тело, имеющими неправильные размытые края. При очаговом или диффузном процессе во всех слоях хориоидеи обнаруживают воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, эпителиальных и гигантских клеток, сдавливающих сосудистые сплетения.

При вовлечении в патологический процесс сетчатки отмечаются деструкция слоя пигментного эпителия, отек и кровоизлияния в сетчатку.

По окончании активной фазы хориоидита начинается стадия атрофии. Очаги приобретают четкие границы, в них появляются белые пятна фиброзной ткани, так как экссудат организуется вследствие активности фибробластов хориоидеи. Хориоидея в месте очагов истончается, атрофируется и иногда полностью исчезает, в таких случаях через сетчатку просвечивает склера. При этом происходит пролиферация пигментных клеток и их скопления откладываются в зоне атрофии. Таким образом, формируется рубец.

Таблица 2. Степень помутнения стекловидного тела, определяемая офтальмоскопически (Ophthalmology 1985, 92:467)

Степень помутнения	Оценка изменений	Клиническая характеристика
0	Нет	Глазное дно прослеживается четко во всех отделах
1	Минимальные	Задний полюс виден четко, периферия за флером
2	Слабые	Задний полюс за легким флером
3	Умеренные	Задний полюс за флером, но прослеживаются границы диска зрительного нерва и крупных сосудов
4	Выраженные	Задний полюс за густым флером, границы диска зрительного нерва и крупных сосудов едва различимы
5	Максимальные	Задний полюс за густым флером, границы диска зрительного нерва и крупных сосудов неразличимы

В отдельных случаях при офтальмоскопии на сетчатке видны белые пушистые очаги в виде комочков хлопка - мягкие экссудаты. Они возникают в результате микроинфарктов ретинальных артериол что приводит к локальному отеку аксон-цилиндров слоя нервных волокон. Появление мягкого экссудата свидетельствует о вторичном поражении сосудистой системы сетчатки с развитием ишемии.

Твердые экссудаты сетчатки бывают фокальными или диффузными располагаются в глубоких ее слоях, имеют четкую очерченность и желтый цвет.

Купирование воспалительного процесса на глазном дне может сопровождаться появлением эпиретинальных мембран, витреоретинальных сращений, осложняющихся тракционной отслойкой сетчатки.

**Диагноз** хориоидита или хориоретинита ставят на основании результатов прямой или обратной офтальмоскопии, бинокулярной офтальмоскопии с использованием контактной или бесконтактной линзы, флюоресцентной ангиографии, иммунологического и биохимического исследований, электроретинографии.

**Дифференциальный диагноз** проводят с наружным экссудативным ретинитом, невусом хориоидеи и меланомой хориоидеи в начальной стадии.

Для установления этиологии увеита важное значение имеет начало заболевания (острое или постепенное), вовлечение в процесс одного или обоих глаз, тип течения воспаления (острый или хронический), вид рецидивирования (редко рецидивирующий или часто рецидивирующий), тип воспаления (гранулематозный, негранулематозный), оценка эффективности терапии.

Увеит может начаться остро или незаметно для больного. Для большинства передних и задних увеитов характерно острое начало. Периферический увеит, идиопатический ангиит сетчатки и передний увеит при ювенильном артрите у девочек начинается незаметно и может проявить себя только осложнениями.

Односторонний воспалительный процесс чаще бывает следствием инфекционных поражений, а двусторонний встречается на фоне системных заболеваний. При этом картина воспаления не всегда бывает симметричной из-за временного интервала между поражением обоих глаз.

Течение увеита может быть острым или хроническим. При остром течении заболевание начинается и заканчивается в течение 3 мес, длительность его составляет более 3 мес - при хроническом. При хроническом воспалении возможно рецидивирование или вялое течение заболевания.

Характер рецидивирования зависит от частоты обострений. Часто рецидивирующим увеит считается при частоте обострений более 2 раз в году, редко рецидивирующим, если заболевание повторяется реже 2 раз за год. Так, например, для увеита на фоне болезни Бехчета характерно частое рецидивирование, а при болезни Бехтерева, ревматоидном артрите, саркоидозе возможны как частые, так и редкие рецидивы.

По типу воспаления увеиты делятся на гранулематозные и негранулематозные. При саркоидозе или гранулематозе Вегенера воспаление считается гранулематозным, при болезни Бехчета - негранулематозным.

В клинике увеитов очень важна оценка эффективности проводимой терапии. Если процесс не реагирует на лечение антибиотиками, то можно предположить вирусную или грибковую этиологию заболевания. При системных заболеваниях соединительной ткани или системных васкулитах процесс поддается лечению ГКС и/или цитостатиками.

При увеитах, встречающихся при системных и синдромных заболеваниях, отмечаются общие симптомы, которые необходимо учитывать при диагностике и лечении (табл. 3).

**Таблица 3.** Общие симптомы и возможные заболевания, ассоциирующиеся с увеитами (Н.А. Ермакова, 2003)

Симптомы	Возможное заболевание
1	2
Головная боль	Саркоидоз, синдром Фогта-Коянаги-Харады
Нейросенсорная глухота	Синдром Фогта-Коянаги-Харады, саркоидоз
Плейоцитоз цереброспинальной жидкости	Синдром Фогта-Коянаги-Харады, саркоидоз, острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия, болезнь Бехчета
Парестезии, слабость	Интермедиальный увеит, ассоциированный с диссеминированным склерозом, болезнь Бехчета
Психоз	Синдром Фогта-Коянаги-Харады, болезнь Бехчета
Витилиго, полиоз	Синдром Фогта-Коянаги-Харады
Узловатая эритема	Болезнь Бехчета, саркоидоз
Алопеция	Синдром Фогта-Коянаги-Харады
Кожная сыпь	Болезнь Бехчета, саркоидоз, вирусные экзантемы, сифилис, герпес-зостер, псориаз
Афты полости рта	Болезнь Бехчета, колит
Язвочки на половых органах	Болезнь Бехчета, синдром Рейтера
Увеличение слюнных и слезных желез	Саркоидоз
Увеличение лимфатических узлов	Саркоидоз, СПИД
Диарея	Колит, болезнь Уиппла
Кашель, одышка	Саркоидоз, туберкулез, злокачественная опухоль
Системный васкулит	Узелковый полиартериит, гигантоклеточный артериит, болезнь Такаясу, геморрагический васкулит, гранулематоз Вегенера, болезнь Бехчета
Артриты	Ревматоидный артрит, ювенильный ревматоидный артрит, колит, болезнь Бехчета, синдром Рейтера
Сакроилеит	Анкилозирующий спондилоартрит, синдром Рейтера, колит
Химиотерапия или другая иммуносупрессия	Цитомегаловирусный ретинит, кандидозный ретинит, другая оппортунистическая инфекция

### **Клинические признаки и симптомы отдельных форм увеитов**

**Вирусные увеиты** в большинстве случаев вызываются вирусом простого герпеса, реже - вирусом опоясывающего лишая и цитомегаловирусом.

*Герпетический иридоциклит.* Развитию иридоциклита у многих больных предшествуют лихорадка, переохлаждение, а также герпетические высыпания на

коже и слизистых оболочках лица. Примерно у 10% больных иридоциклит развивается на глазах, ранее перенесших древовидный кератит. По характеру экссудата встречается серозный и серозно-фибринозный иридоциклит по клиническому течению - острый и вялотекущий иридоциклит.

Острый герпетический иридоциклит сопровождается болевым синдромом, выраженной инъекцией глазного яблока, гиперемией и отеком радужки, экссудацией в переднюю камеру глаза. Течение острого иридоциклита более доброкачественное, чем вялотекущего, и в ряде случаев излечение наступает на фоне неспецифической терапии. Вялотекущий иридоциклит сопровождается несильной болью в глазу или ее отсутствием, слабо выраженной инъекцией глазного яблока, наличием преципитатов (нередко сальных), изменение цвета радужки, образованием плоскостных задних синехий, осложненной катаракты, гипертензии, огрублением структуры стекловидного тела. Характерная черта заболевания - затяжное течение и склонность к частым рецидивам.

Вялотекущий иридоциклит по клинике имеет сходство с туберкулезным, иридоциклитом при саркоидозе, токсико-аллергическим иридоциклитом стрептококковой этиологии. У 18% больных наблюдается двустороннее поражение.

*Синдром острого некроза сетчатки (uveит Киришавы)* - наиболее серьезное поражение глаза герпес-вирусной природы. Для него характерны острый периферический некротический ретинит, ретинальный артериит, диффузный увеит и витреит.

Острый некроз сетчатки развивается у практически здоровых людей на фоне умеренно выраженных проявлений иридоциклита и эписклерита, сопровождается резким падением остроты зрения, иногда сильной болью в глазу и повышением ВГД. По мере прогрессирования заднего увеита и васкулита ретинальных сосудов обнаруживаются резко ограниченные зоны помутнения сетчатки на периферии и у заднего полюса, связанные с окклюзией сосудов.

Через 1-2 мес развиваются пролиферативные изменения в стекловидном теле и тракционная отслойка сетчатки. Через несколько недель или месяцев может начаться процесс на другом глазу.

Этиологическая диагностика вирусных увеитов трудна. На вирусную природу заболевания может указывать обнаружение антигенов вируса в соскобах конъюнктивы, антител к вирусам в слезной жидкости и сыворотке крови, лимфоцитов, сенсibilизированных вирусами.

Для уточнения диагноза можно использовать предложенную А.А. Каспаровым очаговую аллергическую пробу с противогерпетической вакциной, введение которой вызывает обострение воспалительного процесса в пораженном глазу, чем подтверждается специфическая природа заболевания.

### **Туберкулезные увеиты**

Заболеваемость туберкулезом в России за последние десятилетия сохраняется на высоком уровне. Среди туберкулезных поражений глаза наиболее часто встречаются передние и задние увеиты. Особенности строения сосудистой оболочки создают благоприятные условия для фиксации микобактерий туберкулеза и возникновения метастатических туберкулезных очагов.

*Туберкулезный иридоциклит* характеризуется вялым началом заболевания и

рецидивирующим течением. Боли и инъекция глазного яблока выражены слабо. Характерны крупные сальные преципитаты на задней поверхности роговицы, новообразованные сосуды радужки, опалесценция влаги передней камеры, помутнение стекловидного тела. По зрачковому краю радужки образуются желтовато-серые или розоватые воспалительные бугорки, к которым подходят новообразованные сосуды - истинные туберкулы (метастатические очаги инфекции). Микобактерии туберкулеза могут быть занесены как в первичной, так и в послепервичной стадии туберкулеза. Бугорки на радужке могут существовать несколько месяцев и лет, размер и количество их постепенно увеличиваются. Помимо истинных туберкулезных инфильтратов, по краю зрачка периодически появляются и быстро исчезают летучие мелкие пушинки - преципитаты, похожие на комочки ваты, располагающиеся по краю вялого малоподвижного зрачка. При хроническом неблагоприятном течении иридоциклита образуются грубые плоскостные синехий вплоть до сращения и зарращения зрачка. Развиваются полная обездвиженность и атрофия радужки.

Туберкулезные метастатические поражения заднего отдела глаза отличаются многообразием форм и включают хориоретиниты (очаговые, диссеминированные, диффузные), туберкулы хориоидеи (конглобиро-ванный туберкулез), хориоидиты (милиарный, юктапапиллярный).

По локализации они подразделяются на центральные, парацентральные, перипапиллярные, периферические, экваториальные, по характеру течения - на острые и хронические, по морфологии - на гранулематозные, негранулематозные, экссудативные и геморрагические формы.

Этиологическую диагностику должны проводить совместно офтальмолог и фтизиатр. Она основывается на результатах кожных туберкулиновых проб, оценке состояния иммунитета, характера течения общего заболевания и особенностей глазной симптоматики.

### **Сифилитические увеиты**

Возбудитель сифилиса - бледная трепонема, попадает в организм преимущественно половым путем, реже контактно-бытовым и парентеральным путями. Клиническая картина сифилитического поражения организма разнообразна и зависит от формы и стадии заболевания.

При первичном сифилисе очаги поражения (сифилиды) локализуются в местах внедрения бледной трепонемы (половые органы, красная кайма губ, миндалина, пальцы рук - панариции).

Для вторичного сифилиса характерны папулезные высыпания на коже и слизистых оболочках, мелкоточечное облысение на затылке, висках, в области бровей.

Третичный сифилис развивается спустя многие годы с момента заражения и проявляется деструктивными поражениями кожи, слизистых оболочек и внутренних органов.

Заболевание глаз при сифилисе проявляется склеритом, глубоким кератитом, увеитом, невритом зрительного нерва, поражением сетчатки.

*Сифилитические ириты и иридоциклиты* развиваются при вторичном сифилисе, часто сочетаются с папулезной сыпью на коже и слизистых оболочках, сифилитической ангиной или комбинацией этих симптомов.



Симптомы поражения сходны с симптомами при других передних увеитах. Обращают на себя внимание цилиарная инъекция, узкий зрачок, резистентный к атропину, помутнение влаги передней камеры с фибринозным экссудатом, отек и гиперемия радужки, образование задних синехий и узелков на радужке. Узелки или папулы имеют разную величину и, подвергаясь обратному развитию, оставляют после себя атрофию стромы радужки. В 2/3 случаев ирит и иридоциклит односторонние, при этом хориоидея в процесс вовлекается редко.

При положительном серологическом тесте можно считать, что передний увеит является специфическим, даже если нет других признаков вторичного сифилиса.

*Сифилитический хориоретинит* может развиваться как при врожденном, так и при приобретенном сифилисе. Врожденные изменения имеют атрофический характер - множественные мелкие пигментированные и беспигментные очажки - «соль с перцем», реже встречаются крупные атрофические очаги хориоидеи, преимущественно на периферии глазного дна.

При приобретенном сифилисе хориоретиниты клинически трудно отличить от хориоретинитов другой этиологии. Так, например, хориоретинит Йенсена (юкстапапиллярный хориоретинит) может быть сифилитической этиологии. При этой форме экссудативный фокус либо располагается у диска зрительного нерва, либо сливается с ним, что сопровождается выраженной нейроропатией.

При хориоретините Ферстера в процесс вовлекаются оба глаза. К симптомам заднего увеита - снижению остроты зрения, метаморфопсии, микропсии - присоединяется гемералопия, а в поле зрения выявляется кольцевидная скотома. В стекловидном теле отмечается выраженная клеточная реакция с образованием мутного белого экссудата. Детали глазного дна не видны. При купировании воспалительного процесса длительное время сохраняется гемералопия, острота зрения остается сниженной и не возвращается к исходной.

При сифилитическом процессе на глазном дне отмечаются также сосудистые изменения в виде окклюзии артерий и вен. Может присоединяться пролиферативный ретинит, сопровождающийся большими кровоизлияниями в сетчатку. Редко встречается ретинальная сифилома, представляющая собой проминирующее образование серого цвета, иногда с отслойкой сетчатки.

Сифилитическую этиологию процесса устанавливают на основании положительной реакции Вассермана или результатов иммуноферментного анализа, а также клинических признаков.

#### **Клинические рекомендации**

В настоящее время существует несколько подходов к лечению увеитов: консервативная терапия, экстракорпоральные методы лечения, хирургические и лазерные методы лечения осложнений увеитов, которые сочетают с консервативными.

#### **Фармакотерапия увеитов**

##### *Противовоспалительная терапия*

Наиболее эффективными препаратами являются ГКС. Для лечения передних

увеитов ГКС применяют в основном местно или в виде субконъюнктивальных инъекций, для лечения задних увеитов используют парабульбарные инъекции. При тяжелых процессах ГКС применяют системно.

ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 4-6 р/сут, на ночь закладывают мазь. Наиболее часто используют 0,1% раствор дексаметазона (глазные капли и мазь Максидекс).

Субконъюнктивально или парабульбарно вводят по 0,3-0,5 мл раствора, содержащего 4 мг/мл дексаметазона (Дексаметазон, раствор для инъекций). Кроме того, используют пролонгированные формы ГКС: триамцинолон 1 раз в 7-14 дней (Кеналог, раствор для инъекций по 10 мг/мл), комплекс бетаметазона динатрия фосфата и дипропионата 1 раз в 15-30 дней (Дипроспан, раствор для инъекций).

В особо тяжелых случаях назначают системную терапию ГКС. При системной терапии суточную дозу препарата вводят между 6 и 8 ч утра до завтрака.

Различают непрерывную терапию ГКС: преднизолон внутрь по 1 мг/кг/сут утром (в среднем 40-60 мг), дозу снижают постепенно каждые 5-7 дней на 2,5-5 мг (Преднизолон, таблетки по 1 и 5 мг) или внутримышечно пролонгированные формы ГКС - Кеналог по 80 мг (при необходимости дозу увеличивают до 100-120 мг) 2 раза с интервалом 5-10 дней, затем вводят 40 мг 2 раза с интервалом 5-10 дней, поддерживающая доза 40 мг с интервалом 12-14 дней в течение 2 мес.

При проведении прерывистой терапии ГКС вводят 48-часовую дозу одномоментно через день (альтернирующая терапия) или в течение 3-4 дней, затем делают перерыв на 3-4 дня (интермиттирующая терапия). Разновидностью прерывистой терапии является пульс-терапия: внутривенно капельно метилпреднизолон в дозе 250-500 мг 3 раза в неделю через день, затем дозу снижают до 125-250 мг, которую вводят сначала 3 раза в неделю, затем 2 раза в неделю (Кацнельсон Л.А., 1998). В тяжелых случаях метилпреднизолон вводят по 1 г/сут ежедневно в течение 3 дней и затем введение повторяют 1 раз в месяц (Zimmerman T., 1998) (Метипред, порошок для приготовления раствора для инъекций во флаконах по 250 мг). Л.А. Кацнельсон рекомендует вводить дексаметазон внутривенно капельно в дозе 250-500 мг 3 раза в неделю через день, затем дозу снижают до 125-250 мг через день в течение недели, а затем в той же дозе 2 раза в неделю.

При умеренно выраженном воспалительном процессе применяют НПВС местно в виде инсталляций 3-4 р/сут 0,1% раствор диклофенака натрия (Наклоф, глазные капли). Местное применение НПВС сочетают с приемом внутрь или парентерально - индометацин внутрь по 50 мг 3 р/сут после еды или ректально в виде свечей по 50-100 мг 2 р/сут. В начале терапии для более быстрого купирования воспалительного процесса применяют диклофенак натрия внутримышечно по 60 мг 1-2 раза в день в течение 7-10 дней, затем переходят к применению препарата внутрь или ректально.

#### *Цитостатическая терапия*

При неэффективности противовоспалительной терапии при выраженном процессе проводят иммуносупрессивную терапию: циклоспорин (Сандимун-Неорал, таблетки по 25, 50 и 100 мг) внутрь по 5 мг/кг/сут в течение 6 нед, при неэффективности дозу увеличивают до 7 мг/кг/сут, препарат используют еще 4 нед. При купировании воспалительного процесса поддерживающая доза составляет 3-4

мг/кг/сут в течение 5-8 мес. Возможно комбинированное использование циклоспорина с преднизолоном: циклоспорин по 5 мг/кг/сут и преднизолон по 0,2-0,4 мг/кг/сут в течение 4 нед, или циклоспорин по 5 мг/кг/сут и преднизолон по 0,6 мг/кг/сут в течение 3 нед, или циклоспорин по 7 мг/кг/сут и преднизолон по 0,2-0,4 мг/кг/сут в течение 3 нед, или циклоспорин по 7 мг/кг/сут и преднизолон по 0,6 мг/кг/сут в течение не более 3 нед. Поддерживающая доза циклоспорина 3-4 мг/кг/сут; азотиоприн внутрь по 1,5-2 мг/кг/сут (Имуран, таблетки по 50 мг); метотрексат внутрь по 7,5-15 мг/нед (Метотрексат-Эбеве, таблетки по 2,5 и 10 мг).

При лечении передних увеитов назначают мидриатики, которые инстиллируют в конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут и/или вводят субконъюнктивально по 0,3 мл: атропин (Атромед, 1% глазные капли и 0,1% раствор для инъекций), фенилэфрин (Ирифрин, 2,5 и 10% глазные капли или Мезатон, 1% раствор для инъекций).

Для уменьшения явлений фибриноидного синдрома применяют фибринолитические препараты: урокиназу вводят под конъюнктиву по 1250 IE (в 0,5 мл) 1 раз в день (Пуроцин лиофилизированный порошок для приготовления раствора по 100 000 ME во флаконах). Для субконъюнктивального введения содержимое флакона ex tempore растворяют в 40 мл растворителя; рекомбинантную проурокиназу вводят под конъюнктиву и парабульбарно по 5000 ME/мл (Гемаза). Для инъекционного введения содержимое ампулы ex tempore растворяют в 1 мл физиологического раствора; коллализин вводят под конъюнктиву по 30 ME. Для инъекционного введения содержимое ампулы ex tempore растворяют в 10 мл 0,5% раствора новокаина (Коллализин, лиофилизированный порошок по 500 ME в ампулах); гистохрома 0,02% раствор вводят субконъюнктивально и парабульбарно (Гистохром); лидазу вводят по 32 ЕД в виде электрофореза; вобэнзим по 8-10 драже 3 р/сут в течение 2 нед, далее в течение 2-3 нед по 7 драже 3 р/сут, далее по 5 драже 5 р/сут в течение 2-4 нед, далее по 3 драже 3 р/сут в течение 6-8 нед, флогэнзим по 2 драже 3 р/сут в течение нескольких месяцев. Драже принимать за 30-60 мин до еды, запивая большим количеством воды.

Для уменьшения явлений фибриноидного синдрома применяют также ингибиторы протеаз: апротинин вводят субконъюнктивально и парабульбарно - Гордокс, раствор в ампулах по 100 000 КИЕ (для субконъюнктивального введения содержимое ампулы разводят в 50 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 900-1500 КИЕ), Контрикал раствор во флаконах по 10 000 КИЕ (для субконъюнктивального введения содержимое флакона разводят в 10 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 300-500 КИЕ; для парабульбарного введения содержимое флакона разводят в 2,5 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 4000 КИЕ).

Дезинтоксикационная терапия: внутривенно капельно Гемодез по 200-400 мл, 5-10% раствор глюкозы по 400 мл с аскорбиновой кислотой 2 мл.

Десенсибилизирующие препараты: внутривенно 10% раствор хлорида кальция, лоратадин взрослым и детям старше 12 лет внутрь по 10 мг 1 раз в день, детям 2-12 лет по 5 мг 1 раз в день - препарат Кларитин.

Противомикробную терапию проводят в зависимости от возбудителя заболевания.

Для лечения бруцеллезного увеита применяют: тетрациклины - тетрациклин

внутри по 2 г 4 р/сут; доксициклин (Вибрамицин) внутри по 0,1 г 2 р/сут в 1-й день, затем по 0,1 г 1 р/сут; метациклин по 300 мг 2 р/сут; аминогликозиды - стрептомицин (Стрептомицин) внутримышечно по 0,5 г 2 р/сут; рифампицин (Рифамор) внутри по 900 мг/сут; сульфаниламиды - ко-тримоксазол (Бисептол) по 2 таблетки 1 р/сут. Терапию проводят в течение 4 нед: в первые 20 дней применяют 2. антибиотика (препараты выбора - доксициклин и стрептомицин, альтернативные препараты - доксициклин и рифампицин, ко-тримоксазол и рифампицин (или стрептомицин)), в течение следующих 10 дней применяют 1 антибиотик.

При *тоскариозном увеите* применяют: антигельминтные препараты: тиабензол по 25-50 мг/кг/сут в течение 7-10 дней; мебендазол (Вермокс) внутри по 200-300 мг/сут в течение 1-4 нед; карбендацим (Медамин) внутри по 10 мг/кг/сут несколько циклов по 10-14 дней; альбендазол внутри по 10 мг/кг/сут в 2 приема в течение 7-14 дней.

При *токсоплазмозном увеите* применяют сочетание: пириметамин (Хлоридин) внутри по 25 мг 2-3 р/сут; сульфадимезина по 1 г 2-4 р/сут. Проводят 2-3 курса по 7-10 дней с перерывами 10 дней. Возможно применение комбинированного препарата - Фансидар, который содержит 25 мг пириметамин и 500 мг сульфодоксина. Его применяют внутри по 1 таблетке 2 р/сут через 2 дня в течение 15 дней или по 1 таблетке 2 р/сут 2 раза в неделю в течение 3-6 нед. Внутримышечно вводят 5 мл препарата 1-2 р/сут через 2 дня в течение 15 дней. Пириметамин применяют вместе с препаратами фолиевой кислоты (по 5 мг 2-3 раза в неделю) и витамина В<sub>12</sub>. Вместо пириметамин можно применять аминохинол внутри по 0,1-0,15 г 3 р/сут.

Также применяют антибиотики группы линкозамин: линкомицин субконъюнктивально или парабульбарно по 150-200 мг, внутримышечно по 300-600 мг 2 р/сут или внутри по 500 мг 3-4 р/сут в течение 7-10 дней; клиндамицин субконъюнктивально или парабульбарно по 50 мг в течение 5 дней ежедневно, далее 2 раза в неделю в течение 3 нед, внутримышечно по 300-700 мг 4 р/сут или внутри по 150-400 мг 4 р/сут в течение 7-10 дней; Используют антибиотик группы макролидов: спирамицин внутривенно капельно медленно по 1,5 млн МЕЗ раза в день или внутри по 6-9 млн МЕ 2 р/сут в течение 7-10 дней.

#### *Туберкулезный увеит.*

При тяжелом активном увеите в течение первых 2-3 мес применяют сочетание изониазида (внутри по 300 мг 2-3 р/сут, внутримышечно по 5-12 мг/кг/сут в 1-2 введения, субконъюнктивально и парабульбарно 3% раствор) и рифампицина (внутри по 450-600 мг 1 р/сут, внутримышечно или внутривенно по 0,25-0,5 г в день). Затем в течение еще 3 мес сочетание изониазида и этионамида внутри по 0,5-1 г/сут в 2-3 приема.

При первичном увеите средней тяжести в течение первых 1-2 мес применяют сочетание изониазида и рифампицина, затем в течение 6 мес - изониазида и этионамида или стрептомицина внутри по 0,5 г 2 р/сут в первые 3-5 дней, а затем по 1 г 1 р/сут, субконъюнктивально или парабульбарно - раствор, содержащий 50 000 ЕД/мл.

При хронических увеитах применяют сочетание изониазида и рифампицина или этионамида, стрептомицина, канамицина и ГКС.

#### *Вирусный увеит.*

При инфекциях, вызванных вирусом простого герпеса, применяют ацикловир внутрь по 200 мг 5 р/сут в течение 5 дней или валацикловир внутрь по 500 мг 2 р/сут в течение 5-10 дней.

При инфекциях, вызванных вирусом *Herpeszoster*, применяют ацикловир внутрь по 800 мг 5 р/сут в течение 7 дней или валацикловир по 1 г 3 р/сут в течение 7 дней.

При тяжелой герпетической инфекции ацикловир применяют внутривенно капельно медленно по 5-10 мг/кг каждые 8 ч в течение 7-11 дней или интравитреально в дозе 10-40 мкг/мл.

При инфекциях, вызванных цитомегаловирусом, применяют ганцикловир внутривенно капельно медленно по 5 мг/кг каждые 12 ч в течение 14-21 дня, далее проводят поддерживающую терапию ганцикловиром внутривенно по 5 мг/мл ежедневно в течение недели или по 6 мг/мл 5 дней в неделю или внутрь по 500 мг 5 р/сут или по 1 г 3 р/сут.

В случае *ревматического увеита* применяют феноксиметилпенициллин по 3 млн ЕД/сут в 4-6 введений в течение 7-10 дней.

На фоне *увеита при синдроме Рейтера* существует несколько способов применения антибиотиков: прием в течение 1, 3 или 5 дней; прием в течение 7-14 дней; непрерывный прием в течение 21-28 дней; пульс-терапия - проводится 3 цикла антибиотикотерапии по 7-10 дней с перерывами 7-10 дней.

Наиболее целесообразно использовать следующие антибиотики: кларитромицин (Кларицид) внутрь по 500 мг/сут в 2 приема в течение 21-28 дней; азитромицин (Сумамед) внутрь по 1 г/сут однократно; доксициклин (Вибрамицин) внутрь 200 мг/сут в 2 приема в течение 7 дней; детям до 12 лет применять не рекомендуется; рокситромицин (Рулид) внутрь по 0,3 г/сут в 1-2 приема; курс

лечения 10-14 дней; офлоксацин (Офлоксацин) взрослым по 200 мг внутрь 1 р/сут в течение 3 дней; детям не рекомендуется; ципрофлоксацин (Ципробай) взрослым по 0,5 г/сут внутрь в 1-й день, а затем по 0,25 г/сут в 2 приема в течение 7 дней; детям не рекомендуется.

#### **Экстракорпоральные методы лечения**

К экстракорпоральным методам относят гемосорбцию, плазмоферез, квантовую аутогемотерапию. Они считаются дополнительными, их проводят на фоне базисной (местной или системной) терапии, особенно у больных с тяжелыми рецидивирующими увеитами.

Показаниями к экстракорпоральным методам лечения являются: тяжелое соматическое состояние больных с неустойчивой гемодинамикой; частые рецидивы увеита; быстро прогрессирующее течение заболевания или торпидность течения; неэффективность базисно терапии; осложнения или высокая степень зависимости от ГКС.

*Гемосорбция, или карбогемоперфузия*, представляет собой пропускание 1-2,5 объемов циркулирующей крови через колонку с сорбентом. Оптимальным считается проведение 2-3 процедур с интервалом 4-7 дней. Механизм действия гемосорбции у больных с увеитами заключается: в нормализации функциональной активности и количества лимфоцитов; деблокировании рецепторов иммунокомпетентных клеток и

повышении чувствительности их к стероидам; удалении из кровяного русла аутоантигенов и циркулирующих иммунных комплексов; снижении уровня лизосомальных ферментов (серотонина, гистамина) в крови; активации гепариновой системы, снижении агрегации тромбоцитов, эритроцитов, повышении их эластичности, улучшении микроциркуляции за счет уменьшения стаза в капиллярах.

*Плазмаферез* - удаление плазмы крови больного с возвратом форменных элементов крови и замещением ее донорской плазмой, альбумином, кровезамещающими жидкостями или очищение плазмы с помощью специальных колонок от циркулирующих иммунных комплексов и аутоантител с последующим введением ее больному. Курс лечения - 4-5 процедур с повторением через 3 мес.

*Квантовая аутогемотерапия* включает экстракорпоральное УФ- и лазерное облучение крови.

Биологические эффекты УФ- и лазерного облучения крови разнообразны. Оно оказывает воздействие не только на элементы крови, но и на весь макроорганизм, а также на циркулирующие в крови микроорганизмы. После облучения в течение 10 с кровь стерилизуется, и активизируются ее бактерицидные свойства. Повышение уровня кислорода в крови начинается через 3-5 мин после облучения, этот эффект сохраняется в течение 30 дней. Кроме того, усиливается неспецифический иммунитет; уменьшается аутосенсibilизация организма; возрастает уровень АКГГ, кортизола, нормализуется функция надпочечников; снижается вязкость крови, улучшается микроциркуляция; замедляется свертываемость крови и ослабевает агрегация тромбоцитов; нормализуется состояние свертывающей системы крови и активируется фибринолиз; нормализуется ферментный состав крови и повышается активность ингибиторов протеаз; повышается содержание кислорода в эритроцитах, увеличивается оксигенация крови и тканей с усилением в них окислительных процессов.

## **ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ ОФТАЛЬМОТОНУСА**

Среди острой патологии гидродинамики глаза следует выделить острое повышение ВГД и острую гипотонию глазного яблока.

### **ОСТРОЕ ПОВЫШЕНИЕ ВГД**

Резкое повышение ВГД может возникать при развитии блока угла передней камеры или зрачка. ВГД может повышаться при некоторых формах первичной закрытоугольной глаукомы (ЗУГ), а также при вторичной фактопической (смещение хрусталика в переднюю камеру) и фактоморфической или неопластической глаукоме. Также резкое повышение ВГД может иметь симптоматический характер. Симптоматическая офтальмогипертензия возникает при воспалительных процессах сосудистой оболочки, эндокринных заболеваниях.

**Первичная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком (ПЗУГ-1)**- наиболее часто встречающийся вид ЗУГ (70-80%), возникает у лиц среднего и пожилого возраста. Протекает в форме острых и подострых приступов. В дальнейшем из-за образования гониосинехий переходит в хроническую форму.

**Факторами риска являются** гиперметропия, мелкая передняя камера, узкий

угол передней камеры, крупный хрусталик, тонкий корень радужки, заднее положение шлеммова канала.

### **Патогенез**

Патогенетические механизмы связаны с развитием зрачкового блока, возникающего при умеренном расширении зрачка, что приводит к выпячиванию корня радужки и блоку угла передней камеры. Иридэктомия купирует приступ, предупреждает развитие новых приступов и переход в хроническую форму.

**Клинические признаки и симптомы острого приступа:** боль в глазу и окружающей его области с иррадиацией по ходу тройничного нерва (лоб, висок, скуловая область); снижение зрения, появление радужных кругов перед глазами при взгляде на источник света; смешанная инъекция застойного характера; отек роговицы; мелкая или щелевидная передняя камера; при длительном существовании приступа возможно появление опалесценции влаги передней камеры; выпячивание впереди радужки, отек ее стромы, сегментарная атрофия; мидриаз, реакция зрачка на свет отсутствует; резкое повышение ВГД; появление брадикардии, тошноты, рвоты.

**Клинические признаки и симптомы подострого приступа:** незначительное снижение зрения, появление радужных кругов перед глазами при взгляде на источник света; легкая смешанная инъекция глазного яблока; легкий отек роговицы; нерезко выраженное расширение зрачка; повышение ВГД до 30-35 мм рт. ст.; при гониоскопии угол передней камеры заблокирован не на всем протяжении; при тонографии резкое уменьшение коэффициента легкости оттока.

### **Диагноз и рекомендуемые клинические исследования**

Диагноз острого приступа ЗУГ устанавливается на основании жалоб пациента и данных биомикроскопии и измерения ВГД (пальпаторно или с помощью бесконтактных методик).

**Дифференциальный диагноз** следует проводить с приведенными ниже заболеваниями.

- С различными видами вторичных глауком, связанных со зрачковым блоком:
  - фактоморфической глаукомой (характерны постепенное снижение зрения и наличие в просвете зрачка диффузно-мутного, с перламутровым оттенком хрусталика);
  - бомбажем радужки при его заращении (характерны миоз или неправильной формы зрачок и круговая задняя синехия, выбухание радужки в виде паруса);
  - факотопической глаукомой с ущемлением хрусталика в зрачке (характерно наличие хрусталика, ущемленного в зрачке, как правило, вследствие микросферофакии).
- С различными видами вторичных глауком, связанных с блоком угла передней камеры:
  - неопластической (характерны неравномерность передней камеры, опухоль цилиарного тела или радужки, которая определяется при гониоскопии или другими методами);

- фактопической глаукомой с дислокацией хрусталика в переднюю камеру (неравномерность передней камеры и наличие хрусталика в передней камере).

- • С синдромом глаукомоциклитического криза (синдром Познера-Шлоссмана) (характерно отсутствие выраженного болевого синдрома и отека роговицы, несмотря на значительное повышение ВГД, передняя камера средней глубины, угол передней камеры открыт, при гониоскопии в нем определяется признаки дисгенеза).

- С заболеваниями, сопровождающимися синдромом «красного глаза»:

- острым конъюнктивитом (характерно отсутствие снижения зрения и радужных кругов перед глазами, отека роговицы, изменения глубины передней камеры и мидриаза, повышения ВГД);

- острым иридоциклитом с офтальмогипертензией (характерны глубокая инъекция глазного яблока, появление преципитатов на эндотелии роговицы, экссудации во влаге передней камеры, изменение цвета радужки и ее отек, миоз, передняя камера средней глубины).

- С травмой органа зрения.

- С гипертоническим кризом и т.д.

#### **Лечение при остром приступе ЗУГ**

Вконъюнктивальный мешок закапывают: пилокарпина 1% р-р в течение 1-го часа каждые 15 мин, затем каждый час 2-3 раза, далее 3-6 р/сут в зависимости от степени снижения ВГД; тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт) или бринзоламида 1% суспензия 2 р/сут (Азопт).

#### *Системная терапия*

Внутри: ацетазоламид по 0,25-0,5 г 2-3 р/сут (Диакарб); глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный extemporaе) по 1-2 г/кг/сут. Парентерально (внутримышечно или внутривенно): маннитол (Маннитол, 20% раствор для инфузий во флаконах по 500 мл) внутривенно капельно в течение не менее 30 мин по 1,5-2 г/кг (20% раствор 7,5-10 мл/кг, 15% раствор 10-13 мл/кг); мочевины (Мочевина, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий по 30, 45, 60 и 90 г) внутривенно капельно медленно по 1-1,5 г/кг;

фуросемид (Лазикс, 1% раствор в ампулах по 2 мл) внутривенно или внутримышечно по 20-40 мг/сут (при отсутствии купирования приступа в течение 3-4 ч); литическая смесь внутримышечно (при отсутствии купирования приступа в течение 3-4 ч): аминазин 2,5% р-р 1-2 мл; димедрол 2% р-р 1 мл или 2 мл (50 мг) прометазина; промедол 2% р-р 1 мл. После введения смеси следует соблюдать постельный режим в течение 3-4 ч ввиду возможности развития ортостатического коллапса.

Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих глазах. Если приступ не удалось купировать в течение 12-24 ч, проводят хирургическое лечение.

#### **Клинические рекомендации при подостром приступе ЗУГ**



Вконъюнктивальный мешок закапывают: пилокарпина 1% р-р 3-4 инстилляций в течение нескольких часов, далее 2-3 р/сут; тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт) или бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт).

#### *Системная терапия*

Внутрь: ацетазолamid по 0,25 г 1-2 р/сут (Диакарб).

Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих глазах.

**Закрытоугольная глаукома с витреохрусталиковым блоком (Glaucoma maligna) (ПЗУГ-4)** может носить первичный характер, но чаще возникает после антиглаукоматозных операций.

**Факторы риска** такие же, как при ПЗУГ-2, но анатомические особенности выражены в большей степени.

#### **Патогенез**

Патогенетические механизмы связаны со скоплением внутриглазной жидкости в заднем отделе глаза. При этом стекловидное тело и хрусталик смещаются кпереди (возникает витреохрусталиковый блок) и вместе с радужкой блокируют угол передней камеры.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Заболевание возникает в виде перманентного острого приступа. Клиническая картина напоминает течение острого приступа ПЗУГ-1, однако, в отличие от последнего, не наблюдается выпячивания корня радужки.

#### **Лечение**

В конъюнктивальный мешок закапывают мидриатики: атропина 1% р-р 5-6 р/сут; фенилэфрина 2,5% или 10% р-р 5-6 р/сут (Ирифрин).

Местно применяют гипотензивные средства: тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; клофелина 0,125%; 0,25% и 0,5% р-р 2-3 р/сут; дипивефрина 0,1% р-р 2-3 р/сут (Офтан дипивефрин); дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт); бринзоламида 1% суспензия 2 р/сут (Азопт).

Субконъюнктивально вводят мидриатики: атропина 0,1% р-р 1 р/сут; фенилэфрин 1% р-р 1 р/сут (Мезатон).

#### *Системная терапия*

Внутрь: ацетазолamid по 0,25-0,5 г 2-3 р/сут (Диакарб); глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный extemporaneo 1-2 г/кг/сут. Миотики противопоказаны.

Проводят лазерную иридэктомию. В афакичных глазах ее сочетают с лазерной дисцизией передней капсулы.

После купирования приступа мидриатики и бета-адреноблокаторы применяют в течение длительного времени. При неэффективности медикаментозного и лазерного лечения производят хирургическое вмешательство (фильтрующая витрэктомия).

## **ФАКОГЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ**

### **Факотопическая глаукома**

#### **Патогенез**

Острое повышение ВГД возникает в результате развития зрачкового блока (при ущемлении хрусталика в плоскости зрачка), блока угла передней камеры (при смещении хрусталика в переднюю камеру).

#### **Клинические признаки и симптомы**

При развитии зрачкового блока при ущемлении хрусталика в области зрачка симптомы сходны с таковыми при остром приступе первичной ЗУГ. При возникновении блока УПК симптомы также сходны с таковыми при остром приступе первичной ЗУГ, отличиями являются неравномерная глубина передней камеры и наличие прозрачного или мутного хрусталика в передней камере.

#### **Диагноз и рекомендуемые клинические исследования**

Для установления диагноза проводят биомикроскопию, с помощью которой можно определить изменение положения хрусталика, иридофакодонез, иногда грыжу стекловидного тела.

#### **Лечение**

При смещении хрусталика в переднюю камеру для компенсации ВГД необходимо хрусталик удалить. При возникновении зрачкового блока вследствие дислокации хрусталика можно ограничиться иридэктомией.

Для снижения ВГД местно применяют препараты, снижающие продукцию водянистой влаги: тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт); бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт).

#### **Системная терапия**

Внутрь: ацетазоламид по 0,25-0,5 г 2-3 р/сут (Диакарб); глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный *extemporae*) по 1-2 г/кг/сут.

Парентерально (внутримышечно или внутривенно): маннитол (Маннитол, 20% раствор для инфузий во флаконах по 500 мл) внутривенно капельно (в течение не менее 30 мин) по 1,5-2 г/кг (20% раствор 7,5-10 мл/кг, 15% раствор - 10- 13 мл/кг); мочевины (Мочевина, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий по 30, 45, 60 и 90 г) внутривенно капельно медленно по 1-1,5 г/кг; фуросемид (Лазикс, 1% раствор в ампулах по 2 мл) внутривенно или внутримышечно по 20-40 мг/сут (при отсутствии купирования приступа в течение 3-4 ч).

**Факоморфическая глаукома** возникает в результате зрачкового блока вследствие набухания хрусталика.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Симптомы сходны с таковыми при остром приступе первичной ЗУГ. Отличительными признаками являются наличие в просвете зрачка диффузно-мутного, с перламутровым оттенком хрусталика и постепенное снижение зрения.

#### **Лечение**

Производят удаление хрусталика. В предоперационном периоде проводят лазерную иридэктомию и назначают гипотензивную терапию.

В конъюнктивальный мешок закапывают: тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт); бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт).

**Миотики противопоказаны.**

### *Системная терапия*

Внутрь: ацетазоламид по 0,25-0,5 г 2-3 р/сут (Диакарб); глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный extemporaepo 1-2 г/кг/сут.

Парентерально (внутримышечно или внутривенно): фуросемид (Лазикс, 1% раствор в ампулах по 2 мл) внутривенно или внутримышечно по 20-40 мг/сут.

Проводят местную противовоспалительную терапию: дексаметазона 0,1% р-р 2-3 р/сут (Офтан Дексаметазон); диклофенака натрия 0,1% р-р 3 р/сут (Наклоф).

## **НЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА**

### **Патогенез**

Повышение ВГД наблюдается, как правило, при внутриглазной локализации опухоли в передней зоне цилиарного тела или радужке. В одних случаях наблюдается смещение иридохрусталиковой диафрагмы, в результате чего возникают относительный зрачковый блок и блок угла передней камеры. В других случаях наблюдаются распространение опухоли на зону трабекулы и образование гониосинехий.

### **Клинические признаки и симптомы**

При смещении иридохрусталиковой диафрагмы возникает резкое повышение ВГД по типу острого приступа ЗУГ. При распространении опухоли на зону трабекулы и образовании гониосинехий глаукома протекает по открытоугольному типу или как хроническая ЗУГ.

### **Диагноз и рекомендуемые клинические исследования**

Для установления диагноза необходимы тщательный сбор анамнеза и проведение биомикроскопии, гониоскопии и ультразвукового исследования.

### **Клинические рекомендации**

При новообразованиях орбиты и внутриглазных опухолях проводят лечение основного заболевания.

## **ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИЯ**

Симптоматическая офтальмогипертензия (ОГ) является одним из симптомов глазного заболевания (иридоциклит, глаукомоциклитический криз, реактивный увеальный синдром), общего заболевания (синдром Иценко-Кушинга, гипотиреоз, диэнцефальные нарушения, патологическое течение климакса), отравления (сангвинарином, тетраэтилсвинцом, фурфуролом) или побочного действия лекарственных препаратов (ГКС).

### **Лечение**

При возникновении ОГ при воспалении сосудистой оболочки проводят медикаментозную гипотензивную терапию: тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт); бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт) и/или ацетазоламид (Диакарб) внутрь по 0,25 г 1-2 р/сут.

При глаукомоциклитическом кризе назначают следующие препараты.

Гипотензивные средства: пилокарпина 1% р-р 1-3 р/сут; тимол ола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; ацетазоламид (Диакарб) внутрь по 0,25 г 1-2 р/сут;

Противовоспалительные средства: дексаметазона 0,1% р-р 2-3 р/сут (Офтан Дексаметазон); диклофенака натрия 0,1% р-р 3 р/сут (Наклоф).

При возникновении ОГ на фоне общего заболевания проводят лечение основного заболевания. При длительном сохранении ОГ для предупреждения развития ретенционной открытоугольной глаукомы назначают препараты, угнетающие продукцию внутриглазной жидкости: тимолола малеат 0,25-0,5% р-р 2 р/сут; клофелина 0,125, 0,25 и 0,5% р-р 2-3 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт); бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт).

При токсической и стероидной ОГ после устранения причины офтальмотонус нормализуется.

## **ГИПОТОНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА**

### **Этиология**

Причиной снижения офтальмотонуса могут являться различные заболевания глазного яблока или системные поражения. Среди заболеваний глазного яблока выделяют следующие состояния: нарушение целостности фиброзной капсулы глаза (проникающие ранения, субконъюнктивальные разрывы склеры при контузиях глазного яблока, нарушение адаптации краев раны после полостных операций, образование фистул); заболевания и травмы глазного яблока (большие потери стекловидного тела - более 1/3 объема; снижение продукции внутриглазной жидкости при иридоциклитах, нарушении симпатической иннервации; контузии глазного яблока; отслойка сетчатки и сосудистой оболочки).

К общим заболеваниям, приводящим к гипотонии глазного яблока, относят коллаптоидные состояния, снижение внутричерепного давления, диабетическую и уремическую комы, обезвоживание организма при острых инфекционных заболеваниях (дизентерия, холера).

**Клинические признаки и симптомы:** истинное ВГД ниже 8 мм рт. ст. (тонометрическое ВГД ниже 15 мм рт. ст.); отек и помутнение роговицы, десцеметит; помутнение водянистой влаги и стекловидного тела; вначале наблюдается гиперемия диска зрительного нерва, затем возникает его отек; может наблюдаться отек центральной зоны сетчатки, а в последующем формируется дистрофия центральной зоны сетчатки.

Длительно существующая гипотония приводит к развитию субатрофии глазного яблока.

### **Лечение**

При нарушении целостности наружной капсулы глазного яблока необходимо добиться адаптации краев раны и герметизации глазного яблока. При значительной потере стекловидного тела вводят заместители стекловидного тела (изотонический раствор хлорида натрия, силикон, гиалон). При нарушении продукции внутриглазной жидкости применяют следующие препараты.

Циклоплегические мидриатики: атропина сульфата 1% р-р, инстилляций 3 р/сут; атропина сульфата 0,1% р-р, субконъюнктивально по 0,2-0,3 мл 1 р/сут. Сосудорасширяющие средства: ксантинола никотината 15% р-р

внутримышечно по 2 мл 1 р/сут в течение 10 дней; эуфиллина 2,4% р-р внутривенно струйно по 10 мл (перед введением растворяют в 10 мл физиологического раствора) в течение 10 дней. Препараты, улучшающие микроциркуляцию: реополиглюкина внутривенно капельно по 200-400 мл 1 р/сут в течение 3-5 дней; пентоксифиллина р-р (Трентал, 2% раствор для инъекций в ампулах по 5 мл) 20 мг/мл внутривенно капельно по 5 мл (перед введением растворяют в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия) 1 р/сут в течение 10 дней. Субконъюнктивально или парабульбарно (через день): дексаметазона р-р 4 мг/мл по 0,5 мл; эмоксипина 1% р-р по 0,5-1 мл.

Проводят лазерную стимуляцию цилиарного тела.

## **ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОСУДАХ СЕТЧАТКИ**

### **Окклюзия центральной артерии сетчатки**

Окклюзия ЦАС (ОЦАС) и ее ветвей может быть обусловлена спазмом, эмболией или тромбозом сосуда. Спазм ЦАС и ее ветвей проявляется вегетососудистыми расстройствами, а у лиц пожилого возраста - органическими изменениями сосудистой стенки в связи с гипертонической болезнью, атеросклерозом и др. Системные заболевания у пациентов с ОЦАС распределяются следующим образом: гипертоническая болезнь - 25%, височный артериит - 3%, ревматические пороки сердца - 7%, атеросклеротические изменения сердечно-сосудистой системы - 35%. Примерно в 25% случаев причину ОЦАС установить не удается.

ОЦАС - преимущественно одностороннее заболевание, возраст больных колеблется от 20 до 85 лет (в среднем 55-60 лет). Чаще болеют мужчины.

### **Клинические признаки и симптомы**

Жалобы больных характеризуются внезапным и стойким снижением зрения или секторальным выпадением полей зрения. Кратковременная слепота до развития полной картины ОЦАС отмечается примерно в 10-15% случаев.

Острота зрения снижается значительно: слепота наблюдается примерно в 10% случаев, счет пальцев у лица - в 50%, острота зрения 0,1-0,2 - в 20%. При поражении одной из ветвей ЦАС острота зрения может сохраняться, но в поле зрения выявляются дефекты.

Эмболия ЦАС и ее ветвей чаще наблюдается у молодых людей с эндокринными и септическими заболеваниями, острыми инфекциями, ревматизмом, травмами.

При офтальмоскопии глазного дна в типичных случаях наблюдаются серо-белое диффузное помутнение сетчатки, сужение всех или отдельных веточек ЦАС. В области центральной ямки определяется участок ярко-красной гиперемии на фоне общего побледнения сетчатки - симптом «вишневой косточки». Последнее объясняется истончением сетчатки в этом месте и просвечиванием ярко-красной сосудистой оболочки. Диск зрительного нерва в начале заболевания сохраняет розовую окраску, затем постепенно бледнеет, что обусловлено развитием его атрофии.

В ряде случаев характерная офтальмоскопическая картина отсутствует: зона отека сетчатки может локализоваться только парамакулярно или в виде отдельных участков. Артерии в таких случаях сужены незначительно. Это соответствует небольшой степени окклюзии. При наличии дополнительной цилиоретинальной артерии может отсутствовать симптом «вишневой косточки», что обычно обеспечивает достаточно высокую остроту зрения за счет сохранности центрального зрения.

Прогноз при эмболии ЦАС пессимистический. При спазме у молодых людей зрение может вернуться почти полностью, у пожилых людей прогноз значительно хуже.

При закупорке одной из ветвей ЦАС зрение снижается только частично, наблюдается выпадение соответствующего участка поля зрения.

### **Лечение**

Лечение острой непроходимости ЦАС и ее ветвей заключается в немедленном применении общих и местных сосудорасширяющих средств: под язык таблетку нитроглицерина; вдыхание амилнитрита (2-3 капли на ватке); ретробульбарно 0,5 мл 0,1% раствора атропина, 0,3-0,5 мл 15% раствора ксантинола никотината; внутривенно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина; внутривенно или внутримышечно 1-2 мл раствора папаверина или 15% раствор ксантинола никотината.

При тромбозе ЦАС показана антикоагулянтная терапия под контролем свертываемости крови и протромбинового времени: ретробульбарно фибринолизин с гепарином (5-10 тыс. ЕД), подкожно гепарин по 5-10 тыс. ЕД 4-6 раз в день, затем антикоагулянты непрямого действия - финилин по 0,03 мг 3-4 р/сут в первые дни, затем 1 р/сут.-

## **Тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветвей**

### **Клинические признаки и симптомы**

При тромбозе ствола ЦВС зрение нарушается так же внезапно, как и при окклюзии ЦАС, но полной потери его обычно не бывает.

В стадии претромбоза на глазном дне появляется венозный застой: вены темные, расширенные, извитые, четко выражен симптом артериовенозного перекреста. Затем при начинающемся тромбозе по ходу вен появляется транссудативный отек ткани, на периферии вдоль вен имеются точечные кровоизлияния. В дальнейшем при формировании полного тромбоза ЦВС артерии становятся резко суженными, вены расширены, извиты, темные. Отмечаются множественные кровоизлияния, расположенные в слое нервных волокон и имеющие штрихообразную форму (синдром «раздавленного помидора»), резко выражен отек диска зрительного нерва.

При тромбозе одной из ветвей ЦВС описанные изменения локализуются в участке сетчатки, расположенном к периферии от тромба.

В дальнейшем в процессе рассасывания крови в сетчатке появляются дегенеративные очажки, развивается вторичная атрофия диска зрительного нерва. В результате лечения может частично восстановиться центральное и периферическое зрение.

После полного тромбоза ЦВС часто появляются новообразованные сосуды, которые обуславливают появление рецидивирующих кровоизлияний, иногда гемофтальма. Возможно развитие вторичной глаукомы, дегенерации сетчатки, пролиферативных изменений, атрофии зрительного нерва.

### **Лечение**

Поскольку тромбоз ЦВС часто сочетается с гипертонической болезнью, необходимо снизить артериальное давление (клофелин, капотен в таблетках, дибазол, папаверин внутривенно). Обязательны мочегонные препараты (диакарб, лазикс) с целью уменьшения отека сетчатки. Инстилляцией 2% раствора пилокарпина или 0,5% раствора арутимолола (или 0,005% ксалатана), способствуя снижению ВГД, уменьшают экстравазальное давление на сосуды глаза. Парабульбарно вводят гепарин (5-10 тыс. ЕД) и раствор дексаметазона (0,5-1 мл), внутривенно - кавинтон, трентал, реополиглюкин, подкожно - гепарин под контролем времени свертывания крови. В последующем применяют антикоагулянты непрямого действия (фенилин, неодикумарин), ангиопротекторы (дицинон, продектин), витамины группы В, С и Е, антисклеротические препараты. В поздние сроки (через 2-3 мес) проводят лазеркоагуляцию пораженных сосудов и веточек ЦВС.

## **Ишемические нейропатии**

Ишемические нейропатии относятся к полиэтиологическим заболеваниям.

Основными являются три патогенетических фактора: нарушения общей гемодинамики, локальные изменения в стенках сосудов и коагуляционные и липопротеидные сдвиги в крови.

Первый фактор обычно обусловлен гипертонической болезнью, гипотонией, атеросклерозом, диабетом, окклюзирующими заболеваниями крупных сосудов, болезнями крови.

Из локальных изменений наибольшее значение имеют атероматоз сосудов, нарушения эндотелия сосудов. Все перечисленное обуславливает необходимость проведения патогенетической терапии.

### **Передняя ишемическая нейропатия**

Передняя ишемическая нейропатия (ПИН) - острое нарушение кровообращения в интрабульбарном отделе зрительного нерва. Заболевание имеет полиэтиологическую природу, являясь глазным симптомом различных системных заболеваний.

#### **Этиология**

У 1/3 больных причиной ПИН является гипертоническая болезнь, у 18-20% - генерализованный атеросклероз (сердечно-сосудистые, церебральные изменения, атеросклероз сосудов, питающих зрительный нерв и сетчатку); примерно у 5% больных причиной ПИН могут быть сахарный диабет, системная гипотония, ревматизм, височный артериит. Редко этиология ПИН связана с заболеваниями крови (хронический лейкоз), эндокринной патологией (тиреотоксикоз), с хирургическими вмешательствами (осложнения после наркоза или экстракции катаракты).

#### **Клинические признаки и симптомы**

Возраст больных, страдающих ПИН, колеблется от 30 до 85 лет. Считается, что в патогенезе ПИН ведущее значение имеет нарушение кровообращения в сосудах передней трети зрительного нерва, что обусловлено особенностями его анатомии, так как именно в этом месте зрительный нерв имеет наименьший диаметр (около 1,5-1,6 мм), а его питание обеспечивается только возвратными веточками от сетчатой оболочки и мелкими артериолами от сосудистой оболочки и задних цилиарных артерий.

Чаще заболевание имеет односторонний характер, но у 1/3 больных могут поражаться оба глаза. Возможно поражение второго глаза через некоторое время (от нескольких дней до нескольких лет), в среднем через 2-5 лет. Нередки сочетания ПИН с другими сосудистыми поражениями: окклюзией ЦАС, задней ишемической нейропатией и др.

Большое значение для развития ПИН имеет дисбаланс между внутрисосудистым и внутриглазным давлением. При определенном падении перфузионного давления в системе задних цилиарных артерий формируется сначала частичная, а затем выраженная ишемия преламинарной, ламинарной и ретроламинарной частей зрительного нерва.

Обычно для ПИН характерно острое начало заболевания после сна, подъема тяжестей, при гипотонии. При тотальном поражении зрительного нерва острота зрения снижается до сотых долей или даже до слепоты, при частичном поражении отмечаются характерные клиновидные скотомы. Это объясняется секторальным характером кровоснабжения зрительного нерва. Иногда клиновидные выпадения могут сливаться, образуя квадратное или половинчатое выпадение (гемианопсии). Чаще выпадения локализуются в нижней половине поля зрения, но могут наблюдаться в носовой или височной половине поля зрения, в зоне Бьеррума или формируется концентрическое сужение поля зрения.

При офтальмоскопии виден бледный отечный диск зрительного нерва, вены широкие, темные, извитые. На диске или в перипапиллярной зоне наблюдаются мелкие кровоизлияния. Отмечаются проминенция диска и кровоизлияния по ходу мелких вен. При тяжелом течении геморрагические проявления менее выражены и наблюдается экссудат на поверхности диска зрительного нерва. Продолжительность острого периода 4-6 нед, затем отек уменьшается, кровоизлияния рассасываются и возникает атрофия зрительного нерва различной степени выраженности.

Редко наряду с острой картиной ПИН наблюдаются изменения в переднем отделе глаза (десцеметит, преципитаты на роговице, выпот в передней камере, секторальная атрофия радужки и др.), что трактуется как ишемия переднего сегмента глаза или ишемическая окулопатия.

Постановка диагноза острой ПИН достаточно сложна и базируется на комплексной оценке общего состояния больного, анамнестических данных, результатах офтальмоскопии, периметрии, флюоресцентной ангиографии. Имеют значение результаты доплерографии крупных сосудов (сонных артерий, позвоночных).

### **Задняя ишемическая нейропатия**

Задняя ишемическая нейропатия (ЗИН) встречается значительно реже, чем



ПИН. Острые ишемические нарушения развиваются по ходу зрительного нерва за глазным яблоком, в интраорбитальном отделе.

#### **Этиология, клинические признаки и симптомы**

Этиология и клиническое течение ЗИН сходны с таковыми ПИН, однако правильная диагностика затруднительна, т.к. в остром периоде отсутствуют изменения на глазном дне. Диск зрительного нерва обычного цвета, с четкими границами. Через 4-6 нед от начала заболевания выявляется деколорация диска и начинается формирование атрофии зрительного нерва. Ретинальные сосудистые изменения соответствуют таковым при гипертонической болезни и атеросклерозе.

Дефекты в поле зрения при ЗИН весьма разнообразны: концентрическое сужение поля зрения, секторальные выпадения, больше в ниж-неносовом отделе; парацентральные скотомы, грубые дефекты с небольшим сохранным участком в височном секторе.

Чаще ЗИН поражает один глаз, но через некоторое время на другом глазу могут выявиться сосудистые нарушения в виде окклюзии НДС или ЦВС. Острота зрения обычно снижается до сотых долей, после лечения или не изменяется, или повышается на 0,1-0,2.

#### **Клинические рекомендации**

Лечение должно быть комплексным, патогенетически ориентированным с учетом общей системной сосудистой патологии.

При неотложной помощи обязательным является проведение противоотечной терапии (диакарб, лазикс, глицероаскорбат, ГКС). В последующем показаны: спазмолитические средства (трентал, кавинтон, сермион, ксантинол и др.), тромболитические препараты (фибринолизин, урокиназа, гемаза), антикоагулянты (гепарин, фенилин), витамины группы В, С и Е.

### **Токсические нейропатии**

Токсические нейропатии характеризуются дегенеративными поражениями зрительного нерва чаще в результате отравления метиловым спиртом или при табачно-алкогольной интоксикации. Наибольшую опасность представляет метиловый спирт. В зависимости от степени отравления, резистентности организма и наличия общих заболеваний резкое прогрессирующее падение остроты зрения наступает через различные промежутки времени (от нескольких часов до нескольких дней) от момента приема спирта.

#### **Клинические признаки и симптомы**

Помимо снижения остроты зрения для токсических нейропатии характерны расстройства зрачковых реакций (расширение зрачков, отсутствие реакции на свет). Обычно в начале отравления на глазном дне изменений нет, затем может развиваться гиперемия диска зрительного нерва, напоминающая неврит или застойный сосок.

Острота зрения в течении первых 2 нед может сохраняться, но в последующем наступает ее падение до полной или почти полной слепоты.

Для острого периода отравления характерна общая интоксикация в виде головной боли, тошноты, рвоты, коматозного состояния.

### **Клинические рекомендации**

Первая помощь при острой нейропатии в результате отравления метиловым спиртом состоит в попытке вывести яд из организма путем промывания желудка, приеме слабительных средств. Антидотом метилового спирта является этиловый алкоголь, который вводят внутривенно капельно в виде 10% раствора из расчета 1 г на 1 кг массы тела больного. Внутрь также показан прием этилового алкоголя в количестве 50-60 г водки 3-4 раза в день. Наиболее эффективными являются гемодиализ и введение 4% раствора гидрокарбоната натрия, который устраняет типичный для метиловой интоксикации ацидоз тканей. Помимо этого, применяют симптоматические средства (сердечные препараты, гемодез, витамины группы В и С).

**Отслойка сетчатки** с её разрывом характеризуется появлением вспышек света или "молний" на периферии поля зрения - в участке, который противоположен разрыву сетчатки. Довольно быстро появляется ощущение надвигающейся с этой же стороны завесы. Офтальмоскопически зона отслойки имеет вид пузыря сероватого цвета, на фоне которого ретинальные сосуды выглядят тёмными, а разрыв ярко-красным. В анамнезе наличие высокой близорукости, физические перенапряжения, ушиб головы или травма глазного яблока. Нужно помнить о своеобразии **первой врачебной помощи** при отслойке сетчатки: такому больному необходимо обеспечить постельный режим, лучше с бинокулярной повязкой. Неотложная помощь в глазном стационаре может состоять в продолжении такого же режима, рассасывании крови в стекловидном теле (если она имеется), а также в оказании безотлагательного оперативного пособия.

**Острые заболевания зрительного нерва**, в основном, представлены нарушениями кровообращения и воспалительными процессами.

**Острое нарушение кровоснабжения зрительного нерва** возникает преимущественно на фоне ГБ, атеросклероза, сахарного диабета. В анамнезе могут быть указания на предшествующие мелькания в глазу, головную боль. Заболеванию, как правило, предшествует физическое и психическое переутомление, резкие колебания АД. За помощью больные обычно обращаются в связи с внезапным выпадением участков поля зрения и понижением остроты зрения. Передний отдел глазного яблока не изменён. При офтальмоскопии видны отёк и побледнение диска зрительного нерва и окружающей сетчатки; вены расширены и извиты, артерии сужены. Понижение остроты зрения на несколько десятых. Характерно выпадение участков поля зрения, центральные и парацентральные скотомы нестабильного характера. **Первая врачебная помощь** такая же, как при острой непроходимости ЦАС.

**Неврит зрительного нерва** начинается без предвестников. Заболевание может явиться осложнением общих инфекционных процессов, очаговой инфекции, воспалительных процессов в орбите, болезней ЦНС. Понижение остроты зрения бывает значительным - до сотых, а иногда и до светоощущения. Прямая зрачковая реакция на свет заметно снижается, как и содружественная

реакция на здоровом глазу. Спустя несколько дней обнаруживается центральная скотома. При офтальмоскопии диск зрительного нерва гиперемирован и отёчен, границы его ступёваны. Вены расширены, артерии сужены. **Первая врачебная помощь:** до окончательного выяснения этиологии назначаются нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак), дексазон ретробульбарно, в/в дезинтоксикационно-дегидратационные средства (гемодез, реополиглюкин, фурасемид), парентерально витамины гр. В и С, ноотропные препараты.

**Ретробульбарный неврит** возникает на почве рассеянного склероза, энцефалита, менингита и др. заболеваний головного мозга; реже он бывает риногенного происхождения. Понижение остроты зрения значительное - от нескольких сотых до светоощущения. Появляется центральная скотома, прямая зрачковая реакция на свет в больном глазу и содружественная реакция в здоровом снижаются или исчезают вовсе. Иногда болезненность при движениях глазного яблока.

**Первая врачебная помощь** такая же, как при неврите зрительного нерва. Неотложная госпитализация в глазное отделение с последующей срочной консультацией невропатолога.

**Окклюзирующие поражения сонных артерий** являются одной из частых причин сосудистых заболеваний глаза. Самым частым симптомом считается **кратковременная преходящая молниеносная монокулярная слепота - amaurosis fugax (AF)**. Он характеризуется внезапным и резким снижением остроты зрения и выпадением в поле зрения. Типичный AF во время одного приступа поражает обычно только один глаз. Продолжается он в среднем от 1 до 15 минут, иногда держится несколько часов. После приступа AF наступает полное восстановление функций. После 2-3 приступов может наступить стойкая потеря зрения вследствие нарушения кровообращения в ЦАС; в системе артерий, питающих зрительный нерв. AF может считаться предвестником ишемического инсульта в каротидном бассейне кровообращения. **Первая врачебная помощь** та же, что и при острой непроходимости ЦАС. Для профилактики расстройств мозгового и глазного кровообращения необходимо лечение основного заболевания.

**"Глазная" мигрень.** Зрительные расстройства обусловлены нарушением кровообращения и в периферическом отделе зрительного анализатора, и в зоне его мозговых центров. Иногда они протекают параллельно с расстройствами сознания, параличами, нарушениями речи и т.п. Однако при спастической, обратимой форме таких поражений, на первый план выдвигаются именно зрительные расстройства, как более тревожные для самого больного. Страдают обычно лица среднего и юношеского возраста с лабильной вегето-сосудистой системой. Первое проявление "глазной" мигрени - внезапное выпадение центрального поля зрения обоих глаз. Спустя несколько минут скотомы начинают смещаться в сторону и увеличиваться в размерах, а в их центре появляется мерцающая зигзагообразная линия, хорошо видимая и при сомкнутых веках (мерцающая скотома). Спустя 20-30 минут появляется сильная головная боль, которая может длиться часами. **Первая врачебная**

**помощь:** больного необходимо успокоить, разъяснив в целом благоприятный прогноз. Назначьте постельный режим, посоветуйте снять стесняющую одежду. Под язык таблетку валидола; крепкий кофе или чай, горячая ножная ванна. При рецидивах показана консультация невропатолога.

## **ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

Повреждения органа зрения в структуре глазной патологии составляет почти 10%. В 86,5% случаев повреждения глаз происходят в условиях производства, в частности у 71% рабочих, занятых обработкой металла (слесари, станочники, литейщики и др.), в том числе у 36% рабочих, обрабатывающих металл ручным способом.

Среди лиц, получивших тяжелую травму глаза, 89,9% составляют мужчины, 10,2% – женщины. Травмы чаще бывают у людей молодого возраста. Возраст 60% получивших травму не превышает 40 лет. Около 22% госпитализированных по поводу травмы составляют дети до 16 лет. Больные с травмами глаз занимают от 18 до 32% коечного фонда офтальмологических стационаров. В среднем по стране число травм, требующих госпитализации, составляет около 40 на 100 000 населения. Главной причиной глазного травматизма остается нарушение правил техники безопасности. Только 54% больных выписываются из стационара с остротой зрения, равной 1,0. У 11,7% пострадавших острота зрения составляет 0,9-0,5; у 13,8% – 0,4-0,05; у 14,8% – от 0,04 до светоощущения с правильной и неправильной проекцией света; у 5,7% производится энуклеация глазного яблока. Повреждения органа зрения часто приводят к слепоте и инвалидизации.

*Классификация по условиям возникновения травмы:* можно разделить на промышленные, сельскохозяйственные, бытовые, детские и военные.

1. Производственные
  - промышленные
  - сельскохозяйственные
2. Непроизводственные
  - бытовые
  - детские
  - спортивные
  - военные

Промышленные травмы возникают при работе у станка. Инородные тела ранят глаз с большой центробежной силой. Возможны контузии, проникающие и непроникающие ранения в зависимости от кинетической энергии инородного тела. В химической промышленности возможны ожоги глаз. В настоящее время в связи со спадом производства число промышленных травм значительно уменьшилось. Сельскохозяйственные травмы. Ремонт сельскохозяйственной техники часто проводится вне теплых мастерских и в любое время года. На холоде значительно повышается хрупкость стали и при ударе по металлу возникают осколки, которые летят с большой инерцией и могут повредить ткани глаза.

Бытовые травмы. Часто бытовые травмы бывают в состоянии алкогольного

опьянения. Ранящими предметами могут быть самые разнообразные инструменты и предметы, используемые в быту, предметы бытовой химии и др. Детские травмы. Часто травмы возникают при игре с острыми предметами.

Военная травма. В современной войне отмечаются: множественность поражения; комбинированные травмы; сочетанные травмы; травмы с амагнитными инородными телами; массовые поражения.

*По локализации повреждения:*

1. Повреждения орбиты.
2. Повреждения придатков глаза.
3. Повреждения глазного яблока.

*В зависимости от повреждающего фактора*

1. Ранения
2. Тупые травмы (контузии)
3. Ожоги и отморожения
4. Повреждения лучистой энергией

Механическая травма: тупая (сотрясения; контузии), ранения (непроникающие ранения глазного яблока; проникающие ранения глазного яблока; сквозные).

Проникающие ранения бывают с выпадением оболочек и с инородным телом (магнитным и амагнитным).

*Классификация проникающих ранений (Ковалевский Е.И.)*

1. простые ранения (повреждается наружная капсула глаза)
  - роговичные
  - склеральные
  - корнеосклеральные
2. сложные (повреждаются внутренние оболочки)
3. осложненные (эндофтальмит, панофтальмит, металлозы)

*Достоверные признаки проникающего ранения глаза:*

1. Наличие раны или рубца в наружной капсуле глаза
2. Наличие выпавших оболочек в ране
3. Отверстие в радужной оболочке
4. Наличие инородного тела внутри глаза
5. Наличие пузырька воздуха в стекловидном теле (в первые часы после травмы)

*Вероятные признаки проникающего ранения глаза:* гипотония и изменение глубины передней камеры, гифема, гемофтальм, изменение формы зрачка, анамнез и жалобы больного.

*Диагностика проникающих ранений:*

1. Исследование зрительных функций
2. Осмотр в боковом освещении
3. Осмотр в проходящем свете
4. Офтальмоскопия
5. Биомикроскопия
6. Исследование ультразвуком

7. Диафаноскопия
8. Рентгенография орбит обзорная
9. Рентгенография по Балтину
10. Взятие мазка или посева из конъюнктивальной полости.

### *Проникающие ранения*

Ранения проникающие глаза подразделяются на ранения придаточного аппарата, т. е. ранения мягких тканей орбиты, ранения век и слезных органов и ранения глазного яблока.

Ранения мягких тканей орбиты могут быть рваными, резаными и колотыми. Рваные раны сопровождаются выпадением жировой клетчатки, повреждением глазодвигательных мышц и ранениями слезной железы.

При проникающих ранениях нарушается целостность наружной капсулы глаза независимо от того, повреждены внутренние оболочки или нет. Частота проникающих ранений всех травм составляет 30% глаза. При проникающих ранениях есть одно входное отверстие, при сквозных – два.

Колотые раны сопровождаются экзофтальмом, офтальмоплегией, птозом. Эти признаки говорят о глубоком распространении раневого канала в орбиту и часто о повреждении нервных стволов и сосудов у вершины глазницы вплоть до повреждения зрительного нерва.

Во всех случаях показаны ревизия и первичная хирургическая обработка раны с восстановлением анатомической целостности глазного яблока.

Ранения век, сопровождающиеся повреждением слезных канальцев, требуют первичной хирургической обработки (по возможности) с восстановлением слезных канальцев. Тяжесть проникающего ранения обусловлена инфицированностью ранящего предмета, его физико-химическими свойствами, величиной и локализацией ранения (роговица, склера или зона лимба). Немаловажную роль играет глубина проникновения ранящего предмета в полость глаза. Тяжесть ранения может зависеть также от реакции организма на sensibilization поврежденными тканями. Попадание инородного тела внутрь глаза приводит в дальнейшем к развитию гнойных осложнений – эндофтальмита и панеофтальмита, особенно если инородное тело деревянное или содержит какие-либо органические остатки (компоненты). При проникающих ранениях в лимбальной области исход зависит от размеров раны и выпадения оболочек глаза. Наиболее частым осложнением при ранениях в этой области становится выпадение стекловидного тела, нередко бывает гемофтальм. Повреждения хрусталика и радужки могут быть как при тупых травмах, так и при проникающих ранениях глазного яблока. В случае разрыва хрусталиковой сумки, что, как правило, бывает при проникающем ранении, возникают быстрое помутнение и набухание всех хрусталиковых волокон. В зависимости от локализации и величины дефекта капсулы хрусталика формирование катаракты из-за интенсивного оводнения хрусталиковых волокон происходит через 1—7 сут. Ситуация весьма часто осложняется выходом волокон хрусталика в зоне дефекта в переднюю камеру, а при сквозном ранении хрусталика с повреждением передней гиалоидной мембраны – в стекловидное тело. Это может приводить к потере эндотелиальных клеток

роговицы вследствие механического контакта с ней хрусталикового вещества, развитию факогенного увеита и вторичной глаукомы. При проникающих ранениях весьма часто обнаруживают инородные тела в передней камере, на радужке и в веществе хрусталика.

Различают поверхностно и глубоко расположенные инородные тела. Поверхностные инородные тела располагаются в эпителии роговицы или под ним, глубоко расположенные – в собственной ткани роговицы и глубже лежащих структурах глазного яблока.

Все поверхностно расположенные инородные тела подлежат удалению, так как их длительное пребывание в глазу, особенно на роговице, может привести к травматическому кератиту или гнойной язве роговицы. Однако если инородное тело лежит в средних или глубоких слоях роговицы, резкой реакции раздражения не наблюдается. В связи с этим извлекают лишь те инородные тела, которые легко окисляются и вызывают образование воспалительного инфильтрата (железо, медь, свинец). Со временем инородные тела, находящиеся в глубоких слоях, продвигаются в более поверхностные слои, откуда их легче удалить. Мельчайшие частички пороха, камня, стекла и другие инертные вещества могут оставаться в глубоких слоях роговицы, не вызывая видимой реакции, и поэтому не всегда подлежат удалению. О химической природе металлических осколков в толще роговицы можно судить по окрашиванию ткани вокруг инородного тела. При сидерозе (железо) ободок роговицы вокруг инородного тела приобретает ржаво-буроватый цвет, при халькозе (медь) – нежный желтовато-зеленый, при аргирозе наблюдаются мелкие точки беловато-желтого или серо-коричневого цвета, расположенные обычно в задних слоях роговицы. Буроватое кольцо после удаления металлического инородного тела необходимо также тщательно удалить, поскольку оно может поддерживать раздражение глаза.

*Первая помощь при проникающих ранениях глаза:* первую помощь должен уметь оказывать врач любой специальности.

1. Закапать антибиотик или антисептик
2. Наложить бинокулярную повязку
3. Антибиотики внутримышечно или внутрь
4. Профилактика столбняка
5. Транспортировка больного лежа на спине в офтальмохирургический стационар.

При поступлении больного в стационар делают рентгеновские снимки в прямой и боковой проекциях, по которым судят о наличии инородного тела. Для локализации инородного тела выполняют два снимка с протезом-индикатором Комберга-Балтина, чтобы точно установить место расположения инородного тела в глазу. По прямому снимку определяют меридиан, на котором находится инородное тело, а по боковому – глубину расположения инородного тела от лимба. Информативным методом диагностики инородных тел является УЗИ.

На основании анамнеза пытаемся выяснить природу инородного тела. Если этого точно не удастся установить, то во время первичной хирургической обработки раны проводится проба на подвижность инородного тела под

влиянием магнита. Магнитное инородное тело удаляют с помощью постоянного магнита. Способы удаления подразделяются на прямой - через входное отверстие, если инородное тело находится в ране и не может вызвать дополнительных повреждений, передний – через зону лимба из передней камеры и диасклеральный, через плоскую часть цилиарного тела. А магнитные инородные тела удаляют с помощью специальных цанговых пинцетов. После первичной хирургической обработки, проводится интенсивная антибактериальная и противовоспалительная терапия, включающая парентеральное, парабульбарное и инстилляционное введение антибактериальных, противовоспалительных десенсибилизирующих препаратов. При необходимости назначают дезинтоксикационную и рассасывающую терапию.

#### *Осложнения проникающих ранений*

##### 1. Местные

1. Эндофтальмит
2. Панофтальмит
3. Халькоз
4. Сидероз
5. Травматическая катаракта
6. Кровоизлияния в стекловидное тело, сетчатку и др.

##### 2. Общие

1. Сепсис
2. Столбняк
3. Газовая гангрена
4. Менингит
5. Энцефалит
6. Синус-тромбоз

Среди осложнений проникающих ранений роговицы наиболее часто встречаются эндофтальмит, панофтальмит, вторичная посттравматическая глаукома, травматические катаракты, гемофтальм с последующим формированием витреоретинальных шварт и отслоек сетчатки. При проникающем ранении в области лимба может возникнуть серозный или гнойный иридоциклит.

Самым серьезным для поврежденного глаза осложнением любых проникающих ранений глаза может быть эндофтальмит, т. е. гнойное воспаление внутренних оболочек глаза с образованием абсцесса в стекловидном теле. При абсцессе в стекловидном теле определяется желтое свечение зрачка в связи с гноем в стекловидном теле. Кроме того, присутствуют все признаки иридоциклита: перикорнеальная инъекция, боль в глазу, снижение зрения, преципитаты, узкий зрачок, синехии, наличие гипопиона (гной в передней камере). Опасность не только для глаза, но и для жизни создает панофтальмит.

Другим частым осложнением проникающих ранений является травматическая катаракта, которая чаще всего возникает при ранениях области роговицы и лимба. Помутнение хрусталика может наступить как через 1—2 дня после ранения, так и через много лет после травмы.



*Металлоз* развивается при длительном пребывании в глазу металлического инородного тела. Железное инородное тело обуславливает сидероз, медное или латунное – халькоз.

*Сидероз*. Клиническая картина: зеленовато-желтый или ржавый цвет радужки, реакция на свет вялая, могут быть мидриаз, катаракта с ржавыми пятнами под капсулой хрусталика. На периферии сетчатки отложения пигмента, сужение границ поля зрения, падение зрения. Глаз погибает от нейроретинита.

*Халькоз*. Клиническая картина: асептическое воспаление с экссудацией. Наблюдается зеленоватое окрашивание роговицы, радужки, хрусталика (медная катаракта). Золотисто-желтые отложения в области макулы, оранжево-красные пятна по ходу вен. Могут развиваться вторичная глаукома, шварты, вызывающие отслойку сетчатки и атрофию глаза.

Очень тяжелым осложнением проникающего ранения для здорового глаза является симпатическое воспаление.

**Симпатическое воспаление (симпатическая офтальмия)** - хроническое, злокачественно протекающее воспаление сосудистого тракта неповрежденного глаза, которое развивается при наличии симпатизирующего воспаления в поврежденном глазу. Это тяжёлая форма гранулематозного увеита, возникающего на нетравмированном глазу при проникающем ранении другого глаза, которая заканчивается слепотой у большого числа пациентов. Симпатическое воспаление встречается относительно редко. Современные способы хирургической обработки ранений, раннее удаление тяжело поврежденных глаз, консервативное лечение посттравматических увеитов с применением глюкокортикоидов и иммуносупрессивных препаратов, позволили снизить частоту возникновения симпатической офтальмии с 2% до 0,17%. Частота возникновения заболевания больше у мужчин, чем у женщин, но это связано с большей частотой случайных травм у мужчин, она также выше у детей до 10 лет из-за высокого травматизма и после 60 лет вследствие увеличения количества глазных операций в этом возрасте.

Этиология заболевания неизвестна, но к настоящему времени получены доказательства, что в развитии симпатической офтальмии ведущую роль играет аутоиммунный генез. При травме происходит нарушение гематоофтальмического барьера, развивается аутоенсибилизация к тканевым антигенам сетчатки и увеального тракта, образовавшиеся антитела действуют на структуры как поврежденного, так и неповрежденного глаза. При симпатической офтальмии обнаружены лимфоциты с маркерами хелперов (CD4+) и супрессоров (CD8+) клеточных поверхностей, а также клеточный иммунный ответ на ретинальные антигены. Специфические антигены, участвующие в возникновении симпатической офтальмии, не идентифицированы.

Проникающее ранение с выпадением сосудистой оболочки позволяет глазным антигенам достигать антигенпрезентирующих клеток вне глаза при наличии стимула к воспалению. Так как эти клетки глаза функционально подавлены *in situ*, данные антигены в норме продуцируют инактивационный

сигнал. Частоту возникновения симпатической офтальмии увеличивают дополнительные хирургические вмешательства, такие как витрэктомия, а также лазерное воздействие.

***Факторы риска развития симпатического воспаления:***

- проникающие ранения в области роговицы и склеры или в области ресничного тела, осложнённые посттравматическим увеитом.
- перенесённые внутриглазные операции — экстракция катаракты, операции по поводу отслойки сетчатки, витрэктомия и др.
- перфорация гнойной язвы роговицы.
- ранение глаза, осложнённое эндофтальмитом.

Между моментом получения травмы и появлением начальных признаков симпатического воспаления во втором глазу всегда имеется скрытый период. Минимальный срок развития симпатического воспаления - 9-12-14 дней, максимального срока практически не существует, так как симпатическое воспаление может возникнуть даже через десятки лет. Чаще воспаление развивается через 4-12 недель после проникающей травмы второго глаза. В большинстве случаев диагноз устанавливается в течение 3 месяцев после травмы.

***Формы симпатического воспаления:***

- фибринозно - пластический иридоциклит
- нейроретинит
- панувеит

Клиническая картина.

*Симпатический фибринозно - пластический иридоциклит* - в здоровом глазу сначала отмечаются легкая болезненность, светобоязнь, слабо выраженная (заметная только в процессе обследования) перикорнеальная инъекция сосудов. Позднее появляются преципитаты на задней поверхности роговицы, нарушается четкость рисунка радужки, сужается зрачок, образуются передние и задние синехии, происходит сращение и заращение зрачка, что приводит к сращению и заращению зрачка, бомбажу радужки, вторичной глаукоме, иногда развиваются гипотония и субатрофия глазного яблока. Клиническая и гистологическая картины воспаления первого и второго глаза очень похожи. Воспаление в первом, травмированном, глазу называют “симпатизирующим”, а во втором — “симпатическим”.

*Нейроретинит* - в здоровом глазу появляются ступенчатость границ диска зрительного нерва, перипапиллярный отек, который может распространяться на область желтого пятна, признаки экссудативного хориоидита в виде крупных желтовато - белых очагов, прикрытых отёчной сетчаткой. Тем не менее нейроретинит представляет собой более благоприятный вариант симпатического воспаления.

***Ранние признаки симпатического воспаления:***

- фотопсии и метаморфопсии
- сужение границ поля зрения на синий цвет
- снижение темновой адаптации
- повышение температуры глазного яблока

-изменение положения punctumproximum

*Лечение.*

-Местно инстилляцией атропина (1% раствор 3–4 р/сут), ГК (0,1% р - р дексаметазона 3 р/сут).

- Субконъюнктивальные и парабульбарные инъекции дексаметазона по 0,5 мл ежедневно (курс лечения — 8–12 инъекций).

- Электрофорез с преднизолоном эндоназально(15–20сеансов).

- ГК, например преднизолон сначала 40–60 мг/сут с дальнейшим снижением дозы на 2,5 мг через каждые 5 дней до 15 мг/сут, затем — на 1,25 мг каждые 5 дней. Общая доза на курс лечения для взрослых — 700–1000 мг, для детей — 500–700 мг. Лечение ГК проводят на фоне противодиабетической диеты, назначения солей калия, кальция, аскорбиновой кислоты, под контролем содержания глюкозы в крови. Длительность курсового лечения (преднизолон, метипред и др.) в среднем 75—80 дней. Таким образом, продолжительность местного лечения составляет не менее 12 мес, а общего - 6 мес. Преждевременное прекращение лечения приводит к ранним рецидивам и хроническому течению. Если воспаление захватывает весь сосудистый тракт переднего и заднего отрезков глаза, то стероиды принимают длительно, в течение 1—2 лет, в поддерживающей дозе 10—15 мг (для преднизолона). Выбор препарата определяется клинической формой симпатической офтальмии и уровнем кортикостероидов в плазме крови больного. При иридоциклитах предпочтительнее применять преднизолон, при нейроретините - кенакорт, при панuveитах - метипред. При резистентности к лечению ГК назначаются цитостатики (циклофосфамид 100–125 мг/сут в течение 1–2 мес под контролем гемограммы).

- нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, ибупрофен и др. по 50—75 мг в день).

- иммуностимуляторы: декарис, нуклеинат натрия, пирогенал, жидкий экстракт алоэ для инъекций, ФиБС, дробное переливание крови и др.

При развившемся симпатическом воспалении травмированный глаз необходимо энуклеировать лишь в тех случаях, когда он слепой, и следует воздержаться от энуклеации, если сохраняется хотя бы незначительное предметное зрение, поскольку впоследствии этот глаз может оказаться лучше видящим. Прогноз при симпатическом воспалении всегда очень серьезный.

Профилактика. Своевременная (до 2 недель после травмы) энуклеация слепого травмированного глаза (особенно на фоне рецидивирующего хронического увеита), применение современных микрохирургических малотравматичных методик первичной хирургической обработки травмированного глаза в сочетании с назначением адекватной противовоспалительной терапии в послеоперационном периоде для предотвращения развития тяжёлого увеита.

## ТУПАЯ ТРАВМА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Для того чтобы установить диагноз тупой травмы глазного яблока необходимо знать всю патологию, которая может возникнуть при ударе по глазу. При сборе анамнеза необходимо (по возможности) уточнить силу и направление

удара. Сотрясение чаще всего является опосредованным гидродинамическим ударом по внутренней оболочке глазного яблока – сетчатке. Возникает повышение проницаемости сосудистой стенки и, следовательно, отек часто не только в больном глазу, но и в здоровом. Спазм сосудов, наступающий сразу за травмой, сменяется их расширением, обуславливающим реактивную гиперемия переднего отдела сосудистого тракта. На сетчатке сотрясения чаще всего проявляются в виде берлиновского помутнения в центре или на периферии, а иногда оно тянется широкой полосой вдоль крупных сосудов. Если помутнения располагаются в центре, то нередко охватывают область диска зрительного нерва, вокруг диска они бывают менее интенсивного серого цвета, чем на расстоянии 1—2 диаметров диска. По интенсивности помутнения сетчатки (от бледно-серого до молочно-белого) можно судить о тяжести травматического повреждения: чем интенсивнее белый цвет сетчатки, тем медленнее исчезают помутнения.

Причина появления помутнений – отек межуточного вещества сетчатки. Часто берлиновские помутнения не вызывают резкого снижения остроты зрения, но всегда наблюдается концентрическое сужение поля зрения. Помутнения исчезают, как правило, в течение 7—10 дней.

#### *Контузии глазного яблока*

Контузии глазного яблока возникают вследствие травм глаза тупым предметом и по тяжести занимают второе место после прободных ранений. Контузии часто приводят к таким серьезным осложнениям, как вторичная глаукома, вывихи и подвывихи хрусталика, частичный и полный гемофтальм, отслойка сетчатки, субатрофия и атрофия глазного яблока. Большинство контузий возникает в результате воздействия предметов, имеющих низкую скорость движения и большую площадь удара. Травматические повреждения тканей глаза при контузии зависят от силы и направления удара, а также от особенностей анатомической структуры глаза. Смена сред и оболочек различной плотности, сокращение цилиарной мышцы в ответ на удар, более плотное прикрепление стекловидного тела у диска зрительного нерва и у основания стекловидного тела обуславливает расположение разрывов и отрывов глазного яблока. Более эластичные оболочки, например сетчатка, растягиваются, а менее растяжимые – сосудистая, десцеметова оболочка – рвутся. При умеренном травмирующем воздействии разрывы на глазном дне располагаются концентрично диску зрительного нерва, при огнестрельных контузиях имеют полигональное расположение. Многообразие постконтузионных состояний глаза обусловлено лабильностью нервно-рефлекторной системы глаза; изменениями офтальмотонуса и обратным развитием повреждений при контузии на фоне вторичных реактивных воспалительных и дегенеративных процессов. Все контузионные поражения сопровождаются кровоизлияниями. Это ретробульбарные гематомы, гематомы век, субконъюнктивальные кровоизлияния, гифемы, кровоизлияния в радужку, гемофтальм, преретинальные, ретинальные, субретинальные и субхориоидальные кровоизлияния.

Гифема – уровень крови в передней камере возникает вследствие разрыва

радужной оболочки у ее корня или в зрачковой области. При гифеме часто возникает имбибиция роговицы гемоглобином, поскольку создаются особо благоприятные условия для развития гемолиза, а также для нарушения оттока внутриглазной жидкости вследствие как тотальных гифем, так и травматических повреждений тканей в углу передней камеры, блокирующих пути оттока.

На роговице возникают эрозии с частичным или тотальным отсутствием эпителия. При контузионном повреждении радужки возможно развитие травматического мидриаза вследствие пареза сфинктера, который возникает практически сразу после травмирующего воздействия. Реакция зрачка на свет утрачивается, его размер увеличивается до 7—10 мм. В этом случае больные предъявляют жалобы на светобоязнь и снижение остроты зрения. Парез цилиарной мышцы при контузии приводит к расстройству аккомодации. При сильных ударах возможен частичный или полный отрыв радужки от корня (иридодиализ), следствием чего становится аниридия. Кроме того, возможны радиальные разрывы радужки и отрыв ее части с образованием секторальных дефектов. При повреждении сосудов радужки возникает гифема, которая может быть частичной и полной. В ряде случаев наблюдаются повреждение передней стенки ресничного тела и расщепление цилиарной мышцы. Вместе с радужкой и хрусталиком продольные волокна цилиарной мышцы отходят назад, радужно-роговичный угол углубляется. Это называют рецессией угла передней камеры, которая является причиной развития вторичной глаукомы.

При контузии вследствие кратковременного контакта радужки с передней капсулой хрусталика возможно образование на ней отпечатка пигментного листка радужки – кольца Фоссиуса. Любое травмирующее воздействие на хрусталик даже без нарушения целостности капсулы может приводить к возникновению помутнений различной выраженности. При сохранении капсульного мешка чаще развивается субкапсулярная катаракта с локализацией помутнений в проекции приложения травмирующей силы в виде морозного рисунка на стекле. Следствием тупой травмы нередко становится патология связочного аппарата хрусталика. Так, после воздействия повреждающего фактора может возникать подвывих (сублюксация), при котором происходит разрыв части цинновых связок, но при помощи оставшихся участков ресничного пояса хрусталик удерживается на месте. При сублюксации наблюдается расстройство аккомодации, возможно возникновение хрусталикового астигматизма вследствие неравномерного натяжения хрусталиковой сумки сохранившимися связками. Уменьшение глубины передней камеры при сублюксации может затруднять отток водянистой влаги и быть причиной развития вторичной фактопической глаукомы.

Более тяжелым состоянием является вывих (люксация) хрусталика в переднюю камеру или в стекловидное тело. Люксация в переднюю камеру ведет к развитию вторичной факоморфической глаукомы с очень высокими значениями офтальмотонуса вследствие полной блокады оттока жидкости из глаза. Хрусталик может вывихнуться и под конъюнктиву при разрыве склеры в

области лимба. Во всех случаях вывиха хрусталика отмечается глубокая передняя камера, возможно дрожание радужки – иридодонез.

Тяжелое проявление контузии глазного яблока, кровоизлияние в стекловидное тело (гемофтальм). Гемофтальм может быть частичным или полным. Гемофтальм диагностируют при осмотре в проходящем свете. В этом случае рефлекс с глазного дна ослаблен или отсутствует. Плохо рассасывающийся гемофтальм может приводить к образованию спаек (шварт) с сетчаткой и в дальнейшем к тракционным отслойкам сетчатки.

Из множества разрывов сетчатки для контузионных наиболее характерны отрывы от зубчатой линии, макулярные разрывы и гигантские разрывы. В зависимости от локализации разрывов происходит снижение остроты зрения разной степени, возникает и распространяется отслойка сетчатки.

Патология сосудистой оболочки при тупой травме проявляется чаще всего в виде розоватых или белых полос разрывов, расположенных чаще концентрично диску зрительного нерва, реже в макулярной или парамаккулярной области. Следствием травмы также может быть перипапиллярная атрофия сосудистой оболочки, обусловленная растяжением склеры в задних отделах и повреждением задних коротких ресничных артерий.

Достаточно частой контузионной травмой является подконъюнктивальный разрыв склеры. На подконъюнктивальный разрыв склеры указывают гипотония глазного яблока, гемофтальм, глубокая передняя камера. Чаще всего разрывы склеры располагаются под наружными мышцами глаза, где толщина склеры достигает 0,3 мм, и в зоне проекции шлеммова канала, где циркулярные волокна склеры в 4 раза тоньше, чем продольные. Разрывы нередко бывают линейными, хотя возможны субконъюнктивальные разрывы склеры и за экватором. Как правило, они не диагностируются. Повреждения склеры при тупом ударе идут изнутри наружу, внутренние слои склеры разрываются раньше наружных, при этом возникают надрывы и неполные разрывы. Диагностика субконъюнктивальных разрывов проста только в случаях близкого расположения к роговице, когда через конъюнктиву просвечивает темная линия разрыва. В большинстве случаев больные с субконъюнктивальными разрывами поступают с большими кровоподтеками, выраженными отеками век, птозом, экзофтальмом, значительным отеком конъюнктивы. Подконъюнктивальные кровоизлияния бывают настолько велики, что роговица оказывается погруженной в конъюнктиву. Передняя камера заполнена кровью. Когда разрыв склеры произошел недалеко от лимба, роговица приподнята в направлении разрыва. По тяжести субконъюнктивальные разрывы склеры близки к проникающим ранениям.

Постконтузионный период, как правило, осложняется иритами и иридоциклитами. Следует отметить, что деление тупой травмы на сотрясение и ушиб условно, так как контузия всегда сопровождается сотрясением.

#### *Эрозии роговицы*

Эрозии роговицы возникают после механических повреждений (частички растительной шелухи, песчинки, кусочки металла и т. п.), а также химических и токсических воздействий. Эрозии роговицы вызывают роговичный синдром

(светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, перикорнеальная инъекция конъюнктивы). При осмотре роговицы размеры дефекта эпителия определяют путем закапывания 1% раствора флюоресцеина. Эпителиальный дефект имеет обычно овальные края, эпителий в окружности дефекта отечный и слегка помутневший. Без инфицирования дефект роговицы довольно быстро эпителизируется. Лечение эрозии роговицы можно проводить в амбулаторных условиях. Местно применяют антибактериальные и кератопластические препараты. Для уменьшения болевого синдрома закапывают 0,5% раствора дикаина. Для профилактики воспаления антибактериальную терапию: 0,25% раствор левомицетина, 20% сульфацил-натрия, 0,3% раствор ципромеда (ципрофлоксацин) по 2 капли 3—4 раза в день. Для стимуляции репаративных процессов применяют: эмоксипин 4% по 2 капли 3—4 раза в день, корнерегель, 20% глазной гель солкосерил, 20% глазной гель актовегин. Без лечения эрозии роговицы или при нерегулярном лечении возможно развитие посттравматических кератитов с переходом в ползучую язву роговицы.

*Степени тяжести тупой травмы:*

Лёгкая степень тяжести: небольшая эрозия роговицы, гифема до 3 мм, изменение размеров и формы зрачка, контузионные изменения на периферии сетчатки.

Средняя степень тяжести: гифема более 3 мм, частичный иридодиализ, надрывы зрачкового края радужки, небольшие сгустки крови в стекловидном теле, выраженные контузионные изменения на периферии и в центре.

Тяжелая степень тяжести: субтотальная или тотальная гифема, обширные разрывы радужки и отрыв её, подвывих или вывих хрусталика, катаракта, гемофтальм, отёк и кровоизлияние в центре сетчатки, отслойка сетчатки, надрывы зрительного нерва.

*Первая помощь при тупой травме:*

1. бинокулярная повязка
2. гемостатики (викасол, аскорутин, хлористый кальций, глюконат кальция, холод на бинокулярную повязку)
3. транспортировка больного лёжа на спине в офтальмохирургический стационар.

*Осложнения тупой травмы*

1. гифема
2. гемофтальм
3. иридодиализ (полный, частичный)
4. подвывих или вывих хрусталика
5. катаракта
6. разрывы хориоидеи
7. отслойка сетчатки
8. отрыв глазного яблока от зрительного нерва
9. подконъюнктивальный разрыв склеры.

## НЕПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Непроникающие ранения глазного яблока не связаны с нарушением

целостности капсулы глаза (т. е. роговицы и склеры). Особенно часто бывают ранения роговицы. Ранящими предметами могут быть крупные частицы песка, осколки камня, металла, угля, извести, дерева. Инородные тела разрушают эпителий роговицы и создают условия для развития инфекции. При глубоком проникновении инородных тел в ткань роговицы, кроме опасности вторичной инфекции, существует опасность развития рубцовой ткани и образования бельма.

Поверхностные инородные тела роговицы и конъюнктивы удаляют с помощью промывания глаз водой, изотоническим раствором хлорида натрия или дезинфицирующим раствором (фурацилин 1:5000, перманганат калия 1:5000, борная кислота 2% и др.). Внедрившееся инородное тело можно удалить с помощью специальной иглы или стерильной иглы для внутривенных инъекций, производя движение иглы от центра к лимбу. При удалении инородных тел инструментально необходима анестезия 2% раствором лидокаина. Если инородное тело проникло в глубокие слои роговицы, то его удаляют в условиях стационара из-за возможности перфорации роговицы. После удаления инородного тела роговицы назначают растворы антибиотиков и сульфаниламидов, которые закапывают 3—8 раз в сутки, а на ночь закладывают мазь с антибиотиками или сульфаниламидами.

## ТРАВМЫ ОРБИТЫ

Травмы орбиты делят на бытовые, производственные, сельскохозяйственные, транспортные и др. По механизму повреждения травмы орбиты возникают при падении, ударе, тупым или острым предметом и в результате применения огнестрельного оружия.

Симптомы при переломах стенок глазницы:

- боль;
- затуманивание зрения;
- диплопия;
- отек и гематома век;
- ограничение подвижности глазного яблока;
- подкожная эмфизема и крепитация;
- энофтальм или экзофтальм.

При травмах глаза необходимо комплексное обследование пострадавшего: тщательное изучение механизмов травмы; исследование органа зрения и проходимости слезных путей, рентгенографию орбит и придаточных пазух носа, томографию или МРТ орбиты, консультацию нейрохирурга, оториноларинголога.

При повреждении верхней стенки орбиты состояние больных тяжелое или средней тяжести. Отмечаются ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Гордона, Бабинского, а также снижение зрения, диплопия, экзофтальм, офтальмоплегия, птоз, гематома век, конъюнктивы, побледнение диска зрительного нерва или его отек. Решение тактики лечения принимается совместно с нейрохирургом.

Больные с переломами наружной стенки жалуются на боль, чувство онемения в



области латеральной стенки орбиты, затруднении открывания рта. Наблюдается асимметрия лица вследствие отека, гематомы, смещения отломков. Лечение переломов при смещении костных отломков проводится совместно со стоматологом.

При переломе внутренней стенки орбиты повреждаются внутренняя связка века и слезные каналы, возможны экзофтальм и частичная офтальмоплегия, возможно развитие эмфиземы с экзофтальмом и ограничением подвижности глазного яблока. Оперативное лечение проводится совместно с оториноларингологом.

Больные с переломами нижней стенки орбиты жалуются на двоение в глазах. У них выражены гематома века, экзофтальм, ограничение подвижности глаза кверху, а также снижение чувствительности кожи в области нижнего века и щеки.

### ОЖОГИ ГЛАЗ

Ожоги составляют 6,1—38,4% всех повреждений глаз, более 40% пострадавших становятся инвалидами, не способными вернуться к прежней профессии. При значительном повреждении в результате ожога в глазу развивается сложный многокомпонентный процесс, захватывающий все структуры глаза – роговицу, конъюнктиву, склеру, сосудистый тракт. Во многих случаях возникает ряд тяжелых осложнений с неблагоприятным исходом, несмотря на активную патогенетическую терапию.

В условиях мирного времени ожоги составляют 8—10% всех повреждений глазного яблока и его придатков. До 75% приходится на ожоги кислотами и щелочами (химические) и 25% – на термические и ожоги лучистой энергией.

Ожоги кислотами вызывают коагуляцию ткани (коагуляционный некроз), в результате чего образовавшийся струп в определенной мере препятствует проникновению кислоты в толщу ткани и внутрь глазного яблока. Повреждение тканей наступает в первые часы после ожога. Таким образом, тяжесть ожога кислотой можно определить в первые 1—2 дня.

При щелочных ожогах растворяется тканевый белок и возникает колликвационный некроз, быстро проникающий в глубину тканей и в полость глаза, поражая его внутренние оболочки. Некоторые щелочи можно обнаружить в передней камере через 5—6 мин после их попадания в глаз. При ожогах щелочами происходит разрушение тканей в течение нескольких суток. Щелочной обжигающий агент растворяет белки, образуя альбуминат щелочи, который действует на глубжележащие слои. Тяжесть ожога щелочью определяется не ранее чем через 3 сут. Возможно сочетание термических и химических ожогов глаз (поражение из газового пистолета), а также сочетание химических ожогов с проникающими ранениями глазного яблока (поражение из газового пистолета, заряженного дробью).

При одинаковой степени поражения тяжелее на первый взгляд выглядят термические ожоги. Это связано с тем, что при термических ожогах чаще поражается не только глаз, но и окружающая кожа лица. Химические ожоги чаще локальные, захватывают глазное яблоко, которое в первое время при той

же степени ожога не вызывает опасений. Ошибка в оценке поражения становится видна на 2—3-й сут, когда ее очень трудно исправить.

Тяжесть ожога зависит не только от глубины, но и от протяженности поражения тканей. В зависимости от площади ожога разделяются на 4 степени (Б.П. Поляк).

*Степени тяжести ожогов:*

I степень – гиперемия и припухлость кожи век, гиперемия конъюнктивы, поверхностные помутнения и эрозия эпителия роговицы. Роговая оболочка может быть прозрачной, но ее эпителий слущен, некротизирован, он неполноценный. Патологические изменения при таком ожоге проходят через 3—5 дней, если не наслаивается вторичная инфекция.

II степень – образование пузырей эпидермиса на коже век, хемоз и поверхностные беловатые пленки конъюнктивы, эрозии и поверхностное помутнение роговицы. Роговица мутная, белесоватая. Через такую роговицу отчетливо просматриваются детали радужной оболочки, зрачок, содержимое передней камеры. Помутнение роговицы в данном случае является следствием некроза не только эпителия и боуеновой оболочки, но и поверхностных слоев стромы.

III степень – некроз кожи век (темно-серый или грязно-желтый струп), некроз конъюнктивы, струп или грязно-серые пленки на ней, глубокое непрозрачное помутнение роговицы, ее инфильтрация и некроз. Через такую роговицу детали радужной оболочки видны, как через матовое стекло. Отчетливо видны только контуры зрачка. При ожоге III степени отмечается некроз всей толщи конъюнктивы с дальнейшим отторжением или рубцеванием и образованием сращений век с глазным яблоком (симблефарон). На веках возникает некроз глубоких слоев кожи с последующим образованием рубцов, деформирующих веко. Ожог III степени – тяжелое поражение, в дальнейшем требуются пластические операции век, пересадка слизистой оболочки с губы для устранения симблефарона и пересадка роговицы.

IV степень – некроз или обугливание кожи и глубжележащих тканей век (мышцы, хрящ), некроз конъюнктивы и склеры. Конъюнктивa утолщена, серовато-белого цвета или белая с другими оттенками в зависимости от природы обжигающего вещества. Роговица белого цвета, шероховатая. Через нее не видно глубжележащих тканей. При ожоге IV степени обычно происходят перфорации глазного яблока или образуется симблефарон, погибает сетчатка, отмечаются глубокое диффузное помутнение и сухость роговицы («фарфоровая роговица»).

Течение ожогового процесса неодинаково и изменяется во времени. Его подразделяют на острую и регенеративную стадии. Острая стадия проявляется денатурацией белковых молекул, воспалительными и первично некротическими процессами, переходящими в дальнейшем во вторичную дистрофию с явлениями аутоинтоксикации и аутосенсibilизации, сопровождающимися обсеменением патогенной микрофлорой. Регенеративная стадия сопровождается образованием сосудов, регенерацией и рубцеванием. Длительность каждой стадии различна, одна стадия постепенно переходит в

другую. Явления регенерации и дистрофии часто обнаруживаются одновременно.

Основная опасность ожогов заключается в развитии бельма. Возможно развитие вторичной глаукомы, обусловленной спаечными процессами в углу передней камеры, задними и передними синехиями. Образование бельма роговицы возможно не только при ожогах непосредственно роговицы, но и при ожогах бульбарной конъюнктивы из-за нарушения трофики роговицы. Довольно часто при тяжелых ожогах развиваются токсическая (травматическая) катаракта, токсические повреждения сетчатки и хориоидеи.

*Первая помощь при ожогах.*

- извлечь остатки химического вещества
- обильно промыть глаза водой в течение 30 минут
- применение нейтрализаторов возможно тогда, когда точно известно вещество, вызвавшее ожог.
- в конъюнктивальный мешок необходимо закапать 20% раствор сульфата натрия или антибиотик.
- провести профилактику столбняка при 2-4 степени ожогов
- категорически запрещается закладывание мази и накладывание повязки
- госпитализация больного в офтальмохирургический стационар.

В условиях стационара лечение больных с ожогами глаз проводится по следующей схеме:

I стадия – стадия первичного некроза. Удаление повреждающего фактора (промывание, нейтрализация), применение протеолитических ферментов, назначение антибактериальной терапии, которая продолжается на всех стадиях.

II стадия – стадия острого воспаления. Лечение направлено на стимуляцию метаболизма в тканях, восполнение дефицита питательных веществ, витаминов, улучшение микроциркуляции. Проводят дезинтоксикационную терапию, применяют ингибиторы протеаз, антиоксиданты, противоотечные средства, десенсибилизирующие нестероидные препараты, гипотензивную терапию при тенденции к нарушению регуляции внутриглазного давления;

III стадия – стадия выраженных трофических расстройств и последующей васкуляризации. После восстановления сосудистой сети нет необходимости в применении активных вазодилататоров. Продолжают антигипоксическую, десенсибилизирующую терапию, мероприятия по эпителизации роговицы. При закончившейся эпителизации для снижения воспалительной реакции и предотвращения избыточной васкуляризации роговицы в комплексную терапию включают кортикостероиды;

IV стадия – стадия рубцевания и поздних осложнений. При не осложненном ожоге проводят рассасывающую терапию, десенсибилизацию организма, местно применяют кортикостероиды под контролем состояния эпителия роговицы.

#### ***ПРИМЕНЕНИЕ АНТИДОТОВ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ ГЛАЗ***

№ п/п	Химические вещества	Антидоты
----------	---------------------	----------

1.	Известь	0,2% раствор натриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) в диализе, 3% раствор ЭДТА в каплях
2.	Серная кислота	0,5% раствор глюконата кальция в диализе 10% раствор глюконата кальция в каплях
3.	Марганцевокислый калий	10% раствор тиосульфата натрия в каплях, 1% раствор тиосульфата натрия в диализе, 5% раствор аскорбиновой кислоты в диализе, 1% раствор аскорбиновой кислоты в каплях
4.	Анилиновый карандаш	5% раствор танина в каплях, 0,5% раствор аскорбиновой кислоты в каплях, 0,1% раствор аскорбиновой кислоты в диализе
5.	Аммиак	Антиаммиак
6.	Фосфор	0,25% раствор медного купороса в диализе Нельзя закладывать в конъюнктивную полость мазь
7.	Йод	10% раствор тиосульфата натрия в каплях, 1% раствор тиосульфата натрия в диализе

Реконструктивная хирургия. Осложнениями тяжелых ожогов являются рубцовые изменения век, приводящие к их вывороту и завороту, трихиазу, зиянию глазной щели, формирование симблефарона (сращение конъюнктивы век и конъюнктивы глазного яблока) и анкилоблефарона (сращение век), образование бельма, развитие вторичной глаукомы, травматическая катаракта. Хирургическое устранение осложнений ожогов глаз возможно на разных сроках лечения. Кератопластика в зависимости от ее цели может проводиться в течение первых 24 ч – неотложная – полная послойная (с одновременной некрэктомией). При любой стадии проводится ранняя лечебная кератопластика – поверхностная послойная (биологическое покрытие) и послойная. В это время проводится ранняя тектоническая послойная, сквозная и послойно-сквозная кератопластика. Через 10—12 мес и более (после полного

стихания воспалительного процесса) проводится частичная, почти полная и полная послойная, а также периферическая послойная кератопластика. При обширных васкуляризованных бельмах, когда восстановить прозрачность роговицы с помощью кератопластики не представляется возможным, а функциональные способности сетчатки сохранены, делают кератопротезирование. Удаление катаракты с одномоментной кератопластикой и имплантацией интраокулярной линзы возможно через 3—6 мес после стихания воспалительного процесса. В эти же сроки возможны и реконструктивные операции по формированию конъюнктивальной полости при анкило- и симблефароне. Сроки антиглаукоматозных операций при вторичной послеожоговой глаукоме всегда являются индивидуальными, так как проведение операции в ранние сроки грозит быстрым зарастанием нового пути оттока внутриглазной жидкости, а позднее проведение антиглаукоматозной операции может привести к гибели глаза из-за высокого внутриглазного давления.

*Особенности детского травматизма:*

1. сезонность (март-апрель, сентябрь-октябрь)
2. нет выраженного болевого синдрома
3. дети скрывают травму от родителей
4. гифема быстро рассасывается
5. травматическая катаракта локальная
6. подвывих хрусталика чаще, чем вывих
7. повреждения склеры встречаются крайне редко
8. чаще встречаются гнойные осложнения и симпатическое воспаление

Наибольшее число травм органа зрения у детей бывает в марте – апреле и сентябре – октябре в связи с изменениями погодных условий (весна и начало осени). Кроме того, после длительной разлуки (начало обучения) дети очень активны в играх, и в это время частота повреждений глаз, как и других частей тела, значительно увеличивается. Повреждающими предметами соответственно времени года являются снежки, хоккейные клюшки, шайбы, палки, камни и металлические или другие предметы, выпущенные из рогатки. Ожоги вызываются в основном карбидом кальция, кристаллами марганца, кислотами, химическим карандашом, канцелярским клеем, а также порохом и серой. Мальчики составляют 85%, девочки – 15% среди больных с травмами. При этом травмы у девочек почти всегда являются следствием опасных игр мальчиков и лишь изредка связаны с попаданием в глаз горячих (кипяток, масло) и химических (щёлочи, кислоты) веществ дома. Таким образом, повреждения органа зрения у детей бытового характера и связаны в основном с недосмотром взрослых и плохой организации игр.